

УДК 616.329-002-053.2

ББК 54.13



«Утверждаю»

главы Администрации
Волгоградской области,
Председатель Комитета
по здравоохранению
Е.А.Анищенко

Рецензенты:

Главный педиатр Комитета по здравоохранению Администрации
Волгоградской области, к.м.н. М.В.Аксенова
Заведующий кафедрой детских болезней ВолГМУ, д.м.н.,
профессор М.Я.Ледяев

Прохорова Л.И., Давыдова А.Н.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей.
Волгоградский государственный медицинский университет,
Комитет по здравоохранению администрации Волгоградской области, 2007

Рекомендации предназначены для педиатров, гастроэнтерологов.

© Прохорова Л.И., Давыдова А.Н., 2007

© Волгоградский государственный
медицинский университет, 2007

Федеральное агентство по здравоохранению и социальному
развитию Российской Федерации
Комитет по здравоохранению Администрации Волгоградской
области
Волгоградский государственный медицинский университет

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

Методические рекомендации
для врачей-педиатров и гастроэнтерологов

Волгоград
2007

УДК 616.329-002-053.2

ББК 54.13

«Утверждаю»

Зам. главы Администрации
Волгоградской области,
Председатель Комитета
по здравоохранению

_____ Е.А.Анищенко

Рецензенты:

Главный педиатр Комитета по здравоохранению Администрации
Волгоградской области, к.м.н. М.В.Аксенова
Заведующий кафедрой детских болезней ВолГМУ, д.м.н.,
профессор М.Я.Ледяев

Прохорова Л.И., Давыдова А.Н.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей.
Волгоградский государственный медицинский университет,
Комитет по здравоохранению администрации Волгоградской области, 2007

Рекомендации предназначены для педиатров, гастроэнтерологов.

© Прохорова Л.И., Давыдова А.Н., 2007
© Волгоградский государственный
медицинский университет, 2007

Оглавление:

Введение	5
Основы патогенеза ГЭРБ	5
Анатомия пищевода и механизмы развития ГЭРБ	6
Факторы, способствующие развитию ГЭРБ	7
Морфофункциональные и регуляторные механизмы желудочной секреции	9
Клиника ГЭР, ГЭРБ	14
Методы диагностики ГЭРБ	16
Классификация ГЭРБ	17
Оценка функционального состояния ВНС	20
Лечение ГЭРБ	22
Профилактика ГЭРБ	40
Приложения	41
Список литературы	44

Список сокращений

- АД – артериальное давление
- АХ – ацетилхолин
- БА – бронхиальная астма
- ВНС – вегетативная нервная система
- ВОД – вегетативное обеспечение деятельности
- ВР – вегетативная реактивность
- ВРС – вариабельность ритма сердца
- ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс
- ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- ДАД – диастолическое артериальное давление
- ДГР – дуоденогастральный рефлюкс
- ДЖВП – дискинезия желчевыводящих путей
- ДПК – двенадцатиперстная кишка
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИВТ – исходный вегетативный тонус
- ИН – индекс напряжения
- ИПП – ингибиторы протонной помпы
- КИГ – кардиоинтервалография
- Н.р. – хеликобактер пилори
- НКЖ – недостаточность кардиального жома
- НПС – нижний пищеводный сфинктер
- ПГ – простагландины
- ПСНС – парасимпатическая нервная система
- ПЦР – полимеразная цепная реакция
- САД – систолическое артериальное давление
- СВД – синдром вегетативной дисфункции
- СНС – симпатическая нервная система
- СО – слизистая оболочка
- цАМФ – циклический аминоксфат
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
- ЯБ – язвенная болезнь

Введение

В последние годы в зарубежной и отечественной литературе появилось понятие «кислотозависимые состояния», к которым относят гастриты, язвенную болезнь и гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, то есть заболевания верхних отделов пищеварительного тракта, в патогенезе которых большое значение имеет повышенная кислотная продукция в желудке. Эти заболевания не редки и в педиатрической практике (3, 5, 7).

В настоящее время у населения индустриально развитых стран гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) занимает одно из первых мест по частоте заболеваний пищевода. Ведущий симптом ГЭРБ – периодически возникающая изжога – отмечается у 20-40% взрослых людей. Эзофагит выявляется у 3-4% в популяции и у 6-12% больных, которым проводилось эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта. Состояние пищевода новорождённых и детей остаётся малоизученной зоной. В целом считается, что патология пищевода среди всех заболеваний органов пищеварения у детей составляет от 11 до 13% (13, 16, 18).

Под термином «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» (ГЭРБ) следует понимать комплекс характерных симптомов с наличием воспалительных изменений дистальной части пищевода, возникающих вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого; желудочно-пищеводный рефлюкс без сопутствующего воспаления пищевода также является составной частью ГЭРБ.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – полисистемное заболевание, обусловленное повреждением пищевода и смежных органов вследствие первичного нарушения двигательной функции пищевода, ослабления антирефлюксного барьера нижнего пищеводного сфинктера, снижения пищеводного клиренса и опорожнения желудка, которые ведут к длительному спонтанному контакту слизистой пищевода с кислым или щелочным желудочным содержимым.

I. Основы патогенеза ГЭРБ

В нормальных условиях рН в нижней трети пищевода составляет 6,0. Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) диагностируется при снижении рН менее 4,0 (при попадании в пищевод кислого желудочного содержимого при

кислотном варианте ГЭР) или при повышении рН более 7,0 (при попадании в пищевод желчи и панкреатического сока при щелочном или желчном варианте ГЭР).

Гастроэзофагеальный рефлюкс – это непроизвольное затекание или заброс желудочного, либо желудочно-кишечного содержимого в пищевод, при длительной экспозиции которого возникает воспаление слизистой пищевода.

С точки зрения общей патологии, рефлюкс, как таковой, представляет собой перемещение жидкого содержимого в любых сообщающихся полых органах в обратном, антифизиологическом направлении. Это может произойти как в результате функциональной недостаточности клапанов и/или сфинктеров полых органов, так и в связи с изменением градиента давления в них. Физиологический ГЭР обычно отмечается после приема пищи, характеризуется отсутствием клинических симптомов, незначительной продолжительностью эпизодов, редкими эпизодами рефлюксов во время сна.

1.Анатомия пищевода и механизмы развития ГЭРБ

Каждый эпизод рефлюкса служит отражением недостаточности нижнего пищеводного сфинктера. ГЭРБ развивается вследствие:

1. снижения функции антирефлюксного барьера, которое может происходить тремя путями:
 - а) за счет первичного снижения давления в нижнем пищеводном сфинктере;
 - б) в результате увеличения числа эпизодов его спонтанного расслабления;
 - в) из-за полной или частичной его деструктуризации, например, при грыже пищеводного отверстия диафрагмы;
2. снижения клиренса пищевода:
 - а) химического – вследствие уменьшения нейтрализующего действия слюны и бикарбонатов пищеводной слизи;
 - б) объемного – из-за угнетения вторичной перистальтики и снижения тонуса стенки грудного отдела пищевода;
3. повреждающих свойств рефлюктанта (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты);
4. неспособности слизистой оболочки пищевода противостоять повреждающему действию забрасываемого содержимого;

5. нарушения опорожнения желудка;
6. повышения внутрибрюшного давления.

Другие причины: склеродермия, беременность, курение, применение препаратов, снижающих тонус гладких мышц (нитраты, блокаторы кальциевых каналов, β -адренергические средства, эуфиллин), хирургическое вмешательства.

В норме для предупреждения повреждения слизистой оболочки (СО) пищевода включаются следующие защитные механизмы:

1. Антирефлюксная барьерная функция гастроэзофагеального соединения и нижнего пищеводного сфинктера.
2. Эзофагеальное очищение (клиренс).
3. Резистентность слизистой оболочки пищевода.
4. Своевременное удаление желудочного содержимого.
5. Контроль кислотообразующей функции желудка.

Наиболее часто к снижению функции антирефлюксного барьера приводят следующие причины:

1. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (более 94% больных с рефлюкс-эзофагитом имеют хиатальную грыжу).
2. Учащение спонтанных расслаблений (релаксаций).
3. Снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере.

Действие антирефлюксного механизма обеспечивается следующими факторами:

1. протяженностью абдоминальной частью пищевода;
2. углом Гиса (острый угол впадения пищевода в желудок, в норме его размеры колеблются от 20 до 90⁰ в зависимости от конституции человека);
3. ножками диафрагмы;
4. складкой Губарева, образованной слизистой розеткой кардии.

2.Факторы, способствующие развитию ГЭРБ

А.Причины, приводящие к учащению эпизодов спонтанной релаксации (расслабления) нижнего пищеводного сфинктера:

1. нарушение перистальтики пищевода (дискинезии пищевода), приводящее к сглаживанию пищеводно-желудочного угла, снижению давления на нижнюю часть пищевода в грудной клетке; нередко этому способствует

невротическое состояние больного или такие заболевания, как системная склеродермия, диафрагмальная грыжа;

2. торопливая, быстрая и обильная еда, во время которой проглатывается большое количество воздуха, что приводит к повышению внутрижелудочного давления, расслаблению нижнего пищеводного сфинктера (преодолению его сопротивления) и забросу содержимого желудка в пищевод;
3. метеоризм;
4. язвенная болезнь (особенно с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке), при этом ГЭР наблюдается у ½ больных;
5. дуоденостаз любой этиологии;
6. избыточное употребление в пищу жирного мяса, тугоплавких жиров (сала), мучных изделий (макарон, вермишель, сдобное печенье, хлеб), острых приправ, жареных блюд (эти виды пищи способствуют длительной задержке пищевых масс в желудке и повышению внутрибрюшного давления).

Развитию гипотонии НПС способствуют следующие факторы:

- потребление продуктов, содержащих кофеин (кофе, чай, кока-кола), а также лекарственных препаратов, в состав которых входит кофеин (цитрамон, кофетамин и др.);
- прием мяты перечной;
- прием медикаментов, снижающих тонус НПС (антагонисты кальция, папаверин, но-шпа, нитраты, баралгин, холинолитики, анальгетики, теofilлин, доксициклин);
- поражение блуждающего нерва (вагусная нейропатия при сахарном диабете, ваготомия);
- курение (никотин достоверно снижает тонус НПС);
- употребление алкоголя (при этом не только снижается тонус НПС, но и оказывается повреждающее влияние алкоголя на слизистую оболочку и сам сфинктер);
- беременность (гипотензия НПС в этом случае обусловлена влиянием гормональных факторов – высокой эстрогемией и прогестеронемией; имеет также значение в развитии ГЭРБ и увеличение внутрибрюшного давления при беременности).

Б. Факторы резистентности слизистой оболочки пищевода

При кислотозависимых состояниях развивается ГЭРБ, обусловленная снижением резистентности. Резистентность слизистой оболочки пищевода обеспечивается защитной системой, состоящей из трех основных частей:

1. преэпителиальная защита (слюнные железы, железы подслизистой оболочки пищевода), включающая муцин, немугиновые протеины, бикарбонаты, простагландины E_2 , эпидермальный фактор роста;
2. эпителиальная защита – нормальная регенерация слизистой оболочки пищевода, которую можно подразделить на структурную (клеточные мембраны, межклеточные соединительные комплексы) и функциональные (эпителиальный транспорт Na^+/H^+ , Na^+ -зависимый транспорт Cl^-/HCO_3^- ; внутриклеточные и внеклеточные буферные системы; клеточная пролиферация и дифференцировка);
3. постэпителиальная защита (нормальный кровоток, нормальный тканевой кислотно-щелочной баланс).

Исходя из вышеизложенного, можно утверждать, что ГЭРБ возникает при нарушении равновесия между агрессивными факторами желудочного содержимого и факторами защиты с отчетливым преобладанием факторов агрессии.

II. Морфофункциональные и регуляторные механизмы желудочной секреции

А. Строение слизистой оболочки желудка

В слизистой оболочке желудка выделяют следующие основные структурные компоненты:

1. желудочные поля
2. желудочные ямки
3. желудочные железы

Желудочные поля и желудочные ямки выстланы однослойным высокопризматическим эпителием, имеющим сходный вид во всех отделах желудка. Поверхностный эпителий выделяет особый слизистый секрет, покрывающий всю слизистую оболочку непрерывным слоем, толщиной около 0,5 мм. Основным структурным компонентом слизи являются гликопротеины, придающие ей качества геля, обладающего эластичными свойствами. Основная

функция слизистого слоя – механическая защита слизистой оболочки желудка от повреждающего действия пищи и переваривания её желудочным соком. В слизистый слой из поверхностного эпителия постоянно секретруется бикарбонат (HCO_3). За счёт этого в слизистом слое существует определённый градиент pH. Для секреции ферментов и соляной кислоты, вырабатываемых железами желудка в слое слизи над просветом желудочных желёз формируются каналы, выстланные растворёнными гликопротеидами, которые секретируются щеечными мукоцитами желез. Эти каналы могут избирательно проводить поток ионов водорода в полость желудка без повреждения смежных клеток.

Железы желудка подразделяются на фундальные, кардиальные и пилорические.

Фундальные железы вырабатывают основные компоненты желудочного сока: пепсиноген и соляную кислоту. Они располагаются в своде и теле желудка и состоят из 4 типов клеток: слизистых, главных, париетальных и эндокриноцитов.

Слизистые клетки локализуются в шейке желез и, также как поверхностный эпителий, имеются во всех отделах желудка. Эти клетки секретируют слизь. Очень важной функцией щеечных мукоцитов является обеспечение клеточного обновления в желудке. Они рассматриваются как камбиальные элементы эпителия желез и покровного эпителия, куда они, диффундируя, мигрируют. Установлено, что щеечные слизистые клетки являются одним из главных продуцентов протагландинов (ПГ) в желудке.

Париетальные клетки преобладают в верхней части железы. Это крупные клетки, имеющие пирамидальную форму с узкой вершиной, обращенной в просвет железы. Париетальные клетки секретируют ионы водорода и хлора, которые, соединяясь, образуют соляную кислоту. Также эти клетки образуют внутренний фактор, с отсутствием которого связывают развитие пернициозной анемии.

Главные клетки располагаются в нижней части и дне желудка. Они секретируют пепсиноген и желудочную липазу, устойчивую в кислой среде, а также прохимозин. В просвете желудка пепсиноген под влиянием соляной кислоты превращается в пепсин.

Эндокринные клетки располагаются среди эпителиальных клеток желез, их апикальный полюс не всегда достигает просвета железы. Они входят в состав

нейроэндокринных комплексов, секретируют полипептидные гормоны и амины, участвующие в регуляции функционирования слизистой оболочки желудка и пищеварении. Основными типами эндокринных клеток фундальных желез являются ECL-клетки, продуцирующие гистамин; Д-клетки, продуцирующие соматостатин и ЕС-клетки, продуцирующие серотонин, мотилин и вещество Р.

Кардиальные железы располагаются в кардиальном отделе желудка. Эти железы выстланы слизистыми клетками, вырабатывающими мукоидный секрет, бикарбонаты и хлориды калия и натрия. Главных, париетальных и эндокринных клеток здесь немного.

Пилорические железы расположены в антральном отделе желудка. Эти трубчатые сильно извитые железы с разветвленными концевыми отделами впадают в очень глубокие желудочные ямки. Выстланы они слизистыми клетками, вырабатывающими щелочной слизистый секрет. Эти железы содержат большое количество париетальных и эндокринных клеток. Эндокринные клетки, в основном, представлены G-клетками, вырабатывающими гастрин. Основной физиологической функцией пилорических желез является нейтрализация кислого желудочного содержимого перед продвижением пищевой кашицы в тонкую кишку и подготовка её для полостного пищеварения.

Нарушение секреторной, кислотообразующей и моторной функции желудка, а также снижение антирефлюксного барьера и клиренса пищевода приводят к формированию ГЭРБ.

Б.Механизмы выработки НСІ

Желудочный секрет

Основными компонентами желудочного секрета являются соляная кислота и ферменты. Кислота вырабатывается париетальными клетками слизистой оболочки желудка, ферменты – главными.

Кислота активирует неактивные пепсиногены до активных пепсинов, поддерживает рН, необходимую для оптимального функционирования ферментов, обеспечивает первоначальную обработку пищевого комка и придает секрету бактерицидные свойства.

Регуляция желудочной секреции

Различают базальную желудочную секрецию, которая имеет место между приемами пищи и стимулированную – при приеме пищи.

Базальная секреция, вероятней всего, обусловлена стимуляцией секреторных клеток желудка импульсами блуждающего нерва. О тоне последнего судят по базальной концентрации панкреатического полипептида, и так как его концентрация в сыворотке крови изменяется синхронно с изменениями уровня базальной секреции можно сделать вывод, что базальная секреция контролируется главным образом тонусом блуждающего нерва.

Принято выделять три фазы желудочной секреции, наблюдаемой в ходе нормального пищеварительного процесса: мозговую (кефалическую), желудочную и кишечную.

Мозговая фаза начинается с выработки желудочного сока под действием условных рефлексов. Ожидание пищи или ее вид сопровождается выделением слюны и желудочного сока. Когда пища попадает в рот, возбуждение вкусовых и обонятельных рецепторов приводит к дополнительному, безусловно-рефлекторному, усилению секреции. Центры секреторных рефлексов лежат в промежуточном мозге, лимбической коре и гипоталамусе. Отсюда возбуждение поступает к желудку по волокнам блуждающего нерва. Ацетилхолин (АХ) действует как непосредственно на париетальные клетки, так и опосредованно, стимулируя продукцию гастрин G-клетками. Выброс гастрин в кровь начинает стимулировать гистаминоциты, расположенные вокруг париетальных клеток, к выделению ими гистамина, который в свою очередь связывается с H_2 -рецепторами париетальных и главных клеток. Итогом является секреция HCl и желудочных ферментов.

Своего максимума этот процесс достигает во вторую фазу секреции – желудочную, когда гастрин выделяется в значительно больших количествах под влиянием непереваренных пептидов, находящихся в просвете желудка.

Выделение гастрин продолжается и в начале кишечной фазы, когда в кишку поступает свежая порция пищи, не успевшая полностью пропитаться кислотой, но уже в конце желудочной фазы секреции, когда pH в антральном отделе достигает значения ниже 3,0, начинаются процессы торможения желудочной секреции. В кишечную фазу при попадании в двенадцатиперстную кишку желудочного содержимого с pH ниже 4,0, из клеток слизистой оболочки кишки выделяется секретин, который не только стимулирует щелочную секрецию поджелудочной железы, но также подавляет выделение гастрин и желудочную секрецию.

Рецепторы париетальных клеток

Секреторная активность париетальной клетки обеспечивается тремя основными эффекторными системами, способными к синергизму:

- а) гистамин активирует H_2 -рецепторы, связанные с аденилатциклазой,
- б) гастрин действует через рецепторы, связанные с фосфолипазой C, расщепляющей фосфатидилинозитол,
- в) ацетилхолин, медиатор парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, также действует через активацию инозитольного цикла.

Ацетилхолин, связываясь с соответствующими рецепторами, приводит к следующим эффектам: активация Na, K -АТФазы поддерживает высокий уровень калия в клетке и обеспечивает повышение проницаемости мембран для поступления внутрь клетки кальция, что ведет к повышению концентрации цГМФ со стимуляцией метаболических процессов в целом. Стимуляция АХ-рецепторов париетальных клеток приводит к усилению секреции кислоты, а гастрин-продуцирующих G-клеток и гистамин-продуцирующих Ecl-клеток – соответственно гастрин и гистамина.

Активация гистаминовых рецепторов увеличивает поток экзогенного кальция, поступающего в париетальную клетку с прямой стимуляцией секреторного процесса, стимулирует синтез гистамина гистаминоцитов (повышая активность гистидиндекарбоксилазы), а также их дегрануляцию.

Гистамин активизирует аденилатциклазу, повышая уровень цАМФ в париетальной клетке, стимулируя тем самым кислую секрецию.

Простагландины и простаглицлины синтезируются париетальными и поверхностными слизь-продуцирующими эпителиальными клетками. ПГ E_2 , в основном, продуцируется компонентами собственной пластинки слизистой оболочки: фибробластами, макрофагами и эндотелиальными клетками кровеносных капилляров. Он обладает антисекреторным действием и прямым антагонизмом к H_2 -рецепторам, связываясь с ингибирующей субъединицей аденилатциклазы в париетальных клетках, но стимулирует образование цАМФ в гистаминоцитах и G-клетках. В первом случае блокируется кислая секреция, во втором происходит снижение поступления кальция в клетку и блокирование его во внутриклеточных резервуарах с уменьшением выделения гистамина и гастрин.

Нарушения секреторной, кислотообразующей и моторной функций желудка, а также снижение антирефлюксного барьера и клиренса пищевода приводят к формированию ГЭРБ.

III. Клиника ГЭР, ГЭРБ

Симптомы, возникающие при ГЭРБ, можно разделить на две группы: эзофагеальные и внеэзофагеальные симптомы.

К эзофагеальным симптомам относятся:

- изжога;
- отрыжка;
- срыгивание;
- дисфагия;
- одиофагия (ощущение боли при прохождении пищи по пищеводу, что обычно встречается при выраженном поражении слизистой пищевода);
- боли в эпигастрии и пищеводе;
- икота;
- рвота;
- ощущение кома за грудиной.

Внеэзофагеальные симптомы развиваются обычно вследствие либо прямого экстраэзофагеального действия, либо инициации эзофагобронхиального, эзофагокардиального рефлексов.

Они включают в себя:

- легочный синдром;
- отоларингологический синдром;
- стоматологический синдром;
- анемический синдром;
- кардиальный синдром.

К этой группе симптомов относят рефлюксный ларингит, фарингит, отит, ночной кашель. В 40-80% случаев ГЭРБ регистрируется у пациентов с бронхиальной астмой (БА). Особенностью течения ГЭРБ при БА является преобладание легочных симптомов над проявлениями патологии пищевода. В ряде случаев пациенты указывают, что усиление проявлений патологии ЖКТ предшествует обострению БА. Часто поздний ужин, обильная еда могут спровоцировать диспепсические расстройства (изжогу, отрыжку и т.д.), а затем

и развитие приступа удушья. Особое внимание следует уделять наличию заболеваний, являющихся фоновыми для ГЭРБ, к числу которых относят хронический гастрит, хронический дуоденит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, панкреатит и др.

Осложнения.

Наиболее часто встречающиеся осложнения ГЭРБ:

- стриктуры пищевода – 7-23%;
- язвенные поражения пищевода – 5%;
- кровотечения из эрозий и язв пищевода – 2%;
- формирование пищевода Баррета – 8-20%.

Наиболее опасным является формирование синдрома Баррета – полное замещение (метаплазия) многослойного плоскоклеточного эпителия пищевода цилиндрическим желудочным эпителием. В целом пищевод Баррета формируется у 0,4-2% населения. По данным разных авторов, синдром Баррета встречается у 8-20% больных рефлюкс-эзофагитом, при этом в 30-40 раз повышается риск развития рака пищевода (3, 5, 15, 18).

Таб.1 Симптомы эзофагита у новорожденных

(по Vandenplas Y., Hegar B., 2000)

Общие	Характерные
Раздражительность	Кривая рвота
Чрезмерный плач	Примесь крови в стуле, мелена
Отказ от пищи	Анемия
Недостаточная прибавка в массе	Синдром Сандифера (кривошея)
Чрезмерное срыгивание	Аспирация
Рвота	Одышка
	Апноэ, стридор

Симптомы эзофагита у детей более старшего возраста

(по Vandenplas Y., Hegar B., 2000):

- боли в эпигастрии (особенно по время и после приема пищи и ночью)
- загрудинные боли
- изжога
- дисфагия

- тошнота, регургитация, рвота
- анорексия
- специфические нарушения приема пищи
- боль при глотании
- быстрое насыщение
- кровавая рвота, мелена
- анемия

IV. Методы диагностики ГЭРБ

Наиболее достоверным методом диагностики патологии пищевода является эндоскопическое исследование. ЭГДС дает возможность оценить характер и степень выраженности воспалительных изменений пищевода, определить наличие осложнений, произвести прицельную биопсию слизистой оболочки пищевода, а также установить состояние нижележащих отделов (желудка, двенадцатиперстной кишки), решить вопрос о последующем объеме терапии и контролировать ее. Следует помнить, что эзофагоскопия при острых эзофагитах, а также при типичной картине ГЭРБ и отсутствии тревожных симптомов (признаков кровотечения, мелены, анемии, потери массы тела) не проводится. В этих случаях диагноз ставится на основании данных анамнеза и клинической картины. При эндоскопически негативной ГЭРБ визуальные признаки воспаления пищевода отсутствуют.

Таб.2 Эндоскопическая классификация ГЭРБ по Савари и Миллеру (1978)

0 степень	ГЭРБ без эзофагита (эндоскопически негативная).
I степень	Отдельные несливающиеся эрозии и/или эритема дистального отдела пищевода.
II степень	Сливающиеся, но не захватывающие всю поверхности слизистой эрозивные поражения.
III степень	Язвенные поражения нижней трети пищевода, сливающиеся и охватывающие всю поверхности слизистой.
IV степень	Хроническая язва пищевода, стеноз, пищевод Баррета (цилиндрическая метаплазия слизистой пищевода).

Классификация эндоскопических признаков ГЭРБ у детей

(по I. Tutgat в модификации В.Ф. Приворотского и соавт.)

1 степень. Умеренно выраженная очаговая эритема и/или рыхлость слизистой абдоминального отдела пищевода. Умеренно выраженные моторные нарушения в области НПС (подъем Z-линии до 1 см), кратковременное спровоцированное субтотальное (по одной из стенок) пролабирование на высоту 1-2 см, снижение тонуса НПС.

2 степень. То же + тотальная гиперемия абдоминального отдела пищевода с очаговым фибринозным налетом и возможным появлением одиночных поверхностных эрозий, чаще линейной формы, располагающихся на верхушках складок слизистой пищевода. Моторные нарушения: отчетливые эндоскопические признаки НКЖ, тотальное или субтотальное спровоцированное пролабирование на высоту 3 см с возможной частичной фиксацией в пищеводе.

3 степень. То же + распространение воспаления на грудной отдел пищевода. Множественные (иногда сливающиеся эрозии), расположенные не циркулярно. Возможна повышенная контактная ранимость слизистой. Моторные нарушения: то же + выраженное спонтанное или спровоцированное пролабирование выше ножек диафрагмы с возможной частичной фиксацией.

4 степень. Язва пищевода. Синдром Баррета. Стеноз пищевода.

В 2002 году на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе впервые была предложена **клиническая классификация ГЭРБ**, согласно которой принято различать неэрозивную рефлюксную болезнь (НЭРБ), эрозивный эзофагит (или эрозивную ГЭРБ) и пищевод Баррета, являющийся осложнением рефлюксной болезни и характеризующийся метаплазией многослойного плоского эпителия цилиндрическим эпителием желудочного или кишечного типов.

Таб.3 Диагностические возможности методов исследования при ГЭРБ

МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ	ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА
Суточное мониторирование рН в нижней трети пищевода.	Определяет количество и продолжительность эпизодов рН<4 и >7 в пищеводе, их связь с субъективными симптомами, приемом

	пищи, положением тела, курением, приемом лекарств. Дает возможности индивидуального подбора терапии и контроля эффективности действия препаратов.
Рентгенологическое исследование пищевода.	Выявляет грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, эрозии, язвы, стриктуры пищевода.
Эндоскопическое исследование пищевода.	Выявляет воспалительные изменения пищевода, эрозии, язвы, стриктуры пищевода, пищевод Баррета.
Сцинтиграфия пищевода с радиоактивным технецием (10 мл яичного белка с Tc^{99} , каждые 20 секунд пациент делает глотки, и на протяжении 4 минут каждую секунду выполняется снимок на галокамере).	Позволяет оценить пищеводный клиренс (задержка изотопа более чем на 10 минут свидетельствует о замедлении пищеводного клиренса).
Манометрическое исследование пищеводных сфинктеров.	Позволяет выявить изменение тонуса пищеводных сфинктеров. Норма по DeMeester: - базальное давление НПС 14,3-34,5 мм.рт.ст. - общая длина НПС не менее 4 см. - длина абродминальной части НПС не менее 2 см.

Суточная внутрипищеводная рН-метрия является наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики ГЭРБ, позволяющим получить достоверную количественную информацию о степени выраженности и продолжительности ГЭР. Суточное рН-мониторирование дает возможность осуществлять подбор лекарственных препаратов и контроль проводимой терапии. Метод информативен при дифференциальной диагностике состояний, протекающих с упорным кашлем, ночными приступами бронхиальной астмы,

загрудинными болями и нарушениями ритма сердца. Установлено, что основные клинические симптомы ГЭРБ могут не соответствовать степени эндоскопических изменений пищевода, но хорошо коррелируют с данными суточной рН-метрии. Высокоспецифичной и чувствительной является также 12-часовая рН-метрия пищевода. Мониторинг рН проводится с помощью монитора «Гастроскан-24» в условиях свободной активности обследуемого или аппарата «Гастроскан-5» с последующей дешифровкой записи.

Для оценки кислых ГЭР используются общепринятые показатели, предложенные DeMeester. К ним относятся:

- общее время с рН менее 4,0 при вертикальном положении тела, %;
- время с рН менее 4,0 при горизонтальном положении тела, %;
- общее число рефлюксов за сутки (n);
- число длительных рефлюксов, продолжительностью более 5 минут каждый;
- длительность наиболее продолжительного рефлюкса, мин;

На основании этих данных рассчитывался обобщенный показатель DeMeester.

Кроме того, для пищевода учитывались следующие показатели:

- пищеводный клиренс – отношение времени с рН менее 4 за время исследования к общему числу рефлюксов за это время, (t/n);
- рефлюкс-индекс – отношение общего числа рефлюксов к общему времени исследования, (n/T);
- индекс рефлюкса – отношение времени с рН менее 4 к общему времени исследования, (t/T);
- среднее значение рН за все время исследования;
- пищевод/кардия – индекс соотношения средних величин рН пищеводе и кардии.

ГЭР расценивается как физиологический, если забросы небольшие по продолжительности и частоте, возникали не более 4-6 раз в сутки, в основном после еды, в вертикальном положении. Характеризующие их цифровые показатели – в пределах нормы по DeMeester.

Если время, в течение которого в пищеводе регистрировалась кислая среда, превышало 4,5% от общего времени исследования (более часа за сутки), делалось заключение о наличии патологического кислого ГЭР.

Для оценки кислотности в теле желудка используются следующие показатели:

- среднее значение рН за время исследования;
- время с рН менее 1,6%;
- время с рН в диапазоне от 1,6 до 2,0%;
- время консумции – интервал времени, за которое показатели рН после приема пищи возвращаются к исходным значениям.

Для оценки кислотности в антральном отделе желудка использовались следующие показатели:

- среднее значение рН за время исследования;
- время с рН менее 2,0%;
- время с рН в диапазоне от 2,0 до 5,0%;
- время с рН более 5,0%;
- общее число ДГР.

Оценка функционального состояния ВНС

Развитию и прогрессированию нарушений моторной функции верхних отделов ЖКТ способствует наличие у больного синдрома вегетативной дисфункции (СВД), т.е. функционального нарушения вегетативной нервной системы (ВНС).

Оценка вегетативного гомеостатического тонуса (ИВТ) – по опроснику (см. приложение 1), вегетативной реактивности (ВР), вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) и вариабельности ритма сердца (ВРС) по данным КИГ.

Тип вегетативной реактивности (ВР) определялся по результатам КИГ – по отношению индекса напряжения в ортоположении (ИН₂) к исходному, полученному в клиноположении (ИН₁) (Осокина Г. Г., 1986) – см. приложение 2.

У детей с исходной ваготонией и патологическим ГЭР встречался только гиперсимпатикотонический тип ВР, в отличие от детей-ваготоников без моторных нарушений, у которых имел место также и нормотонический тип ВР. Видимо, гиперсимпатикотоническая ВР у ваготоников является компенсаторным механизмом на фоне доминирования исходных парасимпатических влияний, что в большей степени выражено у детей с патологическим ГЭР.

Преобладание гиперсимпатикотонической ВР свидетельствует об определенной неустойчивости вегетативной нервной деятельности и резком напряжении механизмов адаптации у детей с ХГД, наиболее выраженном у детей с моторными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта.

У детей с кислым ГЭР преобладало недостаточное вегетативное обеспечение деятельности (ВОД), в группе детей без моторных нарушений чаще всего встречалось нормальное ВОД.

У детей с патологическим ГЭР и эйтонией отмечалось некоторое преобладание симпатических влияний в дневной период времени и парасимпатических влияний в ночное время по сравнению с детьми без моторных нарушений, что свидетельствует о функциональной неустойчивости ВНС. Эти изменения являются ранними признаками вегетативной дисфункции, которая способствует прогрессированию моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта у детей.

Учет результатов исследования функционального состояния ВНС и адаптационных возможностей организма в сопоставлении с данными ЭГДС и рН-метрии пищевода и желудка позволяет лучше понять механизмы развития ГЭРБ, нарушений кислотообразующей функции желудка и формирования ХГД, ЯБ, а также выбрать правильную тактику в зависимости от первичности или вторичности СВД по отношению к патологии ЖКТ.

При выявлении высокой кислотообразующей функции желудка, особенно в сочетании с гиперпластическими или эрозивными процессами в слизистой оболочке, обязательным является обследование на хеликобактериоз (Н.р.) – дыхательный тест и иммуноферментный анализ или ПЦР.

Таким образом, диагностика ГЭРБ должна включать в себя не только эндоскопию и рН-мониторинг, но и обязательную оценку функционального состояния ВНС, а также, при наличии показаний, рентгенологические и манометрические методы исследования, сцинтиграфию и обследование на Н.р. этапы диагностики ГЭРБ и сопутствующей патологии гастродуоденальной зоны, а также подходы к терапии отражены в диагностических алгоритмах, разработанных на кафедре педиатрии и неонатологии ФУВ ВолГМУ (см. приложения 3,4,5).

V.Лечение ГЭРБ

A.Немедикаментозная коррекция

Цель лечения ГЭРБ заключается в купировании симптомов, улучшения качества жизни, лечении эзофагита, предотвращения или устранении осложнений.

Основные принципы лечения:

- снижение объема желудочного содержимого;
- повышение антирефлюксной функции НПС;
- усиление эзофагеального очищения;
- защита слизистой пищевода от повреждения.

Первый этап лечебных мероприятий – это постуральная терапия. Она направлена на уменьшение степени рефлюкса и способствует очищению пищевода от желудочного содержимого, уменьшая риск возникновения эзофагита и аспирационной пневмонии. Кормление грудного ребенка должно проходить в положении сидя под углом 45-60°. Этот угол наклона может поддерживаться с использованием ремней и кресла с жесткой спинкой. Ношение ребенка в вертикальном положении после кормления в течение короткого промежутка времени совершенно бесполезно. Постуральное лечение должно поддерживаться в течение дня и также ночью, когда нарушается клиренс нижнего отдела пищевода, вследствие отсутствия перистальтических волн (вызванных актом глотания) и нейтрализующего эффекта слюны.

При отсутствии эффекта от постуральной терапии, больным рекомендуется диетическая коррекция. Согласно мнению исследователей целесообразно использование стуженной или коагулированной пищи. Этого можно достигнуть добавлением коагулянтов, таких как препарат рожкового дерева «Нестаргель» в молочную смесь. Данный препарат имеет огромные преимущества перед добавлением каш, так как не имеет пищевой ценности и таким образом можно избежать нежелательного добавления калорий. Родителей необходимо предупреждать, что «Нестаргель» может быть причиной частого студнеобразного стула, наличие которого может сделать необходимой его временную отмену.

Клейковина рожкового дерева (камедь) – это гель, образующий комплекс углеводов (галактоманнан). Ее приготавливают из семян белой акации, которая растет в ряде Средиземноморских стран. Клейковина акации в отличие от каш и

рисовых отваров обладает слабительным эффектом, обусловленным волокнистой структурой. Она также не имеет пищевой ценности, так как не гидролизуется ферментами желудочно-кишечного тракта. В последние года разработаны готовые детские питательные смеси, включающие клейковину рожкового дерева (камедь) – «Фрисовом» и «Нутрилон» и др., а также «Сэмпер Лемолак», содержащая амилопектин. Так, например, «Фрисовом» - готовая к употреблению смесь, содержащая 6 г клейковины рожкового дерева на 1 литр. Эффект от применения «Фрисовома» у детей с ГЭР по нашим данным отмечается на 10-14 день. Кроме того, целесообразно рекомендовать частое дробное питание малыми порциями.

Необходимо подчеркнуть, что сгущенная пища не может быть применена у больных с эзофагитом, так как нарушенное продвижение по пищеводу может замедлять его очищение от сгущенного материала рефлюкса. Для детей старшего возраста общие рекомендации по режиму и диете предусматривают частое и дробное питание (5-6 раз в день), прием механически и химически щадящей пищи. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3-4 часа до сна. Необходимо избегать употребления продуктов, усиливающих ГЭР (кофе, жиры, шоколад и т.д.). При выраженном рефлюксе рекомендуют принимать пищу стоя, после еды походить в течение получаса. Безусловную пользу приносит отказ больных от курения, употребления алкоголя, оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку пищевода. Учитывая, что развитию ГЭР способствует определенное положение тела, рекомендуется спать на кровати, головной конец которой приподнят на 20 см.

Б.Медикаментозная терапия

а) прокинетики:

Фармакологическое действие этих препаратов заключается в усилении антропилорической моторики, что приводит к ускоренной эвакуации желудочного содержимого и повышению тонуса НПС, уменьшению количества гастроэзофагеальных рефлюксов и времени контакта желудочного содержимого со слизистой пищевода, улучшению эзофагеального очищения и устранению замедленной желудочной эвакуации.

Наиболее удачным препаратом из этой группы является Мотилиум (Домперидон), который является антагонистом периферических дофаминовых

рецепторов. Эффективность Мотилиума как прокинетического агента не превышает таковую Метоклопрамида, но препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и практически не оказывает побочных действий. Кроме того, при его применении практически не отмечены экстрапирамидные реакции у детей. Также обнаружено позитивное влияние домперидона при запорах у детей: он приводит к нормализации процесса дефекации. Мотилиум назначают по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день за 15-20 мин до еды. Мотилиум назначается в дозе от 0,25 мг/кг (в виде суспензии и таблеток) 3-4 раза в день за 30-60 мин до приема пищи и перед сном. В качестве монотерапии он может использоваться у больных с I-II степенью ГЭРБ. Важно отметить, что прием Мотилиума нельзя сочетать по времени с приемом антацидов, так как для его всасывания необходимо кислая среда, и с антихолинергическими препаратами, которые нивелируют эффект Мотилиума.

Также к использованию в педиатрической практике разрешен препарат Перистил – замещенный бензамид, агонист серотониновых 5-HT₄ рецепторов. Препарат стимулирует моторику желудочно-кишечного тракта благодаря увеличению высвобождения ацетилхолина в стенке кишки, повышает тонус НПС, повышает амплитуду сокращений среднего и нижнего отделов пищевода. Перистил ускоряет опорожнение желудка и двенадцатиперстной кишки, предупреждая стаз и ДГР. Усиливая перистальтику тонкой и толстой кишок, препарат приводит к ускорению времени прохождения содержимого по ЖКТ. Перистил не обладает антидопановой и прямой парасимпатической активностью, а также не влияет на высвобождение пролактина и секрецию гастрина. Детям Перистил назначают по 0,2 мг/кг 3-4 раза в день. Выпускается в таблетированной форме (5 и 10 мг) и в виде суспензии. Пероральную суспензию назначают детям до 12 лет и дозируют при помощи мерного колпачка. Курс лечения длится от 4 до 12 недель.

б) антациды (невсасывающиеся)

Механизм действия: нейтрализуют соляную кислоту, инактивируют пепсин, адсорбируют желчные кислоты и лизолецитин, стимулируют секрецию бикарбонатов, оказывают цитопротективное действие, улучшают эзофагеальное очищение и ощелачивание желудка, что способствует повышению тонуса нижнего эзофагеального сфинктера.

Для лечения ГЭРБ лучше использовать жидкие формы антацидных препаратов. Лучше применять условно нерастворимые (несистемные) антацидные препараты, такие как содержащие невсасывающиеся алюминий и магний, антациды (Маалокс, Фосфалюгель, Гастал, Ренни), а также антацидные препараты, в состав которых входят вещества, устраняющие симптомы метеоризма (Протаб, Дайджин, Гестид).

Из огромного множества антацидных препаратов одним из наиболее эффективным является Маалокс.

Клинически обосновано применение у детей антацидов из-за их нейтрализующего эффекта. У детей раннего возраста хорошо зарекомендовала себя альгинатно-антацидная смесь «Гавискон». Он назначается по 10 мл после кормления и на ночь. В желудке этот препарат образует вязкий противовоспалительный гель-антацид, который плавает как плот на поверхности желудочного содержимого и предохраняет слизистую оболочку пищевода от аспирируемого агрессивного содержимого желудка.

Детский «Гавискон» пригоден для смешивания с молочной смесью при бутылочном кормлении. Также из препаратов этой группы особое внимание заслуживают маалокс и фосфалюгель (1-2 пакета 2-3 раза в сутки, для детей старшего возраста). Высокой эффективностью при лечении ГЭР обладает смекта (по 1 пакету 1-3 раза в сутки). Обычно препараты принимают через 40-60 мин после еды, когда чаще всего возникают изжога, ретростернальный дискомфорт.

в) H₂-гистаминоблокаторы

Цель антисекреторной терапии ГЭРБ уменьшить повреждающее действие кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода. Широкое применение получили блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин, фамотидин). Многочисленные клинические испытания показали, что заживление слизистой пищевода происходит в 65-75% случаев при проведении 8-недельного курса терапии. Ранитидин (150 мг) и фамотидин (20 мг) назначаются однократно вечером после ужина (не позднее 20 ч). Длительно препараты используют в половинной суточной дозе для профилактики обострений заболевания. По антисекреторному эффекту блокатор Na⁺, K⁺-АТФазы омепразол (лосек, оmez), превосходит продолжительное подавление кислой желудочной секреции. Препарат лишен побочных влияний, так как в

активной форме существует только в париетальной клетке. Омепразол обычно назначают в суточной дозе 10 мг в течение 3-4 недель и на ночь. В ряде случаев возникает необходимость назначения ингибиторов синтеза соляной кислоты и детям раннего возраста: ранитидин (зантак) и/или фамотидин в дозе 5-10 мг/кг на прием каждые 6 часов, причем последняя доза на ночь.

г) ингибиторы протонной помпы

Необходимость назначения данных препаратов обуславливается правилом Белла: полное восстановление слизистой пищевода происходит в 80-90% случаев, если удастся поддерживать показатели $pH > 4$ в пищеводе в течение 16-22 часов. Новым шагом в создании антисекреторных препаратов стали ингибиторы Na^+ , K^+ -АТФазы париетальных клеток – фермента, собственно, обеспечивающего перенос ионов водорода из париетальной клетки в просвет желудка. Результаты многочисленных исследований дали основание сделать заключение, что применение блокаторов протонного насоса при лечении ГЭРБ оказывается существенно более эффективным, чем использование H_2 -блокаторов, и позволяет в течение 8-12 недель лечения достичь полного заживления эрозий слизистой оболочки пищевода у 80-90% больных. Высокая терапевтическая эффективность обусловлена выраженной антисекреторной активностью данных препаратов, которая в 2-10 раз превышает таковую у блокаторов H_2 -рецепторов гистамина. Поддерживающий прием блокаторов протонного насоса дает возможность значительно снизить частоту рецидивов заболевания. Препараты этой группы практически лишены побочных эффектов, так как в активной форме существуют только в париетальной клетке. В настоящее время известны 4 химические разновидности этой группы препаратов: Омепразол, Пантопразол, Лансопразол, Рабепразол. Родоначальником ингибиторов протонной помпы является Омепразол, впервые зарегистрированный как препарат Лосек фирмой «Astra» (Швеция).

В последнее время все большее внимание привлекает блокатор протонного насоса нового поколения Париет (рабепразол). Париет отличается от других блокаторов протонного насоса более быстрым наступлением антисекреторного эффекта и соответственно купированием кислотозависимых симптомов с первого дня приема. Также Париет обеспечивает постоянный 24-часовой контроль кислотности, что объясняет его более высокую эффективность при заживлении язв и эрозий пищевода. Париет также интересен

тем, что выпускается в разных дозировках, в том числе в дозировке 10 мг. Это наименьшая дозировка, в которой выпускаются блокаторы протонного насоса, обеспечивающая эффективный и безопасный антисекреторный эффект.

В результате его применения снижается уровень секреции соляной кислоты независимо от природы раздражителя.

Париет применяется в дозе 10-20 мг 1 раз в день в течение 4 последовательных недель при лечении эрозивного эзофагита 1-й стадии и 8 недель – при лечении эрозивного эзофагита 2-4-й стадии, а также осложнений ГЭРБ. Париет в дозе 10 мг 1 раз в день применяется при лечении НЭРБ.

На фоне проводимого лечения препаратом Париет (рабепразол) у всех больных наблюдается существенная положительная динамика основных клинических проявлений. Все пациенты отмечают значительное уменьшение интенсивности или полное исчезновение изжоги, уменьшение интенсивности болевого синдрома в первый день лечения. Рабепразол в настоящее время считается «золотым стандартом» лечения ГЭРБ. В отличие от других ИПП его стойкий антисекреторный эффект отмечается уже с первых суток приема и держится значительно дольше по сравнению с другими ИПП. Кроме того, рабепразол обеспечивает наиболее предсказуемый эффект, так как он, в отличие от других ИПП, метаболизируется, преимущественно, минуя систему цитохрома P450.

Отмечена высокая эффективность рабепразола в отношении купирования клинической симптоматики и заживления эрозий пищевода. При применении рабепразола боли и изжога купируются у 85,8%-100% пациентов, а заживление эрозий пищевода – в зависимости от исходной степени тяжести – достигается у 84,2%-100% пациентов.

Эзомепразол (Нексиум) – первый представитель нового поколения ингибиторов протонного насоса. Это первый из ингибиторов, синтезированный в виде оптического моноизомера. Именно отличия в химической структуре обеспечивают эзомепразолу уникальный предсказуемый метаболизм, позволяющий преодолевать главный недостаток ингибиторов протонного насоса – значительную вариабельность метаболизма, а значит, и подавления желудочной секреции у пациентов. С точки зрения фармакодинамики и результатов клинических исследований – первый и пока единственный из ингибиторов протонной помпы, доказавший свое превосходство над

омепразолом по основным клиническим критериям, таким как степень подавления желудочной секреции, частота заживления эрозий при эзофагите, скорость купирования симптомов, длительность ремиссии при поддерживающей терапии и т.д. Уникальные свойства эзомепразола позволили предложить новый и исключительно эффективный способ лечения ГЭРБ у взрослых – терапию «по требованию» с использованием сверхнизкой дозировки (2 таблетки в неделю). У детей клинических испытаний еще не проводилось

д) репаранты (цитопротекторы)

Одним из давно известных репарантов является облепиховое масло, в состав которого входят каротин и каротиноиды, токоферолы, хлорофилловые вещества и глицериды, олеиновая, линолевая, пальмитиновая и стеариновая кислоты. Масло облепихи улучшает защиту слизистой оболочки пищевода и желудка, ускоряет заживление эрозивно-язвенных поражений слизистой ЖКТ.

Даларгин – репарант слизистой оболочки пищеварительного тракта, синтетический аналог энкефалинов. Препарат назначается в составе комплексной терапии, вводится внутримышечно или внутривенно.

Мизопростол (Цитотек, Сайтотек) – синтетический аналог простагландина (ПГ) E₁. Он обладает широким защитным действием в отношении слизистой оболочки ЖКТ:

- снижает кислотность желудочного сока (подавляет выделение соляной кислоты и пепсина, снижает обратную диффузию ионов водорода через слизистую оболочку желудка);
- повышает выделение слизи и бикарбонатов;
- повышает защитные свойства слизи;
- улучшает кровоток слизистой пищевода.

Мизопростол назначается по 0,2 мг 4 раза в день обычно при I-II степени ГЭРБ.

Вентер (Сукральфат) представляет собой аммониевую соль сульфатированной сукрозы (дисахарида). Ускоряет заживление эрозивно-язвенных дефектов эзофагогастродуоденальной слизистой оболочки путем образования химического комплекса – протективного барьера на поверхности эрозий и язв, который препятствует действию пепсина, кислоты и желчи. Обладает вяжущим свойством. Назначают по 1 г 4 раза в день между приемами

пищи. Назначение Сукральфата и антацидных препаратов необходимо разделить по времени.

е) гомеопатические средства, применяемые при ГЭР, ГЭРБ.

Гомеопатические препараты подбираются с учетом ведущей клинической симптоматики и результатов эндоскопического обследования, а также конституциональных особенностей пациента. Назначение гомеопатических средств позволяет сохранить объём и длительность антацидной и антисекреторной терапии, способствовать ускорению регенеративных процессов в слизистой пищевода и нормализации моторики желудочно-кишечного тракта.

Болевой синдром хорошо купируется назначением магния фосфата в низких потенциях (3-6 сотенные разведения – 6С), хаомиллы (потенции 3 Д - 6 С).

С целью борьбы с изжогой и болями за грудиной могут быть использованы ирис верзиколор 3Д, арсеникум альбум 6 С, вератрум альбум 6 С.

Повышенное кислотообразование с гастралгией и изжогой требует назначения фосфора 6 С или калия бихромикум 6-12 С, при выраженных воспалительных и эрозивных процессах в пищеводе могут помочь белладонна 3-6 С, бриония 3 Д – 6 С, антимионум крудум 6 С – 12 С, натриум сульфурикум 6С, арсеникум альбум 6 С – 12 С, апис 3Д, аргентум нитрикум 3-6-12 С и др.

Желательно подбирать гомеопатические средства с учетом конституции больных, а потому после купирования обострения заболевания нужно остановиться на одном – трех наиболее эффективных гомеопатических средствах назначить их в высоких разведениях (30-200 С) поочередно.

Польнь горькая, трава 1

Апельсин сладкий, кожура 1

Принимать настой по 1/4—1/3 стакана 3 раза в сутки до еды.

Вахта трехлистная, листья 2

Фенхель обыкновенный, плоды 2

Мята перечная, листья 2

Тысячелистник обыкновенный, трава 2

Золототысячник зонтичный, трава 2

Принимать настой по 1/2 стакана 3 раза в сутки за 30 минут до еды.

Анис обыкновенный, плоды	2
Фенхель обыкновенный, плоды	2
Тмин обыкновенный, плоды	2
Мята перечная, листья	2

Принимать настой по 1/4—1/3 стакана за 30 минут до еды.

Можно также принимать свежеприготовленный сок капусты по 1/2—1 стакану 3—4 раза в сутки за 20—40 минут до еды. Курс лечения 1,5—2 месяца.

При гипохлоргидрии у астеников:

Калькарея карбоника 6

Кали иодатум 3, 6

Феррум фосфорикум 3, 6

Пульсатилла 3, 6

Натриум муриатикум 6

Хина 3, 6 — в сочетании с изжогой

Нукс вомика 3, 6

Гидрастис 3, 6

Карбо вегетабилис 6 — в сочетании с изжогой

Подофиллум 3, 6

Ликоподиум 6, 12, 30 — в сочетании с изжогой и метеоризмом

Сульфур 3, 6

При гиперхлоргидрии у возбудимых, нервных детей:

Кониум 3, 6

Ирис 3, 6 — при наличии изжоги

Ликоподиум 6 — при наличии чувства тяжести в желудке
после еды, метеоризма и изжоги

Аргентум нитрикум 3, 6 — гастралгия с отрыжкой воздухом

Натриум фосфорикум 6

Белладонна 6, 12, 30

Бриония 3х, 3, 6

Фосфор 6 и кали бихромикум 6 — гастралгия в сочетании с изжогой

Магниум карбоникум 6

Нукс вомика 6, 12 — при наличии изжоги и отсутствии
аппетита по утрам

Натриум муриатикум 6

— изжога и повышенная потребность в соли

При синдроме рвоты:

Этуза цинапиум 3,6

— истощенным маленьким детям

Антимониум крудум 6

Пульсатилла 3, 6

Табакум 3, 6

Цина 3, 6

Нукс мошата 6

Дрозера 3,6

Арсеникум альбум 6

Игнация 6,12,30

– ацетонемическая рвота

Хелидонииум

– в сочетании с горькой отрыжкой

В сочетании с тошнотой:

Аргентум нутрикум 3,6

Ипекакуана 6

Калькарея карбоника 6,30

Подофиллум 3,6

Хаомилла 3,6

Цинкум сульфурикум 6

Тартарус эметикус 6

Цинкум фосфорикум 6

Цинкум металликум 6,12

Вератрум вириде 3

Креозот 6

Изжога:

Арсеник 6

Нукс мошата 3

Бриония 3

Кониум 3

Калькарея карбоника 6,12,30

Ирис 3х,3

Капсикум 3,6

Кали карбоникум 3,6

Нукс вомика 3,6

Пульсатилла 3,6

Кали бихромикум 3,6

Ацидум сульфурикум 6

Ликоподиум 6

Карбо вегетабилис 6

Ацидум карбоникум 3

Икота:

Аммонииум муриатикум 6

Нукс вомика 3,6

Белладонна 3,6

Игнация 3,6,12

Бриония 3,6

Пульсатилла 3,6

Гиссциамус 3,6

Вератрум альбум 3,6

Отрыжка:

Кислая:

Кали карбоникум 6

Ликоподиум 6

Магниум карбоникум 6

Натриум карбоникум 6

Сульфур 6

Хина 3,6

Бриония 3,6

Арника 3,6

Сепия 3,6

Белладонна 3,6

Ацидум сульфурикум 6

Меркуриус солубилис 6

Ацидум фосфорикум 6

Нукс вомика 6

Кальциум карбоникум 6

Вератрум альбум 6

Фосфор 6,12

Кониум 6

Капсикум 3

Расстройства аппетита:

Отсутствие аппетита:

Ацидум сульфурикум 3,6

Туя 3,6

Арсеник 6

Антимониум крудум 6

Феррум металликум 6

Гидрастис 3,6

Игнация 3,6

Ипеакауана 3,6

Нукс вомика 3,6

Повышенный аппетит:

Пульсатилла 3(пустая или кислая)

Горькая:

Карбо вегетабилис 6

Арника 3,6

Нукс вомика 3,6

Фосфор 6

Бриония 3

Пульсатилла 3,6

Сульфур 3,6

Натриум сульфурикум 6

Вератрум альбум 3(горько-соленая)

Меркуриус солубилис 6

Хамомилла 3,6

Отрыжка пищей:

Тартарус эметикус 6

Арника 3(и тухлым яйцом)

Антимониум крудум 6

Карбо вегетабилис 6

Пульсатилла 3,6

– после тяжелых болезней

– при наличии жажды

– у слабых, анемичных больных с жаждой

– белый, густо обложенный язык

– при анемии

– у слабых больных с запорами

– у нервных детей

– часто тошнота и рвота

– у нервных детей с запорами

Цина 3,6	– неутолимый голод
Ликоподий 6	– быстрая насыщаемость
Олеандер 3,6	– усиленный аппетит при слабости пищеварения
Петролеум 3,6	– «волчий» голод по ночам
Бовиста 3	– в сочетании с тошнотой и дискинезией кишечника
Фосфор 6	– голод даже по ночам
Анакардиум	– ест часто, так как во время еды улучшается самочувствие

Отвращение к пище:

Аконит 3,6	Ипекакуана 6
Антимониум крудум 6	Калий карбоникум 6
Антимониум тартарикум 6	Сепия 3,6
Белладонна 3,6,12	Силицея 6
Бриония 3,6	Сульфур 3,6

Кроме способа приготовления важно выбрать правильно дозу приготовленного лекарства, чтобы она была переносимой для ребенка различного возраста. Этому поможет предлагаемый расчет взрослой дозы на детскую: детям до 2 лет назначают 1/6 – 1/7 дозы взрослого; от 3 до 4 лет – 1/5, от 4 до 7 лет – 1/3, от 7 до 12 лет – 1/3 – 1/2 дозы взрослого.

Гомеопатические средства подбираются с учетом глубины и остроты процесса, фазы заболевания. Терапия обычно начинается с подбора симптоматических и «дренажных» средств в низких потенциях, а после стабилизации состояния назначаются основные конституциональные средства в высоких потенциях.

При подборе гомеопатических средств следует учитывать физический и нервно-психический статус ребенка, спектр действия гомеопатического средства и особенные симптомы, отличительные для каждого средства (например, арсеник для боязливых детей с неясными страхами, аргентум нитрикум – для детей с поносами при волнении, хаомилла – для раздражительных и агрессивных пациентов, а пульсатилла – для плаксивых и т. п.).

При подборе потенции средства (или разведения препаратов) следует исходить из положения, что низкие потенции (3х,3,6) используются при острых, активных

процессах, средние потенции – при подостром течении заболевания с разнообразными вегето-висцеральными нарушениями (потенции 6,12); высокие потенции (30, 200) назначаются при хроническом течении заболевания с учетом конституции.

Конституциональные средства могут быть использованы в высоких потенциях при любой остроте процесса, если конституция больного определена правильно. Детям нервным, возбудимым назначаются при всех ситуациях более высокие разведения, чем детям-флегматикам.

Средняя частота приема средств: потенция 3х,3 – 4-6 раз в день; 3,6 – 3 раза в день; 12 – ежедневно, через день; 30 – 1 раз в одну-две недели; 200 – 1 раз в месяц и реже.

В.Лечение вегетативной дисфункции

В связи с тем, что ГЭРБ и эрозивно-язвенные процессы в желудке и 12-перстной кишке сопровождаются вегетативной дисфункцией, диетические рекомендации и немедикаментозные методы коррекции при патологии эзофагогастродуоденальной зоны необходимо подбирать с учетом типа нарушений функции ВНС.

В отношении режима питания должны соблюдаться следующие рекомендации.

При ваготонии:

- кратность приема пищи – не менее 4-5 раз в день, поскольку имеющаяся повышенная активность инсулярного аппарата поджелудочной железы способствует гипогликемии, реализующейся в виде пресинкопов и синкопов;
- достаточный питьевой режим;
- избегать избытка мучных продуктов, сладостей, копченостей, животных жиров;
- соль не ограничивать.

При симпатикотонии:

- кратность приема пищи обычная в соответствии с возрастом ребенка;
- ограничение соли (исключение солений, маринадов, копченостей);
- исключение продуктов, содержащих кофеин (шоколад, крепкий чай, кофе);
- ограничение питьевого режима (при повышении артериального давления);

-исключение высококалорийных продуктов, так как известно, что дополнительная прибавка веса на 1 кг способствует повышению артериального давления на 3 мм рт.ст.;

-увеличение приема продуктов, содержащих соли калия и магния (гречневая, овсяная, пшенная крупы, соя, фасоль, абрикосы, персики, изюм, курага, печеный картофель, кабачки, салат, морковь, орехи и др.).

Психотерапия является одной из форм лечения детей с вегетативной дисфункцией и ГЭРБ. В тех случаях, когда нельзя полностью или частично ликвидировать психоэмоциональные факторы, можно изменить отношение и повысить толерантность к ним, выработать адекватную реакцию. Иными словами, скорректировать взаимоотношение ребенка с окружающей средой. Может быть применена любая форма психотерапии: индивидуальная, групповая, семейная. В каждом конкретном случае выбор формы индивидуален.

Водолечение (гидротерапия) оказывает положительное влияние на детей с СВД. Оно включает использование пресной воды в виде обливания, обтирания, душа, а также различных ванн с добавлением ароматических веществ, пузырьков кислорода или воздуха, растительных средств, обладающих седативной направленностью и усиливающих кровообращение. В основе действия указанных процедур лежит влияние на тепловой обмен, раздражение рецепторного аппарата кожи и обонятельных анализаторов. Температура воды при проведении контрастного душа должна быть не намного ниже температуры тела и снижение ее проводится постепенно до 35°. По окончании процедуры рекомендуется энергичное растирание кожи, особенно воротниковой зоны, верхних и нижних конечностей.

Из физиотерапевтических методов для лечения синдрома вегетативной дисфункции используются:

-электросон (ваготония – импульсный ток с частотой до 100 Гц, симпатикотония – до 10 Гц);

-синусоидальные модулированные токи и переменное магнитное поле (только при симпатикотонии);

-электрофорез на воротниковую зону (ваготония – с 5% р-ром хлористого кальция, 1% р-ром кофеина, 1% р-ром мезатона; симпатикотония – с 2% р-ром эуфиллина, 2% р-ром папаверина, 4% р-ром сульфата магния, 3-6% р-ром брома, 1% р-ром дибазола).

На курс рекомендуется 10-12 процедур через день или ежедневно, спустя 1,5-2 месяца лечение можно повторить. Не рекомендуется применение электросна у детей с нарушениями сердечного ритма нейровегетативного генеза (частой экстрасистолией, суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией). При смешанном варианте вегетативной дисфункции электрофорез назначается по глазнично-затылочной методике 1% р-ром новокаина и 0,2% р-ром йодида калия и эндоназальный электрофорез 2% р-ром новокаина. Эти процедуры чередуют через день.

Массаж показан детям с СВД при головных болях, нестабильном АД. С целью воздействия на сосуды нижних конечностей при ваготонии массируются паравертебральные области нижних грудных, поясничных и крестцовых спинномозговых позвонков. При выраженной симпатикотонии переносимость массажа индивидуальна, поэтому последний проводится под контролем самочувствия и уровня АД. Как правило, массаж назначается через день, чередуется с физиотерапевтическими процедурами. Длительность процедуры от 5 до 12 минут. На курс лечения 10-12 процедур, желательны повторные курсы.

Медикаментозная терапия назначается в комплексе с немедикаментозными средствами или при неэффективности последних. Лечение необходимо начинать с препаратов растительного происхождения, обладающих наименьшими побочными действиями. Учитывая длительность лечения, не следует назначать одновременно несколько лекарственных средств, целесообразна смена одного препарата другим. Нередко при достаточной эффективности медикаментозного лечения переходят на не медикаментозные методы. Фармакотерапия включает седативные средства, регулирующие процессы торможения и возбуждения в ЦНС.

Можно использовать следующие лекарственные средства:

- средства растительного происхождения (валериана, пустырник, астрагал, багульник, пион, калина (ягоды, листья, цветы), зверобой (семена, листья), донник, душица, мята, Melissa, пассифлора, шалфей, шафран, шлемник байкальский);
- транквилизаторы (седуксен, тазепам, элениум, клоназепам, амизил, триоксазин, мепроман, мепрбамат);
- нейролептики (френолон, сонапакс, терален).

По мнению фитотерапевтов, до настоящего времени валериана остается идеальным седативным средством. Валериана наиболее действенно блокирует выброс адреналина и норадреналина, при этом уменьшая сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление (Зимин В.М., 1993). Механизм действия ее близок к действию β -адреноблокаторов; аналогичный, но значительно менее выраженный, механизм действия у пустырника.

Стимулирующие и тонизирующие средства растительного происхождения показаны при ваготонии:

-адаптогены I ряда с наибольшим стимулирующим эффектом (женьшень, лимонник китайский, левзея (маралий корень), элеутерококк, заманиха, родиола розовая (золотой корень), аралия);

-адаптогены II ряда с умеренным стимулирующим эффектом (чай зеленый, солодка (корень), кофейное дерево);

-общетонизирующие (трифоль, одуванчик, фенхель, спируллина, ламинария (морская капуста), тимьян, крапива, золототысячник, эхинацея.

Адаптогены I и II групп не следует назначать детям при наличии нарушений сердечного ритма, на высоте острых инфекционных заболеваний. Кроме того, женьшень противопоказан при склонности к кровоточивости, лимонник – при повышенном внутричерепном давлении, при наличии в анамнезе повышенной судорожной готовности, эписиндрома; аралия – при гиперкинезах.

Лечение курсовое, продолжительность курса – 3 недели, перерыв между курсами 6-7 дней.

При приеме адаптогенов возможны следующие нежелательные эффекты в виде:

-феномен передозировки с развитием парадоксальных реакций;

-феномен «истощения» нервной системы при беспорядочном неконтролируемом приеме;

-психоэмоционального возбуждения и повышения АД.

В настоящее время в лечении **ваготонии** используется принцип хронотерапии: адаптогены I и II групп назначаются только в первой половине дня (1-2 раза за 30 минут до еды), седативная фитотерапия – во второй половине дня.

При недостаточном эффекте вышеперечисленных методов лечения СВД назначаются ноотропные средства.

Таб.4 Классификация ноотропных средств

Группы препаратов	Торговые названия	Дозы	Форма выпуска
Пирацетам	Ноотропил Пирамем Ойкамид Луцетам Пирабене	20-80 мг/кг массы тела в сутки	Таблетки 0,2 г Капсулы 0,4 г
Гамма-амино-бутировая кислота	Аминалон Гаммалон Ганеврин Энцефалон	От 1 года до 3 лет – 1-2 г/сут.; 4-6 лет – 2-3 г/сут.; >7 лет – 3 г/сут.	Таблетки 0,25 г
Кислота гомопантеновая	Пантогам	20-60 мг/кг массы тела в сутки	Таблетки 0,25 г
Пиридитол	Энцефабол Энербол	Разовая доза для детей 0,05-0,1 г	Таблетки 0,1 г; Суспензия – в 5 мл 80,5 мг
Пикамилон	Пикамилон	1,5-5 мг/кг/сутки	Таблетки 0,01; 0,02; 0,05 г
Гамма-амино-β-фенилмасляная кислота	Фенибут	Детям до 8 лет – 0,05-0,1 г; от 8 до 14 лет – 0,15 г	Таблетки 0,25 г
Биофлаваноид байкалин	Шлемник байкальский	Взрослым по 50 мг 3 раза в день, курс 1 месяц	Сухой экстракт

Для ноотропов – пирацетама, пиридитола, ацефена, аминалона, глутаминовой кислоты, пикамилона, характерен отчетливый стимулирующий эффект. Применение этих препаратов целесообразно при ваготонии.

Однако, при повышенной возбудимости, снижении порога судорожной готовности (по данным ЭЭГ) назначение пиридитола и др. препаратов с аналогичным эффектом является противопоказанным. В этих случаях оправдано применение ноотропов со слабым седативным эффектом (фенибут, пантогам и синтетический аналог заменимой аминокислоты – глицин). Эти же средства являются препаратами выбора при симпатикотонии.

Продолжительность курса лечения ноотропами составляет 1-1,5 месяца, повторение курса через 2-3 месяца.

Как правило, ноотропы назначаются одновременно с сосудистыми препаратами с целью улучшения мозгового кровообращения и микроциркуляции. При этом применяются кавинтон, циннаризин (стугерон),

трентал (агапурин). Выразительно расширяют сосуды головного мозга никотин, ксантинола никотинат, в некоторой степени улучшают мозговое кровообращение спазмолитические средства – папаверин, дибазол, эуфиллин.

Эффективным способом коррекции вегетативных нарушений является назначение вегетотропных препаратов. Чаще других применяют беллатаминал (белласпон) и беллоид, обладающие адрено- и холинолитической активностью одновременно. Указанные средства эффективны при выраженной ваготонии с вестибулопатиями, головными болями, со склонностью к обморочным состояниям. Препараты типа беллоида являются составной частью комплексной терапии при различных аритмиях, брадикардии вегетативного генеза. При термоневрозах, склонности к повышению АД предпочтение отдается вегетотропному препарату – пирроксану, являющемуся комбинированным α - и β -адреноблокатором. Продолжительность курсового лечения составляет в среднем 2-3 недели, при необходимости повторяют курсы через 3-4 месяца.

При смешанных формах вегетативной дисфункции, особенно в периоде обострения ГЭРБ и ХГД, когда вегетативная система наиболее лабильна, препаратом выбора из ноотропов является фенибут (производное гамма-аминобутировой кислоты), который уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы, оказывает антиоксидантное действие. Фенибут, в отличие от других вегетотропных препаратов, «выравнивает» активность и взаимодействие СМС и ПСМС, не подавляя их, т.е. обладает свойствами адаптогена. Курс лечения препаратом 4-6 недель, но для коррекции вегетативной дисфункции в поддерживающей дозировке (1/2-1/3 суточной дозы) он может быть использован длительно (3 и более месяцев), если другие средства – фитопрепараты, тренирующие методы воздействия – оказывают недостаточный эффект.

В комплексную терапию вегетативной дисфункции включаются витамины, препараты К, Са, фосфора. Их назначение определяется индивидуально, соответственно варианту СВД.

При ваготонии показаны: витамин В₆, пиридоксальфосфат, аскорбиновая кислота, глицерофосфат кальция, фитин. При симпатикотонии – витамины В₁, Е, препараты калия.

IV.Профилактика ГЭРБ

1.Рекомендации больному определенного образа жизни:

- изменения положения тела во время сна;
- изменения питания;
- воздержание от курения;
- воздержание от злоупотребления алкоголем;
- при необходимости снижение массы тела;
- отказ от медикаментов, индуцирующих возникновение ГЭРБ;
- исключение нагрузок, повышающих внутрибрюшное давление, ношения корсетов, бандажей и тугих поясов, поднятия тяжестей более 8-10 кг на обе руки, работ, сопряженных с наклоном туловища вперед, физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса.

2.Рекомендуются следующие изменения в питании:

- необходимо исключить переедание, «перекусывание» в ночное время;
- лежание после еды;
- продукты, богатые жиром (цельное молоко, сливки, жирная рыба, гусь, утка, свинина, жирная говядина, баранина, торты, пирожные), напитки, содержащие кофеин (кофе, крепкий чай или кола), шоколад, продукты, содержащие мяту перечную и перец (все они снижают тонус НПС);
- цитрусовые и томаты, жареное, лук и чеснок, поскольку они оказывают прямое раздражающее воздействие на чувствительную слизистую пищевода;
- ограничивается потребление сливочного масла, маргарина;
- рекомендуется 3-4 – разовое питание, рацион с повышенным содержанием белка, так как белковая пища повышает тонус НПС;
- последний прием пищи – не менее, чем за 3 часа до сна, после приема пищи 30-минутные прогулки.

3.Продолжительный прием подобранных антикислотных препаратов – непрерывно или прерывистым курсом, в зависимости от степени тяжести заболевания.

4.Прием вегетропных препаратов не менее трех месяцев при первичном лечении, далее – повторными курсами 2-3 раза в год, в зависимости от состояния функции ВНС.

Список литературы

1. Алмазов В.А., Петрищев Н.Н. и др. Клиническая патофизиология. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999.
2. Алхасов А.Б., Разумовский А.Ю. и др. Суточный рН-мониторинг пищевода в диагностике ГЭР у детей. // Детская хирургия.- 2000- №1. С. 47-50.
3. Баранов А.А. Детская гастроэнтерология. М., 2001.
4. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. и др. Внутривентрикулярная рН-метрия в детской гастроэнтерологии. Методические аспекты. М., 2001.
5. Методические указания. // Кислотозависимые состояния у детей под ред. акад. Таболина В.А. М., 1999.
6. Пайков В.Л., Хацкель С.Б., Эрман Л.В. Гастроэнтерология детского возраста в схемах и таблицах: Справочное руководство. СПб., Специальная литература, 1998.
7. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. и др. Патогенез и лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей. // Детская больница.- 2001- №1. С. 27-34.
8. Филин В.А. Значение рефлюксного механизма в формировании патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей. // Педиатрия.- 1994- №1. С.95-97.
9. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. и др. Возрастные аспекты диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. // Терапевтическая гастроэнтерология.- 2003- №2. С. 59-62.
10. Хавкин А.И., Рачкова Н.С. и др. Перспективы применения ингибиторов протонной помпы в педиатрии. // Русский медицинский журнал.- 2003- Том 11, №3. С.134-137.
11. Циммерман Я.С., Будник Ю.Б. Интрагастральная рН-метрия: новые критерии, повышающие её информативность. // Рос. журнал гастроэнтер., гепатолог., колопроктол.-1998.- Т.8- №4. С.18-23.
12. Эйберман А.С. Рефлюксная болезнь. Диагностика и лечение с использованием биологически активных добавок к пище. // Учебно-методические рекомендации. Издательство Саратовского медицинского университета, 2002.

13. Carr M.M., Nguyen A et al. Clinical presentation as a guide to the identification of GERD in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2000.- Vol.11. P. 27-32.
14. Cestari R., Missale G., et al. Gastroesophageal Reflux Disease and Respiratory manifestations. Clinical experience. // *Gastroenterology International* Vol.10.- 3- 1997. P. 52-55/
15. Csendes A., Maluenda F., et al. Prospective study of esophageal motor abnormalities in patients with gastroesophageal disease according to the severity of endoscopic esophagitis. // *Hepatogastroenterology*, 1996. Vol.43, №8. P. 394-399.
16. DeMeester T.R., Chandrasoma P. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. // *Annu.Rev.Med.*- 1999.- Vol.50. P. 469-506.
17. DeMeester T.R., Weny C.L., et al. Technique Indications and clinical use of 24-hour esophageal pH-monitoring. // *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*- 79. P. 656-667.
18. Dent J. *Esomeprazole and gastroesophageal disease*. Science Press, London, 2001.
19. Hyman P.E. Gastroesophageal reflux: One reason why baby won't eat. // *J.Pediatrics*, 1994. Vol.125. P.103-109.

Приложения

Показатели ЧСС и АД, соответствующие нормальному варианту КОП
(по Н.А.Белоконь с соавт.)

Показатель	Исходные значения	Динамика в ходе КОП
ЧСС, уд. в мин.	Менее 75	До 40%
	76 – 90	Увеличение до 30%
	Более 91	Увеличение до 20%
САД, мм рт.ст.	Менее 95	От –5 до +15
	96 – 114	От –10 до +15
	115 – 124	От –10 до +10
	Более 125	От –15 до +5
ДАД, мм рт.ст.	Менее 60	От +5 до +20
	61 – 75	От 0 до +15
	75 – 90	От 0 до +10
	Более 91	От 0 до +5

Патологические варианты:

Гиперсимпатикотонический – повышение САД, ДАД, ЧСС выше нормы;

жалобы на чувство жара в голове, покраснение лица.

Асимпатикотонический – САД, ДАД не изменяются или падают, ЧСС в норме или увеличивается на 20-40% при падении пульсового давления более чем на 50%.

Гипердиастолический – изолированный, избыточный подъем ДАД при неизменном или сниженном САД, снижение пульсового давления, компенсаторное увеличение ЧСС. Этот вариант наиболее дезадаптивный.

Смешанные варианты:

-симпатикоастенический – сразу после перехода в вертикальное положение отмечается нормальная или гиперсимпатикотоническая реакция, которая на 3-6 минуте сменяется снижением САД, ДАД, возрастанием ЧСС до 100%, отмечается резкое побледнение, холодный пот, головокружение, синкоп – ортостатическая гипотония;

-астеносимпатический – в первые минуты ортостаза происходит падение САД и ДАД, ЧСС возрастает резко, но затем возникает гиперсимпатикотоническая реакция, в результате которой АД возвращается к исходному состоянию или превышает его.

Соответственно КОП, вегетативное обеспечение расценивают как избыточное или недостаточное.

Вегетативная реактивность – траектория вегетативных реакций организма в ответ на внешние и внутренние раздражители.

В оценке ВР используют показатели сердечно-сосудистой системы по данным кардиоинтервалографии при проведении нагрузочных проб (КОП). Запись КИГ проводят в исходном состоянии (лежа) и сразу после перехода в вертикальное положение, рассчитывают индекс напряжения. Оценивают отношение $ИН_2/ИН_1$, где $ИН_2$ – на 1-2 минуте ортостатического положения, $ИН_1$ – показатель в покое.

Критерии оценки вегетативной реактивности по отношению $ИН_2/ИН_1$ – в зависимости от исходного вегетативного тонуса (по Н.А.Белоконь)

Вегетативный тонус	$ИН_1$	Вегетативная реактивность		
		Нормальная	Гиперсимпатикотоническая	Асимпатикотоническая
Ваготония	30	1 – 3	Более 3	Менее 1
Эйтония	31 – 60	1 – 2,5	Более 2,5	Менее 1
	61 – 90	0,9 – 1,8	Более 1,8	Менее 0,9
Симпатикотония	91 - 120	0,7 – 1,5	Более 1,5	Менее 0,7

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ У ДЕТЕЙ

ЭГДС

