



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки
клинических ординаторов и слушателей
системы послевузовского образования,
обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
«Гастроэнтерология»
на тему:**

**"Гастроэзофагеальная
рефлюксная болезнь"**

Составлено на основании
унифицированной программы
последипломного обучения

Пособие по самоподготовке
обсуждено и утверждено
на заседании кафедры.

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020)

Владикавказ

Тема занятия: «**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ**».

Продолжительность занятия: 3 часа

Место проведения занятия: учебная комната, гастроэнтерологическое отделение.

Мотивация

Все возрастающая актуальность проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) связана с ростом числа больных с этой патологией во всем мире. Результаты эпидемиологических исследований показывают, что частота рефлюкс-эзофагита в популяции составляет 3-4%. Он выявляется у 6-12% лиц, которым проводится эндоскопическое исследование. По данным зарубежных исследователей 44% американцев хотя бы 1 раз в месяц страдает от изжоги, а у 7% она имеет место ежедневно. 13% взрослого населения США прибегают к антацидам два и более раз в неделю, а 1/3 - один раз в месяц. Во Франции ГЭРБ является одним из наиболее распространенных заболеваний пищеварительного тракта. Как показал опрос у 10% взрослого населения симптомы ГЭРБ проявлялись хотя бы 1 раз в течение года. Всё это делает изучение ГЭРБ одним из приоритетных направлений современной гастроэнтерологии. Распространенность ГЭРБ сравнима с распространенностью язвенной и желчнокаменной болезни. Считается, что каждым из данных заболеваний страдает до 10% населения. Ежедневно симптомы ГЭРБ испытывают до 10% населения, еженедельно - 30%, ежемесячно - 50% взрослого населения. В США симптомы ГЭРБ отмечаются у 44 млн. человек.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому и семинарскому занятию:

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского и практического занятия.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ориентировочной основы деятельности (ООД).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

Задание 1

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЬЮ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, освоение принципов дифференциальной диагностики, умение формулировать клинический диагноз, разработка адекватного лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Оснащение занятия:

Технические средства: мультимедийный аппарат; негатоскоп;

Демонстрационный материал: тематические больные; истории болезни; методические пособия; журнальные статьи; слайды; таблицы; эзофагогастродуоденоскопии, рентгенограммы; наборы анализов крови.

План и организационная структура занятия «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь»

Этапы занятия	Время в мин.	Уровень усвоения	Место проведения занятия	Оснащение занятия
Организационные мероприятия	5	-	уч. комната	Журнал
Контроль исходного уровня знаний слушателей	15	II	уч. комната	Контрольные вопросы и задачи
Клинический разбор больных (2-3 человека)	50	II	палата	Больные, истории болезни
Анализ полученных данных, характерных	20	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни

симптомов, выделение заболеваний для диф. диагноза				
Дифференциальный диагноз	30	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Предварительный диагноз	5	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Анализ лабораторных и инструментальных методов исследования	15	III	уч. комната	Истории болезни, анализы
Клинический диагноз по современной классификации	5	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Тактика врача при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	10	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Прогноз, экспертиза трудоспособности	5	III	уч. комната	Истории болезни
Контроль конечного уровня усвоения материала	15	-	уч. комната	Тесты-задачи, задание по НИРС
Задание на дом	5	-	уч. комната	Список литературы, контрольные вопросы по теме, тематические больные

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности «Терапия»

Обучающийся должен знать: Особенности этиологии и патогенеза, классификацию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Особенности клинического течения ГЭРБ. Дифференциальную диагностику по ведущему синдрому. Методы обследования больных с ГЭРБ. Перечень и механизм действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Методы лечения ГЭРБ. Вопросы профилактики и диспансерного лечения. Обучающийся должен уметь Тщательно и целенаправленно собрать анамнез. Характеризовать пищеводные и внепищеводные проявления ГЭРБ. Владеть методом дифференциальной диагностики. Оценить объем и диагностическую	Рекомендуемая литература Основная Ахмедов В.А. Рефлюксная болезнь и органы-мишени. М.: Медицинское информационное агентство, 2007.- 128 с. Дехнич Н.Н., Козлов С.Н. Антисекреторная терапия в гастроэнтерологии. М.: Гэотар-медиа, 2009.- 128 с. Ивашкин В.Т. и др. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: пособие для врачей. Министерство здравоохранения РФ. М., 2003.- 30 с. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология. Под ред. Ивашкина В.Т. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 208 с. Рапопорт С.И., Лакшин А.А., Ракитин Б.В. и др. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / под ред. Академика РАМН Ф.И. Комарова. М.: ИД Медпрактика-М, 2005.- 208 с. Бурдули Н.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: Учебное пособие для студ. Мед. вузов – Владикавказ: Иристон, 2001.- 32 с. Дополнительная
--	--

ценность лабораторных и инструментальных методов исследования. Правильно интерпретировать полученные клинические данные и данные дополнительных методов обследования.

Формулировать клинический диагноз.

Назначить комплексную терапию при ГЭРБ, в том числе противорецидивную.

Буеверов А. О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: что делать, когда неэффективны ингибиторы протонной помпы? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. - Т. 11. - № 5. - С. 71-73.

Гастроэнтерология + CD. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 704 с.

Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика (семейная медицина): Практическое руководство. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005.- 1000 с.

Куликов О.А., Зайцев С.В., Латышев О.А. Кислото-зависимые заболевания – тактика семейного врача. // Вестник семейной медицины.- 2006.- №2.- С.20-23.

Лапина Т. Л. Фармакологические основы антисекреторной терапии // РМЖ, Болезни органов пищеварения.- 2005.- №7.- С. 23-28.

Романов В.А. Эндоскопический атлас (www.mdk-arbat.ru). 2007.- 210 с.

Рысс Е.С. Введение в гастроэнтерологию.- СПб.: СпецЛит, 2005.- 175с.

Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 416 с.

Эндоскопия желудочно-кишечного тракта. Под ред. С.А. Блашенцевой. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 520 с.

Dean BB, CrawleyJA, SchmittCM, Wong], Of man 11. The burden of illness of gastro-oesophageal reflux disease: impact on work productivity. Aliment Pharmacol Ther2003 May 15;17:1309-17.

Dettmar PW, Sykes J, Little SL et al. Rapid onset of effect of sodium alginate on gastro-oesophageal reflux compared with ranti-dine and omeprazole, and relationship between symptoms and reflux episodes. Int J Clin Pract 2006; 60: 275–83.

Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. Crit Care Med 2002; 30(Suppl.): S351-S355.

Gerson L., Hatton B., Ryono R. et al. Clinical and fisical impact of lansoprazole intolerance in veterans with gastroesophageal reflux desiasse. Aliment.Pharmacol.Ther. 2000; 14 (4), 397-406.

Hampson F C, Farndale A, Strugala V et al. Alginate rafts and their characterisation. Int J Pharmaceut 2005; 294: 137–47.

Задание 2

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Дайте определение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).
2. Перечислите защитные механизмы, направленные на предупреждение повреждения слизистой оболочки пищевода.
3. Какие факторы способствуют развитию гипотонии нижнего пищеводного сфинктера?
4. Перечислите эзофагеальные и внеэзофагеальные симптомы ГЭРБ.
5. Классификация ГЭРБ.
6. Основные методы диагностики ГЭРБ.
7. Осложнения ГЭРБ.
8. Основные принципы лечения ГЭРБ.

Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям

Выберите один или несколько правильных ответов

1. К ВНЕПИЩЕВОДНЫМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ГЭРБ ОТНОСЯТ

- 1) орофарингеальный синдром
- 2) отоларингологический синдром
- 3) бронхолегочный синдром
- 4) кардиалгический синдром

2. ПИЩЕВОД БАРРЕТА ХАРАКТЕРИЗУЮТ

- 1) смещение линии Z в среднюю треть пищевода
- 2) цилиндрической метаплазии пищевода
- 3) повышенного риска развития аденокарциномы
- 4) мужчины и женщины поражаются с одинаковой частотой

3. ОСНОВНЫМИ МЕХАНИЗМАМИ РАЗВИТИЯ ГЭРБ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера
- 2) нарушение эзофагеального клиренса
- 3) замедленное опорожнение желудка
- 4) снижение резистентности слизистой оболочки пищевода

4. ФАКТОРЫ, СНИЖАЮЩИЕ ТОНУС НИЖНЕГО ПИЩЕВОДНОГО СФИНКТЕРА

- 1) курение и алкоголь
- 2) гиперпролактинемия
- 3) употребление жирной пищи и шоколада, цитрусовых и томатов
- 4) метоклопрамид

5. КАКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРОЯВЛЯЮТСЯ ОДИНОФАГИЕЙ

- 1) кандидозный эзофагит
- 2) герпетический эзофагит
- 3) рак пищевода с периезофагальной пролиферацией
- 4) неосложненный рефлюкс-эзофагит

6. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, СНИЖАЮЩИЕ ТОНУС НИЖНЕГО ПИЩЕВОДНОГО СФИНКТЕРА

- 1) прогестерон
- 2) эуфиллин
- 3) коринфар
- 4) нитроглицерин

7. ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТА РАНИТИДИН

- 1) блокатор H_2 -гистаминорецепторов
- 2) холинолитик общего действия
- 3) холинолитик местного действия
- 4) антацид
- 5) миотоник

8. ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТА АЛМАГЕЛЬ

- 1) блокатор H_2 -гистаминорецепторов
- 2) холинолитик общего действия
- 3) холинолитик местного действия
- 4) антацид
- 5) миотоник

9. МЕХАНИЗМ ЗАМЫКАНИЯ КАРДИИ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) пищеводно-кардиальным жомом (сфинктер)
- 2) автоматизмом кардии
- 3) верхней зоной повышенного давления в пищеводе
- 4) внутрибрюшным давлением
- 5) правильные ответы а) и б)

10. МЕХАНИЗМ РАСКРЫТИЯ КАРДИИ ОБУСЛОВЛЕН

- 1) глоточно-кардиальным рефлексом
- 2) симпатической нервной системой
- 3) блуждающим нервом
- 4) перистальтикой пищевода
- 5) повышением давления в пищеводе

11. ПИЩЕВОД ВЫСТЛАН

- 1) многослойным плоским неороговевающим эпителием
- 2) мерцательными эпителием
- 3) цилиндрическим эпителием пищевода
- 4) цилиндрическим эпителием желудка

12. К ПОВЫШЕНИЮ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИВОДЯТ

- 1) запоры
- 2) метеоризм
- 3) переедание
- 4) беременность

13. В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ КАРДИАЛЬНОЙ БОЛИ ОТ ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ПРИМЕНЯЮТСЯ

- 1) эзофагоскопия
- 2) кимо-эзофагограмма
- 3) ЭКГ
- 4) прием антацидов

14. ПЕПТИЧЕСКИЙ ЭЗОФАГИТ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ РЕФЛЮКСА В ПИЩЕВОД

- 1) желудочного сока

- 2) желчи
- 3) кишечного содержимого

15. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ЭРОЗИВНОГО РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) микрокровотечения
- 2) макрокровотечения
- 3) стриктуры пищевода

16. ПРИЗНАКАМИ ПИЩЕВОДА БАРРЕТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) язва пищевода
- 2) цилиндрическая метаплазия эпителия в нижней части пищевода
- 3) врожденный короткий пищевод
- 4) отсутствие перистальтики пищевода
- 5) щелочной пищевод

17. ПОКАЗАНИЯМИ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ЯЗВЕННОГО РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) однократное кровотечение
- 2) аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- 3) стриктура пищевода
- 4) пищевод Барретта
- 5) сопутствующая дуоденальная язва

18. ПОКАЗАНИЯМИ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) отсутствие эффекта от адекватной терапии в амбулаторных условиях
- 2) железодефицитная анемия
- 3) подозрение на малигнизацию

19. ПЕРВОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА РАСПОЛОЖЕНО

- 1) на границе между шейным и грудным отделом
- 2) у нижнего края перстневидного хряща
- 3) 20-25 см от резцов
- 4) выше уровня яремной вырезки

20. ВТОРОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА РАСПОЛОЖЕНО

- 1) на уровне дуги аорты
- 2) на уровне бифуркации трахеи
- 3) VI грудной позвонок
- 4) 27 см от резцов

21. ТРЕТЬЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА РАСПОЛОЖЕНО

- 1) на уровне пересечения с диафрагмой
- 2) уровень соединения с желудком
- 3) выше диафрагмы
- 4) 40-45 см от резцов
- 5) 30-35 см от резцов

22. К ГОРМОНАМ, ПОВЫШАЮЩИМ ДАВЛЕНИЕ В НИЖНЕМ ПИЩЕВОДНОМ СФИНКТЕРЕ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) ССК-Р (холецистокинин)
- 2) инсулин

- 3) гастрин
- 4) глюкагон
- 5) секретин

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

- 1. 4)
- 2. 1), 2), 3)
- 3. 1), 2), 3)
- 4. 1), 3)
- 5. 4)
- 6. 1), 2), 3), 4)
- 7. 1)
- 8. 4)
- 9. 1), 2)
- 10. 1)
- 11. 1)
- 12. 1), 2), 3), 4)
- 13. 1), 3)
- 14. 1), 2), 3)
- 15. 1), 3)
- 16. 5)
- 17. 3)
- 18. 1), 2), 3)
- 19. 1), 2)
- 20. 1), 2)
- 21. 1)
- 22. 3)

Задание 3.

Разберите основные положения по теме: «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь».

Заболевание, характеризующееся забросом желудочного содержимого в пищевод известно давно. Упоминания о некоторых симптомах этой патологии, таких как изжога и отрыжка кислым имеются еще в трудах Авиценны. С этого времени сменилось множество терминов, характеризующих эту патологию. Ряд авторов называют гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) пептическим эзофагитом или рефлюкс-эзофагитом, но известно, что более чем у 50% пациентов с аналогичными симптомами вообще отсутствует поражение слизистой пищевода. Другие называют ГЭРБ просто рефлюксной болезнью, однако рефлюкс может происходить и в венозной, мочевыделительной системах, различных отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а механизмы возникновения и проявления заболевания в каждом конкретном случае различны.

Гастроэзофагеальный рефлюкс впервые был описан Н. Quinke в 1879 году. Важно отметить, что сам по себе гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) может являться физиологическим явлением и встречаться у абсолютно здоровых людей. У здоровых людей гастроэзофагеальный рефлюкс может встречаться в основном в дневное время после приема пищи (постпрандиально), между приемами пищи (интерпрандиально) и значительно реже в ночное время (в горизонтальном положении), но в этих случаях интраэзофагеальный рН снижается до уровня менее 4,0 в течение не более 5% общего времени рН-мониторирования пищевода.

Несмотря на широкую распространенность до последнего времени ГЭРБ, согласно образному выражению Е.С. Рысса, была своеобразной “золушкой” среди терапевтов и гастроэнтерологов. И лишь в последнее десятилетие повсеместное распространение эзофагогастроскопии и появление суточной рН-метрии позволило заняться диагностикой этого заболевания более

основательно и попытаться ответить на многие накопившиеся вопросы. В 1996 г. в международной классификации появился термин (ГЭРБ), наиболее полно отражающий эту патологию.

Согласно классификации ВОЗ, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода.

ПАТОГЕНЕЗ ГЭРБ.

ГЭРБ – это многофакторное заболевание, которое развивается как результат дисбаланса между агрессивным воздействием забрасываемых компонентов и трехступенчатой системой защитой пищевода, включающей недостаточность запирающего механизма кардии, механизмы очищения пищевода и тканевую резистентность пищевода.

Компоненты, определяющие повреждающие свойства забрасываемых веществ, представлены соляной кислотой, пепсином, солями желчных кислот и панкреатическими ферментами. Повреждение пищевода определяется значением pH желудочного содержимого. Если значение pH нейтральное или щелочное, как у пациентов после гастрэктомии или с атрофическим гастритом, повреждающим агентами являются соли желчных кислот или панкреатические ферменты. Вместе с тем ионы водорода являются основным повреждающим агентом рефлюктата, причем их способность оказывать повреждающее действие зависит и от времени воздействия и от концентрации, то есть от pH.

Недостаточность запирающего механизма кардии. К механизмам, поддерживающим состоятельность запирающего механизма кардии, относятся:

- Нижний пищеводный сфинктер;
- Диафрагмально-пищеводная связка;
- Острый угол Гиса, образующий клапан Губарева;
- Внутривентриальное расположение нижнего пищеводного сфинктера;
- Круговые мышечные волокна кардиального отдела желудка.

Возникновение желудочно-пищеводного рефлюкса есть результат относительной или абсолютной недостаточности запирающего механизма кардии.

К относительной недостаточности кардии приводит значительный рост интрагастрального давления при сохраненном запирающем механизме. Так, например, интенсивное сокращение антрального отдела желудка способно вызвать гастроэзофагеальный рефлюкс даже у лиц с нормальной функцией нижнего пищеводного сфинктера.

Гораздо чаще имеет место абсолютная кардиальная недостаточность, связанная с нарушением запирающего механизма кардии. Главная роль в запирающем механизме отводится состоянию нижнего пищеводного сфинктера.

Нижний пищеводный сфинктер. Традиционно считалось, что нижний пищеводный сфинктер (НПС) не является истинным сфинктером в анатомическом смысле слова, а представляет собой зону тонически повышенного давления в дистальной части пищевода, которая является барьером рефлюксу.

Недавние исследования показали, что НПС – это четкое асимметричное гладкомышечное утолщение, расположенное в месте перехода пищевода в кардиальный отдел желудка, длиной 3 – 4 см. и имеющее специфическую автономную моторную деятельность, собственную иннервацию и кровоснабжение. Эти особенности позволяют выделить НПС в качестве обособленного морфофункционального образования, соответствующее анатомическому сфинктеру.

Тонус НПС находится под воздействием значительного числа экзогенных и эндогенных факторов. В покое мышечные волокна пищевода находятся в состоянии тонической констрикции, поэтому в условиях покоя у здорового человека пищевод закрыт, при этом в нижнем пищеводном сфинктере создается давление от 10 до 30 мм рт. ст. (в зависимости от фазы дыхания). Сохраненный тонус НПС в пределах 15- 35 мм.рт.ст. препятствует забросу в пищевод желудочного содержимого. Минимальное давление НПС определяется после приёма пищи, максимальное ночью. Во время глотательных движений, тонус мышц нижнего

пищеводного сфинктера снижается и после прохождения пищи в желудок просвет нижней части пищевода закрывается. При ГЭРБ имеет место гипотония или даже атония НПС, давление в нижнем пищеводном сфинктере редко достигает 10 мм рт.ст.

У здорового человека в течение суток периодически (в среднем 20 -30 раз) бывает самопроизвольное расслабление НПС. Это кратковременное, обычно не более 20 сек расслабление НПС вызывает так называемый физиологический рефлюкс, который не ведет к развитию заболевания. Считается, что роль этих расслаблений в физиологических условиях - освобождение желудка от проглоченного воздуха.

Причинами, которые могут привести к учащению эпизодов спонтанной релаксации могут быть: 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;

торопливая, быстрая и обильная еда, во время которой проглатывается большое количество воздуха, что приводит к повышению внутрижелудочкового давления, расслаблению нижнего пищеводного сфинктера (преодолению его сопротивления) и забросу содержимого желудка в пищевод;

метеоризм;

язвенная болезнь (особенно с локализацией в 12-перстной кишке), при этом гастроэзофагеальный рефлюкс наблюдается у 1/2 больных;

дуоденостаз любой этиологии

избыточное употребление в пищу жирного мяса, тугоплавких жиров (сало), мучных изделий (макароны, вермишель, сдобное печенье, хлеб), острых приправ, жареных блюд.

И все же патофизиологические механизмы возникновения спонтанного или преходящего расслабления НПС до настоящего времени остаются еще не совсем понятны. Возможно, это зависит от нарушения холинергического влияния или от усиления ингибирующего влияния оксида азота.

Однако почему их количество резко увеличивается при патологии, что собственно и приводит к развитию ГЭРБ, неизвестно.

Непосредственными причинами снижения тонуса НПС чаще всего оказываются нарушения регуляции тонуса НПС (в частности парасимпатической) и лишь в редких случаях прямое поражение мышечной ткани НПС (например, при хирургическом вмешательстве, длительное присутствие назогастрального зонда, бужирование пищевода, а также при склеродермии).

Многие биологически активные вещества и гастроинтестинальные пептиды понижают (секретин, глюкагон, соматостатин, прогестерон, серотонин, допамин, альфа-адреноблокаторы, бета-адреномиметики) или повышают (гастрин, мотилин, субстанция Р, гистамин, вазопрессин, альфа-адреномиметики) тонус НПС.

Снижению тонуса НПС способствуют также следующие факторы:

потребление продуктов, содержащих кофеин (кофе, чай, кока-кола), а также лекарственных препаратов, в состав которых входит кофеин (цитрамон, кофетамин и др).

прием алкоголя. При этом не только снижается тонус НПС, но и оказывается повреждающее влияние алкоголя на слизистую оболочку пищевода и сам сфинктер

прием некоторых лекарственных препаратов (антагонисты кальция, папаверин, но-шпа, нитраты, баралгин, холинолитики, анальгетики, теофиллин)

действие никотина при курении.

тонус НПС снижают некоторые продукты питания - жиры, шоколад, цитрусовые, томаты.

беременность (гипотензия НПС в этом случае обусловлена влиянием гормональных факторов - высокой эстрогемией и прогестеронемией. Имеет значение также и увеличение внутрибрюшного давления при беременности).

Вместе с тем, причиной частого преходящего расслабления НПС при ГЭРБ может быть взаимосвязь патологии запирательного механизма кардии с нарушенной моторной функцией желудка, его замедленным опорожнением, приводящим к растяжению стенок органа, или с повышенной чувствительностью к нормальному растяжению желудка.

В таких случаях возникновению гастроэзофагеального рефлюкса может способствовать повышение внутрижелудочного давления, которое обусловлено замедлением эвакуации из желудка, чаще всего обусловленное нарушением регуляции моторики желудка. Задержка опорожнения желудка в свою очередь приводит к растяжению его стенок и росту внутрижелудочного давления. Увеличение внутрижелудочного давления объясняет высокую частоту гастроэзофагеального рефлюкса у тучных людей, а также у беременных.

Другим важным элементом запирающего механизма кардии является угол Гиса. Он представляет собой угол перехода одной боковой стенки пищевода в большую кривизну желудка, тогда как другая боковая стенка пищевода плавно переходит в малую кривизну. Воздушный пузырь желудка и внутрижелудочное давление способствуют тому, что складки слизистой оболочки, образующей угол Гиса, плотно прилегают к правой стенке, предотвращая тем самым забрасывание содержимого желудка в пищевод (клапан Губарева).

Важное место в фиксации пищевода в пищеводном отверстии диафрагмы занимает связка Морозова-Саввина (диафрагмально-пищеводная связка). Она противостоит тракции кардиального отдела вверх, позволяя производить движения в пищеводе в момент глотания, кашля, рвоты. Фиксации пищевода способствует также и брюшина: справа брюшной отдел пищевода удерживается двумя брюшинными листками, образующими печеночно-желудочную связку, сзади - желудочно-поджелудочной складкой брюшины. Околопищеводная жировая клетчатка, газовый пузырь желудка и левая доля печени также способствуют фиксации пищевода. Возникающая с возрастом или в силу других причин атрофия мышечных волокон в области пищеводного отверстия диафрагмы, и, прежде всего связки Морозова-Саввина приводят к расширению пищеводного отверстия диафрагмы, образованию "грыжевых ворот", увеличению подвижности пищевода и предрасполагают к развитию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Одним из факторов, способствующих недостаточности запирающего механизма кардии является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы - это хроническое рецидивирующее заболевание, связанное со смещением через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость абдоминального отдела пищевода, верхнего отдела желудка, а иногда и петель кишечника.

Большинство грыж диафрагмального отверстия пищевода являются приобретенными и образуются в результате воздействия различных факторов, среди которых ведущая роль принадлежит слабости соединительнотканых структур и атрофии мышечных волокон, образующих пищеводное отверстие диафрагмы. Выделяют также врожденные грыжи, образование которых связано с неравномерным развитием мышц диафрагмы, неполным опущением желудка в брюшную полость, слабостью соединительной ткани в пищеводном отверстии диафрагмы.

Частота выявления грыж диафрагмального отверстия пищевода колеблется довольно в широких пределах - от 3% до 33%, а в пожилом возрасте до 50%. Необходимо учитывать тот факт, что у 50% больных она не вызывает никаких клинических проявлений и в подавляющем большинстве случаев остается недиагностированной.

Выделяют врожденные грыжи, образование которых связано с неравномерным развитием мышц и отверстий диафрагмы, неполным опущением желудка в брюшную полость, облитерацией воздушно-кишечных карманов, слабостью соединительной ткани в пищеводном и аортальном отверстии диафрагмы. Большинство ГПОД у взрослых являются приобретенными и образуются в результате сочетанного воздействия различных факторов, из которых основная роль отводится слабости соединительно-тканых структур и атрофии мышечных волокон, образующих пищеводное отверстие диафрагмы, повышенному внутрибрюшному давлению и тракции пищевода кверху при дискинезиях пищеварительного тракта и заболеваниях пищевода. По мнению Н. Bellmann и соавт. (1972), ГПОД является частым признаком генерализованной слабости соединительной ткани (малого коллагеноза). Предполагается, что патогенез обусловлен недостаточным усвоением аскорбиновой кислоты и нарушением синтеза коллагена. Наблюдения, указывающие на частые сочетания ГПОД с грыжами другой локализации: паховыми, пупочными, белой линии живота, варикозным расширением вен нижних конечностей, дивертикулёзом желудочно-кишечного тракта, подтверждают эту гипотезу.

Повышение внутрибрюшного давления наблюдается при резко выраженном метеоризме, упорных запорах, беременности, особенно повторной (по данным Риглера, у повторнобеременных в 19% случаев развивается ГПОД), неукротимой рвоте, сильном и упорном кашле (известно, что у 50% больных хроническим обструктивным бронхитом с длительным анамнезом заболевания обнаруживается ГПОД), асците, при наличии в брюшной полости больших опухолей, при тяжелых степенях ожирения. Нередко грыжи образуются после тяжелых физических нагрузок, особенно у нетренированных лиц. Этот механизм развития грыж отмечается у молодых людей. Также в патогенезе образования грыж некоторые авторы придают значение травмам, операциям на брюшной полости, в частности резекции желудка (И.Л. Тагер, А.А. Липко, 1966).

Функциональные нарушения (дискинезии) пищевода возникают часто при язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, хроническом холецистите, хроническом панкреатите и других заболеваниях органов пищеварения. При гипермоторных дискинезиях пищевода продольные его сокращения вызывают подтягивание пищевода кверху и способствуют развитию ГПОД. Известны триада Кастена (ГПОД, хронический холецистит, язвенная болезнь 12-ти перстной кишки) и триада Сайнта (ГПОД, хронический холецистит, дивертикулёз толстой кишки). А.Л. Гребенев выявил хронический холецистит и желчнокаменную болезнь среди больных с ГПОД в 12% случаев, а язвенную болезнь 12-ти перстной кишки - в 23%.

Единой классификации ГПОД не существует. Согласно классификации, основанной на анатомических особенностях ГПОД различают скользящую (аксиальную, осевую) грыжу, характеризующуюся тем, что абдоминальная часть пищевода, кардия и фундальная часть желудка могут свободно проникать в грудную полость через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы и возвращаться обратно в брюшную полость, и параэзофагеальную, при которой терминальная часть пищевода и кардии остаются под диафрагмой, а часть фундального отдела желудка проникает в грудную полость и располагается рядом с грудным отделом пищевода. При смешанном варианте ГПОД наблюдается сочетание аксиальной и параэзофагеальной грыж.

Согласно клиническим классификациям ГПОД (Б.В. Петровский и Н.Н. Каншин, 1962, В.Х. Василенко и А.Л. Гребенев, 1978) выделяют фиксированные и нефиксированные грыжи. По мнению Н.Н. Каншина, фиксация грыжи в средостении обусловлена не спаечным процессом, а отрицательным внутригрудным давлением. Фиксация и величина ГПОД находятся в обратной связи - чем меньше грыжа, тем больше её подвижность и тенденция к росту и наоборот, чем больше грыжа, тем чаще она фиксирована и стабильна в размерах. Подразделяют грыжи в зависимости от органов, входящих в состав грыжевого мешка (пищеводная, кардиальная, фундальная, антральная, субтотально и тотально-желудочные, кишечная, сальниковая), выделяют врожденный короткий пищевод (грудной желудок). Кроме того существует классификация грыж в зависимости от возникающих в результате наличия грыжи осложнений, на первом месте из которых находится рефлюкс-эзофагит. Возникает порочный круг, когда ГПОД приводит к рефлюкс-эзофагиту, а последний способствует увеличению грыжи, вследствие тракционного механизма, а также укорочения пищевода в результате рубцово-воспалительного процесса.

По данным рентгенологических проявлений в зависимости от размеров пролабирования (эвентрации) желудка в грудную полость И.Л. Тагер и А.А. Липко (1965), выделяют три степени ГПОД. При ГПОД I степени в грудной полости над диафрагмой находится абдоминальный отдел пищевода, кардия расположена на уровне диафрагмы, а желудок приподнят под диафрагму. Чрезмерная смещаемость абдоминального сегмента считается начальной грыжей (смещаемость по вертикали в норме не превышает 3-4 см). При ГПОД II степени преддверие и кардия лежат под диафрагмой, а в диафрагмальном отверстии видны складки слизистой оболочки желудка. При ГПОД III степени вместе с брюшным сегментом пищевода и кардией в грудную полость выпадает и часть желудка (тело, антральный отдел).

Рефлюкс при грыже пищеводного отверстия диафрагмы объясняется следующими причинами: дистопия желудка в грудную полость приводит к исчезновению угла Гиса и нарушению клапанного механизма кардии (клапан Губарева); наличие грыжи нивелирует запирающее действие диафрагмальных ножек в отношении кардии.

Второй важный фактор патогенеза ГЭРБ - снижение клиренса пищевода. Пищевод постоянно очищается за счет глотания слюны, приема пищи и жидкости, секрета желез подслизистой оболочки пищевода, двигательной активности самого пищевода, то есть пищевод снабжен эффективным механизмом, позволяющим устранять сдвиги внутрипищеводного уровня pH в кислую сторону. Этот защитный механизм обозначается как пищеводный клиренс и определяется как скорость убывания химического раздражителя из полости пищевода. Пищеводный клиренс обеспечивается за счет ощелачивающих свойств слюны и слизи (химическая составляющая клиренса пищевода), а также за счет активной перистальтики самого пищевода.

В очищение пищевода важным фактором является проглоченная слюна. Хотя буферная способность слюны весьма умеренна, исследования показали, что при попадании маленького кислотного болюса в дистальный отдел пищевода каждый “сухой глоток” слюны вызывает небольшое изменение пищеводного pH в сторону нейтральных значений. При отхаркивании или аспирации слюны пищеводный pH остается низким, несмотря на повторные “сухие глотки”.

Немаловажная роль в очищении пищевода отводится двигательной активности самого пищевода. При этом первичным механизмом, используемым при очищении пищевода от рефлюксированного материала, служит первичная перистальтическая активность.

В отсутствии глотания, механизмом способствующим клиренсу пищевода, может быть вторичная перистальтика, которая развивается в ответ на растяжение пищевода и/или смещение показателей внутрипросветного pH в сторону низких значений. Рефлюксированный комок растягивает сегмент пищевода, что воспринимается соответствующими рецепторами в его стенке. В результате этого возбуждается перистальтическая волна, которая выталкивает комок обратно в желудок.

Когда нарушается антирефлюксный барьер и содержимое желудка попадает в просвет пищевода, скорость клиренса пищевода обуславливает продолжительность воздействия кислоты.

Достоверно установлено, что у больных ГЭРБ нарушается перистальтический клиренс рефлюксированного материала. Соответственно длительность воздействия рефлюксированной кислоты на слизистую оболочку пищевода у больных ГЭРБ больше, чем у здоровых людей. При ГЭРБ наблюдается длительный контакт агрессивных факторов желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода, удлинение времени пищеводного клиренса (в норме он составляет в среднем 400 с, при ГЭРБ - 600-800 с).

Третьим патогенетическим фактором развития ГЭРБ является резистентность пищевода. Резистентность слизистой оболочки пищевода обуславливается защитной системой, состоящей из трех основных частей:

предэпителиальная защита (слюнные железы, железы подслизистой оболочки пищевода), включающая муцин, бикарбонаты, простагландины E₂. В многослойном плоском эпителии пищевода может быть увеличено расстояние между клетками. Это приводит к тому, что в отсутствие гиперсекреции соляной кислоты развивается эрозивный эзофагит. И в том случае, если при эндоскопическом исследовании не выявляются макроскопические изменения слизистой оболочки, именно ее особенности обуславливают развитие клинической картины ГЭРБ.

эпителиальная защита – нормальная регенерация слизистой оболочки пищевода, которую можно подразделить на структурную (клеточные мембраны, межклеточные соединительные комплексы) и функциональную (эпителиальный транспорт Na^+/H^+ ; Na^+ - зависимый транспорт $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$; внутри и внеклеточные буферные системы).

постэпителиальная защита (нормальный кровоток и нормальный тканевой кислотно-щелочной баланс).

Попадание агрессивных компонентов желудочного или дуоденального содержимого в просвет пищевода приводит к повреждению слизистой пищевода. При этом следует учитывать, что основную роль в повреждении слизистой пищевода играют не абсолютные показатели агрессивных компонентов желудочного или дуоденального содержимого, попадающих в пищевод, а длительность задержки и резистентность слизистой оболочки пищевода. Таким

образом, острота заболевания будет зависеть от повреждающих свойств рефлюктата и особенностей слизистой оболочки пищевода, которые заключаются в неспособности противостоять этому повреждающему действию.

В последние годы определенное значение в развитии ГЭРБ стали придавать *Helicobacter pylori*, персистирование которого в слизистой оболочке кардиального отдела желудка, по данным одних авторов, ухудшает течение ГЭРБ, однако, по данным других авторов, наличие *Helicobacter pylori* предохраняет пациентов от развития тяжелых форм рефлюкс-эзофагита и его осложнений, таких как пищевод Баррета. Есть данные о том, что проведение эрадикационной терапии может вызвать ГЭРБ.

Таким образом, все вышесказанное указывает на то, что ГЭРБ развивается в первую очередь вследствие нарушения двигательной активности пищевода и желудка, снижения тонуса НПС и пищеводного клиренса, снижения резистентности слизистой пищевода. Однако основным дефектом у большинства больных ГЭРБ является не структурная патология НПС, приводящая к “вялому сфинктеру”, а скорее дефект нейромышечного контроля сфинктера, позволяющий возникать частым длительным периодам преходящего расслабления сфинктера, что создает условия для контакта агрессивного содержимого желудка или 12-перстной кишки со слизистой оболочкой пищевода, возникновению морфологических изменений и клинических проявлений болезни. Исходя из вышеизложенного, можно утверждать, что ГЭРБ возникает при нарушении равновесия между агрессивными факторами желудочного содержимого и факторами защиты с отчетливым преобладанием факторов агрессии.

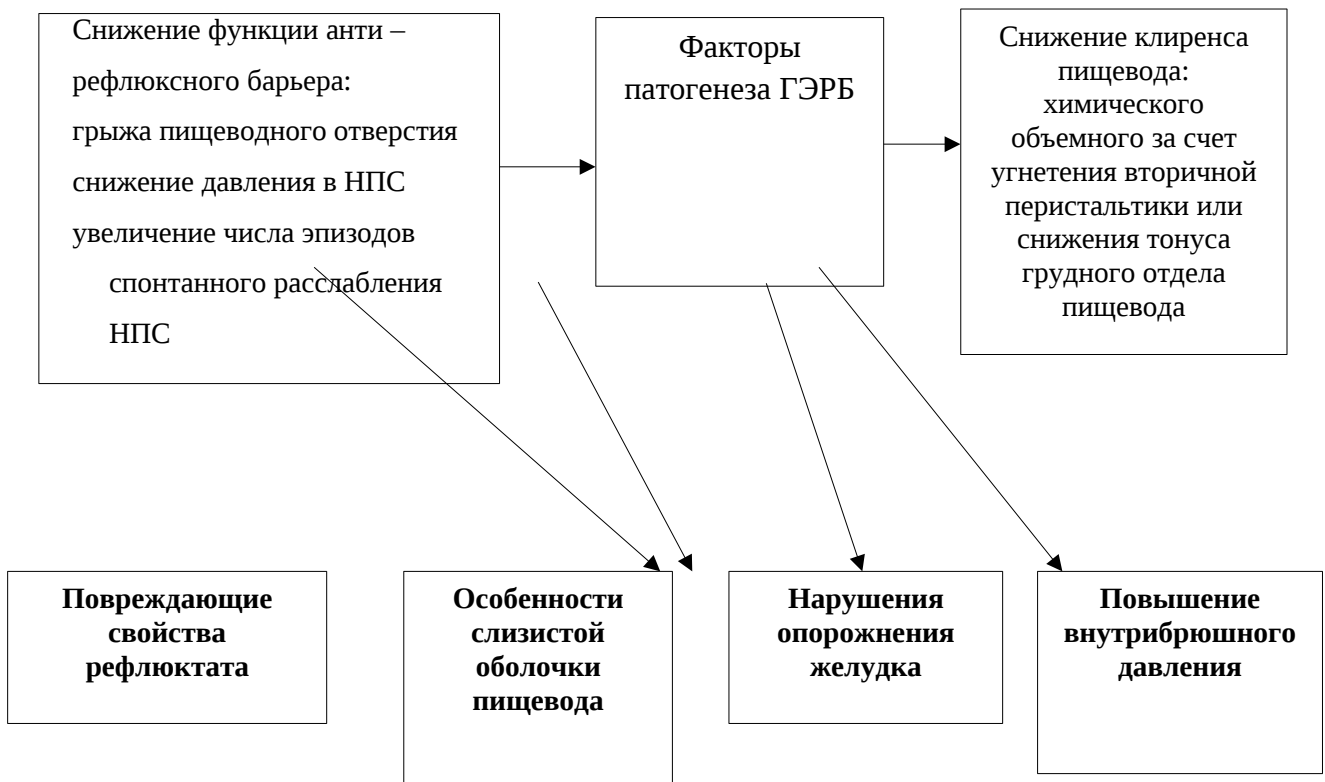


Рис. Основные факторы патогенеза ГЭРБ.

Классификация ГЭРБ.

Согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра, ГЭРБ относится к рубрике K21 и подразделяется на ГЭРБ с эзофагитом (K21.0) и без эзофагита (K21.1). Современная классификация выделяет также эндоскопически позитивную ГЭРБ и эндоскопически негативную. В первом случае при эндоскопическом исследовании обнаруживаются признаки

поражения слизистой пищевода, а о эндоскопически негативной форме ГЭРБ говорят в тех случаях, когда у пациента с проявлениями заболевания, отвечающего клиническим критериям ГЭРБ, отсутствуют повреждения слизистой пищевода.

Таким образом, ГЭРБ не синоним рефлюкс-эзофагита, понятие это более широкое и включает в себя как формы с повреждением слизистой оболочки пищевода, так и случаи (более 70%) с типичными симптомами ГЭРБ, при которых при эндоскопическом исследовании видимые изменения слизистой оболочки пищевода отсутствуют.

Наибольший интерес для практики имеет классификация Savary-Miller (1978) в модификации Carisson и соавт. (1996), которая предусматривает выделение 4-х степеней тяжести эзофагита.

Таблица

Эндоскопическая классификация эзофагита по M. Savary-J. Miller в модификации Carisson и соавторов (1996).

Стадия эзофагита	Эндоскопическая картина
0	Нулевой степени соответствует интактная слизистая оболочка пищевода.
I	Одно или несколько отдельных линейных повреждений (эрозии) слизистой оболочки дистального отдела пищевода с эритемой, часто покрытых экссудатом, занимающих менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода.
II	Сливающиеся эрозии, захватывающие до 50% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода.
III	Наличие циркулярно расположенных сливных эрозий, занимающих практически всю поверхность слизистой оболочки пищевода.
IV	Осложненные формы рефлюкс-эзофагита: язва, стриктура, стеноз, развитие цилиндрического эпителия слизистой пищевода (пищевод Баррета).

В 1994 году в Лос-Анджелесе была принята так называемая Лос-Анджелесская классификация, которая также выделяет четыре степени или стадии эзофагита. Лос-Анджелесская классификация используется только для эрозивных форм ГЭРБ.

Таблица

Лос-Анджелесская классификация ГЭРБ.

Стадия эзофагита	Эндоскопическая картина
Степень А	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной не более 5 мм, ограниченные одной складкой слизистой оболочки.
Степень В	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной более 5 мм, ограниченные складками слизистой оболочки, причем повреждения не распространяются между двумя складками.
Степень С	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной более 5 мм, ограниченные складками слизистой оболочки, причем повреждения распространяются между двумя складками, но занимают менее 75% окружности пищевода.
Степень D	Повреждения слизистой оболочки пищевода, охватывающие 75% и более его окружности.

Представляет интерес новая клинко-эндоскопическая классификация, которая подразделяет ГЭРБ на три группы:

неэрозивная, наиболее частая форма, к которой относят ГЭРБ без признаков эзофагита;

эрозивно-язвенная форма, включая ее осложнения: язва и стриктура пищевода;

пищевод Баррета – метаплазия многослойного плоского эпителия на цилиндрический в дистальном отделе как следствие ГЭРБ.

В настоящее время более широко используется классификация Savary-Miller в модификации Carisson с соавторами (1996).

КЛИНИКА

При рассмотрении клинической картины ГЭРБ следует помнить о её крайней вариабельности. D.O. Castell образно рассматривает это заболевание как своеобразный «айсберг». У большинства (70-80%) больных имеются слабовыраженные и лишь спорадически возникающие симптомы, по поводу которых они не прибегают к врачебной помощи, занимаясь самолечением безрецептурными средствами (чаще антацидами), и широко пользуются советами знакомых («телефонные рефлюксы»). Это подводная часть «айсберга». Среднюю, надводную его часть, составляют больные рефлюкс-эзофагитом с более выраженными или постоянными симптомами, но без осложнений, которым необходимо проводить регулярное лечение - «амбулаторные рефлюксы» (20-25%). Вершина «айсберга» - это небольшая группа больных (2-5%) у которых развились осложнения (пептические язвы, кровотечения, стриктуры) - «госпитальные рефлюксы».

Обычным способом классификации клинического спектра болезни является разделение больных на группы с типичными или эзофагеальными и атипичными или экстраэзофагеальными симптомами, а также с осложнениями ГЭРБ.

К типичным или эзофагеальным симптомам относятся:

- изжога;
- отрыжка;
- срыгивание;
- дисфагия;
- одинофагия (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.

Атипичные или экстраэзофагеальные симптомы развиваются обычно вследствие либо прямого экстраэзофагеального действия, либо инициации эзофагобронхиального, эзофагокардиального рефлексов. Внепищеводные проявления ГЭРБ достаточно многообразны. Они могут быть объединены в несколько групп и включают в себя:

- кардиальный синдром (боли в левой половине грудной клетки, нарушения сердечного ритма)
- бронхолегочной синдром (хронический кашель, рецидивирующие (аспирационные) пневмонии, бронхиальная астма)
- ларингофарингеальный синдром (фарингит, ларингит, язвы и гранулемы голосовых связок, ринит).
- стоматологический синдром (поражения зубов (кариес, периодонтит)
- анемический синдром.

Многообразие симптомов и синдромов приводит на практике к многочисленным ошибкам диагностики, когда ГЭРБ принимают за стенокардию, пневмонию, анемию. Клиническая картина этого хронического заболевания полиморфна, со множеством «масок». Harrington называл клинику грыжи пищеводного отверстия диафрагмы «маскарадом верхнего отдела живота». Это образное определение можно применить и для клинических проявлений ГЭРБ.

Среди типичных симптомов центральное место занимает изжога - чувство ретростерального жжения, распространяющегося вверх от мечевидного отростка.

Медицинское название изжоги - *pyrosis*. Изжога встречается у половины больных ГЭРБ. Изжога при ГЭРБ имеет некоторые особенности: она может носить почти постоянный характер в течение дня, однако патогномичным симптомом для ГЭРБ является ее четкая зависимость от положения тела, и она возникает либо при наклонах или ночью в горизонтальном положении.

Механизмы формирования ощущения изжоги до конца не понятны. Наиболее распространена точка зрения, что у больных с изжогой и кислой отрыжкой частота их возникновения прямо зависит от выраженности кислого рефлюкса, вызывающего возбуждение хеморецепторов пищевода как непосредственно, так и опосредованно через медиаторы воспаления. Кроме того, формирование ощущения изжоги может быть связано с нарушениями моторики пищевода и с повышенной чувствительностью его слизистой оболочки, связанной с расстройствами центральной и периферической иннервации.

Изжога при ГЭРБ имеет некоторые особенности: она может носить почти постоянный характер в течение дня, однако патогномичным симптомом для ГЭРБ является её четкая зависимость от положения тела, и она возникает либо при наклонах или ночью в положении лёжа.

В качестве национального определения изжоги Научное общество гастроэнтерологов России предложило следующее: изжога – это чувство жжения за грудиной и/или «под ложечкой», распространяющееся снизу от мечевидного отростка вверх, индивидуально возникающее в положении сидя, стоя, лежа или при наклонах туловища вперед, иногда сопровождающееся ощущением кислоты и/или горечи в глотке и во рту, нередко связанное с чувством переполнения в эпигастрии, возникающее натощак или после употребления какого-либо вида твердых или жидких пищевых продуктов, алкогольных или неалкогольных напитков или акта табакокурения.

Провоцировать возникновение изжоги может употребление определенных продуктов (горячие свежеспеченные хлебобулочные изделия, сладкие, кислые, пряные блюда), переедание, или может возникать, после курения, употребления алкоголя. Принципиально важно отличать изжогу от ощущения жара за грудиной при коронарной недостаточности. Прогностически неблагоприятны постепенное исчезновение изжоги и возникновение дисфагии, свидетельствующие о развитии пептической стриктуры в результате рефлюкс-эзофагита или рака пищевода. Ощущение повышенного количества жидкости во рту возникает одновременно с изжогой и обусловлено эзофагослюнным рефлексом.

Отрыжка (eructation)- непроизвольное резкое выбрасывание в рот из полости пищевода или желудка воздуха (отрыжка воздухом). Если же при этом в пищевод, глотку, или полость рта попадает содержимое желудка, то говорят о срыгивании (regurgitation). Этим симптомам присущ один общий механизм развития - недостаточность нижнего пищеводного сфинктера. Отрыжка может быть кислая при забросе кислоты и горькая, обусловленная регургитацией дуоденального содержимого.

Слюнотечение - это внезапное ощущение избыточного количества солоноватой жидкости во рту. Симптом вызван парасимпатической стимуляцией слюнных желез, вызывающей гиперсекрецию слюны, насыщенной содой. Слюнотечение не является синонимом отрыжки.

Дисфагия - это нарушение прохождения пищи по пищеводу. Причины дисфагии у пациентов с ГЭРБ - это дисмоторика пищевода. При эзофагите чаще всего дисфагия возникает при приёме любой пищи. Дисфагия, особенно прогрессирующая, предполагает наличие осложнений ГЭРБ, таких, как пептическая стриктура или карцинома пищевода.

Одинофагия (боль при глотании) встречается редко при неосложненной ГЭРБ и говорит о возможности инфекционного эзофагита, например, кандидоза или herpes simplex.

Недавно признанным симптомом ГЭРБ стала рефлюксная диспареуния. Типичное ее определение - изжога, возникающая во время полового акта.

Икота нередко является выраженным признаком заболевания, обусловлена возбуждением диафрагмального нерва, раздражением и сокращением диафрагмы. Упорная неукротимая икота у здоровых людей может вызвана недиагностированной ГЭРБ.

Икота. Икота нередко является выраженным признаком заболевания, обусловлена возбуждением диафрагмального нерва, раздражением и сокращением диафрагмы, порой бывает достаточно мучительной.

Необходимо также учитывать, что все типичные симптомы больные могут испытывать как при наличии, так и в отсутствии реального эзофагита. На основании только степени тяжести симптомов невозможно предположить, имеется ли у больного эзофагит. До 50% больных с классическими симптомами ГЭРБ не имеют эндоскопических или гистологических признаков эзофагитов.

Атипичные симптомы. Помимо типичных клинических симптомов ГЭРБ в клинической практике могут встретиться и так называемые атипичные или внепищеводные проявления, способные стать причиной ошибочного заключения.

Актуальность проблемы «внепищеводных» проявлений ГЭРБ определяется несколькими обстоятельствами. Во-первых, они недостаточно хорошо известны практикующим врачам, полагающим порой, что ГЭРБ всегда должна протекать с изжогой как ведущим клиническим симптомом. Между тем «внепищеводные» проявления могут выступать на передний план в клинической картине ГЭРБ, имитируя заболевания сердца и легких. Более того, в 25% случаев ГЭРБ протекает только с «внепищеводными симптомами».

Во-вторых, адекватное лечение ГЭРБ приводит к уменьшению выраженности не только типичных клинических симптомов заболевания, но и «внепищеводных» проявлений.

Важное место среди «внепищеводных» проявлений ГЭРБ занимают боли в левой половине грудной клетки. Если боли оказываются единственным симптомом, то они часто представляют большую диагностическую проблему, поскольку боли в грудной клетке могут возникать при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, средостения, органов дыхания, ребер, грудины. Поэтому очень важно знать особенности пищеводных болей, механизм их возникновения и уметь проводить дифференциальный диагноз с болями другого происхождения, в первую очередь со стенокардией.

«Псевдокоронарный синдром» наблюдается у 20 – 60% больных с заболеваниями пищевода, а в 10% случаев он оказывается единственным проявлением заболевания – «эзофагеальная ангина». У 35 – 70% больных с заболеваниями пищевода ставится ошибочный диагноз ИБС и, напротив, у 50% больных ИБС заболевания пищевода остаются не диагностированными. Интерес к таким болям особенно возрос тогда, когда было установлено, что, по меньшей мере, у 30% больных, направляемых на коронарографию с болями, напоминающие стенокардические, обнаруживаются неизменные коронарные артерии. Почти в половине случаев у этих больных при ЭГДС и суточном мониторинге внутрипищеводного pH выявляются изменения, свойственные для ГЭРБ.

Бельгийские авторы на основании результатов 24-часовой pH-метрии пищевода, проведенной у больных с болями в груди, обнаружили, что у 35% пациентов причиной болей был желудочно-пищеводный рефлюкс. Для обозначения подобных состояний появился термин “эзофагеальная ангина” или так называемый симптом “non-cardiac chest pain”.

Трудности диагностики связаны еще и с тем, что при заболеваниях пищевода может быть не только «псевдокоронарный», но и истинно коронарный синдром или сочетание двух заболеваний.

Диагноз стенокардии должен быть поставлен по жалобам и объективному исследованию больного. При этом жалобы на боль носят характер, ярко описанный еще Геберденом.

Подтверждающими диагностическими тестами для ИБС выступают ВЭМ, стресс-ЭхоКГ, коронароангиография.

Особенностью боли при ГЭРБ является то, что она чаще провоцируется обильной едой, холодными газированными напитками, изменением положения тела, купируется блокаторами секреции. Пищеводные боли могут быть постоянными, тупыми или жгучими. Подобные загрудинные боли наблюдаются при эзофагитах любой этиологии, язвах пищевода, ахалазии кардии, при наличии опухолей, дивертикулита.

Иногда при эзофагитах боль возникает только во время глотания. Она называется одиофагией, зависит от характера пищи, усиливается при приеме кислой, острой пищи, очень горячей или очень холодной.

Своеобразная загрудинная боль, сочетающаяся с чувством распирания в эпигастрии и нехватки воздуха, наблюдается при аэрофагии. Эта боль проходит после отрыжки.

При объективном исследовании пациента следует обратить внимание на наличие болевой точки под мечевидным отростком, боль усиливается на высоте вдоха – патогномоничный признак ГЭРБ (Ивашкин В.Т.). Боль часто сочетается с изжогой, реже с отрыжкой, срыгиванием, дисфагией.

При проведении ФГДС могут выявляться симптомы эзофагита, причем их отсутствие – не критерий исключения наличия ГЭРБ. 24 – часовая рН-метрия в большинстве случаев позволяет поставить диагноз.

При ГЭРБ характер болей можно уточнить пробами с антисекреторными препаратами, из них наиболее широкое применение в клинической практике получила проба с омепразолом (омепразоловый тест) и тест с рабепразолом (париетом). Омепразоловый тест заключается в назначении 40 мг омепразола один раз в сутки в течение 7 дней. Проба считается положительной, если частота симптомов (боль в груди) уменьшается не менее чем на 50%.

Преимуществом рабепразола является его более быстрая способность снижать рН желудка, а следовательно, быстрее купировать симптомы болезни. Париет назначается в дозе 20 мг один раз в сутки. Проба оценивается через 48 – 72 часа. При уменьшении симптомов не менее чем на 50% считается положительной.

Главная задача врача при загрудинной локализации болей – правильно оценить состояние больного и исключить заболевания, требующие неотложных мероприятий: инфаркт миокарда, расслаивающую аневризму, тромбоэмболию легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, ущемление диафрагмальной грыжи, перфорацию пищевода. Отсутствие признаков угрозы жизни больного при ретростеральной боли не исключает необходимости выяснения ее источника. Особенно большие затруднения возникают при дифференциальной диагностике пищеводных болей с стенокардией, так как большое сходство боли по характеру, локализации, иррадиации при этих заболеваниях объясняется одинаковой иннервацией сердца и пищевода.

Различие болей следует искать в факторах, вызывающих и облегчающих боль, и в сопутствующих симптомах. Например, при патологии пищевода они зависят не только от объема съеденной пищи, но и от ее характера (острая, очень холодная или очень горячая). Они могут продолжаться дольше, чем приступ стенокардии, купироваться переменной положением тела, глотком воды, антацидами.

При стенокардии за счет висцеро-висцеральных рефлексов могут наблюдаться отрыжка и тошнота, как и при пищеводных болях, но при ней отмечаются угнетенное психическое состояние (страх надвигающейся смерти), одышка, слабость, что нехарактерно для заболеваний пищевода.

Если по клиническим признакам не удастся уточнить характер болей, у пациента необходимо в первую очередь исключить ИБС. Для этого выясняют наличие факторов риска ИБС (возраст, наследственность, артериальная гипертензия, гиперлипидемия).

Таблица

Дифференциально-диагностические признаки стенокардии и ГЭРБ.

Клинический признак	Стенокардия	ГЭРБ
Боль в груди:		
Локализация за грудиной	За грудиной	Может часто за грудиной
Связь с приемом пищи	После еды	Часто усиливается во время еды или после еды
Продолжительность	Чаще 5 – 10 минут	От нескольких минут до нескольких часов и дней
Связь с ходьбой	Характерна	Отсутствует
Усиливается в горизонтальном положении и наклоне туловища вперед	Может отмечаться	Часто отмечается
Иррадиация боли в левую руку, левое плечо, предплечье, лопатку или спину	Характерно	Иногда такая же, как при стенокардии
Сочетание с экстрасистолией, изменениями ЭКГ	Встречаются довольно часто	Не характерны

Механизм боли	Ишемия миокарда	Пептический эзофагит плюс нарушение моторики пищевода
Облегчение после приема нитратов	Характерно	Иногда наблюдается
Облегчение после приема антацидов	Отсутствует	Характерно
Жалобы на сопутствующие диспепсические и дисфагические явления	Нехарактерны	Характерны
ВЭМ, стресс-ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ритма, коронарная ангиография	Характерны изменения	Изменения отсутствуют
рН-мониторирование пищевода	Изменений нет	Снижение рН в пищеводе ниже 4
Манометрия пищевода	Изменений нет	Снижение давления в зоне НПС
Эндоскопия	Изменений нет	Различные изменения, часто эзофагит
Рентгенологическое исследование	Изменений нет	Признаки эзофагита.

В практике терапевта также часто встречаются бронхолегочные «внепищеводные» проявления ГЭРБ. Полагают, что до 50% случаев хронического кашля (особенно возникающего в ночное время) связаны с наличием ГЭРБ. Патогенетические механизмы возникновения кашля у больных ГЭРБ включают в себя микро- и макроаспирацию желудочного содержимого в бронхиальное дерево, раздражение слизистой оболочки гортани. Характерно, что у 40-75% больных с ГЭРБ-индуцированным хроническим кашлем типичные клинические симптомы ГЭРБ (изжога, срыгивание) отсутствуют. Проведение суточного мониторирования внутрипищеводного рН позволяет подтвердить связь хронического кашля с наличием ГЭРБ. Установление такой связи предполагает последующее назначение терапии блокаторами протонного насоса.

Особое место в ряду бронхолегочных заболеваний, сопутствующих ГЭРБ, принадлежит бронхиальной астме. Согласно литературным данным, у 50-80% больных бронхиальной астмой имеются проявления ГЭРБ.

В настоящее время введен термин «рефлюкс-индуцированная астма». Для объяснения связи между ГЭРБ и бронхиальной астмой было предложено два механизма.

Бронхоспазм может возникнуть при прямом попадании желудочного содержимого в дыхательные пути или вызываться рефлексорно в ответ на стимуляцию пищеводных рецепторов рефлюксированной кислотой.

Второй возможный механизм предполагает существование рефлексорного пути, включающего сигналы от кислотных рецепторов в пищеводе, передающиеся через афферентные волокна п. vagus к его ядрам в стволе мозга, а затем стимулирующие через эфферентную вагусную связь с легкими рефлексорный бронхоспазм.

С другой стороны, сама бронхиальная астма может предрасполагать к развитию ГЭРБ вследствие увеличения градиента давления между брюшной и грудной полостью, высокой частоты грыж пищеводного отверстия у больных бронхиальной астмой, широкого применения бронходилататоров (например, теофиллина), снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера.

Целесообразность проведения ЭГДС в необходимых случаях с биопсией и последующим гистологическим исследованием у больных с сочетанием бронхиальной астмы и ГЭРБ обуславливается достаточно высокой частотой обнаружения у них эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищевода. Если провести ЭГДС и суточное мониторирование

внутрипищеводного рН по каким-либо причинам не удастся, возможно назначение пробной терапии блокаторами протонного насоса с оценкой ее эффективности.

назначение пробной терапии блокаторами протонного насоса с оценкой ее эффективности.

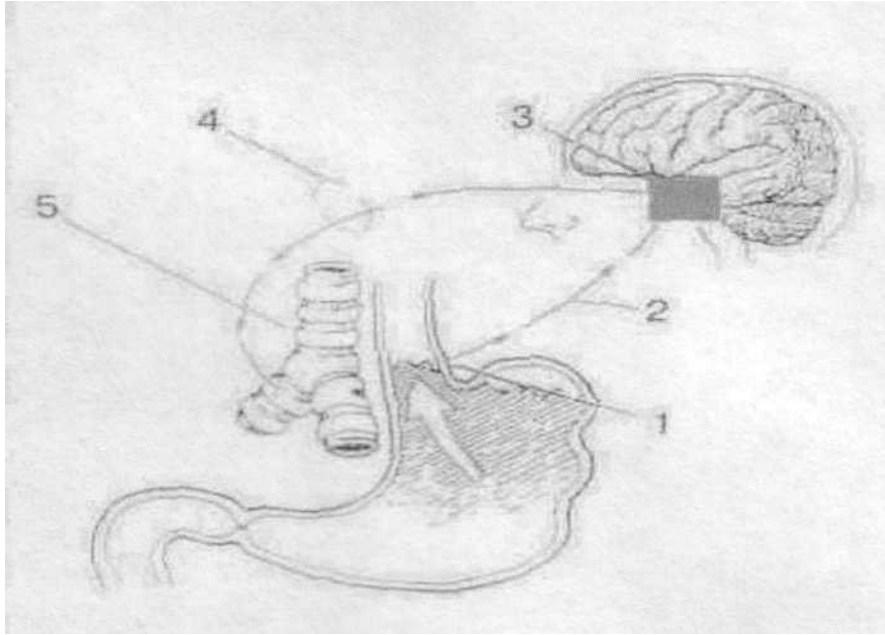


Рис.2. Предположительный механизм развития рефлюкс-индуцированного бронхоспазма (Бейтуганова И.М., Чучалин А.Г., 1998):

Эзофагеальные рецепторы (1), реагируя на заброс желудочного содержимого, активируют рефлекторную дугу – вагусные афферентные волокна (2), ядро вагуса (3), эфферентные волокна (4). Влияние на бронхиальное дерево проявляется рефлекторным кашлем, бронхоспазмом.

При сочетании бронхиальной астмы и ГЭРБ показано применение блокаторов протонного насоса, которые не только быстро устраняют типичные симптомы ГЭРБ (изжогу), но и улучшают течение бронхиальной астмы, уменьшая частоту возникновения ее приступов, и позволяют снизить дозу противоастматических лекарственных средств, в том числе глюкокортикостероидов. При этом, однако, необходимо, чтобы лечение блокаторами протонного насоса было длительным (не менее 3-х месяцев) и проводилось не стандартными, а двойными дозами препаратов (прием утром и вечером) с последующим переходом на продолжительную поддерживающую терапию.

Одним из частым бронхолегочным проявлением ГЭРБ могут быть повторные пневмонии (синдром Мендельсона), возникающие вследствие аспирации желудочного содержимого, которые могут осложниться ателектазом, абсцессом легкого.

Алгоритм диагностики атипично протекающей ГЭРБ с легочными проявлениями, предложенный Американской ассоциацией гастроэнтерологов, представлен на рисунке 2.

Ларингофарингеальные симптомы. Важным внепищеводным проявлением ГЭРБ является рефлюкс-индуцированная патология носовой полости, гортани и глотки с развитием синуситов, ларингитов, трахеитов, преходящей или постоянной дисфонии, избыточное слизеобразование гортани. В 25 – 30% случаев частые обострения ларинготрахеитов у детей оказываются связанными с ГЭРБ.

У больных с ГЭРБ в 1,5-2 раза чаще встречаются изменения слизистой оболочки глотки и гортани. Типичным проявлением рефлюкс-индуцированного ларингита является воспаление преимущественно задней стенки гортани клиническим проявлением которого являются грубый, лающий кашель, першение в горле, осиплость голоса.

Диагностическая тактика при подозрении ГЭРБ-ассоциированный ларингит или фарингит предполагает проведение суточного мониторинга внутрипищеводного рН. Учитывая недостаточной широкую доступность этого исследования в качестве альтернативы возможно проведение эмпирического лечения блокаторами протонного насоса в течение 2 – 3-х месяцев два раза в день. Терапия высокими дозами блокаторов протонного насоса в течение 3-х месяцев

оказывается эффективной у 50-60% больных рефлюксным ларингитом. Стоматологический синдром проявляется поражением зубов, вследствие разрушения зубной эмали агрессивным желудочным содержимым. В редких случаях развивается афтозный стоматит.

Анемический синдром возникает вследствие хронического кровотечения из эрозий или язв пищевода, иногда вследствие диафедозного кровотечения при катаральном эзофагите. Чаще всего это гипохромная железодефицитная анемия.

Гастроэзофагеальный рефлюкс, по мнению судмедэкспертов, может являться одним из механизмов, приводящих к смерти человека, когда вследствие попадания кислого желудочного содержимого в глотку и гортань развивается спазм гортани и рефлекторная остановка дыхания.

ступы астмы ночью, трудно поддающиеся лечению легочные симптомы, ассоциированные с



Рис. Алгоритм диагностики атипично протекающей ГЭРБ с легочными проявлениями, предложенный Американской ассоциацией гастроэнтерологов

Верификация ГЭРБ или диагностические тесты.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь лучше всего определяется как присутствие любых симптомов или патологических изменений, вызванных гастроэзофагеальным рефлюксом. Поэтому одной из важнейших составных частей комплексного обследования больных с патологией пищевода является анамнез. Расспросу должно придаваться огромное значение, поскольку можно поставить правильный диагноз, если хорошо знать жалобы, а не только результаты его обследования. Анамнез не должен быть механистичным методом сбора информации. Он требует от врача высокого профессионализма и культуры, а также интуитивной осторожности во избежание ятрогенных травм.

Таким образом, ГЭРБ - это клинический диагноз, который может быть установлен только на основании клинических симптомов. Помочь подтвердить диагноз могут определенные исследования. Основными методами верификации ГЭРБ являются рентгенологическое исследование пищевода, эзофагоскопия, сцинтиграфия с радиоактивным технецием, манометрическое исследование пищеводных сфинктеров, суточное мониторирование внутрипищеводного pH. Большую ценность пролонгированное интраэзофагеальное pH-мониторирование имеет при атипичных формах ГЭРБ (для верификации некардиальной боли за грудиной, при хроническом кашле и предполагаемой легочной аспирации желудочного содержимого); при рефрактерности проводимого лечения; при подготовке больного к антирефлюксной операции. Возможности каждого из методов представлены в таблице 4.

Таблица

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЭРБ

МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ	ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА
Суточное мониторирование pH в нижней трети пищевода.	Определяет количество и продолжительность эпизодов pH<4 и >7 в пищеводе, их связь с субъективными симптомами, приёмом пищи, положением тела, курением, приёмом лекарств. Дает возможность 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 абдоминальной части НПС не менее 2 см.

Дополнительными методами являются билиметрия и омепразоловый тест, тест Бернштейна, тест Степенко, стандартный кислотный рефлюксный тест, изучение клиренса пищевода, проба с применением метиленового синего, изучение протеолитической интраэзофагеальной активности по методу В.Н. Горшкова.

Рентгенологическое исследование. Стандартная бариевая эзофагограмма, обычно проводимая в сочетании с полной серией снимков верхних отделов ЖКТ - быстрый и недорогой способ оценки анатомического состояния пищевода и желудка. Одновременно можно с уверенностью исключить пептическую язву с локализацией дистальнее пищевода. Также можно определить наличие таких неожиданных дефектов, как пищеводные дивертикулы или парапищеводные грыжи.

Главный недостаток бариевой эзофагоскопии - частая нормальная картина при имеющейся ГЭРБ, даже при воспалении дистальных отделов пищевода. Этим методом могут быть обнаружены глубокие язвы пищевода, но часто пропускаются мелкие эрозии.

Особенно ценен рентгенологический метод для выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Диагностика грыжи пищеводного отверстия включает прямые и косвенные признаки. Прямым признаком является определение в средостении грыжевого мешка, основными рентгенологическими симптомами которого являются: скопление контрастного вещества в пищеводе над диафрагмой с горизонтальным уровнем бария, наличие широкого сообщения между наддиафрагмальной частью пищевода и желудком, наличие характерных складок слизистой оболочки желудка в области пищеводно-желудочного перехода, перемещение части или всей анатомической кардии выше диафрагмального отверстия. К косвенным признакам относятся: отсутствие или уменьшение газового пузыря в желудке, определение его над диафрагмой, сглаженность угла Гиса, веереобразное расположение складок слизистой оболочки желудка в пищеводном отверстии диафрагмы (3-4 складки), удлинение или укорочение грудного отдела пищевода. В сомнительных случаях целесообразно применять фармакорентгенографию - искусственную гипотонию атропином, позволяющую выявлять даже небольшие ГПОД.

Эзофагогастродуоденоскопия - один из основных и наиболее чувствительный тест, применяемый для выявления повреждений слизистой оболочки пищевода. Легко обнаруживается умеренный эзофагит. С помощью эндоскопии можно получить подтверждение рефлюкс-эзофагита и оценить степень его тяжести, провести контроль заживления повреждений слизистой оболочки пищевода.

Однако эзофагоскопия не дает возможности диагностировать ГЭРБ при отсутствии изменений слизистой пищевода, а также оценить частоту и продолжительность патологических забросов.

Суточное мониторирование внутрипищеводного pH. При эндоскопически негативной форме ГЭРБ основным инструментальным методом, позволяющим подтвердить диагноз, является суточное мониторирование внутрипищеводного pH.

С его помощью распознаются эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса, проявляющиеся падением pH меньше 4,0, подсчитываются их общая частота и продолжительность. При расшифровке показаний pH в пищеводе оцениваются следующие параметры:

- общее время, в течение которого pH падает ниже 4,0.
- Определение общего времени в течение которого уровень pH опускается ниже 4 при вертикальном и горизонтальном положении тела;
- общее число рефлюксов за сутки;
- число рефлюксов продолжительностью более 5 минут каждый

Определение «индекса симптома»: отношение числа симптомов, возникающих при pH менее 4, к общему числу симптомов, выраженное в процентах. Этот показатель позволяет установить корреляцию симптома с рефлюксом, а также подтвердить наличие ГЭРБ при нормальных значениях pH.

При pH-метрическом исследовании под гастроэзофагеальным рефлюксом принято подразумевать эпизоды, при которых pH в пищеводе опускается ниже 4,0 ед. Нормальные значения в терминальном отделе пищевода 6,0-8,0 ед. Гастроэзофагеальный рефлюкс имеет место и у здоровых людей, однако продолжительность рефлюкса не должна превышать 5 минут, а суммарное понижение pH менее 4,0 ед. и ниже не должно превышать 4,5% от всего времени записи. Следовательно, о наличии патологических рефлюксов свидетельствует:

закисление пищевода, продолжающееся более 5 минут

снижение pH менее 4,0 ед. в течение времени, превышающим 4,5% всего времени записи.

Умеренно выраженным считается рефлюкс длительностью 6-10 минут, резко выраженным - превышающий 10 минут.

Таблица

Параметры 24-часового мониторингирования внутрипищеводного pH, свидетельствующие о наличии патологического рефлюкса.

Параметр и его значение	Количественная характеристика
% от общего времени с pH < 4 (наиболее важный показатель наличия или отсутствия патологического рефлюкса)	< 4,5 – 7% (по данным разных исследований)
число эпизодов рефлюкса (pH < 4) длительностью более 5 минут	< 3

Ценным методом диагностики является ультрасонография пищевода, особенно с использованием эндоскопического и трансабдоминального ее вариантов, позволяющих диагностировать ГЭРБ, оценивать состояние подслизистого слоя и регионарных лимфоузлов.

Эхографическим признаком рефлюкс-эзофагита при ГЭРБ может служить утолщение стенки пищевода до 4 – 5 мм (в норме 1 – 2 мм). О недостаточности кардии свидетельствует величина абдоминального отдела пищевода, которую определяют через 3 минуты после начала исследования (400 мл теплой кипяченной воды): наблюдается обратный ток жидкости.

Таким образом, УЗИ – безопасный, достаточно информативный неинвазивный метод диагностики ГЭРБ. Трансабдоминальное УЗИ может быть использовано для динамического наблюдения и оценки эффективности антирефлюксной терапии ГЭРБ даже у беременных, детей и больных старших возрастных групп, отягощенных сопутствующей патологией, так как не связано с лучевой нагрузкой и может быть проведено неоднократно.

Эзофагоманометрия – измерение давления в пищеводе с помощью специальных баллонных зондов – может дать ценные сведения о понижении давления в зоне НПС, нарушениях перистальтики и тонуса пищевода. Однако в клинической практике этот метод применяется редко.

Значительный интерес при изучении двигательной активности пищевода у больных ГЭРБ и в диагностике хиатальной грыжи представляет метод импедансометрии. В его основе лежит изменение сопротивления (импеданса), позволяющее оценить нарушение пространственной геометрии пищевода, величину смещения его стенки (амплитуду перистальтических волн), тогда как манометрия характеризует только силу мышечных сокращений пищевода.

В последние годы для оценки эзофагеального клиренса применяется сцинтиграфия пищевода с радиоактивным изотопом технеция. Задержка принятого изотопа в пищеводе более чем на 10 минут указывает на замедление эзофагеального клиренса.

По заключению Генвальского симпозиума высокой информативностью в диагностике ГЭРБ обладает омепразоловый тест: больному назначают 40 мг омепразола ежедневно до завтрака и 20 мг до обед в течение 7 дней. Не позднее чем через 4 – 5 дней симптомы ГЭРБ существенно облегчаются, вплоть до их полного исчезновения. Это диагноз *ex juvantibus*.

Биопсия пищевода с последующим гистологическим исследованием производится для подтверждения наличия пищевода Баррета при характерной эндоскопической картине, поскольку верифицировать пищевод Баррета можно только гистологически.

Дополнительные методы диагностики ГЭРБ.

Дополнительными методами являются тест Бернштейна, тест Степенко, стандартный кислотный рефлюксный тест, изучение клиренса пищевода, проба с применением метиленового синего.

Наличие гастроэзофагеального рефлюкса может быть определено при помощи зондирования с применением метиленового синего. Через тонкий желудочный зонд пациенту вводят в желудок краситель (3 капли 2% раствора метиленового синего на 300 мл кипяченной воды). Далее зонд промывают физиологическим раствором, подтягивают чуть проксимальнее кардии и шприцем отсасывают содержимое пищевода. Проба считается положительной при окрашивании содержимого пищевода в синий цвет.

При проведении кислотного перфузионного теста или теста Л.Б. Бернштейна и Л.А. Бейкера (1958) пациент находится в сидячем положении. Зонд вводят через нос в среднюю часть пищевода (30 см от крыльев носа). Со скоростью 100-200 капель в 1 минуту вводят 15 мл 0,1 М соляной кислоты. Возникновение болей, изжоги или ощущение сдавливания груди и стихания их после введения физиологического раствора расценивается как положительный признак. Для достоверности тест повторяют дважды. Чувствительность и специфичность этого теста составляет около 80%.

Более физиологическим тестом является тест Степенко, при котором вместо соляной кислоты пациенту вводят его собственный желудочный сок.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЭРБ.

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.

Сложность диагностики этого осложнения заключается в отсутствии патогномоничных клинических проявлений. Основная роль в выявлении пищевода Баррета отводится эндоскопическому исследованию ("языки пламени" - вельветоподобная слизистая оболочка красного цвета). Для подтверждения диагноза пищевода Баррета производится гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки пищевода. О пищеводе Баррета можно утверждать, если хотя бы в одном из биоптатов обнаруживается цилиндрический эпителий, с наличием бокаловидных клеток в метаплазированном эпителии. При иммуногистохимическом исследовании можно выявить специфический маркер эпителия Баррета - сукразуизомальтазу.

Для диагностики пищевода Баррета и аденокарциномы пищевода можно использовать также эзофагохромокопию. Метод заключается в нанесении на слизистую оболочку пищевода веществ (индикаторов), по-разному прокрашивающих здоровые ткани и очаги кишечной метаплазии, дисплазии и опухолевого роста. Так, с помощью раствора Люголя можно повысить точность диагностики пищевода Баррета до 85 – 91%.

0,5% раствор метиленового синего (20мл) после предварительного промывания слизистой оболочки пищевода избирательно окрашивает очаги кишечной метаплазии и опухолевого роста в сине-голубой цвет, тогда как в здоровые ткани индикатор не проникает.

ЛЕЧЕНИЕ

Вне зависимости от формы заболевания (неэрозивная или эндоскопически негативная или эрозивная или эндоскопически позитивная) целью лечения больных ГЭРБ являются: максимально быстрое купирование клинических симптомов, заживление эрозий или язв, предотвращение рецидивов и осложнений и повышение качества жизни пациента. С учетом всех звеньев патогенеза лечение ГЭРБ должно быть комплексным и должно основываться на следующих принципах:

- снижение объема желудочного содержимого,
- повышение тонуса НПС,
- улучшение пищеводного клиренса,
- защита слизистой пищевода от повреждения.

Лечение ГЭРБ может быть консервативным и хирургическим (таблица).

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ

Консервативное лечение	Хирургическое лечение
Рекомендация больному определённого образа жизни и диеты	Полостная и лапароскопическая фундопликация по Nissen, Toupet, Door.
Приём антацидов и производных альгиновой кислоты	
Антисекреторные препараты (блокаторы H ₂ рецепторов гистамина и ингибиторов протонной помпы)	
Прокинетики (Церукал, Мотилиум, Координакс)	

Консервативное лечение ГЭРБ должно быть комплексным и включать немедикаментозные мероприятия и медикаментозную терапию. Лечение больных с ГЭРБ начинается с проведения общих мероприятий, обозначаемых как “изменение образа жизни”. Они включают в себя диетические рекомендации - частое и дробное питание. Прежде всего необходимо исключить большие приемы пищи. На возникновение ГЭР влияет также скорость приема пищи. Сравнение употребления одного и того же объема пищи за 5 мин. и за 30 мин показало, что значительно большее количество рефлюксных эпизодов регистрируется после ее быстрого приема.

Поскольку жир замедляет моторику желудка, ослабляет тонус нижнего пищеводного сфинктера (НЭС), увеличивает число и продолжительность спонтанных релаксаций последнего, для предупреждения повышения частоты ГЭР необходимо уменьшить содержание жира и повысить количество белка в суточном рационе и таким больным рекомендуется отказ от употребления продуктов богатых жиром (цельное молоко, сливки, жирная рыба, гусь, утка, свинина, жирная говядина, торты, пирожные).

Необходимо исключить “перекусывание” в ночное время, лежать после еды. После приема пищи избегать наклонов вперед и не ложиться. Последний прием пищи должен быть не позднее чем за 3 - 4 часа до сна.

Исключаются жареное, шоколад и шоколадные изделия, черный кофе, крепкий чай, томаты и цитрусовые, мята перечная, перец), снижающие тонус НПС. Не рекомендуется также чеснок в свежем виде, газированные напитки (лимонад, пепси-кола, кока-кола, минеральная вода, квас, пиво).

Одним из немедикаментозных мероприятий является отказ от курения, так как никотин снижает давление в области НПС, уменьшает продукцию слюны, что приводит к снижению эзофагеального клиренса - одного из патогенетических факторов более выраженного поражения слизистой оболочки пищевода (развитие эрозивной формы рефлюксной болезни). Аналогично действует алкоголь, в связи с чем необходимо убедить пациента отказаться от злоупотребления спиртными напитками. Доказано большее отрицательное влияние на эзофагеальный клиренс белого вина, поэтому пациентам с ГЭРБ предпочтительнее употреблять красное вино. Увеличение секреции слюны может быть достигнуто применением леденцов или жевательной резинки с кальцием.

Всеми доступными методами должна проводится борьба с избыточной массой тела (коррекция калорийности суточного рациона, достаточная физическая активность и др.). Следует исключить ношение тесной одежды (повышение внутрибрюшного давления увеличивает частоту рефлюксных эпизодов), а также избегать физических упражнений, провоцирующих гастроэзофагеальные рефлюксные эпизоды.

Крайне важно правильное положение во время сна. Пациент должен спать с приподнятым на 15—18 см головным концом кровати, что на практике редко выполняется. Исключение строго горизонтального положения во время сна позволяет снизить число рефлюксных эпизодов и их продолжительность, так как повышается эзофагеальное очищение за счет действия силы тяжести.

По возможности следует исключить или ограничить прием сопутствующих препаратов - индукторов ГЭРБ, которые могут снижать тонус НЭС или замедлять моторно-эвакуаторную функцию желудка.

К ним относятся: метилксантины (кофеинсодержащие препараты), антихолинергические препараты, блокаторы Са каналов, периферические вазодилататоры, антигистаминные средства, оральные контрацептивы, трициклические антидепрессанты, транквилизаторы, кардиоселективные бета-блокаторы, бета-адреномиметики, альфа-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, нитраты, аналоги простагландинов, наркотические анальгетики. Не рекомендуется также принимать препараты, раздражающие слизистую оболочку пищевода: тетрациклин, доксициклин, хлорид калия, соли железа, нестероидные противовоспалительные препараты.

Поскольку гастроэзофагеальному рефлюксу способствуют некоторые физические упражнения и определенное положение тела, больным с ГЭРБ противопоказаны поднятие тяжестей, физические упражнения, связанные с наклонами туловища и напряжением брюшного пресса.

Однако часто подобные мероприятия оказываются недостаточно эффективными, особенно при наличии эзофагита. В большинстве подобных случаев решающую роль при лечении играет медикаментозная терапия.

Краткая характеристика лекарственных препаратов, применяемых при лечении ГЭРБ.

Антацидные препараты

К наиболее известным лекарственным препаратам, издавна применявшимся при лечении ГЭРБ относятся антацидные препараты. После введения в практику мощных антисекреторных препаратов, в частности Н2-блокаторов, интерес к антацидам на какое-то время упал, поскольку они были объявлены недостаточно эффективными. Однако в последние годы внимание к этой лекарственной группе вновь возросло, так как выяснилось, что отказ от антацидов отнюдь не улучшает результаты лечения.

Оказалось, что по скорости симптоматического эффекта (быстрота исчезновения болей и изжоги) антациды заметно превосходят антисекреторные препараты, что и определяет популярность антацидов у больных с ГЭРБ.

Антацидные препараты непосредственно не влияют на париетальные клетки. Комплексный механизм их действия складывается из нейтрализации соляной кислоты, инактивации пепсина, адсорбции желчных кислот. Они стимулируют секрецию бикарбонатов, улучшают эзофагеальное очищение, способствуют нормализации гастродуоденальной эвакуации и тем самым способствуют повышению тонуса нижнего эзофагеального сфинктера.

Антациды обладают непрямым модулирующим влиянием на моторику желудка, устраняют задержку эвакуации пищи из желудка, устраняют спазмы гладкой мускулатуры и снижают внутрижелудочковое давление.

Таким образом, антацидные препараты обладают не просто противоболевым действием благодаря нейтрализации факторов агрессии желудочного сока, но их назначение является патогенетически обоснованным.

В настоящее время предпочтение отдается антацидам, содержащим гидроокись алюминия и магния (маалокс, фосфалюгель и др), а также альгиновую кислоту (топаал, топалкан, гевискон). Впервые альгиновая кислота (от лат. alga – морская трава, водоросль была открыта английским химиком Т. Stanford в 1881 году). Источником альгиновой кислоты являются бурые водоросли. Альгиновые кислоты представляют собой полисахариды, молекулы которой построены из остатков – маннуриновой и L-гулуриновой кислот.

Альгиновая кислота пролонгирует действие антацидов при ГЭРБ. При растворении топалкан образует пенистую антацидную взвесь, которая не только адсорбирует соляную кислоту, но и, скапливаясь под слоем пищи и жидкости и, попадая в случае гастроэзофагеального рефлюкса в пищевод, оказывает лечебный эффект, предохраняя слизистую оболочку пищевода от агрессивного желудочного содержимого. Топалкан назначают по 2 таблетки 3 раза в день через 40 минут после еды и на ночь.

Гевискон – суспензия для приема внутрь, в состав которой включены активные вещества: натрия альгинат, натрия гидрокарбонат, кальция карбонат. При приеме внутрь гевискон

реагирует с соляной кислотой в просвете желудка, в результате чего формируется невсасывающийся гелевый барьер.

Большой интерес в настоящее время представляет многокомпонентный антацидный препарат нового поколения релцер, представляющий собой суспензию, содержащую в 5 мл сбалансированную комбинацию гидроокисей алюминия (6 г) и магния (80 мг) и обладающий кислотонейтрализующим, адсорбирующим, обволакивающим и цитопротективным свойствами. Включение в состав препарата порошка корня солодки голой оказывает легкий послабляющий эффект, а включение симетикона позволяет эффективно устранять симптомы метеоризма и усиливает обволакивающий эффект препарата.

Большой эффект достигается тогда, когда антациды принимают медленно, находясь в горизонтальном положении.

Вместе с тем необходимо признать, что антациды не имеют самостоятельного значения в терапии ГЭРБ, поскольку не влияют на секрецию ионов водорода, и используются в основном в качестве симптоматического средства в сочетании с прокинетиками, блокаторами рецепторов гистамина или с ингибиторами протонной помпы.

Они действуют кратковременно (40 – 60 минут), поэтому их приходится принимать часто, через 1,5 – 2 часа после каждого приема пищи и перед сном.

Прокинетики.

С учетом важной роли нарушений моторики пищевода и желудка в патогенезе ГЭРБ патогенетически обоснованным во всех случаях является применение прокинетических препаратов. Фармакологическое действие препаратов этой группы заключается в усилении моторики желудка и устранении замедленной желудочной эвакуации, повышении тонуса НПС, уменьшении гастроэзофагеальных рефлюксов и времени контакта желудочного содержимого со слизистой пищевода, улучшении эзофагеального очищения.

По эффективности купирования симптоматики, в том числе ночной регургитации и рубцевания эрозий действие прокинетиков сопоставимо с действием блокаторов гистаминовых рецепторов.

В клинической практике на сегодняшний день используются следующие препараты, обладающие прокинетическим эффектом на верхние отделы желудочно-кишечного тракта.

Метоклопрамид (церукал, реглан) – неселективный блокатор дофаминовых рецепторов. Препарат оказывает нормализующее действие на двигательную активность желудка, увеличивает амплитуду антральных сокращений, ускоряет желудочную эвакуацию, расслабляет 12-перстную кишку. Однако, проникая через гематоэнцефалический барьер, препарат нередко вызывает выраженные побочные эффекты в сонливости, заторможенности, экстрапирамидных реакций в связи с чем практически вышел из употребления.

Домперидон (мотилиум) – по механизму действия также является антагонистом периферических и центральных дофаминовых рецепторов. Препарат усиливает перистальтику желудка, нормализует его опорожнение, увеличивает продолжительность перистальтических сокращений антрума и 12-перстной кишки, повышает тонус НПС.

Мотилиум по своей эффективности как прокинетический агент не превышает таковую метоклопрамида (реглан, церукал), однако он не проникает через гематоэнцефалический барьер и практически не оказывает побочных действий, но при длительном его применении наблюдается повышение уровня пролактина в плазме крови и соответствующие побочные эффекты.

Его назначают по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день за 15-20 минут до еды. Важно помнить, что прием мотилиума нельзя сочетать по времени с приемом антацидов, так как для его всасывания необходима кислая среда.

Цизаприд (препульсид, координакс) – один из наиболее эффективных препаратов группы прокинетиков. Механизм его действия связан с высвобождением ацетилхолина и активацией недавно обнаруженного нового типа серотониновых рецепторов (5-НТ4 рецепторов), локализованных в нейронных сплетениях пищевода, желудка, кишечника.

Цизаприд повышает сократительную способность пищевода и желудка, ускоряет эвакуацию содержимого желудка и увеличивает тонус НПС.

По данным различных авторов, применение цизаприда в дозе 10 мг 3-4 раза в день в течение 6-12 недель давало положительный эффект. При назначении цизаприда следует иметь в виду

возможность развития серьезных побочных эффектов: удлинение интервала Q-T и появления желудочковых аритмий, что может стать причиной развития внезапной смерти. В этой связи применение цизаприда в некоторых странах резко ограничено, а в США в связи с проблемами безопасности этот препарат (цизаприд) с фармацевтического рынка в 2000 году вообще отозван.

Препаратом нового поколения прокинетики, хорошо зарекомендовавшим себя при лечении ГЭРБ, зарегистрированным в России в 2007 году, является итоприда гидрохлорид – ганатон (от «gastric natural tone» - восстанавливающий нормальный тонус желудка). Это новый препарат с комбинированным механизмом действия, являющийся антагонистом дофаминовых рецепторов и блокатором ацетилхолинэстеразы.

Ганатон активизирует высвобождение ацетилхолина, одновременно препятствуя его деградации. Он обладает минимальной способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, не влияет на продолжительность интервала Q-T. Оказывает выраженное противорвотное действие, усиливает пропульсивную моторику желудка и ускоряет его опорожнение.

Препарат отличается хорошей переносимостью и отсутствием значимых побочных эффектов. Важной положительной стороной использования ганатона при ГЭРБ является не только быстрый и стойкий клинический эффект, но и возможность его длительного применения без развития каких-либо серьезных побочных эффектов.

Раньше прокинетики назначались в виде монотерапии (особенно при неэрозивных формах ГЭРБ), оказываясь эффективными у 70 – 80% больных. Сейчас эти препараты играют вспомогательную роль и применяются в комбинации либо с H₂-блокаторами гистамина, либо с блокаторами протонного насоса.

Антисекреторные препараты.

Целью антисекреторной терапии ГЭРБ является уменьшение повреждающего действия кислого желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода. Для уменьшения желудочной секреции в лечении ГЭРБ используются блокаторы H₂- рецепторов гистамина и ингибиторы протонной помпы.

Блокаторы H₂- рецепторов гистамина.

H₂-блокаторы гистамина занимают важное место в комплексном лечении больных ГЭРБ. В настоящее время доступны 5 классов H₂-блокаторов: циметидин (первое поколение), ранитидин (второе поколение), фамотидин (третье поколение), низатидин (аксид) (четвертое поколение) и роксатидин (пятое поколение). Наиболее широко используются препараты из групп ранитидина (ранисан, зантак, ранитин) и фамотидина (квamatел, ульфамид, фамосан, гастросидин). Эти препараты эффективно снижают базальную, ночную, стимулированную пищей и лекарственными препаратами секрецию соляной кислоты, ингибируют секрецию пепсинов.

Данные литературы свидетельствуют о том, что суточные дозы H₂-блокаторов при лечении ГЭРБ и в частности при лечении рефлюкс-эзофагита должны быть выше, чем при лечении язвенной болезни - не менее 450-600 мг для ранитидина и 60-80 мг для фамотидина.

С целью повышения эффективности лечения ГЭРБ предлагается комбинировать блокаторы H₂ - рецепторов с другими медикаментозными средствами. Сочетание циметидина и метоклопрамида оказалось более эффективным, чем применение только циметидина. То же отмечено при комбинации ранитидина и цизаприда.

Блокаторы протонной помпы.

Одним из бесспорных показаний к применению блокаторов протонной помпы является ГЭРБ, так как в ее этиопатогенезе не вызывает сомнений участие кислотно-пептической агрессии. Блокаторы протонового насоса в настоящее время считаются самыми сильными антисекреторными препаратами. Многочисленные исследования в соответствии с требованиями доказательной медицины подтвердили более высокую эффективность блокаторов протонной помпы в сравнении с другими группами лекарственных препаратов, применявшихся ранее для лечения ГЭРБ.

Кроме того, в начале 90-х годов на основании мета-анализа большого количества исследований было сформулировано так называемое «правило Белла», согласно которому заживление эрозий пищевода происходит в 80-90% случаев, если удастся поддерживать рН в пищеводе более 4 не менее 16 – 22 часов на протяжении суток. Применявшиеся прежде с этой целью H_2 – блокаторы даже в очень высоких дозах оказались не способны выполнить это правило, в связи с чем в настоящее время они окончательно уступили свое место блокаторам протонного насоса.

В настоящее время известны четыре химические разновидности этой группы препаратов: омепразол (лосек, гастрозол, зегерид и др.), эзомепразол (нексиум) - S-изомер омепразола, пантопразол (протоникс, контролок, санпраз), лансопразол (превацид, ланзап), рабепразол (париет, ацифекс), тенатопразол, илапразол одинаковых по механизму действия (блокада протонного насоса), но, тем не менее, различных в скорости, глубине действия и продолжительности кислотной супрессии, что обусловлено разной молекулярной структурой и особенностями фармакокинетики и фармакодинамики.

В лечении больных ГЭРБ хорошо зарекомендовал себя омепразол (лосек, лосек-мапс, мопрал, золтум). В дозе 20-40 мг/сутки он способствует быстрому исчезновению субъективных симптомов заболевания и заживлению эрозий, особенно в случаях, резистентных к терапии блокаторами H_2 -рецепторов.

При эрозивном эзофагите, особенно высокой степени и осложнениях, показано исходное назначение ингибиторов протонной помпы. Использование омепразола в дозе 40 мг эффективно как при купировании симптоматики, так и в целях рубцевания эрозий. Поддерживающая терапия омепразолом в дозе 10 или 20 мг в сутки предупреждает рецидивирование рефлюкс-эзофагита у большинства больных.

В последнее время в практику стала внедряться новая лекарственная форма омепразола - лосек-мапс. Его преимуществом является отсутствие аллергенов наполнителей (желатин, лактоза), специальное покрытие капсулы, которое облегчает проглатывание. Этот препарат можно растворять в воде и при необходимости использовать у больных с назофарингеальным зондом.

Развитие клинической эпидемиологии привело к формированию новой стратегии принятия клинических решений – решений, основанных на доказательствах. Множественные метаанализы доказывают ряд неоспоримых преимуществ, которыми обладает париет над другими известными ИПП: более ранняя кислотосупрессия; более выраженная кислотосупрессия (снижение интрагастральной кислотности на 66 - 85% против 35% омепразолом) как после 1-го дня применения, так и после 5- 7 дней; более ранняя клиническая ремиссия при всех кислотозависимых заболеваниях; отсутствие отрицательного действия на моторику желудочно-кишечного тракта. С этих позиций в настоящее время антисекреторная терапия ГЭРБ париетом (рабепразол) является более эффективной по сравнению с омепразолом как по полноте и скорости купирования симптомов заболевания, так и по скорости эпителизации дефектов слизистой оболочки пищевода, а также является более экономичной с позиций фармакоэкономического анализа «затраты – эффективность». Эти факторы позволяют считать рабепразол (париет) «золотым стандартом» лечения ГЭРБ с позиций медицины, основанной на доказательствах.

Таким образом, в выборе препарата из класса ИПП следует руководствоваться скоростью (временем) наступления терапевтического эффекта, спектром побочных эффектов (наиболее частыми побочными эффектами ИПП являются головная боль, диарея, запор, боль в животе). Смена препарата в пределах класса блокаторов протонной помпы или снижение дозы препарата обычно устраняет эти побочные эффекты.

Блокаторы протонного насоса являются на сегодняшний день наиболее эффективными препаратами и они заняли основную нишу в лечении ГЭРБ, а схема их назначения стала определяться формой заболевания (эрозивная, неэрозивная, пищевод Баррета).

Назначаемые в удвоенных (омепразол 80 мг) или стандартных (рабепразол) дозах, эти препараты позволяют достичь заживления эрозий пищевода у 80-90% больных.

При неэрозивной форме ГЭРБ назначаются блокаторы протонного насоса в стандартных (омепразол) или половинных (рабепразол) дозах. Основной курс лечения составляет 8 недель, после чего больной переводится на поддерживающий прием данных препаратов в течение 26 – 52 недель.

При эрозивной форме ГЭРБ блокаторы протонного насоса применяются в удвоенных (омепразол 40 мг) или стандартных (рабепразол 20 мг) дозах. Основной курс лечения продолжается 8 – 12 недель. При недостаточно хорошей динамике эпителизации эрозий доза омепразола может быть увеличена до 60 – 80 мг, а рабепразола до 40 мг в сутки. После достижения заживления эрозий больные также переводятся на поддерживающий (лучше всего - ежедневный) прием стандартных (омепразол 20 мг) или половинных (рабепразол 10 мг) доз.

К сожалению, до настоящего времени нет единой концепции фармакотерапии ГЭРБ. В качестве альтернативы рассматриваются две стратегии медикаментозного лечения.

Первая из них, схема “поэтапно усиливающейся терапии” (step up терапия), которая предполагает назначение на разных стадиях заболевания различные по силе препараты и их комбинации. Так, на первом месте в лечении отводится изменению образа жизни и, при необходимости, приему антацидов. При сохранении клинических симптомов на втором этапе лечения назначают прокинетики или H₂-блокаторы рецепторов гистамина. Если такая терапия оказывается неэффективной, то на третьем этапе применяются ингибиторы протонного насоса или комбинация H₂-блокаторов и прокинетиков.

На сегодняшний день вариант step up терапии противоречит позициям доказательной медицины.

Вторая схема “поэтапно снижающейся” (step down терапия) терапии рекомендуется прежде всего больным с эрозивным рефлюкс-эзофагитом и предполагает с самого начала назначение ингибиторов протонного насоса. Эта тактика медикаментозной терапии ГЭРБ нашла отражение в Стандартах диагностики и терапии кислотозависимых заболеваний и рекомендовано к использованию в России.

В настоящее время при лечении ГЭРБ следует говорить не о “step up” и не о “step down” терапии, а о “steps” терапии. Слово “steps”- это аббревиатура, состоящая из первых букв пяти английских слов: safety – безопасность (количество побочных явлений), tolerability – переносимость (количество больных, отказавшихся от дальнейшего лечения в результате побочных явлений), efficacy – эффективность, price – цена, стоимость (сумма всех материальных затрат), simplicity – простота приема.

Учитывая, что одной из основных причин, приводящих к учащению спонтанных расслаблений НПС является повышение уровня невротизации, больным с ГЭРБ наряду со стандартной терапией показано назначение эглонила по 50 мг 3 раза в день или грандаксина по 50 мг 2 раза в день. Применение этих препаратов улучшает прогноз заболевания.

Противорецидивное лечение.

Наиболее сложные проблемы терапии ГЭРБ - высокая частота ее рецидивирования и соответственно необходимость поддерживающего лечения. Сейчас установлено, что прекращение лечения сразу же после заживления эрозий слизистой оболочки пищевода чревато быстрым рецидивом заболевания. По данным зарубежных авторов, рецидив симптомов ГЭРБ возникает у 50% пациентов через 6 месяцев после прекращения лечения, а 87-90% через 12 месяцев. Это обуславливает необходимость длительного до 1-2-х лет поддерживающего приема антацидов, H₂-блокаторов, омепразола или цизаприда. Наиболее эффективным ее вариантом является постоянный прием блокаторов протонной помпы.

В настоящее время существует несколько вариантов противорецидивного лечения ГЭРБ:

- H₂-блокаторы в полной суточной дозе 2 раза в день (ранитидин 150 мг или фамотидин по 20 мг 2 раза в день).
- омепразол по 20 мг утром натощак
- париет в дозе 10 мг ежедневно в течение года
- цизаприд (координакс) или мотилиум в половинной дозе по сравнению с дозой, применяемой в период обострения
- длительное лечение невсасывающимися антацидами (маалокс, фосфалюгель).

В настоящее время отработывается схема поддерживающей терапии в режиме «по требованию» (on demand), когда больные сами определяют необходимость поддерживающего приема блокаторов протонного насоса в зависимости от своего самочувствия. По данным Минушкина О.Н. с соавт. (2005) прием париета в дозе 10 мг ежедневно в течение года и в режиме «по

требованию» является достаточно эффективным и сопровождается достоверным уменьшением количества дней с изжогой, болями и отрыжкой. Оба режима поддерживающей терапии обеспечивают высокое качество жизни пациентов. Кроме того, режим приема «по требованию» экономический более выгоден. Американскими специалистами подсчитано, что пятилетняя полноценная антирефлюксная терапия обходится пациентам более чем в 6000 долларов. Вместе с тем при прекращении приёма даже самых эффективных препаратов и их комбинаций не наблюдается длительной ремиссии.

Хирургическое лечение.

Целью операций, направленных на устранение рефлюкса, является восстановление нормальной функции кардии.

Показания к оперативному лечению:

- безуспешность консервативного лечения в течение 6 месяцев независимо от наличия или отсутствия хиатальной грыжи;
- осложнения ГЭРБ (стриктуры, повторные кровотечения);
- частые аспирационные пневмонии;
- пищевод Баррета (из-за опасности малигнизации);
- сочетание ГЭРБ с бронхиальной астмой, рефрактерной к адекватной антирефлюксной терапии;
- необходимость долгосрочной антирефлюксной терапии у молодых пациентов с ГЭРБ.

Первую фундопликацию Nissen выполнил в 1955г. при рефлюкс-эзофагите и ГПОД. К настоящему времени эта операция наиболее распространена как метод хирургического лечения ГЭРБ. И всё же, несмотря на достаточно высокий и устойчивый лечебный эффект, открытые антирефлюксные операции не получили широкого распространения главным образом в связи с тем, что все они имеют высокую травматичность и практически непредсказуемый результат.

Возможны следующие послеоперационные осложнения:

- Синдром вздутия живота. Характеризуется чувством насыщения в верхней части живота сразу после еды. Возникает вследствие устранения отрыжки хирургически созданным более мощным НПС. Особенно предрасположены к нему пациенты, которые курят или употребляют большое количество газированных напитков. Данный синдром обычно стихает через несколько месяцев.
- Послеоперационная дисфагия отмечается у 1/3 пациентов. Связана с послеоперационным отеком и проходит самостоятельно.
- Повреждение блуждающего нерва.
- Демпинг-синдром.
- Диарея.
- Язва желудка (вследствие механического раздражения, снижения кровотока, желудочного стаза в антральном отделе, денервационного синдрома желудка).
- Скольжение дна пищевода в желудок при неадекватной фиксации, что вызывает дисфагию и образование язв.

Операции, направленные на снижение кислотности желудочного сока (резекция желудка, ваготомия), широко не распространены, так как не устраняют основу заболевания и в то же время могут привести вместо кислотного к щелочному рефлюксу.

С появлением и быстрым совершенствованием техники лапароскопической хирургии оказалось возможным кардинально пересмотреть отношение к антирефлюксным операциям. Т. Geagea и B.D. Dallemagne в 1991 г. выполнили первую лапароскопическую фундопликацию. В результате адаптирования методик открытой хирургии и изучения послеоперационных результатов удалось разработать ряд лапароскопических вмешательств - лапароскопическую фундопликацию, укрепление пищеводно-желудочного перехода круглой связкой печени, воссоздание угла Гиса или переднюю вальвулопластику по Angelchik. Большинство хирургов предпочитают фундопликацию другим операциям, выполняемым при рефлюкс-эзофагите, например такому, как укрепление пищеводно-желудочного перехода круглой связкой печени, так как считают эффект подобных операций менее продолжительным. Ряд авторов не согласны с этой концепцией в связи с малым сроком изучения.

Диапазон методик лапароскопической фундопликации велик: используют 360-градусную по Nissen или по Nissen-Rosseti, 270-градусную по Toupet. Сравнительный анализ показал, что результаты лапароскопических операций в ближайшем послеоперационном периоде и в сроки до 2 лет после нее практически не отличаются от результатов открытых вмешательств, а малая инвазивность и травматичность дают надежду на расширенное их применение. В настоящее время выполняются следующие лапароскопические антирефлюксные операции: фундопликация по Nissen, Toupet и Door, дающие наиболее низкий процент послеоперационной летальности, быстрой последующей реабилитации больных и более 90% хороших и отличных результатов. Основными факторами, определяющими такой исход, считают устранение хиатальной грыжи, возвращение гастроэзофагеального соединения в брюшную полость, восстановление угла Гиса и длины внутрибрюшной части пищевода, укрепление НПС различными типами обертывания.

Как считают J. Perissat и D. Collet, J. Mouiel и N. Katkhouda показания к лапароскопической фундопликации аналогичны показаниям к открытой операции. Противопоказания являются относительными, как при любой лапароскопической операции.

Задание 4

Проверить усвоение знаний и умений необходимо при решении следующих клинических задач.

Задача №1

У 38-летнего мужчины, школьного учителя, в течение 6 месяцев выраженные отрыжка кислой жидкостью, изжога и ночное за грудиной жжение.

Снижение веса отсутствует.

Физикальное исследование патологии не выявило.

Вопросы:

1. Какие дополнительные исследования необходимо назначить?
2. Какова наиболее вероятная причина страдания?
3. Ваша лечебная тактика.

Задача №2

Женщина 51 года страдает 2 года загрудинной болью в виде жжения и отрыжки кислой жидкостью.

Нередко просыпается ночью от кашля.

Физикальное исследование обнаруживает умеренное ожирение.

Рентгенологическое исследование - просвечивание верхних отделов желудочно-кишечного тракта обнаружило небольших размеров грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Желудок и 12-перстная кишка в норме.

Вопросы:

1. Чем обусловлены выше перечисленные симптомы?
2. Тактика медикаментозного и немедикаментозного лечения.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**Задача №1**

1. В первую очередь необходимо назначить эзофагогастродуоденоскопию.
2. Наиболее вероятной причиной страдания является рефлюкс-эзофагит.
3. Лечение больного с диагностированным рефлюкс-эзофагитом должно включать: дробное питание (последний прием пищи за 3 часа до сна), антисекреторные препараты, прокинетики, гастроцитопротекторы).

Задача №2

1. Выше перечисленные симптомы обусловлены гастроэзофагеальным рефлюксом.
2. Необходимо снизить массу тела, приподнять головной отдел постели, соблюдать режим питания – частое дробное, последний прием пищи за 3 часа до сна; прокинетики.

Задание 5

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!