

# Современные представления о дуоденогастральном рефлюксе у детей: патофизиологические аспекты и диагностические критерии

А.Х. Амичба, В.Г. Арсентьев, д.м.н., А.Г. Можейко, к.м.н.,  
А.М. Шабалов, к.м.н., Н.Б. Думова, к.м.н.

Адрес для переписки: Александр Хрипсович Амичба, amichbaal@gmail.com

Для цитирования: Амичба А.Х., Арсентьев В.Г., Можейко А.Г. и др. Современные представления о дуоденогастральном рефлюксе у детей: патофизиологические аспекты и диагностические критерии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (15): 30–36.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-15-30-36

*В статье представлена систематизация современных научных данных о дуоденогастральном рефлюксе (ДГР) в педиатрической практике. Изучены патофизиологические механизмы формирования рефлюкса, включая детальное изучение цитопатогенного действия компонентов дуоденального содержимого – желчных кислот, панкреатических ферментов и лизолецитина – на слизистую оболочку желудка, их влияние на кислотно-пептический фактор и формирование патологического круга с участием гастрина и соляной кислоты. Рассмотрены эпидемиологические особенности ДГР в детской популяции с акцентом на возрастную динамику распространенности. Приведена характеристика клинической картины с выделением специфических симптомокомплексов и диагностических маркеров. Проанализировано сложное взаимодействие между ДГР и инфекцией, вызванной *Helicobacter pylori*, в том числе статистически значимая обратная корреляция между этими состояниями. Освещены современные диагностические подходы, включая эндоскопию, гистопатологические критерии и методы функциональной оценки. Особый акцент сделан на гистологических маркерах ДГР, таких как фиброз, фовеолярная гиперплазия и отек стромы, выявляемые у детей. Описаны диагностические возможности суточной импеданс-рН-метрии как золотого стандарта оценки различных типов рефлюксов. В рамках терапии детально исследованы патогенетические механизмы действия урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), ее цитопротективные, антиоксидантные и противовоспалительные свойства. Обоснована эффективность комбинации УДХК с прокинетиками (тримебутин, домперидон) для коррекции моторных нарушений и защиты слизистой оболочки. Особое внимание уделено перспективам применения комбинированной терапии с использованием УДХК и прокинетиков. Проанализирована обоснованность патогенетически ориентированных терапевтических стратегий.*

**Ключевые слова:** дуоденогастральный рефлюкс, дети, желчные кислоты, *Helicobacter pylori*, комбинированная терапия

## Введение

Ключевым звеном в патогенезе ряда гастропатий является дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) – стойкое забрасывание дуоденального содержимого в желудок. Этот рефлюкстат, будучи агрессивным пулом детергентов (желчные кислоты) и протеолитических энзимов, выступает в роли деструктивного фактора, нарушающего целостность слизистой оболочки. Ряд исследователей

трактуют ДГР как вариант физиологической нормы, выполняющий протективную функцию в отношении пилорического отдела желудка. Между тем все больше появляется данных, свидетельствующих о патогенетической роли персистирующего ДГР в развитии и прогрессировании ряда серьезных гастроэнтерологических заболеваний, включая гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), рефлюкс-эзофагит, пищевод Барретта,

атрофический гастрит, язвенную болезнь, а также в процессах кишечной метаплазии и канцерогенеза желудка. Однако в практической гастроэнтерологии сохраняется устойчивая тенденция к недооценке вклада хронического ДГР в повреждение слизистых оболочек верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В частности, диагностика ДГР сопряжена со значительными трудностями, обусловленными прежде всего отсутствием специфической клинической картины. Несмотря на широкий арсенал доступных диагностических методов, в клинической практике отмечается дефицит точных диагностических критериев.

Ситуация усугубляется отсутствием унифицированных алгоритмов медикаментозной терапии, что создает риск снижения качества жизни пациентов и утяжеления сопутствующей патологии. Совокупность перечисленных факторов обуславливает необходимость дальнейших исследований, направленных на идентификацию факторов риска, разработку стандартизированного диагностического алгоритма и определение оптимальной тактики ведения данной категории пациентов [1–3].

**Цель** – проанализировать патофизиологические аспекты и диагностические критерии ДГР у детей.

## Материал и методы

Методологической основой исследования послужил анализ оригинальных публикаций, размещенных в рецензируемых отечественных и зарубежных изданиях, индексируемых в международных и российских базах данных (PubMed, Scopus, Cochrane, eLibrary, CyberLeninka).

## Результаты и обсуждение

ДГР является распространенным патофизиологическим феноменом, ассоциированным с развитием и хронизацией широкого спектра гастропатий. Ключевым звеном его патогенеза считается повреждение слизистой оболочки желудка компонентами дуоденального содержимого, среди которых ведущая роль отводится желчным кислотам (ЖК). Их физиология, включая энтерогепатическую циркуляцию – высокодинамичный процесс, способный повторяться до десяти раз в сутки, тесно связана с патогенным потенциалом [4].

Показано, что при ретроградном забросе в желудок ЖК в условиях низкого рН усиливают цитотоксичность, повреждают межклеточные контакты и, синергируя с другими компонентами рефлюктата, например лизолецитином, разрушают защитный барьер слизистой оболочки. Кроме того, ДГР стимулирует секрецию гастрина, что потенцирует выработку соляной кислоты и формирует самоподдерживающийся цикл [5, 6].

В контексте общепризнанного положения о том, что хроническое воспаление служит ключевым предрасполагающим фактором канцерогенеза, что наглядно демонстрируется на модели ассоциированного с *Helicobacter pylori* гастрита, закономерно возникает вопрос о канцерогенном потенциале гастрита, индуцированного ДГР. Несмотря на отсутствие на сегодняшний день прямых доказательств причинно-следственной связи между ДГР и раком желудка, все больше появляется убедительных

косвенных данных. Патогенетическая роль ДГР реализуется через три взаимосвязанных механизма, создающих благоприятную среду для малигнизации: парадоксальную ацидификацию желудочного содержимого, инициирование каскада морфологических изменений (хроническое воспаление, атрофия, кишечная метаплазия) и синергизм с инфекцией *H. pylori*, потенцирующий воспалительный ответ. Совокупность этих данных позволяет рассматривать ДГР-ассоциированный гастрит как значимый предиктор онкологического риска, требующий дальнейшего углубленного изучения [7, 8].

Таким образом, ДГР представляет собой значимый патологический фактор, вносящий вклад в ацидификацию желудочной среды, морфологическую перестройку слизистой оболочки по атрофическому типу и усиление воспалительного ответа, ассоциированного с *H. pylori*.

В свою очередь парадоксальным образом щелочное окружение и нарушение целостности слизистой оболочки, являющиеся следствием желчного рефлюкса, могут препятствовать персистенции *H. pylori* или даже оказывать прямое бактерицидное действие благодаря высокой концентрации ЖК, создавая тем самым сложную и динамичную патофизиологическую картину. Непосредственным доказательством причинно-следственной связи между инфицированием *H. pylori* и поражением желудка стал проведенный В.В. Маршалл в 1984 г. эксперимент с самоинфицированием. Исследователь принял перорально содержимое чашки Петри с культурой бактерий. Клиническая картина развилась стремительно: на третий день появился выраженный галитоз, а на седьмой – острая диспепсия с тошнотой и рвотой. Эндоскопическое и гистологическое исследование, проведенное на десятый день, выявило признаки массивного острого гастрита и подтвердило наличие *H. pylori*. После двухнедельной терапии солями висмута и метронидазолом симптоматика полностью купировалась, а контрольная эндоскопия продемонстрировала нормализацию гистологической картины и эрадикацию бактерии [9].

Эпидемиологические данные в полной мере подтверждают это открытие: микроорганизм выявляется у 90% пациентов с хроническим антральным гастритом. Патогенетическая роль *H. pylori* реализуется в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а хроническая персистенция инфекции рассматривается как один из ключевых модифицируемых факторов риска развития карциномы желудка [10].

Проведенный морфологический анализ позволяет выявить как общие, так и специфические паттерны структурной перестройки слизистой оболочки желудка под влиянием ДГР и *H. pylori*. Оба патогенных фактора индуцируют фовеолярную гиперплазию и увеличение количества лимфоидных фолликулов, что отражает неспецифическую реакцию слизистой оболочки на хроническое повреждение. Однако именно ДГР ассоциирован с формированием уникального гистологического профиля, включающего интерстициальный отек в теле желудка, фибропролиферацию, ветвистость желудочных валиков в антральном отделе и выраженную гиперемию. Совокупность этих изменений может рассматриваться в качестве специфического

морфологического субстрата рефлюкс-гастрита. В свою очередь *H. pylori* вносит свой вклад преимущественно в виде активации воспалительного ответа с различной степенью активности и выраженности [11].

Результаты другого клинического исследования продемонстрировали статистически значимую обратную зависимость между ДГР и *H. pylori*. В когорте из 804 пациентов ДГР был выявлен у 23,9% детей, причем его распространенность достоверно увеличивалась с возрастом. Примечательно, что из пациентов с эндоскопически подтвержденным ДГР только 14,1% были инфицированы *H. pylori* [12].

Таким образом, ДГР сопровождается комплексом стойких морфологических изменений, которые правомерно расценивать как самостоятельное патологическое явление, требующее целенаправленной диагностики.

В современной эпидемиологической структуре хронических гастритов наблюдается устойчивая тенденция к снижению доли *H. pylori*-ассоциированных форм при одновременном нарастании значимости альтернативных этиологических факторов. Среди наиболее релевантных в практическом отношении нозологических форм наряду с инфекционной особое место занимает химический (реактивный) гастрит, патогенез которого непосредственно связан с патологическим ДГР [13].

В настоящее время имеет место заметное несоответствие между устойчивым ростом распространенности билиарного гастрита и сохраняющимся дефицитом знаний о его диагностике и терапии в клинической практике. Патогенетической основой заболевания служит ДГР, развивающийся вследствие разнообразных функциональных и структурных нарушений гастродуоденальной зоны. Воздействие рефлюктата приводит к характерным реактивным изменениям слизистой оболочки, которые морфологически проявляются фовеолярной гиперплазией при минимальных признаках воспаления. Диагностический процесс осложняется отсутствием патогномоничных детерминант, требуя комплексного подтверждения как воспалительных изменений слизистой оболочки, так и патологического рефлюкса. Существенным препятствием для своевременной диагностики остается ограниченное применение в рутинной практике современных высокоинформативных методов верификации билиарного рефлюкса. Диагностика ДГР основывается на тщательном анализе клинико-anamnestических данных с оценкой предрасполагающих факторов, таких как патология билиарной системы и перенесенные хирургические вмешательства [14]. В клинической картине преобладают диспепсические расстройства: отрыжка воздухом или кислым, тошнота, изжога, горечь во рту. Характерной особенностью является отсутствие эффекта от приема ингибиторов протонной помпы – симптомы сохраняются или усиливаются на фоне терапии.

Боль в животе носит периодический характер, чаще схваткообразный, иногда провоцируется физической нагрузкой, стрессовыми ситуациями. В ряде случаев пациенты жалуются на боль в эпигастрии, усиливающуюся после приема пищи, иногда достигающую высокой интенсивности [15]. Данные различных исследований

сопоставимы. Клиническая картина у пациентов с ДГР характеризуется стереотипным симптомокомплексом, включающим достоверно более частую регистрацию болевого синдрома в мезогастральной области, а также диспепсических явлений. Среди последних доминирует горечь во рту, реже тошнота и рвота.

Эндоскопическая картина данной патологии также имеет характерные особенности. Согласно данным многоцентровых исследований, ДГР, выявляемый более чем у 50% пациентов с диспепсией при эзофагогастродуоденоскопии с NBI (narrow band imaging, узкополосная визуализация), ассоциирован со специфическим набором признаков. Для него характерны редкая выявляемость грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и эрозий желудка на фоне статистически значимо более частой диагностики эзофагита, кишечной метаплазии антрального отдела и множественных полипов желудка. Эпидемиологические ассоциации ДГР, по данным мета-анализа, остаются стабильными и воспроизводимыми в разных популяциях. Установлена четкая связь с женским полом, астеническим типом телосложения (низкий индекс массы тела) и меньшей степенью обсемененности слизистой оболочки *H. pylori* [1, 12].

Необходимо отметить: симптомы, традиционно связываемые с ГЭРБ (рвота, срыгивания, боли в эпигастрии), не обладают высокой специфичностью и с равной вероятностью могут быть проявлением как ДГР, так и нарушений моторики ЖКТ.

В рамках ретроспективного исследования, проведенного на базе отделения детской гастроэнтерологии медицинского факультета Университета Эскишехир Османгази (2020–2023), была проанализирована выборка пациентов в возрасте до 18 лет. Сравнительный гистологический анализ показал достоверно более высокую частоту фиброза (60,2 против 9,2%), полнокровия сосудов (63,0 против 27,7%), фовеолярной гиперплазии (32,9 против 6,2%) и отека (24,7 против 6,2%) у детей с ДГР по сравнению с контрольной группой (во всех случаях  $p < 0,01$ ). Выявление фиброза у значительной части пациентов свидетельствует о способности дуоденального рефлюктата инициировать ремоделирование тканей и фиброзную трансформацию уже в детском возрасте, что расширяет современные представления о патогенетическом потенциале ДГР [16].

Установленный комплекс гистологических изменений – фиброз, полнокровие сосудов, фовеолярная гиперплазия и отек стромы – обладает статистически значимой ассоциацией с ДГР в детском возрасте и может быть верифицирован в качестве дополнительных диагностических критериев. Диагностика ДГР основывается на комплексном подходе и должна включать как обязательные методы, так и специализированные исследования для верификации диагноза и оценки осложнений.

У детей с ДГР выявлен статистически значимый комплекс гистопатологических изменений, включающий фовеолярную гиперплазию, полнокровие сосудов, отек стромы и фиброз. Согласно данным многофакторного регрессионного анализа, указанные морфологические маркеры являются независимыми предикторами ДГР, что обосновывает их использование в качестве

дополнительных диагностических критериев. Из-за отсутствия патогномоничной клинической симптоматики диагностика ДГР базируется преимущественно на инструментальных методах исследования. Специфика патогенеза данного состояния определяет особые подходы к его верификации. В настоящее время в клинической практике сформировался определенный диагностический алгоритм, основанный на последовательном применении различных методов, каждый из которых обладает преимуществами и ограничениями. В стандартный диагностический алгоритм входят прежде всего физикальное обследование и эндоскопия, которая помимо визуальной оценки позволяет провести биопсию. Следует отметить, что такие специализированные методики, как суточные рН-метрии, рН-импедансометрия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгенологические методы (компьютерная томография, сцинтиграфия) и интраоперационная диагностика, в педиатрической практике используются с различной частотой [17].

Методологическую основу диагностики составляют стандартизированные индексы рефлюкс-гастрита. Их диагностическая ценность при обследовании детей достаточно высока. Установленные референсные значения (ИБР (индекс билиарного рефлюкса)  $\leq 5$ , ИРГ (индекс рефлюкс-гастрита)  $\leq 6$ ) позволяют объективизировать оценку состояния пациентов. Следует отметить, что диагностическая эффективность методики максимально реализуется при обследовании групп с верифицированным ДГР, тогда как в контрольных группах ее информативность снижается. Это указывает на необходимость дальнейшего совершенствования диагностических критериев. Ключевая роль в диагностическом алгоритме принадлежит видеоэзофагогастродуоденоскопии, которая остается высокоинформативным методом визуализации. Развитие и широкое внедрение эндоскопических технологий способствовали совершенствованию системы раннего выявления патологии [18].

Согласно данным литературы, эндоскопическими маркерами ДГР являются наличие дуоденального содержимого в желудке, изменение цвета желудочного содержимого, признаки недостаточности пилорического сфинктера, а также воспалительные и метапластические изменения слизистой оболочки. Обнаружение дуоденального содержимого в полости желудка в сочетании с результатами дополнительных методов исследования позволяет объективизировать степень тяжести ДГР. Наряду с верификацией факта ретроградного заброса дуоденального содержимого принципиальное значение имеет анализ состояния пилорического сфинктера и антродуоденальной координации. Современные диагностические возможности суточной импеданс-рН-метрии позволяют не только детектировать эпизоды ДГР, но и количественно оценивать их характеристики – объем, продолжительность и проксимальную распространенность рефлюктата. Особую диагностическую ценность представляет дифференциация физиологических и патологических рефлюксов на основе комплексного анализа их временных и физико-химических параметров. Установленные паттерны

моторных нарушений при ДГР, включая удлинение желудочного клиренса и дисфункцию пилорического сфинктера, обладают значимым прогностическим потенциалом. Полученные данные служат основой для стратификации пациентов по риску рефлюкс-ассоциированных осложнений и обоснования превентивной терапевтической тактики. Высокоинформативная суточная рН-метрия регистрирует исключительно кислые рефлюксы, игнорируя слабокислые, щелочные и газовые компоненты. В связи с этим золотым стандартом объективной диагностики признана комбинированная импеданс-рН-метрия, обеспечивающая полную характеристику каждого эпизода рефлюкса [19, 20].

Таким образом, оптимизация диагностического процесса при ДГР у детей требует учета инвазивного характера эндоскопии и взвешенного подхода к ее назначению. Приоритетной задачей является достижение максимальной информативности при минимальном количестве вмешательств в строгом соответствии с принципами доказательной медицины. Рациональная стратегия диагностики при ДГР должна основываться на комбинации стандартизированных индексов и селективном применении эндоскопических методов у тщательно отобранных пациентов, что позволит минимизировать риск и повысить эффективность диагностического процесса.

Подходы к фармакотерапии ДГР базируются на принципах комплексного воздействия на различные звенья патогенеза. В рамках данной стратегии особый интерес представляет урсодезоксихолевая кислота (УДХК).

Согласно результатам клинических наблюдений, включение УДХК в терапевтические схемы способствует достоверному регрессу основных клинических проявлений, включая абдоминальный болевой синдром, тошноту и рвоту. Об эффективности УДХК свидетельствует положительная динамика эндоскопической картины, проявляющаяся уменьшением визуальных признаков рефлюкс-поражения слизистой оболочки. Несмотря на постоянное расширение арсенала лекарственных средств, лечение ДГР остается сложным. Наиболее перспективным направлением представляется реализация комплексного подхода, направленного не только на повышение эффективности лечения и снижение риска возникновения осложнений, но и на существенное улучшение качества жизни пациентов. Основной составляющей такой стратегии при ДГР является дополнение стандартных схем препаратами, целенаправленно воздействующими на патогенетические механизмы. В данном аспекте ключевое значение приобретает УДХК, которая благодаря своим цитопротективным, холеретическим и литолитическим свойствам эффективно уменьшает агрессивное воздействие дуоденального рефлюктата на слизистую оболочку пищевода [21–23]. Экспериментальные данные убедительно демонстрируют многогранность цитопротекторных и противовоспалительных свойств УДХК, выходящих за рамки коррекции ДГР.

В классическом исследовании Т. Kawamura и соавт. (1989) показана способность УДХК предотвращать развитие стресс-индуцированных язв у крыс. Протективный эффект коррелировал со статистически

значимым снижением уровня каталазы в сыворотке крови и ткани желудка в сравнении с группой контроля, что свидетельствовало о модуляции окислительного стресса как одного из механизмов действия препарата [24].

Более поздние работы расширили представления о терапевтическом потенциале УДХК. В эксперименте на мышах с *H. pylori*-ассоциированным гастритом (2008) применение УДХК ассоциировалось с достоверным уменьшением степени бактериальной колонизации слизистой оболочки желудка. Противовоспалительная активность подтверждена динамическим снижением активности миелопероксидазы – маркера инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами – на 60, 40 и 37,5% на четвертой, шестой и восьмой неделях терапии соответственно. Одновременно зафиксировано снижение уровня малатдегидрогеназы и кислородных радикалов, что указывает на способность УДХК подавлять окислительный стресс и препятствовать запуску апоптоза в условиях *H. pylori*-инфекции. Полученные результаты имеют фундаментальное значение для клинической практики. Установленный в экспериментах синергизм повреждающего действия желчных кислот и *H. pylori* на слизистую оболочку позволяет рассматривать УДХК как патогенетически обоснованное средство для терапии рефлюкс-гастритов, в том числе при их ассоциации с хеликобактерной инфекцией [24].

Следующим компонентом фармакотерапии ДГР является тримебутин. Его клиническая эффективность патогенетически обоснована модулирующим действием на моторику гастродуоденальной зоны. Установлено, что препарат стимулирует III фазу активности антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки в межпищеварительный период, способствуя усилению пропульсивной перистальтики и достоверному уменьшению ДГР. Этот механизм объясняет выявленное в исследованиях комплексное нормализующее влияние курсового лечения на моторно-тоническую функцию билиарной системы: тримебутин восстанавливает физиологический тонус сфинктерного аппарата и оптимизирует двигательную активность двенадцатиперстной кишки и желчного пузыря. Принципиально, что данный эффект не зависит от исходного типа моторных нарушений, что свидетельствует об универсальности механизма действия препарата [25].

Прокинетика, в частности антагонисты дофаминовых рецепторов, остаются востребованными в коррекции моторных нарушений верхних отделов ЖКТ. Наиболее изученным и широко применяемым представителем этой группы является домперидон. Механизм его действия основан на блокаде периферических дофаминовых D2-рецепторов, что устраняет тормозное влияние дофамина на моторику желудка и стимулирует его эвакуаторную функцию. Клинически значимые эффекты домперидона включают:

- повышение тонуса нижнего пищеводного сфинктера;
- усиление сократительной способности желудка и ускорение его опорожнения;
- улучшение антродуоденальной координации (моторной синергии);

- противорвотное действие (купирование тошноты, рвоты, икоты).

Благодаря комплексному влиянию на моторику проксимальных отделов ЖКТ домперидон способствует регрессии симптомов, связанных с ДГР [26–29].

Наибольшие терапевтические сложности возникают при сочетании дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса (ДГЭР) у пациентов с патологией верхних отделов пищеварительного тракта. При ДГЭР слизистая оболочка пищевода подвергается комбинированному агрессивному воздействию кислотно-пептического и щелочного (желчного) факторов. В этой связи в современных рекомендациях по диагностике и лечению ГЭРБ в педиатрической популяции особое внимание уделяется роли некислотных компонентов рефлюктата.

При смешанных формах рефлюкса патогенетически оправданным может быть добавление препаратов, создающих механический барьер на слизистой оболочке желудка и пищевода. К ним относятся средства из группы эзофагопротекторов. Например, препарат Альфазокс – единственный эзофагопротектор, в состав которого входит комбинация низкомолекулярной гиалуроновой кислоты и низкомолекулярного хондроитина сульфата на биоадгезивном носителе (поллоксамер 407). Такая формула способствует активной репарации и регенерации тканей, оказывает противовоспалительное действие и восстанавливает барьерную функцию эпителия пищевода и желудка. Эффективность и безопасность Альфазокса у детей и подростков в возрасте 6–18 лет подтверждена клиническими данными.

В исследованиях показано, что при включении эзофагопротектора Альфазокс в состав комплексной терапии при ГЭРБ наблюдается достоверный регресс как пищеводных, так и внепищеводных проявлений болезни. Кроме того, снижается потребность пациентов в дополнительном приеме антацидов [30–32].

Таким образом, современная стратегия ведения детей с ДГР должна основываться на интеграции персонализированной диагностики с комплексной фармакотерапией, направленной на купирование симптомов, защиту слизистой оболочки и коррекцию моторных нарушений.

## Заключение

ДГР у детей представляет клинически значимый феномен, требующий пересмотра и дополнения существующих диагностических и терапевтических алгоритмов. Многоуровневое агрессивное воздействие дуоденального содержимого на слизистую оболочку желудка инициирует каскад структурных изменений – от персистирующего воспаления до атрофии и метапластической трансформации. Установленный синергизм ДГР с *H. pylori*, потенцирующий повреждение слизистой оболочки, придает этой проблеме особую клиническую значимость.

С позиций оптимизации диагностики приоритетной задачей является разработка комплексных протоколов ведения пациентов, основанных на принципах

персонализированной медицины. Перспективной стратегией представляется внедрение стратифицированного подхода, который сочетает применение стандартизированных клинико-инструментальных шкал с целевым назначением эндоскопических методов при тщательном отборе пациентов. Реализация данной стратегии позволит повысить эффективность диагностики, снизить частоту инвазивных вмешательств и сформировать научно обоснованные программы долгосрочного мониторинга.

В области фармакотерапии патогенетически обоснованным считается комплексное применение препаратов, воздействующих на различные звенья патогенеза. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования демонстрируют эффективность УДХК, обладающей цитопротективными, антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, что способствует уменьшению повреждающего действия рефлюктата. При сочетанных моторных нарушениях билиарного тракта оптимальные результаты демонстрирует комбинация

УДХК с прокинетики, в частности тримебутином и домперидоном. Тримебутин, будучи модулятором моторики, нормализует тонус сфинктеров билиарной системы и двигательную активность двенадцатиперстной кишки независимо от исходного типа нарушений, что подтверждается высокой частотой достижения и сохранения клинической ремиссии. Домперидон эффективно корректирует эвакуаторную функцию желудка и улучшает антродуоденальную координацию. Клинически подтверждено, что включение в схему лечения эзофагопротектора Альфазокс способствует достоверному регрессу симптомов и снижению потребности в антацидах.

Таким образом, современная стратегия ведения детей с ДГР должна основываться на интеграции персонализированной диагностики с комплексной фармакотерапией, направленной на купирование симптомов, защиту слизистой оболочки и коррекцию моторных нарушений. Дальнейшие исследования в этом направлении позволяют оптимизировать лечебные алгоритмы и улучшить отдаленные прогнозы у данной категории пациентов. \*

## Литература

1. Зайцева А.А., Морозов А.С., Щелоченков С.В., Воробьев С.А. Особенности клинических проявлений и эндоскопической картины патологии эзофагогастродуоденальной зоны у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом. Верхневолжский медицинский журнал. 2022; 21 (2): 45–50.
2. Lizvan M.A., Mozgovi S.I., Gaus O.V., et al. Diagnostic principles for chronic gastritis associated with duodenogastric reflux. *Diagnostics*; 2023; 13 (2): 186.
3. Насыров Р.А., Фоминых Ю.А., Кизимова О.А., Белевитин А.Б. Дуоденогастральный рефлюкс и желчнокаменная болезнь: патогенетические и клинико-морфологические взаимосвязи. *University Therapeutic Journal*. 2023; 5 (1): 36–52.
4. He Q., Liu L., Wei J., et al. Roles and action mechanisms of bile acid-induced gastric intestinal metaplasia: a review. *Cell Death Discov*. 2022; 8 (1): 158.
5. Shi X., Chen Z., Yang Y., Yan S. Bile reflux gastritis: insights into pathogenesis, relevant factors, carcinomatous risk, diagnosis, and management. *Gastroenterol. Res. Pract*. 2022; 2022: 2642551.
6. Bechi P., Amorosi A., Mazzanti R., et al. Reflux-related gastric mucosal injury is associated with increased mucosal histamine content in humans. *Gastroenterology*. 1993; 104 (4): 1057–1063.
7. Мазуренко Н.Н., Заблодский А.Н., Товсташов А.Л., Лярская Н.В. Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у детей под влиянием дуоденогастрального рефлюкса и *H. pylori*. URL: <http://elib.grsmu.by/handle/files/13755> (дата обращения: 21.05.2026).
8. Галиев Ш.З., Амиров Н.Б. Дуоденогастральный рефлюкс как причина развития рефлюкс-гастрита. *Вестник современной клинической медицины*. 2015; 8 (2): 50–61.
9. Marshall B.J. *Helicobacter pioneers: firsthand accounts from the scientists who discovered helicobacters 1892–1982*. Wiley-Blackwell, 2002. Chapter 10; 105–118.
10. Taşci E.K., Karakoyun M., Sezak M., et al. Does bile reflux reduce *Helicobacter pylori* gastritis? *Turk. J. Pediatr*. 2022; 64 (1): 122–126.
11. Zwartjes M.S.Z., Gerdes V.E.A., Nieuwdorp M. The role of gut microbiota and its produced metabolites in obesity, dyslipidemia, adipocyte dysfunction, and its interventions. *Metabolites*. 2021; 11 (8): 531.
12. Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С. Особенности поражения билиарного тракта у пациентов с хронической дуоденальной недостаточностью. *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. 2022; 1: 38–42.
13. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Современные представления о механизмах развития и тактике ведения больных желчнокаменной болезнью, ассоциированной с метаболическим синдромом. *Медицинский алфавит*. 2019; 2 (13): 52–56.
14. Бордин Д.С., Щелоченков С.В., Ливзан М.А. и др. Принципы диагностики хронического гастрита, ассоциированного с патологическим дуоденогастральным рефлюксом: серия клинических наблюдений. *Эффективная фармакотерапия*. 2023; 19 (43): 64–74.
15. Потеряхин В.П., Торба А.В., Долгополов В.В. и др. Дуоденогастральный рефлюкс и билиарный гастрит в практике врача эндоскописта. *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии*. 2023; 4 (178): 29–37.
16. Türker S.N., Barış Z., Şeker N.S., Aydemir Y. Histopathological differences in pediatric duodenogastric reflux: a comparative study. *Eur. J. Pediatr*. 2025; 184 (6): 343.
17. Ленберг В.В., Седелников О.В., Туркова С.А. Роль желчных кислот в патогенезе эрозивных поражений слизистой оболочки пищевода. *Инновационная наука*. 2020; 9: 77–78.

18. Мазуренко Н.Н. Практическая значимость индексов рефлюкса эзофагита у детей с дуоденогастральным рефлюксом. Охрана материнства и детства. 2020; 2 (36): 32–38.
19. Шавров А.А., Ибрагимов С.И., Тертычный А.С. и др. Анализ соответствия результатов эндоскопического и гистологического исследований 135 эзофагогастроуденоскопии у детей. Педиатрия. Consilium Medicum. 2024; 1: 70–75.
20. Бабичев М.С., Кубарев Д.С., Лобач С.М., Назаров В.Е. Опыт применения суточной импеданс-рН-метрии в диагностике ГЭРБ. Клиническая больница. 2023; 1 (36): 17–21.
21. Гириш Я.В., Тепляков А.А. Патология ЖКТ у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа: отдельная проблема или осложнение? Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020; 65 (4): 218.
22. Колесникова И.Ю. Особенности дуоденогастрального рефлюкса при язвенной болезни желудка. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022; 4 (200): 65–70.
23. Маев И.В., Гуленченко Ю.С., Андреев Д.Н. и др. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс: клиническое значение и подходы к терапии. Consilium Medicum. 2014; 16 (8): 5–8.
24. Kawamura T., Koizumi F., Ishimori A. Effect of ursodeoxycholic acid on water immersion restraint stress ulcer of rats. Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi. 1989; 86 (10): 2373–2378.
25. Thao T.D.H., Ryu H.-C., Yoo S.-H., Rhee D.-K. Antibacterial and anti-atrophic effects of a highly soluble, acid stable UDCA formula in *Helicobacter pylori*-induced gastritis. Biochem. Pharmacol. 2008; 75 (11): 2135–2146.
26. Андреев Д.Н., Маев И.В. Эффективность тримебутина в лечении функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта и желчных путей: наблюдательное многоцентровое исследование. Терапевтический архив. 2021; 93 (8): 897–903.
27. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Возможности применения домперидона в комплексной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Медицинский совет. 2012; 2: 56–60.
28. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Маев И.В. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007; 17 (5): 4–10.
29. Мязин Р.Г. Сравнение прокинетики итоприда и домперидона при лечении пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и пациентов с функциональной диспепсией. РМЖ. 2010; 18 (6): 355–359.
30. Игнатова М.Г. Эзофагопротекция в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (50): 8–14.
31. Sohn H.J., Cho Y.K., Moon S.J., et al. The role of acid and weak acid reflux in gastroesophageal reflux disease without proton pump in gastroesophageal reflux disease off proton pump inhibitor therapy. J. Neurogastroenterol. Motil. 2012; 18 (3): 291–297.
32. Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Еремина Е.Ю. и др. Эффективность эзофагопротектора в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с внепищеводной симптоматикой у детей и подростков: результаты открытого наблюдательного многоцентрового исследования. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022; 32 (4): 38–49.

### Modern Concepts of Duodenogastric Reflux in Children: Pathophysiological Aspects and Diagnostic Criteria

A.Kh. Amichba, V.G. Arsentev, PhD, A.G. Mozheiko, PhD, A.M. Shabalov, PhD, N.B. Dumova, PhD

*Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg*

Contact person: Aleksandr Kh. Amichba, amichbaal@gmail.com

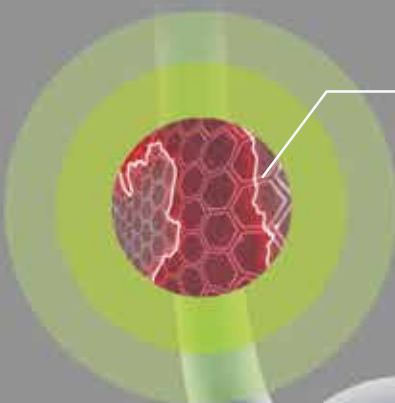
*This review provides a systematic analysis of contemporary scientific data on duodenogastric reflux (DGR) in pediatric practice. Particular attention is paid to examining the pathophysiological mechanisms underlying reflux formation, including a detailed investigation of the cytopathogenic effects exerted by components of duodenal content – bile acids, pancreatic enzymes, and lysolecithin – on the gastric mucosa. Their impact on the acid-peptic balance and the formation of a pathological cycle involving gastrin and hydrochloric acid is analyzed. The epidemiological characteristics of DGR in the pediatric population are reviewed with an emphasis on age-related prevalence dynamics. The clinical presentation is characterized by identifying specific symptom complexes and diagnostic markers. Significant consideration is given to the complex relationship between DGR and *Helicobacter pylori* infection, including data demonstrating a statistically significant inverse correlation between these conditions. Modern diagnostic approaches are comprehensively outlined, encompassing endoscopic methods, histopathological criteria (with special focus on histological markers of DGR in children, such as fibrosis, foveolar hyperplasia, and stromal edema), and functional assessment techniques, where 24-hour impedance-pH monitoring is analyzed as the 'gold standard' for evaluating all reflux types. The therapeutic section details the pathogenetic mechanisms of ursodeoxycholic acid (UDCA) action, its cytoprotective, antioxidant, and anti-inflammatory properties, and substantiates the efficacy of combining UDCA with prokinetics (trimebutine, domperidone) to correct motility disorders and protect the gastric mucosa. Particular emphasis is placed on the prospects of combination therapy using UDCA and prokinetics, as well as the rationale for pathogenetically oriented treatment strategies.*

**Keywords:** duodenogastric reflux, children, bile acids, *Helicobacter pylori*, combination therapy

# АЛЬФАЗОКС



Вошел в детские клинические рекомендации по лечению ГЭРБ у детей<sup>3</sup>



Работает в пищеводе<sup>1</sup>

Длительная защита пищевода от кислоты и желчи<sup>1</sup>

Ускоряет заживление и восстановление поврежденной слизистой пищевода<sup>1</sup>

## ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ

# ГЭРБ\*



4 раза в день – по 1 саше после основных приемов пищи и 1 саше на ночь<sup>1</sup>



После приема препарата воздержаться от приема пищи и жидкости в течение 2 часов



В комплексной терапии с ИПП\*\*<sup>1</sup>



Длительность лечения в течение 4–5 недель<sup>2</sup>



РУ: № РЗН 2017/5664.

\*Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. \*\*Ингибиторы протонной помпы.

1. Согласно инструкции по применению – в соответствии с рекомендациями врача. 2. Бордин Д.С., Андреев Д.Н., Маев И.В. Эффективность эзофагопротекции в комплексном лечении эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: систематический обзор и метаанализ контролируемых исследований // Терапевтический архив. 2022. 94(12). DOI: 10.26442/00403660.2022.12.202011. 3. Клинические рекомендации «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей» (одобрены Минздравом России). [https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/402\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/402_2).

**ALFASIGMA**

ООО «Альфасигма Рус»  
115054, г. Москва, Павелецкая площадь,  
д. 2, стр. 2. Телефон: +7 (495) 150-01-23

Больше информации на сайте  
[www.alfasoxx.ru](http://www.alfasoxx.ru)

РЕКЛАМА

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ.