



Российский
государственный
медицинский
университет
им. Н.И. Пирогова

Факторы формирования гастроэзофагеального рефлюкса у детей и современные принципы терапии

Д.м.н. М.И. ДУБРОВСКАЯ, д.м.н. Ю.Г. МУХИНА

Клинические симптомы гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) существенно отличаются у детей разного возраста и определяются известными анатомо-физиологическими особенностями развития органов пищеварительного тракта. У детей первого года жизни срыгивание рассматривается как эквивалент физиологического ГЭР и признается практически нормальным физиологическим явлением.

Патологический ГЭР у детей первого года жизни встречается в 8–10% случаев [4, 5]. Это заболевание может формироваться у детей, родившихся преждевременно [6, 7], перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, асфиксию в родах, натальную травму шейного отдела позвоночника [8], страдающих пищевой аллергией [9, 10], лактазной недостаточностью, а также имеющихотягощенную наследственность по заболеваниям верхних отделов пищеварительного тракта.

Дифференциальный диагноз патологического ГЭР необходимо проводить с пороками развития органов верхнего отдела пищеварительного тракта: врожденным стенозом пищевода, ахалазией кардии, халазией кардии, врожденным коротким пищеводом, удвоением пищевода, пилоро-

Одной из сложных и актуальных проблем современной гастроэнтерологии являются хронические заболевания верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ), формирование которых начинается в детстве. Согласно данным Бюро медицинской статистики Департамента здравоохранения города Москвы за 2007–2008 гг., болезни органов пищеварения занимают седьмое место в сравнительной структуре заболеваний у детей 0–14 лет (4,1–4,0%), у подростков 15–17 лет находятся уже на пятом месте (7%), что сравнимо с заболеваемостью взрослого населения (7,9–7,7%). Среди болезней органов пищеварения у детей частота патологии пищевода составляет 11–20% [1, 2, 3].

стенозом, скользящей хиатальной грыжей, нейромышечными заболеваниями. Результаты эндоскопического исследования, проведенного у детей с жалобами на упорную рвоту с примесью желчи, слизи, крови, показали четкую возрастную зависимость выявления пороков развития. В раннем неонатальном периоде у 12% обследованных детей были обнаружены: атрезия пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), атрезия двенадцатиперстной кишки, мембрана двенадцатиперстной кишки, синдром Ледда. В позднем неонатальном периоде у 9% детей были

обнаружены пилоростеноз (86%) и ГПОД (14%). У детей в возрасте 1–12 месяцев из пороков развития ЖКТ была диагностирована только ГПОД (5,6%).

Среди детей старше года, страдающих патологией пищеварительного тракта, ГЭР встречается в 8,7–17% [2]. К возникновению ГЭР могут приводить патологические состояния как самого пищевода и нижнего пищеводного сфинктера, так и нижележащих органов. Созревание сфинктерного аппарата происходит у детей к 5–7-летнему возрасту. При этом кислотопродуцирующая функция желудка у детей от 5 до 13 лет

гастроэнтерология

достоверно выше, чем у взрослых. Несостоятельность сфинктерного аппарата у детей может приводить к «затеканию» кислого содержимого в пищевод, что способствует развитию терминального эзофагита, выявляемого при эндоскопическом исследовании [11].

У детей с избыточной массой тела наибольшие атрибутивные риски развития воспалительных заболеваний и моторно-эвакуаторных нарушений ВОПТ выявлялись при наличии постоянных перекусов и употреблении высококалорийной пищи.

Частота эзофагита в популяции составляет 3–4% [1, 3]. Согласно данным разных исследователей, частота эзофагита, диагностируемого у детей при эндоскопическом исследовании, составляет от 20 до 82% [12, 13]. По-видимому, столь значительная разница связана в большей степени с объективностью оценки обнаруженных изменений, качеством диагностической аппаратуры и профессиональными навыками врача-эндоскописта.

При морфологическом исследовании нами выявлено преобладание дистрофических и дисрегенераторных процессов в слизистой оболочке над воспалительными; максимальная частота изменений слизистой была зарегистрирована в непосредственной близости к нижнему пищеводному сфинктеру и снижалась в проксимальных отделах пищевода. Эти изменения свидетельствовали о наличии постоянного невысокого рефлюкса желудочного содержимого в просвет пищевода, в дистальном отделе пищевода редко встречались характерные признаки острого воспалительного процесса. Тем не менее, морфологические признаки рефлюкс-эзофагита у детей с избыточной массой тела обнаруживались в 1,5 раза чаще, чем при эндоскопическом исследовании.

В патогенезе формирования ГЭР ключевую роль отводят нарушениям моторики верхнего и нижнего отделов пищеварительного тракта. У детей с рефлюкс-эзофагитом по сравнению с группой детей, страдавших хроническим гастродуоденитом, чаще выявлялась недостаточность нижнего пищеводного сфинктера (31,4 и 7,7% соответственно, $p < 0,05$), гастро-эзофагеальные рефлюксы (70,9 и 17,8%, $p < 0,05$) и дуоденогастральные рефлюксы (55,5 и 32,3%, $p < 0,05$) [14]. Среди детей с хроническим запором поражения пищевода и кардио-эзофагеального перехода обнаруживались в 45%, зависели от характера патологии толстой кишки и степени выраженности задержки стула; дуодено-гастральный рефлюкс диагностировался в 77,2%, сопутствовал воспалительным изменениям ВОПТ [15]. Дуоденогастральный рефлюкс относится к важным патогенетическим факторам формирования ГЭР, является проявлением дискинезии двенадцатиперстной кишки, то есть нарушения ее тонуса, перистальтики и эвакуации.

Нами было оценено влияние привычек питания на развитие воспалительных заболеваний и эвакуаторно-моторных нарушений ВОПТ у детей. Было показано, что у детей с избыточной массой тела наибольшие атрибутивные риски развития воспалительных заболеваний и моторно-эвакуаторных нарушений ВОПТ выявлялись при наличии постоянных перекусов и употреблении высококалорийной пищи. Атрибутивный риск и доверительный интервал (ДИ) развития эрозивного эзофагита составлял соответственно 81 (ДИ 73–89) и 79% (ДИ 71–87); дуоденита – 80 (ДИ 72–88) и 78% (ДИ 70–87); дискинезии двенадцатиперстной кишки – 75 (ДИ 66–83) и 73% (ДИ 64–82); недостаточности кардии – 73 (ДИ 64–82) и 71% (ДИ 62–80). Перекусывание нарушает циркадный ритм пищеварительного тракта, что приводит к формированию моторных нарушений

и связанных с ними воспалительных заболеваний ВОПТ.

Причиной дискинезии двенадцатиперстной кишки могут быть не только ее функциональные нарушения, но и различные аномалии развития (высокая фиксация кишки, *duodenum mobile*, мембранозная атрезия). Препятствия прохождению пищи по двенадцатиперстной кишке могут создавать рубцовые деформации ее луковицы вследствие эрозивно-язвенных процессов, кольцевидная поджелудочная железа, наружные рубцы, тяжи или добавочные связки (*lig. cysto-duodeno-colicum*), гастроптоз. Причиной развития ГЭР может являться перегиб желудка, способствующий формированию недостаточности кардии, скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Установлена четкая взаимосвязь между частотой патологических состояний ВОПТ и периодами физиологического вытяжения: 6–7, 9–10 и 12–14 лет [15]. Учитывая топографию ядер блуждающего нерва, иннервирующего пищевод, рост и развитие шейного отдела позвоночника могут быть одной из причин формирования функциональной несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера и соответствующих симптомов (тошнота, изжога, отрыжка воздухом и кислым, рвота пищей). В подтверждение этого, среди школьников 7–9, 10–13 и 14–16 лет обнаруживалась возрастная зависимость частоты эзофагита, который диагностировался соответственно у 22,7, 72,3 и 63,6% детей [16].

По данным других исследователей, критическим периодом для возникновения поражений пищевода является возраст от 12 до 15 лет. Именно в пубертатном периоде происходят интесивные изменения в строении тела и внутренних органов, отмечается качественная перестройка нейроэндокринной регуляции, что значительно изменяет морфологические и физиологические соотношения отдельных органов и систем. Возникает дезинтегра-



ция роста и созревания, приводящая к нарушению моторики желудочно-кишечного тракта и нижнего пищеводного сфинктера в частности [14]. Косвенным доказательством влияния физического развития, а именно периодов роста детей школьного возраста, на рефлюкс-эзофагит, гастродуоденит и нарушения моторики ВОПТ (гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы) было обнаружение нестабильности шейного отдела позвоночника у 63% детей, при этом наиболее часто она наблюдалась у пациентов с обоими видами рефлюксов (70%) [17]. В данной клинической ситуации целесообразно оценить физическое развитие ребенка, скорость прибавки роста и массы тела за период времени, предшествующий появлению жалоб, а также выявить наличие синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани, возможную нестабильность шейного отдела позвоночника.

Методы исследования детей с подозрением на ГЭР включают в себя фиброэзофагогастродуоденоскопию с биопсией слизистой оболочки пищевода, 24-часовой рН-мониторинг пищевода и желудка, манометрию пищевода, ультразвуковое исследование пищевода, рентгеноконтрастное исследование ВОПТ, радиоизотопное исследование эвакуаторной функции желудка, магниторезонансную томографию шейного отдела позвоночника.

При наличии клинических признаков поражения пищевода показано проведение эн-

доскопического исследования с целью исключения эрозивно-язвенных и неопластических процессов в слизистой оболочке пищевода. При обнаружении эндоскопических признаков дистального эзофагита следует оценить интенсивность абдоминального и диспепсического синдромов и объем лечебно-профилактических мероприятий. Отсутствие различий в характере патологии органов ВОПТ у детей с избыточной и нормальной массой тела предопределяет проведение длительной диетотерапии как ключевого метода лечения при заболеваниях ВОПТ. Обязательно соблюдать следующие рекомендации, направленные на уменьшение продолжительности рефлюкса, нормализацию моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, снижение внутрибрюшного давления:

- спать с приподнятым не менее чем на 15 см изголовьем кровати;
- не есть перед сном, не лежать после еды;
- избегать ношения тесной одежды, тугих поясов;
- избегать глубоких наклонов, длительного пребывания в согнутом положении (поза «огорodka»);
- избегать физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса.

Рациональная фармакотерапия предполагает применение антацидных препаратов, преимущественно в виде геля или суспензии, например, Гевискон – 1 доза 3–4 раза в день через 30 мин после еды и на ночь курсом 21 день в со-

Критическим периодом для возникновения поражений пищевода является возраст от 12 до 15 лет. Именно в пубертатном периоде происходят интенсивные изменения в строении тела и внутренних органов, отмечается качественная перестройка нейроэндокринной регуляции.

четании с прокинетиками (домперидон (Мотилиум, Мотилак) 10 мг 3 раза) и нормотониками (тримебутин (Тримедат)).

Вопрос о назначении антисекреторных препаратов (H₂-гистаминоблокаторов или ингибиторов протонной помпы) решается индивидуально с учетом преобладающего клинического симптомокомплекса, результатов исследования кислотообразующей функции желудка (гиперсекреторный статус), суточного рН-мониторинга (выраженный «кислотный» ГЭР), а также в случаях недостаточной эффективности базисной лечебной программы.

При достижении положительного клинического эффекта показано дальнейшее проведение диетотерапии и наблюдение в динамике.

Взвешенная многосторонняя объективная оценка состояния ребенка с клиническими симптомами ГЭР позволит выставить верный диагноз, провести грамотные лечебно-профилактические мероприятия. ☉

*Литература →
62 с.*



М.И. Дубровская, Ю.Г. Мухина

Факторы формирования гастроэзофагеального рефлюкса у детей и современные принципы терапии

1. Carr M.M., Nguyen A., Nagy M. et al. Clinical presentation as a guide to the identification of GERD in children // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2000. Vol. 54. P. 27–32.
2. Приворотский В.Ф. Гетерогенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: Автореф. дисс. д.м.н. СПб., 2006. 43 с.
3. Прохорова Л.И., Давыдова А.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей // Методические рекомендации для врачей педиатров и гастроэнтерологов. Волгоград, 2007. 27 с.
4. Sacre L., Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux associated with respiratory abnormalities during sleep // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1989. -Vol. 9. P. 28–33.
5. Vandenplas Y., Goyvaerts H., Helven R. et al. Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH-monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infants death syndrome // Pediatrics. 1991. Vol. 88. P. 834–840.
6. Sadowska-Krawczenko I., Czerwionka-Szaflarska M., Korbal P. Is antenatal corticosteroid administration associated with increased acid gastroesophageal reflux in preterm neonates? // Med Wieku Rozwoj. 2004. Vol. 8. № 2. Pt 2. P. 359–364.
7. Sadowska-Krawczenko I., Korbal P., Czerwionka-Szaflarska M. Influence of selected neonatal diseases on the incidence of gastroesophageal reflux in preterm neonates // Med Wieku Rozwoj. 2005. Vol. 9. № 3. Pt. 1. P. 317–324.
8. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Острый период и поздние осложнения. М.: БИНОМ, 2005. 368 с.
9. Cavataio F., Guandalini S. Cow's milk allergy // Guandalini S., editor/ Essential pediatric gastroenterology, hepatology, & nutrition. New York: McGraw-Hill; 2005. P. 175192.
10. Gonsalves N. Food allergies and eosinophilic gastrointestinal illness // Gastroenterol. Clin. N. Am. 2007. Vol. 36. P. 75–91.
11. Щербаков П.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей // Болезни органов пищеварения. 2007. Т. 9, № 2. С. 42–47.
12. Цветков П.М. Алгоритм эндоскопической диагностики заболеваний пищевода у детей: Автореф. дис. к.м.н. М., 2002. 28 с.
13. Печкуров Д.В., Щербаков П.Л., Каганова Т.И. Использование клинических тестов в определении приоритетности обследования детей с синдромом диспепсии // Педиатрия. 2004. № 2. С. 4–8.
14. Семенов Л.А. Эрозивно-язвенная форма гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: факторы риска, клиника, диагностика и лечение. // Автореф. дис. д.м.н. Екатеринбург, 2007. 47 с.
15. Цветкова Л.Н., Цветков П.М., Нечаева Л.В. Состояние пищевода и гастроэзофагеального перехода у детей, страдающих хроническим запором // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2008. Т. 6. № 53. С. 30–42.
16. Арифуллина К.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у школьников // Материалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России. М., 2007. С. 37.
17. Дарджания Н.В., Дулькин Л.А., Балдина Н.С., Самарин О.И. Факторы риска формирования рефлюксной болезни при хронических гастродуоденитах у детей школьного возраста // Тезисы VII съезда Научного общества гастроэнтерологов России. М.: Анахарсис, 2007. С. 46–47.

Е.А. Корниенко

Дифференциальный диагноз хронической диареи у детей

1. Гастроэнтерология детского возраста / Под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина. М.: ИД Медпрактика, 2003. 360 с.
2. Корниенко Е.А., Шабалов Н.П., Эрман Л.В. Заболевания органов пищеварения у детей // Детские болезни: Учебное пособие / Под ред. Н.П. Шабалова. СПб.: Питер, 2007. Т. 1. С. 638–843.
3. Pediatric Gastrointestinal Disease / Ed. A. Walker. Hamilton: BC Decker Inc, 2004. P. 561–691.
4. Nutrition in Pediatrics / Ed. C. Duggan, J.B. Watkins, W.A. Walker. Hamilton: BC Decker Inc, 2008. P. 537–588.
5. Intractable Diarrheas in childhood // Annals Nestle. 2006. Vol. 64. № 1. P. 7–38.
6. Diarrheal disease. Ed. M. Gracey, J.A. Walker-Smith. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven, 1997. P. 5–340.

Л.И.Кафарская, Б.А.Ефимов, А.Н.Шкопоров, Ю.М. Голубцова, М.Л. Шуникова

Пробиотики в педиатрической практике

1. Backhed F, Ley R.E., Sonnenburg J.L., Peterson D.A., Gordon J.I. Host-bacterial mutualism in the human intestine. Science. 2005; Mar 25; 307(5717):1915–20.
2. Tanaka H., Hashiba H., Kok J. et al. Bile salt hydrolase of Bifidobacterium longum -biochemical and genetic characterization. Appl. Environ. Microbiol. 2000; 66(6): 2502–2512.
3. Кафарская Л.И., Ефимов Б.А., Постникова Е.А., Донских Е.Е. Особенности становления микрофлоры у детей раннего возраста. Детские инфекции. 2006. Том 5. № 1. С. 6–11.
4. Tricon S., Burdge G.C., Kew S., Banerjee T., Russell J.J., Grimble R.F., Williams S.M., Calder P.C., Yaqoob P. Effects of cis-9, trans-11 and trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid on immune cell function in healthy humans // Am. J. Clin. Nutr. 2004; 80: 1626–33.
5. Lammers K.M., Brigidi P, Vitali B. et al. Immunomodulatory effects of probiotic bacteria DNA: IL-1 and IL 10 response in human peripheral blood mononuclear cells.// FEMS immunol. Med. Microbiol. 2003. V. 38(2). P. 694–700.
6. Matsuki T, Watanabe K, Fujimoto J, Takada T, Tanaka R. Use of 16S rRNA gene-targeted group-specific primers for real-time PCR analysis of predominant bacteria in human feces // Appl. Environ. Microbiol. 2004. 70(12). P. 7220–7228.
7. Шкопоров А.Н., Ефимов Б.А., Володин Н.Н., Кафарская Л.И. Бифидобактерии: традиционный взгляд и современные генетические исследования // Вопросы практической педиатрии. 2008.
8. Schell M.A., Karmirantzou M., Snel B. et al. The genome sequence of Bifidobacterium longum reflects its adaptation to the human gastrointestinal tract. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. 2002; 29; 99(22): 14422–14427.
9. Ефимов Б.А., Кафарская Л.И., Постникова Е.А., Шкопоров А.Н., Афанасьев С.С. Качественный и количественный состав микрофлоры кишечника у детей раннего возраста как индикатор состояния факторов естественной резистентности адаптивного иммунитета // MATERIA MEDICA: Тематич. сб. для практ. врачей. 2006. С. 5–20.
10. Coyne M.J., Reinap B, Lee M.M., Comstock L.E. Human symbionts use a host-like pathway for surface fucosylation. Science. 2005 Mar 18; 307(5716):1778–81.
11. Tlaskalova-Hogenova H., Stepankova R., Hudcovic T. Commensal bacteria (normal microflora), mucosal immunity and chronic inflammatory and autoimmune disease. Immunoll Lett 93 (2004) 97–108.
12. Klaenhammer T.R. Probiotic bacteria: today and tomorrow // J. Nutr. 2000. ol. 130. P. 415–416.