

УДК 616.329

## ВОПРОСЫ ЧАСТОТЫ И ДИАГНОСТИКИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Матвеева У.В., <sup>1</sup>Дзевисова Ф.С., <sup>1</sup>Хетагурова Ю.Ю., <sup>1</sup>Бораева Т.Т.

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Северо – Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Владикавказ, Россия, (362019, Владикавказ, ул. Пушкинская, 40), e-mail: iuliana-matveeva@rambler.ru

На сегодняшний день гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является одним из наиболее распространенных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Особенно высок уровень гастроэнтерологических заболеваний среди детского населения. В статье представлен обзор литературных данных о частоте гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в мировой литературе, приведены современные сведения о патогенезе развития и классификации данного заболевания. Подчеркнута необходимость стандартизации подходов к классификациям заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта. Различные подходы к определению патогенетических аспектов затрудняют разработку эффективных методов лечения и профилактики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В связи с этим указывается на целесообразность и перспективность дальнейшего изучения проблемы гастроэзофагеального рефлюкса для практической педиатрии.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, частота, диагностика, дети.

## QUESTIONS OF FREQUENCY AND DIAGNOSTICS GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN CHILDREN

<sup>1</sup>Matveeva U.V., <sup>1</sup>Dzebisova F.S., <sup>1</sup>Khetagurova YU.YU., <sup>1</sup>Boraeva T.T.

<sup>1</sup>North – Ossetian State Medical Academi, Vladikavkaz, Russia , (362019, Vladikavkaz, street Pushkinskaya, 40), e-mail: iuliana-matveeva@rambler.ru

Today gastroesophageal reflux disease is one of the most widespread diseases of the top departments of a gastrointestinal tract. The level gastroesophageal diseases among the children's population is especially high. In clause the review of literary data about frequency gastroesophageal reflux disease is presented in the world literature, modern data on a pathogenesis of development and classification of the given disease are resulted. Necessity of standardization of approaches to classifications of diseases of the top departments of a digestive tube is underlined. Various approaches to definition of pathogenetic aspects complicate development of effective methods of treatment and prophylaxis gastroesophageal reflux disease. In this connection, it is underlined expediency and perspectivity of the further studying of a problem gastroesophageal reflux for practical pediatrics.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, frequency, diagnostics, children.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является распространенным заболеванием верхних отделов пищеварительного тракта, имеющим тенденцию к увеличению распространения [13, 18]. Особенно высок уровень гастроэнтерологических заболеваний у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях – 300-500 на 1000 обследованных [20]. По данным одних авторов, ГЭРБ в общей популяции встречается в 20 – 40% случаев; симптомы заболевания отмечаются одинаково часто как у мужчин, так и у женщин, по другим данным, ежедневно симптомы ГЭРБ испытывают всего 10% населения [10, 16]. Частота гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей в республике Северная Осетия Алания составляет 4,5% [2]. По данным зарубежных исследователей, у 7% американцев изжога имеет место ежедневно, 13% взрослого населения США принимают антациды [22]. По данным

S. Spechler, изжога отмечается у 20 - 40% взрослого населения США [24]. По данным R. Johnsen, при обследовании 7428 пациентов (без специальной подборки) в Великобритании выявлено наличие изжоги в 40% случаев, однако консультировалась у врача лишь четвертая часть из этих больных [23]. В литературе чаще приводятся сведения о частоте рефлюкс-эзофагитов. Результаты некоторых эпидемиологических исследований свидетельствуют о частота рефлюкс – эзофагита в пределах 3 – 4% [13]. По другим данным он выявляется у 6 – 12 % обследуемых лиц [18, 21]. Таким образом, данные о распространенности ГЭРБ в популяции разнятся, требуют стандартизации.

Обследование больных зачастую зависит от оснащенности лечебно-диагностического учреждения, куда обращаются больные. Используются различные методы обследования: клинический, рентгенологический, эндоскопический, гистологический; в ряде случаев проводится внутрипищеводная рН – метрия, манометрическое исследование моторной функции пищевода [14, 4]. Рентгенологическое исследование является быстрым и недорогим способом оценить анатомическое состояние пищевода. С его помощью можно определить наличие пищеводных дивертикулов, парапищеводных грыж. Основной недостаток бариевой эзофагоскопии – нормальная картина при воспалении дистальных отделов пищевода [9]. При эндоскопически негативной форме ГЭРБ особую значимость приобретает суточное мониторирование внутрипищеводного рН [12]. Основным методом диагностики рефлюкс-эзофагита является исследование моторной функции пищевода и кардии – эзофагоманометрия. Достоинство данного метода заключается в относительной простоте, высокой чувствительности и информативности. Эзофагоимпедансометрия позволяет получить информацию о силе сокращения непосредственно стенки пищевода, о скорости продвижения перистальтической волны и пищевого комка. Для достоверной диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни важно сочетанное использование методов исследования моторной функции пищевода с учетом достоинств каждого из них. Существуют различные классификации данной патологии. В частности, Ю.В. Васильев с соавторами по эндоскопическим данным выделили стадии эзофагита: незначительный, умеренно выраженный и резко выраженный (эрозивный) эзофагит. Пептическая язва пищевода, ассоциированная с желудочно-пищеводным рефлюксом, обычно рассматривалась отдельно [5]. Однако в последние годы для определения заболевания, ассоциированного с желудочно-пищеводным рефлюксом, при котором возникают патологические изменения терминального отдела слизистой оболочки пищевода, наряду с рефлюкс-эзофагитом стали использовать и другие термины. Выделен патологический гастроэзофагеальный рефлюкс, под которым понимают случаи с общим числом эпизодов

рефлюкса в течение суток более 50 или общую продолжительность снижения внутрипищеводного рН < 4,0 более 4,5% всего времени исследования. Некоторые авторы полагают, что гастроэзофагеальный рефлюкс, при котором у больных имеются изжога, срыгивания, отрыжка и/или боли за грудиной, при нормальной слизистой оболочке пищевода, но патологических показателях рН, следует рассматривать в качестве самостоятельной болезни. По существу само понятие ГЭРБ вошло в клиническую практику недавно и становится все более популярным. Однако различные подходы к определению этого заболевания затрудняют разработку патогенетических аспектов ГЭРБ, методов лечения больных, а также проведение профилактических мероприятий. Некоторые исследователи рассматривают рефлюкс-эзофагит, проявляющийся наличием патологических изменений слизистой оболочки пищевода, ассоциированных с желудочно-пищеводным рефлюксом, в качестве частного проявления ГЭРБ [19]. Остаются и некоторые расхождения в оценке всего комплекса ГЭРБ. Многие исследователи выделяют пептический и язвенный рефлюкс-эзофагит, в то время как пептическая язва пищевода рассматривается отдельными исследователями как язвенная болезнь пищевода. Собственно наличие рефлюкс-эзофагита подразумевает наличие диффузного повреждения слизистой оболочки пищевода, а наличие эрозий и язв – очаговых поражений слизистой оболочки этого органа [3]. Часть исследователей выделяет лишь 2 стадии (степени) проявления ГЭРБ, одна из которых без патологических изменений слизистой оболочки пищевода, вторая – с рефлюкс-эзофагитом, при котором эрозии и язвы рассматриваются осложнениями ГЭРБ, как и кровотечения, пищевод Баррета, аденокарцинома. Другие исследователи придерживаются несколько иной точки зрения, рассматривая ГЭРБ как постепенно прогрессирующее рецидивирующее заболевание, основой которого является нарушение двигательной функции пищевода и желудка, продолжительное воздействие желудочного и дуоденального содержимого на слизистую оболочку пищевода, нервно-трофические и гуморальные нарушения), приводящие к появлению воспалительно-дегенеративных поражений пищевода [5]. Разнообразие классификаций обуславливается учетом патогенетических аспектов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и позволяет более рационально подходить к терапии данной патологии. Большое значение в патогенезе ГЭРБ принадлежит нарушению моторной функции пищевода, включающей замедление перистальтики, что приводит к замедлению его опорожнения, снижению сократительной способности стенки пищевода при рефлюксе, снижению давления нижнего пищеводного сфинктера, деструкции антирефлюксной функции, замедлению опорожнения желудка и кишечника [20]. Снижение базального давления нижнего пищеводного сфинктера ведет к

появлению недостаточности кардии; прогрессированию болезни, развитию аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Возникновение последних – благоприятный фактор, создающий условия для возникновения и усиления выраженности желудочно - пищеводного рефлюкса. Появление аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы исключает возможности запирающего механизма кардии (клапан Губарева), увеличивается время контакта желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода, что способствует появлению воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода, т. е. возникновению рефлюкс-эзофагита [19]. Главный дефект у большей части больных ГЭРБ – не структурная патология нижнего пищеводного сфинктера, приводящая к «вялому сфинктеру», а дефект нейромышечного контроля, дающий возможность появляться частым длительным периодам преходящего расслабления этого сфинктера. Отсутствие какой-либо связи между параметрами моторной активности и тяжестью симптомов рефлюкс-эзофагита, свидетельствует о том, что в патогенезе ГЭРБ имеют значение и другие факторы. Некоторые авторы утверждают, что существует корреляция между кислотностью желудочного сока и болями, ассоциированными с поражением пищевода. Среди агрессивных факторов желудочного содержимого наибольшее значение отводится соляной кислоте и пепсину, из дуоденального содержимого - желчным кислотам и трипсину. При кислотном значении pH пепсин обладает протеолитической активностью, что создает условия для повреждения тканей [19]. Другие авторы опровергают мнение о решающей роли в патогенезе ГЭРБ соляной кислоты. Очевидно, в патогенезе ГЭРБ основное значение имеет не повышение кислотообразования, а увеличение частоты и продолжительности контакта желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода. В пользу этого может свидетельствовать факт – объем кислотной секреции у большинства больных ГЭРБ держится в пределах нормы или снижен. Однако, тяжесть болезни, по мнению некоторых исследователей, коррелирует не только с продолжительностью поступления кислоты в пищевод, но и с ее выраженностью, т. е. с повышением кислотности [3]. Известно, что действие агрессивных факторов на слизистую оболочку пищевода во время гастроэзофагеального рефлюкса уравнивается адекватной мобилизацией защитных механизмов. Резистентность слизистой оболочки пищевода осуществляется тремя различными механизмами – предэпителиальным, эпителиальным и постэпителиальным. Основным в предохранении слизистой оболочки является механизм предэпителиальной защиты. Предэпителиальная защита (железы подслизистой оболочки пищевода, слюнные) включает муцин, бикарбонаты, эпидермальный фактор роста (ЭФР), эпителиальная – регенерацию слизистой оболочки пищевода. К факторам постэпителиальной защиты относятся кровотоки и

тканевой слизисто–щелочной баланс. Однако в пищеводе нет защитных слизистых слоев. Единственным физическим барьером является подлежащий слой воды, через который протоны могут свободно проникать в эпителиальные клетки. Частичным барьером для диффузии протонов служат прочные соединения между чешуйчатыми клетками. Тем не менее, эти соединения не являются совершенно непроницаемыми и, если градиент концентрации достаточно велик (низкая рН), происходит пенетрация. Как только ионы водорода попадают в слизистую пищевода, главным буфером становится получаемый из крови гидрокарбонат. Соответственно важным составляющим компонентом степени тканевого повреждения становится уровень кровотока в слизистой оболочке. Острота заболевания зависит от повреждающих свойств рефлюктата и особенностей слизистой оболочки пищевода. Так, если в многослойном плоском эпителии пищевода будет увеличено расстояние между клетками, то, даже при отсутствии гиперсекреции соляной кислоты, разовьется эрозивный рефлюкс – эзофагит [11]. Полагают, что у больных рефлюкс–эзофагитом отмечается замедление секреции муцина, безмуцинового протеина в ответ на внутрпищеводное механическое и химическое воздействие. Некоторые исследователи полагают, что у 50% больных с рефлюкс-эзофагитом отмечается замедление эзофагеального клиренса, обеспечиваемого перистальтикой пищевода [6], по другим данным, ослабление пищеводного клиренса ассоциировано, в первую очередь, с замедлением перистальтики пищевода и дисфункцией антирефлюксного барьера [11]. Учитывая изложенное выше, при обследовании и лечении больных, как показывают литературные данные, необходимо учитывать наличие физиологического или патологического гастроэзофагеального рефлюкса. Физиологический рефлюкс может возникать у детей в здоровом состоянии после еды. Данный факт имеет значение в диагностике ГЭРБ в стадии так называемого эндоскопически «негативного» рефлюкс-эзофагита, при котором отсутствуют эндоскопические признаки поражения слизистой оболочки пищевода. С целью более понятной трактовки обнаруживаемых патологических изменений, становятся все более популярными такие выражения как эндоскопически «позитивный» или эндоскопически «негативный» рефлюкс-эзофагит, эндоскопически «позитивная» и эндоскопически «негативная» рефлюксная болезнь, эндоскопически «позитивные» и эндоскопически «негативные» больные. [8, 17]. Таким образом, патогенетические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на данном этапе развития медицины являются дискуссионными.

Определенное значение в развитии ГЭРБ придают *Helicobacter pylori* (HP). Открытие в 1983 году *Helicobacter pylori* революционизировало этиологию и патофизиологию распространенных в педиатрической практике заболеваний верхних отделов пищеварительного

тракта. По данным исследований, проведенных под руководством Э.В. Дудниковой, наряду с сохраняющейся актуальностью алиментарного, аллергического, иммунологического, наследственного факторов в развитии гастродуоденальной патологии, инфекционный фактор стал решающим и определяющим [7]. В результате инфицирования НР уменьшается число D-клеток антрального отдела желудка, продуцирующих соматостатин – основной ингибитор желудочной секреции и, следовательно, снижается высвобождение соматостатина. Успешное уничтожение *H. pylori* ведет к уменьшению продуцирования базальной кислоты и восстановлению нормальной реакции после стимуляции [1].

Среди многочисленных причин, вызывающих гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, большую роль играют вопросы нарушения в психоэмоциональной и вегетативной сферах. Клиническими и психометрическими исследованиями показано, что у больных ГЭРБ выявляют повышение уровней депрессии и тревоги. Для объективизации степени психологической дезадаптации и нарушений жизнедеятельности применяются тесты – опросники, с помощью которых определяют уровни ситуационной и личностной тревожности пациентов, ранние изменения в функциональном состоянии организма. Психосоматические нарушения имеют в основе эмоциональные (аффективные) расстройства, так как эмоции – это первичная форма психического отражения. Собственно отрицательные реакции у некоторых детей могут проявляться в виде напряженности, тревоги, непоседливости, страшных снов. Среди различных форм поведения (отрицательного эмоционального реагирования), отражающих недостаточное приспособление к среде, отмечают следующие: внезапные проявления агрессии, сильной тревоги, страха, проявления депрессии с безучастностью; враждебное отношение к окружающему; попытки привлечь к себе внимание. Отрицательное реагирование, как правило, наблюдается при адаптации к иным, менее благоприятным условиям (например, в детских стационарах). В схему патогенетического лечения целесообразно включать физические факторы в комплексе с психотерапией [15].

Таким образом, наблюдаемый в последние десятилетия рост частоты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни среди детей, разнообразие патогенетических факторов в развитии заболевания требуют пристального внимания к проблеме. Задачей врачей педиатрической практики становятся снижение частоты заболевания и предотвращение развития таких тяжелых осложнений, как например пищевод Баррета.

### **Список литературы**

1. Андерсен Л, Норгаард А., Беннедсен М. Клеточный иммунный ответ на инфекцию *H. pylori*? // В сб. «*Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии». Под ред. Акад РАМН В. Т. Ивашкина, проф. Ф. Метро, Т.Л. Лапиной. – М., 1999. – С.46 – 54.
2. Бораева Т.Т., Матвеева У.В. Распространенность и клинические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Материалы научно – практической конференции «Проблемы семейного здоровья». – Владикавказ, 2008. – С. 27 – 28.
3. Буеверов А.О., Лапина Т.Л. Дуоденогастроэзофагальный рефлюкс как причина рефлюкс-эзофагита // Фарматека – 2006. - № 1. – С. 22 – 27.
4. Васильев В.А., Попова Т.С., Тропская Н.С. Оценка двигательной активности органов желудочно-кишечного тракта // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1995. - № 4. – Т. 5. – С. 48 – 54.
5. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Новый подход к лечению // Врач. – 2005. - № 7. – С. 11 – 13.
6. Выскребенцева С.А., Алфёров В.В., Ковалева Н.А., Пасечиков В.Д. Нарушение моторики при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии, колопроктологии. – 2005. - № 6. – С. 35 – 39.
7. Дудникова Э.В. Кислотозависимые заболевания у детей / Э.В. Дудникова – Ростов н/Д., 2007. – 76 с.
8. Заблодский А.Н., Квирквелия М.А. Эндоскопическая семиотика т.н. «эндоскопически негативной» гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей // Материалы XIII Конгресса детских гастроэнтерологов России. (Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей). – М., 2006. – С. 116 – 129.
9. Колганова И., Кубышкин В., Азимов Р. Рентгенологические исследования верхних отделов пищеварительного тракта при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Врач – 2001. № 3. – С. 32 – 33.
10. Лапина Т.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: изменчивая и консервативная концепция // Болезни органов пищеварения. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 1.
11. Матаев С.И., Кривцова О.В., Василькова Т.Н., Кривцова Л.И. Кислотообразующая функция желудка и характер рефлюксных нарушений по данным суточного мониторирования рН в пищеводе и желудке у больных хроническим описторхозом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и их сочетанием // Вестник СПб. ГМА. – 2005. № 4. – С. 188 – 190.
12. Можейко А.Г., Маслова М.С. Значение мониторинга рН верхних отделов пищеварительного тракта у детей с вегетативными дисфункциями // Материалы XI Конгресса детских

гастроэнтерологов России. (Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей). М., 2004. – С. 19 – 20.

13. Печкуров Д.В. Эпидемиология гастроэнтерологических заболеваний у детей: достоверность ретроспективного анализа // Педиатрия – 2004. - № 2. – С. 22 – 23.

14. Пинчук Т., Квардакова О., Берестнева Э. и др. Рефлюкс-эзофагит: рентгеноэндоскопическая диагностика // Врач. – 2002. - № 2. – С. 23 – 26.

15. Погромов А., Дюкова Г., Рыкова С. Антидепрессант циталопрам при лечении функциональных расстройств пищевода и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Врач. – 2003. - № 12 – С. 48 – 50.

16. Трухманов А.С., Ивашкин В. Т., Шептулин А.А. и др. Трудности диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // Врач. – 2003. - № 5. – С. 10-13.

17. Черненко Ю.В., Дмитриева Н.Е. Клинико-эпидемиологические особенности эндоскопически негативной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста // Материалы XIII Конгресса детских гастроэнтерологов России. (Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей). М., 2006. – С. 18.

18. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от мифов прошлого к религиям настоящего (памяти Гребнева А.Л.) // Клиническая медицина – 2003. - № 6. – С. 4 – 8.

19. Шептулин А.А. Инфекция *HELICOBACTER PYLORI* – патогенетический фактор многих заболеваний? Как диагностировать и как лечить? // Врач. – 2006. - № 7. – С. 7 – 8.

20. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Обсуждение проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в докладах объединенной европейской недели гастроэнтерологии (Копенгаген, 2005) // Клиническая медицин. – 2006. - № 6. – С. 69 – 72.

21. Ayoola E.A., Nanda V.J., Gadour M.O., Elamin A.K. Upper gastrointestinal diseases in Saudi Arabian children // J. Physiol. Pharmacol. – 2001. – V. 50. - №5. – P. 711 – 722.

22. Nandurkar S., Talley N. J. Epidemiology and natural history of reflux disease. Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2000; 14(5): P. 743 – 757.

23. Nilsson M., Johnsen R. Hveem, and J. Lagergren. Prevalence of gastro-oesophageal reflux symptoms and the influence of age and sex. Scand J Gastroenterol 2006, 39:1040-5.

24. Spechler S. J. Epidemiology of gastro-oesophageal history of gastro-oesophageal reflux disease. Digestion 1992; 51 (suppl. 1): P. 24 – 29.

**Рецензенты:**

Калоева З.Д., д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №2 государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Владикавказ;

Касохов Т.Б., д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №3 государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Владикавказ.