

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:

«ГЭРБ. Этиология, патогенез. Клиническая картина.

Инструментальные методы диагностики. Лечение»

Выполнила: студентка

педиатрического

факультета 4 курса 9 группы

Сейткалиева А.Б.

4 

Волгоград 2018

Содержание

Введение	3
Определение.....	4
Основные факторы патогенеза.....	6
Клиническая картина	9
Этапная диагностика.....	12
Лечение.....	16
Заключение.....	21
Список литературы.....	22

Введение

По распространенности ГЭРБ занимает первое место среди гастроэнтерологических заболеваний. В России распространенность ГЭРБ составляет 18–46%. Диагностика ГЭРБ на ранних стадиях основана на первичной обращаемости и анализе клинической картины заболевания. Актуальность ГЭРБ обусловлена также тем, что она приводит к значительному снижению качества жизни больного, особенно при ночной симптоматике, появлению внепищеводных симптомов (боли в груди, упорный кашель) и риску возникновения таких осложнений, как кровотечения из язв и эрозий, развитие пептических стриктур и, что вызывает наибольшую настороженность, аденокарциномы пищевода (АКП) на фоне пищевода Баррета.

Определенные трудности возникают при лечении больных с ГЭРБ. Если сроки заживления язв двенадцатиперстной кишки (ДПК) составляют в среднем 3–4 нед, язв желудка — 4–6 нед, то продолжительность заживления эрозий пищевода у многих больных может достигать 8–12 нед. При этом у части больных наблюдаются рефрактерность к антисекреторным препаратам и низкая приверженность лечению. После прекращения приема лекарственных препаратов быстро возникает рецидив заболевания, который является главным фактором риска развития пищевода Баррета — предраковой патологии пищевода.

Определение

ГЭРБ — хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся регулярно повторяющимся забросом в пищевод содержимого желудка, а иногда и ДПК, что приводит к появлению клинических симптомов, ухудшающих качество жизни пациентов, повреждению слизистой оболочки (СО) дистального отдела пищевода с развитием в нем дистрофических изменений неороговевающего многослойного плоского эпителия, катарального или эрозивно-язвенного эзофагита (рефлюкс-эзофагит), а у части больных — цилиндроклеточной метаплазии.

Неэрозивную рефлюксную болезнь (НЭРБ) и эрозивный эзофагит следует рассматривать как две формы ГЭРБ. НЭРБ — субкатегория ГЭРБ, характеризующаяся наличием вызванных рефлюксом и снижающих качество жизни симптомов без эрозий СО пищевода, выявляемых при проведении обычного эндоскопического исследования, в отсутствие антисекреторной терапии в данный момент. Подтвердить диагноз НЭРБ могут результаты проб с ингибиторами протонной помпы (ИПП), выявление патологического рефлюкса при рН-метрии или специфических эндоскопических признаков эзофагита при проведении исследований с использованием высокотехнологичных методов (увеличение с высоким разрешением, узкоспектральная эндоскопия). НЭРБ следует дифференцировать от функциональной изжоги, при которой отсутствует патологический желудочно-пищеводный рефлюкс. У пациентов с функциональной изжогой, составляющих небольшую гетерогенную группу, механизмы развития симптомов различны. Лекарственные пробы с применением антисекреторных препаратов нельзя считать специфичными, однако их отрицательный результат демонстрирует высокую вероятность отсутствия ГЭРБ.

Пищевод Баррета — замещение плоского эпителия железистым цилиндрическим метаплазированным в СО дистального отдела пищевода, выявляемое при эндоскопическом исследовании и подтверждённое наличием кишечной метаплазии при гистологическом исследовании биоптата, в ряде случаев повышающее риск развития АКП.

Основные факторы патогенеза

ГЭРБ — кислотозависимое заболевание, при котором соляная кислота желудочного сока служит основным повреждающим фактором при развитии клинических симптомов и морфологических проявлений ГЭРБ. Патологический рефлюкс при этом возникает вследствие недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (НПС), т.е. ГЭРБ — заболевание с исходным нарушением двигательной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Ключевой фактор патогенеза ГЭРБ — патологически высокая частота и/или длительность эпизодов заброса содержимого желудка в пищевод. Целостность СО пищевода обусловлена равновесием между факторами агрессии и способностью СО противостоять повреждающему действию содержимого желудка, забрасываемого при гастроэзофагеальном рефлюксе (ГЭР). Нарушение этого равновесия у большей части пациентов сопровождается существенным замедлением восстановления рН в дистальной части пищевода после каждого эпизода рефлюкса. Клиренс пищевода нарушается вследствие воздействия нескольких факторов: ослабления перистальтики грудного отдела пищевода, снижения секреции слюны и муцина.

Первым барьером, дающим цитопротективный эффект, является слой слизи, покрывающий эпителий пищевода и содержащий муцин. Слизистый слой является одним из ключевых составляющих химического клиренса пищевода и восстановления рН в нем до нормальных показателей, нарушение которого способствует ухудшению очищения пищевода от попавшего в него кислого, слабокислого или слабощелочного содержимого желудка. Секреция муцинов в слизи при ГЭРБ снижается в зависимости от тяжести эзофагита, что является дополнительным фактором, предрасполагающим к развитию эрозивного эзофагита в условиях продолжающегося ГЭР, поэтому дополнительное повышение защитных свойств слизистого барьера наряду с кислотосупрессией является важным

компонентом лечения ГЭРБ. При значительном увеличении секреции соляной кислоты в желудке существенно повышается риск возникновения ГЭРБ.

У подавляющего большинства больных с ГЭРБ эпизоды рефлюкса возникают преимущественно во время преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС), когда антирефлюксный барьер между желудком и пищеводом обычно исчезает на 10–15 с независимо от акта глотания. ПРНПС, принципиальный механизм рефлюкса, у больных с ГЭРБ осуществляются через те же проводящие пути от дорсального ядра блуждающего нерва, которые опосредуют перистальтику пищевода и ПРНПС у здорового человека.

Механорецепторы, расположенные в верхней части желудка, реагируют на повышение давления внутри органа и посылают сигналы в задний мозг по афферентным волокнам блуждающего нерва. В центрах заднего мозга, воспринимающих эти сигналы, формируются моторные программы ПРНПС, по нисходящим путям достигающие НПС. Эфферентные пути осуществляются через блуждающий нерв, где оксид азота является постганглионарным нейротрансмиттером. Сокращение ножек диафрагмы контролируется дыхательным центром, находящимся в стволе мозга, и ядром диафрагмального нерва. При повышении внутрибрюшного давления в случае его совпадения с ПРНПС существенно увеличивается вероятность кислого рефлюкса.

В настоящее время в понимании механизма ГЭР следует руководствоваться парадигмой взаимного влияния ПРНПС и последствий деструктуризации зоны пищеводно-желудочного перехода. Слабость ножек диафрагмы приводит либо к задержке начала действия, либо к существенной деградации собственно компрессионного воздействия сокращения диафрагмы на НПС. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) в зависимости от ее размеров и строения оказывает механическое воздействие на НПС: ухудшает антирефлюксную функцию во время ПРНПС и/или

снижает собственно тоническую составляющую сфинктера. Наиболее важное следствие деструктуризации зоны пищеводно-желудочного соединения — заброс в пищевод относительно больших объемов жидкого содержимого желудка в период ПРНПС. У значительного числа больных эпизоды ГЭР развиваются при нормальных показателях давления НПС.

Механизм ГЭР связан с высоким градиентом давления между желудком и пищеводом, обусловленным различными причинами: у части пациентов — нарушением эвакуации содержимого желудка, у другой — высоким внутрибрюшным давлением. В этих случаях ГЭР развиваются вследствие неспособности запирающих механизмов противодействовать высокому градиенту давления между желудком и пищеводом. Кроме того, после приема пищи на поверхности содержимого желудка в зоне пищеводно-желудочного перехода образуется слой кислоты (средний рН 1,6), названный «кислотным карманом», который формируется и у здоровых людей, и у больных с ГЭРБ. Это область в полости желудка и/или зоне пищеводно-желудочного перехода, образующаяся после приёма пищи, которая характеризуется относительно высокой кислотностью и является резервуаром кислого содержимого, забрасываемого в пищевод во время ГЭР. Риск развития кислого ГЭР определяется положением «кислотного кармана» относительно диафрагмы. Перемещение его выше уровня диафрагмы приводит к развитию патологических кислых рефлюксов не только в постпрандиальном периоде. Из этого следует вывод, что «кислотный карман» может представлять собой перспективную мишень при лечении ГЭРБ, особенно в случае необходимости уменьшения выраженности постпрандиальной изжоги.

Клиническая картина

Пищеводные проявления

Наиболее широко в мире применяют Монреальскую классификацию клинических проявлений ГЭРБ, в которой они разделены на две большие группы: пищеводные и внепищеводные. Пищеводные проявления включают такие клинические синдромы, как типичный симптомокомплекс рефлюкса и некардиальной боли в груди, а также синдромы, при которых, кроме жалоб больных, отмечаются эндоскопические признаки заболевания (эзофагит, пищевод Баррета, стриктуры и др.).

Типичный симптомокомплекс рефлюкса включает изжогу, отрыжку, срыгивание, одинофагию, которые мучительны для пациентов, значительно ухудшают качество их жизни, оказывают негативное влияние на работоспособность. Особенно значительно снижается качество жизни больных с ГЭРБ, у которых ее клинические симптомы возникают в ночное время.

Изжога, наиболее характерный симптом, наблюдающийся у 83% больных, возникает вследствие длительного контакта содержимого желудка со СО. Для данного симптома характерно увеличение его выраженности при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении.

Отрыжка, один из ведущих симптомов ГЭРБ, возникает у 52% больных с ГЭРБ. Как правило, она усиливается после еды и приема газированных напитков. Срыгивание, наблюдаемое у некоторых больных с ГЭРБ, усиливается при физическом напряжении и положении тела, способствующем регургитации.

Дисфагия и одинофагия наблюдаются у 19% пациентов с ГЭРБ. В основе их возникновения лежит гипермоторная дискинезия пищевода, а причиной одинофагии может быть также эрозивно-язвенное поражение СО.

Появление более стойкой дисфагии и одновременное уменьшение выраженности изжоги могут свидетельствовать о формировании стеноза пищевода как доброкачественного, так и злокачественного характера.

Некардиальные боли в груди и по ходу пищевода могут создавать впечатление коронарных болей — так называемый симптом «non-cardiacchestpain». Эти боли купируются нитратами, но в отличие от стенокардии не связаны с физической нагрузкой. Они возникают вследствие гипермоторной дискинезии пищевода (вторичный эзофагоспазм), причиной которой может быть дефект системы ингибирующего трансмиттера — оксида азота. Пусковым моментом для возникновения эзофагоспазма и соответственно болей служит патологический желудочно-пищеводный рефлюкс.

Внепищеводные проявления

Внепищеводные проявления ГЭРБ включают бронхолегочный, оториноларингологический и стоматологический синдромы. Многообразные симптомы и синдромы подразделяют на две группы: те, связь которых с ГЭРБ основана на достаточно убедительных клинических доказательствах (хронический кашель, связанный с рефлюксом, хронический ларингит, бронхиальная астма и эрозии эмали зубов), и те, связь которых с ГЭРБ лишь предполагается (фарингит, синусит, лёгочный фиброз, средний отит). Многочисленные исследования показали повышение риска развития бронхиальной астмы, а также увеличения тяжести ее течения у больных ГЭРБ. У 30–90% больных бронхиальной астмой возникает ГЭРБ, обуславливая предрасположенность к ее более тяжелому течению. Причинами развития бронхообструкции при ГЭРБ являются ваго-вагальный рефлекс и микроаспирация. В таких случаях при включение в комплексную терапию ИПП повышается эффективность лечения бронхиальной астмы.

Першение в горле, осиплость или даже потеря голоса, сухой кашель могут быть следствием заброса содержимого желудка в гортань (отоларингологический синдром). Такую вероятность следует рассматривать в том случае, если у пациента имеется изжога. В отсутствие изжоги единственным методом, позволяющим верифицировать связь подобных симптомов с ГЭР, является 24-часовая внутрипищеводная рН-метрия/ рН-импедансометрия, с помощью которой удастся установить наличие корреляции между появлением симптома и эпизодами рефлюкса (индекс симптома > 50%). Стоматологический синдром проявляется поражением зубов вследствие повреждения зубной эмали агрессивным содержимым желудка. У больных с ГЭРБ возможны развитие кариеса и образование дентальных эрозий. В редких случаях развивается афтозный стоматит.

Этапная диагностика

Эндоскопическое исследование

У больных, предъявляющих жалобы на изжогу, при эндоскопическом исследовании могут отмечаться признаки рефлюкс-эзофагита различной степени выраженности. В их число входят гиперемия и рыхлость СО пищевода (катаральный эзофагит), эрозии и язвы (эрозивный эзофагит различной степени тяжести — с 1-й/A по 4-ю/D стадию — в зависимости от площади поражения), наличие экссудата, фибрина или признаков кровотечения. Для оценки изменений СО пищевода при рефлюкс-эзофагите предложено много классификаций, но наиболее широко распространены классификация, созданная M. Savary и G. Miller (1978).

Согласно классификации Савари–Миллера различают 4 стадии рефлюкс-эзофагита:

1-я стадия — диффузная или очаговая гиперемия СО дистального отдела пищевода, отдельные несливающиеся эрозии с желтоватым основанием и красными краями, линейные афтозные эрозии, распространяющиеся вверх от кардии или пищеводного отверстия диафрагмы;

2-я стадия — эрозии сливаются, но не захватывают всю поверхность СО;

3-я стадия — воспалительные и эрозивные изменения сливаются и захватывают всю окружность пищевода;

4-я стадия — подобна предыдущей стадии, но имеются осложнения: сужение просвета пищевода, вследствие чего затруднено или невозможно проведение эндоскопа в нижележащие отделы, язвы, пищевод Баррета.

Гистологическое исследование

Гистологическое исследование биоптатов СО пищевода проводят для исключения пищевода Баррета, АКП, эозинофильного эзофагита, при этом выявляют выраженные в той или иной степени дистрофические, некротические, острые и хронические воспалительные изменения. При простом (катаральном) эзофагите пласт неороговевающего многослойного эпителия может иметь обычную толщину. Чаще выявляют его атрофию, но изредка обнаруживают также участки гиперплазии, в частности базального слоя, занимающего до 10–15% толщины эпителиального пласта. Характерны выраженные в разной степени межклеточный отёк, дистрофия и очаги некроза эпителиоцитов (кератиноцитов), особенно в поверхностных слоях. Базальная мембрана эпителия в большинстве случаев не изменена, но у некоторых больных может быть утолщена и склерозирована. В результате некроза различных по площади участков многослойного плоского эпителия формируются эрозии (эрозивный эзофагит), а при более глубоких поражениях, вплоть до мышечной оболочки и даже глубже, — язвы (язвенный эзофагит). Наряду с дистрофически-некротическими изменениями эпителия в СО отмечаются нарушения микроциркуляции с гиперемией сосудов. Характерны увеличение количества и изменение длины сосудисто-стромальных сосочков. В толще эпителия и субэпителиальном слое выявляют очаговые (как правило, периваскулярные), а местами диффузные лимфоплазмноклеточные инфильтраты с примесью нейтрофильных лейкоцитов и единичных эозинофилов. Появление интраэпителиальных нейтрофильных лейкоцитов и накопление их в воспалительном инфильтрате в сосудисто-стромальных сосочках, в

собственной пластинке СО свидетельствуют об обострении и прогрессировании воспалительного процесса.

Существенное увеличение количества эозинофильных лейкоцитов и тем более наличие интраэпителиальных эозинофильно-клеточных микроабсцессов в сочетании с субэпителиальным склерозом собственной пластинки СО служат критериями диагноза эозинофильного эзофагита. Гладкомышечные клетки собственной пластинки СО демонстрируют признаки выраженной дистрофии или атрофии, а в редких случаях — состояние коагуляционного некроза.

Воспалительные, некротические или гиперпластические изменения могут распространяться и на пищеводные железы. У небольшого числа больных признаков активно текущего воспаления при гистологическом исследовании не обнаруживают. При этом в СО пищевода отмечается разрастание рыхлой, а местами плотной волокнистой соединительной ткани (склероз), как и в дне персистирующих эрозий и язв.

Манометрия высокого разрешения

Исследование двигательной функции пищевода проводят с использованием манометрии высокого разрешения. При ГЭРБ с ее помощью выявляют снижение давления НПС, наличие ГПОД, увеличение количества ПРНПС, количественные показатели совокупной перистальтической активности стенки органа, эзофагоспазм, атипичные случаи ахалазии кардии, диагностируют синдромы руминации и супрагастральной отрыжки. Исследование позволяет верифицировать положение НПС для проведения рН-метрии. Оно является необходимым атрибутом обследования пациента, которое проводят для решения вопроса о хирургическом лечении ГЭРБ. При анализе результатов манометрии высокого разрешения следует пользоваться Чикагской классификацией нарушений моторики пищевода.

Основным методом диагностики ГЭР служит рН-метрия. Исследование можно проводить как амбулаторно, так и в стационарных условиях. При диагностике ГЭРБ результаты рН-метрии оценивают по общему времени, в течение которого сохраняется $\text{pH} < 4,0$, общему количеству рефлюксов за сутки, количеству рефлюксов продолжительностью более 5 мин, наибольшей длительности рефлюкса.

Импедансометрия пищевода — метод регистрации жидких и газовых рефлюксов, основанный на измерении сопротивления (импеданса), которое оказывает электрическому току содержимое желудка, попадающее в просвет пищевода. Это методика диагностики рефрактерной ГЭРБ, позволяющая определять эпизоды рефлюксов в пищевод независимо от значения рН рефлюктата, а также физическое состояние (газ, жидкость) и клиренс болюса, попавшего в пищевод во время рефлюкса.

Рентгенологическое исследование пищевода не применяют с целью диагностики ГЭРБ, но оно позволяет обнаружить ГПОД, диффузный эзофагоспазм, стриктуры пищевода и заподозрить короткий пищевод у тех пациентов, которым планируется хирургическое лечение.

Другие методы диагностики

В высокоспециализированных учреждениях в диагностике ГЭРБ могут быть использованы такие методы, как измерение импеданса СО пищевода, определение содержания пеп-сина в слюне, импедансная планиметрия. Внедрение методов эндоскопии высокого разрешения, эндоскопии в режиме NBI, ZOOM- эндоскопии (увеличительной эндоскопии) помогает обнаружить метапластические изменения эпителия пищевода и выполнить прицельную биопсию с целью получения материала для гистологического исследования. Эндоскопическое УЗИ пищевода служит основным методом выявления эндофитно растущих опухолей.

Лечение

Консервативное лечение

Лечение пациентов с ГЭРБ должно быть индивидуализировано и ориентировано в соответствии с клиническими проявлениями заболевания и их выраженностью. Цель лечения — устранение симптомов, а при эрозивном эзофагите — заживление эрозий и предупреждение осложнений. У пациентов с пищеводом Баррета целью является профилактика прогрессирования и развития дисплазии и АКП. Лечение должно быть направлено на уменьшение выраженности рефлюкса, снижение агрессивных свойств рефлюктата, улучшение пищеводного клиренса и защиту СО пищевода.

В настоящее время основными принципами лечения ГЭРБ являются назначение ИПП и проведение длительной основной (не менее 4–8 нед) и поддерживающей (6–12 мес) терапии. При несоблюдении этих условий вероятность рецидива заболевания очень высока. Изменение образа жизни следует считать обязательной предпосылкой эффективного антирефлюксного лечения пациентов с ГЭРБ. В первую очередь необходимо уменьшить массу тела, если она избыточная, и отказаться от курения. Пациенты должны избегать переедания и прекращать прием пищи за 2 ч до сна. В то же время не следует увеличивать число приемов пищи: необходимо соблюдать 3–4-разовое питание и отказаться от так называемых перекусов. Рекомендации по частому дробному питанию необоснованны. Важно максимально избегать ситуаций, способствующих повышению внутрибрюшного давления (ношение тугих поясов, корсетов и бандажей, поднятие тяжестей более 8–10 кг на обе руки, работы, сопряженные с наклоном туловища вперед, физические упражнения, связанные с перенапряжением мышц брюшного пресса). Пациентам, у которых возникает изжога или регургитация в

положении лежа, необходимо поднять изголовье кровати. Диетические рекомендации должны быть строго индивидуальны с учётом результатов тщательного анализа анамнеза пациента. Нужно избегать употребления томатов в любом виде, кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, жирной пищи, шоколада, кофе. Необходимо максимально ограничить употребление алкоголя, очень горячей и холодной пищи, газированных напитков. Больных нужно предупредить о побочном действии препаратов, снижающих тонус НПС (нитраты, антагонисты ионов кальция группы нифедипина, теофиллин, прогестерон, антидепрессанты), и тех, которые сами могут послужить причиной воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинидин).

Медикаментозное лечение включает известные группы препаратов.

Альгинаты.

Патогенетически обоснованным терапевтическим способом уменьшения «кислотного кармана» и нейтрализации кислоты в области пищеводно-желудочного перехода у больных с ГЭРБ является приём альгинатов, которые формируют механический барьер-плот, препятствующий забросу содержимого желудка в пищевод. Создавая защитный барьер на поверхности желудочного содержимого, эти препараты способны значительно и длительно (более 4,5 ч) уменьшать количество как патологических кислых ГЭР, так и слабощелочных дуоденогастро-эзофагеальных рефлюксов (ДГЭР), создавая тем самым оптимальные физиологические условия для СО пищевод. Кроме того, альгинаты оказывают цитопротективное и сорбционное действие. Доказана фармакологическая совместимость альгинатов с антисекреторными препаратами при лечении ГЭРБ. Альгинаты принимают по 10 мл 3–4 раза в день через 30–40 мин после еды и 1 раз на ночь до стойкого купирования симптомов заболевания, а затем — в режиме «по требованию».

Антациды.

Антацидные средства (алюминия фосфат 2,08 г, комбинированные препараты — алюминия гидроксид 3,5 г и магния гидроксид 4,0 г в виде суспензии, алюминия гидроксид 400 мг и магния гидроксид 400 мг, а также кальция карбонат 680 мг и магния гидроксикарбонат 80 мг в виде таблеток) применяют для устранения умеренно выраженных и редко возникающих симптомов, особенно тех, которые связаны с несоблюдением рекомендованного образа жизни. Антациды можно применять как в качестве монотерапии редко возникающей изжоги, не сопровождающейся развитием эзофагита, так и в схемах комплексной терапии ГЭРБ, так как они эффективны в быстром устранении симптомов. Антациды следует принимать в зависимости от выраженности симптомов, обычно через 1,5–2 ч после еды и на ночь. Данных, которые бы свидетельствовали о возможности их постоянного применения, недостаточно.

Адсорбенты (диоктаэдрический смектит) оказывают комплексное действие: во-первых, нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока, во-вторых, дают выраженный адсорбирующий эффект, связывая компоненты содержимого ДПК (желчные кислоты, лизолецитин) и пепсин. Таким образом, диоктаэдрический смектит повышает устойчивость СО пищевода к повреждающему действию рефлюктата. Адсорбенты можно применять как в качестве монотерапии при клинических проявлениях НЭРБ, так и в составе комплексной терапии ГЭРБ, особенно при смешанном (кислотный+желчный) рефлюксе. Диоктаэдрический смектит назначают по 1 пакету (3 г) 3 раза в день.

Прокинетики способствуют восстановлению физиологического состояния пищевода, воздействуя на патогенетические механизмы ГЭРБ, уменьшая количество ПРНПС и улучшая пищеводный клиренс путем стимуляции двигательной функции нижележащих отделов пищеварительного тракта. Прокинетики можно применять в составе комплексной терапии ГЭРБ

вместе с ИПП. Прокинетический препарат итоприда гидрохлорид (50 мг 3 раза в день) относится к средствам патогенетического лечения ГЭРБ, поскольку нормализует двигательную функцию верхних отделов пищеварительного тракта. При наличии как пищеводных, так и внепищеводных проявлений ГЭРБ эффективны ИПП — препараты, подавляющие активность фермента H^+ , K^+ -АТФазы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки и осуществляющего последний этап синтеза соляной кислоты. ИПП считают наиболее эффективными и безопасными препаратами для лечения ГЭРБ. В клинических исследованиях ИПП постоянно демонстрируют наибольшую эффективность в лечении эрозивного эзофагита и купировании ГЭРБассоциированных симптомов. Снижение продукции кислоты считают основным фактором, способствующим заживлению эрозивно-язвенных поражений. При наличии единичных эрозий пищевода (А/1-я стадия эзофагита) вероятность их заживления в течение 4 нед лечения высока, поэтому продолжительность основного курса в данном случае может составлять 4 нед с использованием стандартной дозы ИПП: рабепразол по 20 мг в день или омепразол по 20 мг 2 раза в день, или декслансопразол по 60 мг в день, или пантопразол по 40 мг в день, или эзомепразол по 40 мг в день, желательно с проведением контрольного эндоскопического исследования. При выявлении множественных эрозий пищевода, а также осложнений ГЭРБ продолжительность курса лечения любым препаратом из группы ИПП должна составлять не менее 8 нед, так как в этом случае можно добиться эффективности 90–95%.

ИПП эффективно контролируют рН в нижней трети пищевода, поэтому выраженность симптомов быстро уменьшается и они исчезают у пациентов как с эрозивным эзофагитом, так и с НЭРБ. В отсутствие эрозий пищевода для лечения НЭРБ можно назначить ИПП в половинной дозе, в том числе рабепразол в дозе 10 мг 1 раз в день при курсовом лечении и приеме в

режиме «по требованию», что фармакоэкономически оправдано, а также декслансопразол по 30 мг 1 раз в день.

Хирургическое лечение

Антирефлюксное хирургическое лечение считают показанным при осложненном течении заболевания (повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие пищевода Баррета с дисплазией эпителия высокой степени, доказанной двумя морфологами, частые аспирационные пневмонии). В некоторых случаях, если пациенту по тем или иным объективным либо субъективным причинам не может быть проведена консервативная терапия ГЭРБ, следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении и при ее неосложненном течении. Хирургическое лечение может быть более эффективным у тех пациентов с ГЭРБ, у которых имеются типичные проявления заболевания и лечение которых с помощью ИПП тоже эффективно. При неэффективности ИПП, а также при наличии внепищеводных проявлений хирургическое лечение будет менее эффективным. Рассматривать вопрос о хирургическом лечении нужно совместно с опытным в данной области хирургом, если выполнены все мероприятия по нормализации образа жизни, с помощью Импедансометрии доказано наличие патологического желудочно-пищеводного рефлюкса, а с помощью манометрии — отсутствие выраженных нарушений перистальтики грудного отдела пищевода.

Заключение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - это патологическое состояние, при котором отмечаются симптомы или патологические изменения слизистой оболочки пищевода, причиной которых является гастроэзофагеальный рефлюкс. Активное изменение социально-экономической структуры современного общества, проявляющееся стремительной урбанизацией, нарастанием темпа жизни и изменением характера питания, оказывает основное влияние на структуру заболеваемости в стране. ГЭРБ требует тщательного исследования и дифференциальной диагностики в постановке диагноза в связи с имеющимися схожими симптомами других заболеваний. Определенных подходов в лечении заболевания, соблюдения рекомендаций в питании и здорового образа жизни.

Список литературы

1. Внутренние болезни учебник. В 2-х т. / ред., В.С. Моисеев, А.И. Мартынов. - изд. 2-е, испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. Т. 1 - 649 с. Т. 2 - 581 с.
2. Рапопорт С. И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - www.gastroscan.ru/literature/authors/197. (Пособие для врачей). — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М». — 2011. —12 с. ISBN 978-5-98803-157-4.
3. Бордин Д. С. Безопасность лечения как критерий выбора ингибитора протонной помпы больному гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью - www.gastroscan.ru/literature/authors/4375. Consilium Medicum. — 2013. — Том 12. — № 8.
4. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (четвертое московское соглашение) - www.gastroscan.ru/literature/authors/4230. Приняты X съездом Научного общества гастроэнтерологов России 5 марта 2010 года.
- 5.
6. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Рекомендации по диагностике и лечению. М.; 2013. 20 с.
7. Трухманов А.С., Джахая Н.Л., Кайбышева В.О., Сторонова О.А. Новые аспекты рекомендаций по лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Гастроэнтерол гепатол: новости, мнения, обучение 2013; 1:2-9.
8. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Современный подход к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни во врачебной практике. Рус мед журн. Болезни органов пищеварения 2013; 5(2):43.
9. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: Учебно-методическое пособие. М.: ВУНЦМЗ РФ; 2010. 48 с.
10. Зайратьянц О.В., Маев И.В., Смольяникова В.А., Мовтаева П.Р. Патологическая анатомия пищевода Баррета. Арх пат 2011; 73(3):21-6.
11. Дронова О.Б., Каган И.И., Третьяков А.А., Мищенко А.Н. Диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Оренбург; 2013. 90с

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __9__ группы

Сейткалиева Алмагуль Батыржановна

(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)