

ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов

Учебно-исследовательская работа студента на тему:  
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Выполнила: студентка 10 группы,  
4 курса, педиатрического  
факультета

Шалтанюк Анастасия Юрьевна

4  


Волгоград – 2018 г.

## **Оглавление**

Введение.....	3
Этиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.....	4
Патогенез ГЭРБ .....	6
Клиника при ГЭРБ .....	10
Методы диагностики ГЭРБ .....	11
Постановка диагноза .....	13
Выводы .....	22
Заключение.....	22
Список использованной литературы.....	23

## Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - заболевание, при котором воспаление стенок нижнего отдела пищевода возникает как результат регулярного рефлюкса (обратного движения) желудочного или дуоденального содержимого в пищевод. ГЭРБ проявляется изжогой, отрыжкой с кислым или горьковатым привкусом, болью и затруднением проглатывания пищи, диспепсией, болями за грудиной и другими симптомами, усиливающимися после приема пищи и физических нагрузок. Диагностика ГЭРБ включает ФГДС, внутрипищеводную рН-метрию, манометрию, рентгенографию пищевода и желудка. Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни может быть медикаментозным или оперативным.

Морфологические изменения и симптомокомплекс, развивающиеся вследствие заброса содержимого желудка и 12-перстной кишки в пищевод. ГЭРБ одна из самых распространенных патологий пищеварительной системы, имеющих склонность к развитию многочисленных осложнений. Высокая степень распространения, тяжелая клиника, заметно ухудшающая качество жизни пациентов, склонность к развитию опасных для жизни осложнений и частое нетипичное клиническое течение делают гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь одной из самых актуальных проблем современной гастроэнтерологии. Постоянный рост заболеваемости требует тщательного изучения механизмов развития ГЭРБ, улучшения методов ранней диагностики и разработки эффективных мер патогенетического лечения.

**Актуальность:** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) расценивается современными гастроэнтерологами как одна из наиболее актуальных проблем заболеваний органов пищеварения. Значимость изучения любой нозологической формы определяется двумя основными

показателями - широтой распространения и ущербом, наносимым здоровью человека. Распространённость ГЭРБ в странах Западной Европы и Северной Америки - 10-20%, в России - 22,7%, а в Москве достигает 23,6% .

**Цель:** Изучить гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, ее этиологию и патогенез, типичные жалобы и анамнез при этом заболевании, выяснить оптимальный план диагностики и лечения болезни.

**Задачи:**

1. Изучить этиологию и патогенез ГЭРБ
2. Изучить типичные жалобы и анамнез при ГЭРБ.
3. Ознакомиться с планом диагностики при ГЭРБ.
4. Исследовать оптимальную структуру лечения пациентов с ГЭРБ.

**Этиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни**

С теоретических позиций ГЭРБ представляет собой патологию, в которой трудно определить этиологию данного заболевания. В тоже время существует множество факторов, являющимися триггерами в развитии и прогрессирование ГЭРБ, которые принято делить на модифицируемые и немодифицируемые факторы.

К модифицируемым факторам, способствующим возникновению данной патологии относят: стрессы, пандемия ожирения, широкое применение препаратов и употребление в пищу продуктов, расслабляющих нижний пищеводный сфинктер и замедляющих опорожнение желудка, коморбидные

состояния, способствующие развитию ГЭРБ (диабет, неврологические расстройства).

Одним из важнейших модифицируемых факторов, способствующих развитию ГЭРБ, в настоящее время признано ожирение. При избыточной массе тела (ИМТ = 25-30) относительный риск развития ГЭРБ повышается в 1,7 раза, а при ожирении I степени (ИМТ >30) - в 2 раза.

Основным немодифицируемым фактором данного заболевания является наследственность у 15,3% близнецов (моно- и дизиготных) имеют проявления ГЭРБ при этом у монозиготных чаще, чем у дизиготных.

Таким образом, причинами возникновения ГЭРБ можно назвать:

- Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС).
- Снижение способности пищевода к самоочищению.
- Повреждающие свойства рефлюктата, то есть содержимого желудка и/или двенадцатиперстной кишки, забрасываемого в пищевод.
- Неспособность слизистой оболочки противостоять повреждающему действию забрасываемого рефлюктата.
- Нарушение опорожнения желудка.
- Повышение внутрибрюшного давления.
- Пептическая стриктура (сужение) пищевода около НПС, являющаяся осложнением хронической гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Основной причиной ГЭРБ является патологический желудочно-пищеводный рефлюкс.

## Патогенез ГЭРБ

ГЭР может существовать как физиологический процесс, при этом физиология этого явления поддерживается факторами защиты: резистентностью слизистой оболочки пищевода, эффективным клиренсом (т.е. способностью к самоочищению посредством перистальтики), буферным действием слюны, своевременной эвакуацией желудочного содержимого.

Физиологический процесс может становиться патологическим под действием провоцирующих факторов:

- нарушение режима, качества, объема питания;
- повышение внутрибрюшного давления (запоры, неадекватная физическая нагрузка, длительное наклонное положение тела и др.);
- прием лекарственных препаратов, снижающих давление НПС (холинолитики, седативные, спазмолитические средства, В-адреноблокаторы, нитраты и др.);
- вредные привычки (курение, алкоголь).

Патологический ГЭР реализуется при нарушении равновесия между факторами защиты и факторами агрессии. В итоге увеличивается длительность экспозиции рефлюксата на слизистую пищевода. По данным отечественных исследователей, у новорожденных преобладает щелочной рефлюксат. При этом повреждение слизистой пищевода происходит под воздействием лизолецитина и желчных кислот при участии трипсина. Итогом такой «агрессии» чаще всего является выраженный фибринозно-эрозивный эзофагит.

Соляная кислота и активированный пепсин как факторы агрессии приобретают значение в более старшем возрасте и нередко приводят к стенозированию пищевода.

Показано, что присутствие обоих рефлюксантов в полости пищевода не только способствуют формированию эзофагита, но и кишечной метаплазии эпителия, т.е. пищевода Барретта. Метаплазированный таким образом эпителий при определенных условиях может подвергаться дисплазии, являющейся основой для формирования аденокарциномы. Важную роль в развитии метаплазии и дисплазии эпителия играют желчные кислоты, обладающие не только повреждающим эффектом на эпителий, но также способствующие малигнизации. В частности, желчные кислоты повышают активность циклооксигеназы-2 в эпителиальных клетках слизистой оболочки пищевода, усиливая тем самым пролиферативные процессы.

Группами риска по развитию патологического ГЭР являются дети с отягощенной наследственностью по заболеваниям ЖКТ, преимущественно мужского пола, с органической патологией гастродуоденальной зоны, вегетативной дисфункцией, очагами хронической инфекции, в т.ч. глистно-паразитарной инвазией, ожирением, мезенхимальной недостаточностью и др. По некоторым данным, возникновению ГЭРБ может способствовать эрадикационная терапия, снижающая перистальтическую активность желудка при сохранной кислотопродуцирующей функции. Основной причиной ГЭРБ является патологический желудочно-пищеводный рефлюкс.

Выделяют 4 основных патогенетических фактора, способствующих развитию рефлюкса:

1. Несостоятельность функции нижнего пищеводного сфинктера (НПС);

2. Рефлюкс желудочного и/или дуоденального содержимого в пищевод (агрессивные свойства рефлюктата);

3. Снижение пищевого клиренса;

4. Уменьшение резистентности слизистой пищевода.

Следующим патогенетическим фактором является нарушение клиренса пищевода, который зависит от перистальтики пищевода и саливации.

Слюна вырабатывается в полости рта и поступает в пищевод только после заглатывания. Она имеет щелочную рН, содержит муцин, немучиновые протеины. Функция её как бы смывающая.

Нарушение перистальтики тела пищевода часто наблюдается при ГЭРБ. Снижение моторной функции увеличивается пропорционально тяжести рефлюкс-эзофагита и выявляется у 50% больных с тяжелым рефлюкс-эзофагитом.

Ещё одним важным фактором ГЭРБ является снижение резистентности слизистой пищевода. Резистентность слизистой оболочки пищевода определяется презиттелиальным (слизью), эпителиальным и постэпиттелиальным слоями.

Презиттелиальный защитный слой представлен секретом слюнных и пищеводных желез, слизисто-бикарбонатным препятствием для действия забрасываемого содержимого на эпителий пищевода.

Эзофагеальная слизистая имеет постоянный защитный механизм, включающий гель слизи и бикарбонаты, поддерживающий нейтральный уровень рН в зоне, непосредственно примыкающей к эпителию.

Слизь секретруется слизееобразующими клетками поверхностного эпителия пищевода и образует тонкий гомогенный слой водорастворимого и



вязкоэластичного геля, который непрерывным покрытием примыкает к эпителиальному покрову и прочно связан тяжами, проникающими в цитоплазму эпителиальных клеток, обеспечивая его защиту от механических повреждений, и смачивает клеточную поверхность слизистой пищевода.

Основным компонентом слизи - гликопротеины (сульфиновые и несурьфиновые углеводно-белковые соединения) высокой молекулярной массы ( $2 \times 10^6$ ), ответственные за гель образующие свойства слизи. Гель прочно удерживает бикарбонат, который участвует в нейтрализации соляной кислоты. Толщина геля у человека колеблется от 0,125 до 0,5 мм. Необходимо отметить, что пепсин не может проникнуть через слой слизистого геля, тем не менее, слизистый гель не может защитить слизистую оболочку от повреждающего воздействия кислотно-пептического фактора, т.к. ионы водорода, медленно диффундируют через гель слизи из просвета пищевода по направлению поверхностного эпителия, нейтрализуются бикарбонатом. Согласно новой концепции о «слизисто-бикарбонатном барьере», который является первой линией защиты от «кислотно-пептического удара».

Повреждение эпителия пищевода начинается только тогда, когда ионы водорода, пепсин или желчные кислоты преодолевают защитный слой, омывающий слизистую оболочку.

Эпителиальные факторы определяются непосредственной клеточной резистентностью к ионам водорода и зависят от нормального уровня внутриклеточной рН (7,3-7,4). Некроз эпителиальных клеток возникает, когда этот механизм исчерпывается.

Необходимо помнить, что слизистая пищевода состоит из многослойного эпителия.

Образованию изъязвлений противостоит увеличение клеточного оборота за счет усиления размножения базальных клеток слизистой оболочки пищевода.

Постэпителиальным эффективным защитным механизмом от агрессии желудочным содержимым является кровоснабжение слизистой оболочки пищевода.

## **Клиника при ГЭРБ**

- Клиническая картина ГЭРБ многообразна. Выделяют пищеводные и внепищеводные симптомы.

Пищеводные симптомы: изжога (ощущение жжения за грудиной); регургитация (пассивное истечение содержимого желудка); отрыжка (попадание в полость рта воздуха, а также кислого и горького содержимого); боли за грудиной; одинофагия (боль или неприятные ощущения при прохождении пищи по пищеводу); дисфагия (нарушение глотания); тошнота; рвота; симптом «мокрой подушки» (как проявление регургитации).

- Внепищеводные симптомы подразделяются на оториноларингологические, бронхолегочные, кардиологические, стоматологические.

Механизмы развития внепищеводных проявлений ГЭРБ связывают как с микроаспирацией содержимого желудка в рото– и носоглотку, нижние дыхательные пути, так и с активацией так называемых ноцицепторов поврежденной слизистой пищевода и прямым раздражением блуждающего нерва, приводящих к рефлекторному бронхо– или ларингоспазму.

Наиболее часто ГЭР–ассоциированными респираторными проявлениями являются бронхиальная астма (по различным данным, частота этой патологии достигает 80%), хроническая пневмония, рецидивирующий и хронический бронхит, отиты и синуситы, апноэ, синдром внезапной смерти.

Кардиологические проявления ГЭР характеризуются болями, маскирующимися как стенокардические. Такие боли возникают, как правило, в горизонтальном положении тела. Также возможно развитие аритмий. Кардиоваскулярные проявления возникают вследствие эзофагокардиального рефлекса.

Среди стоматологических проявлений описываются эрозии эмали зубов и развитие кариеса.

Следует отметить, что клинические проявления ГЭРБ зависят от возраста пациента. У детей младшего возраста преобладают респираторные расстройства, синдром срыгивания и рвота. У людей старшего возраста отмечаются выраженные «пищеводные» жалобы, легочные симптомы (кашель, одышка, чаще возникающие в положении лежа), отоларингологические симптомы (охриплость голоса, сухость в горле) и желудочные симптомы (быстрое насыщение, вздутие, тошнота, рвота).

## **Методы диагностики ГЭРБ**

К методам диагностики ГЭРБ относятся такие исследования:

- Клинический по её проявлениям.
- Эндоскопическое исследование пищевода выявляет воспалительные изменения пищевода, эрозии, язвы, стриктуры пищевода, пищевод Барретта.
- Суточное мониторирование рН в нижней трети пищевода определяет количество и продолжительность эпизодов заброса желудочного

содержимого в пищевод, а также даёт возможность индивидуального подбора терапии и контроля эффективности действия препаратов. Пример представлен на рисунке №1 и №2.

Рисунок №1 «рН-грамма пищевода с физиологическими рефлюксами»

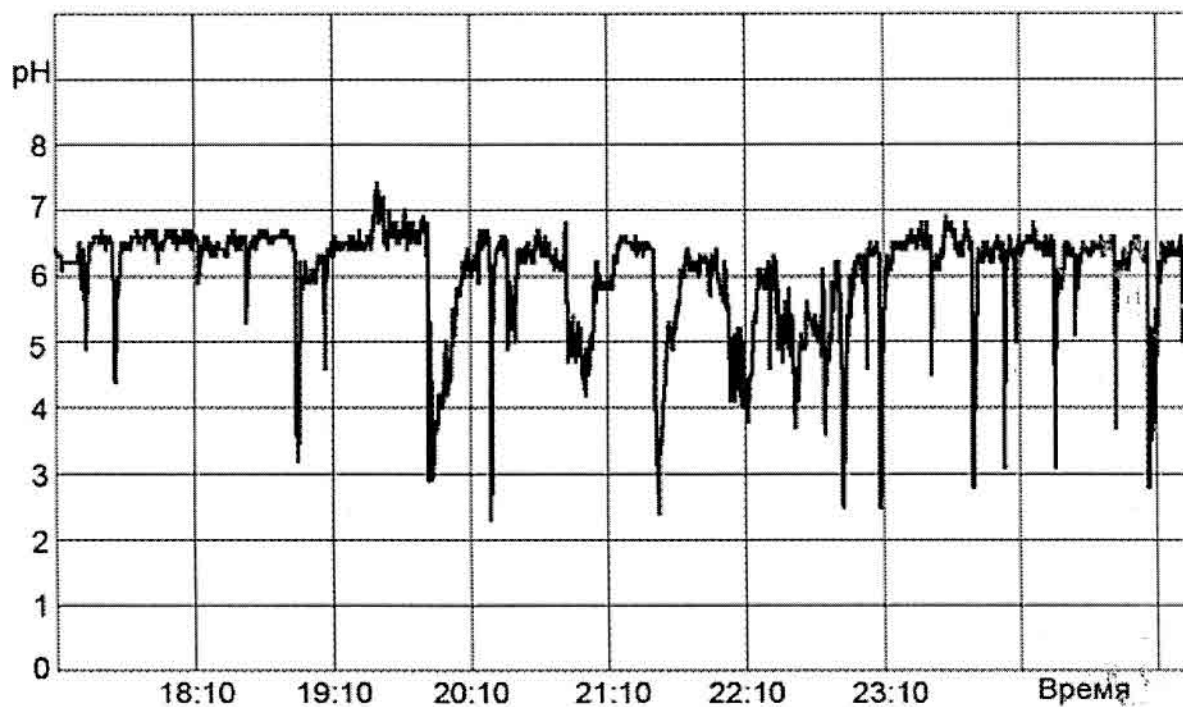
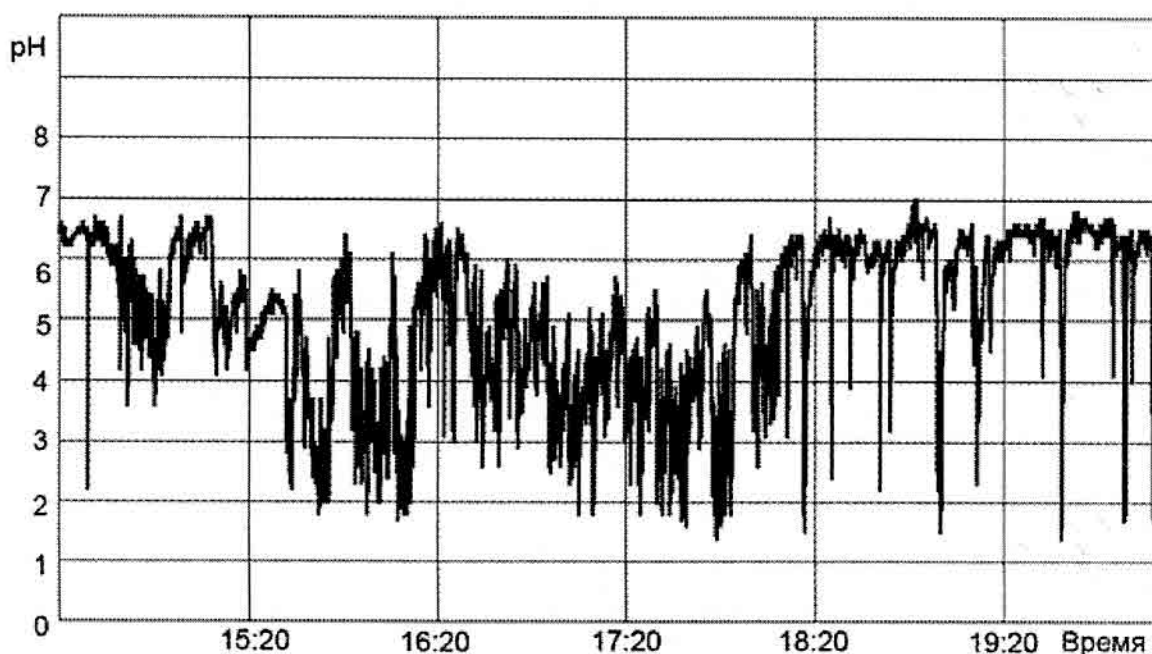


Рисунок №2 «рН-грамма пищевода больного ГЭРБ»



- Манометрическое исследование пищеводных сфинктеров позволяет выявить изменение тонуса пищеводных сфинктеров.
- Рентгенологическое исследование пищевода, которое выявляет грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, эрозии, язвы, стриктуры пищевода.
- Желудочно-пищеводная скинтиграфия позволяет оценить пищеводный клиренс.
- Совместная рН-импедансометрия пищевода исследует нормальную и ретроградную перистальтику пищевода и рефлюксы различного происхождения (кислые, щелочные, газовые).
- УЗИ.

### **Постановка диагноза**

Постановка диагноза ГЭРБ основывается на совокупности диагностических критериев: клинических, эндоскопических, гистологических, рН-мониторинга, рентгенологических, манометрических, ультразвуковых и др.



●1 степень. Умеренно выраженная очаговая эритема и (или) рыхлость слизистой абдоминального отдела пищевода. Умеренно выраженные моторные нарушения в области НПС (подъем Z-линии до 1 см), кратковременное спровоцированное субтотальное (по одной из стенок) пролабирование на высоту 1–2 см, снижение тонуса НПС.

●2 степень. То же + тотальная гиперемия абдоминального отдела пищевода с очаговым фибринозным налетом и возможным появлением одиночных поверхностных эрозий, чаще линейной формы, располагающихся на верхушках складок слизистой пищевода. Моторные нарушения: отчетливые эндоскопические признаки НКЖ, тотальное или субтотальное спровоцированное пролабирование на высоту 3 см с возможной частичной фиксацией в пищеводе.

●3 степень. То же + распространение воспаления на грудной отдел пищевода. Множественные (иногда сливающиеся эрозии), расположенные не циркулярно. Возможна повышенная контактная ранимость слизистой. Моторные нарушения: то же + выраженное спонтанное или спровоцированное пролабирование выше ножек диафрагмы с возможной частичной фиксацией.

●4 степень. Язва пищевода. Синдром Барретта. Стеноз пищевода. Следует подчеркнуть, что нередко в педиатрической практике повреждение пищевода при ГЭРБ может быть эндоскопически неразличимым. В этой связи в последнее время широко стали использоваться термины «эндоскопически негативная» или «эндоскопически позитивная» ГЭРБ.

Гистологическое исследование проводится по следующим показаниям:

- расхождение эндоскопических и рентгенологических данных в неясных случаях,
- атипичное течение эрозивно-язвенного эзофагита,

- подозрение на метапластический процесс в пищеводе,
- папилломатоз пищевода,
- подозрение на малигнизацию опухоли пищевода.

Гистологическая картина рефлюкс–эзофагита характеризуется гиперплазией эпителия в виде утолщения слоя базальных клеток и удлинения сосочков, а также лимфоплазмочитарной инфильтрацией и полнокровием сосудов подслизистого слоя.

Выявить ГЭР позволяет суточная внутрижелудочная рН–метрия, в ходе которой определяется общее число эпизодов рефлюкса в течение суток и их продолжительность. В норме рН в пищеводе составляет 5,5–7,0, а достоверным критерием ГЭР считается снижение рН ниже 4. Критерием патологического ГЭР считается частота эпизодов рефлюкса более 50 в сутки и суммарная продолжительность рефлюксов в течение суток, превышающая 4,5% от всего периода наблюдения. В оценке результатов рН–метрии используются нормативные показатели, разработанные DeMeester (1993 г.).

Контрастная рентгенография с барием в настоящее время стала реже применяться в диагностике собственно ГЭР. В то же время она остается весьма информативным исследованием для выявления аномалий желудочно–кишечного тракта, нарушающих его моторику. В связи с этим на сегодняшний день контрастная рентгенография рассматривается, как метод выявления органической причины ГЭР и решения вопроса о возможности и целесообразности ее устранения, в т.ч. хирургическим путем.

Манометрия пищевода – наиболее точный метод исследования функции НПС. Он позволяет регистрировать давление в различных отделах пищевода, во время дыхания и глотания, а также оценивать характер перистальтических волн. Давление в пределах 15–30 мм рт.ст. соответствует



норме, снижение менее 10 мм рт.ст. свидетельствует о грубой патологии НПС, от 10 до 15 мм рт.ст. – о недостаточности НПС, а выше 30 мм рт.ст. – об ахалазии пищевода.

Билиметрия – метод основан на спектрофотометрии рефлюксата и позволяет проводить 24–часовое мониторирование дуодено–гастроэзофагеальных рефлюксов.

Интраэзофагеальная импедансометрия – позволяет выявить рефлюкс, его высоту, продолжительность и агрессивность (AR), а также скорость и эффективность пищеводного клиренса (CL). Патологический рефлюкс регистрируется при  $AR > 10\%$ . Значение  $CL < 10\%$  свидетельствует о нарушении клиренса.

Радионуклидное исследование – задержка изотопа в пищеводе более чем на 10 минут позволяет определить замедленный пищеводный клиренс. Этот метод также позволяет зафиксировать рефлюкс–индуцированную микроаспирацию. Чувствительность колеблется в диапазоне от 10 до 80%.

## **Лечение ГЭРБ**

Современное лечение ГЭРБ состоит из 2-х разделов: консервативное, оперативное.

Цель лечения складывается из следующих компонентов:

- улучшение качества жизни!
- максимально быстрое купирование симптомов,
- лечение эзофагита,

- предотвращение рецидивов и/или устранение осложнений.

Задачи консервативного лечения:

1. Повышение антирефлюксной функции НЭС;
2. Нейтрализация рефлюктанта;
3. Снижение объема рефлюктанта;
4. Усиление клиренса пищевода;
5. Защита слизистой от повреждения.

Консервативное лечение состоит из двух разделов: немедикаментозное лечение или модификация стиля жизни, коррекция режима и питания диеты и лекарственной терапии.

Одно из условий эффективного лечения ГЭРБ - изменение образа жизни пациента. Врачу необходимо пациенту дать следующие рекомендации по режиму питания и диете (Lifestyle modification):

- Рекомендации по приему пищи:
- не переедать, не растягивать желудок жидкостью,
- после приема пищи избегать наклонов, не ложиться, не поднимать тяжести > 2 часов,
- отказ от приема пищи на ночь,

- ограничить потребление продуктов, снижающих тонус НПС и оказывающих раздражающее действие на слизистую пищевода; диеты (избегать употребления продуктов, усиливающих газообразование, с высоким содержанием жира, сала, маргарина, сливок, жирной рыбы, гуся, утки, свинины, жирной говядины, баранины, чеснока, лука, перца, острых соусов и приправ, томатов и кетчупа, мучных изделий (макароны, сдобное печенье и булочки), тортов, пирожных, шоколада, кофе, крепкого чая, пепси-колы, газированных минеральных вод, цитрусовых, кислых фруктовых соков).

- Приподнять изголовье кровати 15-20 см, что способствует снижению интенсивности лечения.

Медикаменты, используемые при кислотном рефлюксе, можно разделить на 3 группы: антисекреторные средства, проки-нетики и антацидные препараты.

Антисекреторные средства - препараты, которые уменьшают секрецию соляной кислоты, к ним относятся:

1. Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин) - блокаторы желудочной секреции.

2. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) - оме-празол, лансопразол, рабепразол, пантопразол, эзо-мепразол - блокируют полностью выработку соляной кислоты.

Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина в клинической практике используются в основном в нашей стране и практически всегда в совокупности с ИПП. В настоящее время многими авторами отмечается об эффективности совместного применения этих препаратов у пациентов с «ночным кислотным прорывом». Эти лекарственные средства также могут

применяться в качестве варианта поддерживающей терапии у пациентов с НЭРБ.

Ингибиторы протонной помпы обладают более мощным и продолжительным антисекреторным действием, чем другие препараты этой группы. ИПП являются основными препаратами в лечении ГЭРБ, хорошо переносятся, редко вызывают побочные эффекты и могут длительно использоваться без развития привыкания. В последнем американском консенсусе лечения ГЭРБ 2013 г. рекомендуется 8-недельный курс применения ИПП.

Прокинетики (метоклопрамид, домперидон, итоприд гидрохлорид) оказывают позитивное влияние на тонус нижнего пищеводного сфинктера, повышая его, улучшают клиренс пищевода, усиливают моторно-эвакуаторную функцию желудка, способствуют улучшению антрально-дуоденальной координации и устранению дуоденогастрального рефлюкса. В лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни эффективность препаратов этой группы на сегодняшний день много ниже, чем антисекреторных средств. Хороший эффект от проводимой терапии можно ожидать у больных, ранее не использовавших антисекреторные средства, и при отсутствии скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Антацидные препараты быстро нейтрализуют соляную кислоту и практически моментально купируют изжогу, но, к сожалению, продолжительность их действия невелика, поэтому их используют только, как симптоматические средства, для быстрого купирования симптомов основного заболевания.

Последние годы широкое применение в лечении кислого рефлюкса получили препараты, содержащие соли альгиновой кислоты.

Помимо этого, необходимо рекомендовать больным избегать провоцирующих факторов, как то:

- снизить вес при ожирении,
- не лежать после еды,
- избегать тесной одежды, тугих поясов,
- избегать глубоких наклонов, длительного пребывания в согнутом положении, поднятия руками тяжестей более 8–10 кг и т.д.,
- избегать приема ряда лекарств (седативных, снотворных, транквилизаторов, антагонистов кальция, теофиллинов, холинолитиков),
- прекратить курение.

Рисунок №4 «Рекомендации по лечению больных ГЭРБ»

<b>Эрозивная ГЭРБ: 8-12 недель</b>	<b>Неэрозивная ГЭРБ: 4-6 недель</b>
Препараты ИПП средне и максимально суточные дозы	Препараты ИПП половинная доза
	Возможен прием «по требованию», то есть только при возникновении изжоги

Хирургическое лечение ГЭРБ включает фундопликацию. Показаниями к данному лечению являются: безуспешность лекарственной терапии, осложнения заболевания (в том числе частые аспирационные пневмонии), тяжёлая кишечная дисплазия при пищеводе Барретта, сочетание ГЭРБ с большой грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, желание пациента.

Критерием выздоровления является исчезновение клинических симптомов и данные эндоскопического исследования.

## **Выводы**

Основной причиной возникновения пищевого рефлюкса является переполнение желудка пищей и несостоятельность нижнего пищевого сфинктера.

Повреждение эпителия возникает, когда ионы водорода и пепсин или желчные кислоты преодолевают презепителиальный защитный слой слизи. Некроз возникает, когда этот механизм себя исчерпывает. Увеличение клеточного оборота за счет усиленного размножения базальных клеток слизистой оболочки пищевода противостоит образованию поверхностных язв. Постэпителиальным эффективным защитным механизмом от кислотной агрессии является адекватное кровоснабжение слизистой оболочки.

В зависимости от характера патологических изменений в пищеводе лечение гастроэзофагеальной болезни может быть консервативным или хирургическим

Адекватная комплексная терапия ГЭРБ ингибиторами протонной помпы, прокинетиками и антисекреторными препаратами и соблюдение сроков лечения полными дозами и по требованию предотвращают формирование осложнений и позволяют избежать оперативного лечения.

## **Заключение**

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, которая сокращенно называется ГЭРБ, является одной из самых актуальных проблем современного здравоохранения. Эта многолика патология, имеющая как

типичные, так и экстрапищеводные проявления, нередко становится причиной достаточно серьезных осложнений и требует обязательной врачебной коррекции.

## **Список использованной литературы**

1. Ракитин Б.В. Краткое изложение рекомендаций клинического руководства по диагностике и лечению ГЭРБ Американской коллегии гастроэнтерологов (ACG) 2013 года / [www.gastroscan.ru](http://www.gastroscan.ru). 2014.
2. Бордин Д.С., Машарова А.А. Диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и лечение лансоприазолом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. – №5.
3. Джулай Г.С., Секарёва Е.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: состояние и перспективы решения проблемы. Методические рекомендации для врачей // Под ред. проф. В.В. Чернина. - Тверь: - М.: ИД "МЕДПРАКТИКА-М", 2010. - 48 с.
4. Калягин А.Н. Нетипичные внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Современные проблемы гастроэнтерологии: Материалы межрегиональной научно-практической конференции / Под ред. А.Н. Калягина. - Иркутск: ИГМУ, 2008.
5. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология Гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ) // Терапевтический архив. - 2011. - №1.
6. Ткач С.М. Ведение больных гастроэзофагеальной болезнью в свете последнего американского консенсуса // Гастроэнтерология. - 2013. - №2. - С.108-113.

7. Рапопорт С.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. (Пособие для врачей). – М.: ИД "МЕДПРАКТИКА-М". – 2009. –12 с.
8. Дронова О.Б., Третьяков А.А. и др. Периферическая электрогастроэнтерография в диагностике ГЭРБ. Пособие для врачей / - М.: ИД "МЕДПРАКТИКА-М". 2011. - 32 с
9. Самсонов А.А., Одинцова А.Н. Антацидные препараты в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // РМЖ. 2012. № 35. С. 1697–1701.
10. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. - Учебно-методическое пособие. - М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2000 - 52 с.
11. Шептулин А.А. Современная стратегия лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Клин. персп. гастроэнтерологии, гепатологии. - 2003. - № 5.
12. Шихнабиева М.Д., Батаев Х.М. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) // Современные проблемы науки и образования. – 2015.



## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_10\_\_ группы

**Шалтанюк Анастасия Юрьевна**

**(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)