
БИБЛИОТЕКА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

А.В. ПОДКАМЕНЕВ
А.П. ИВАНОВ

**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС
У ДЕТЕЙ**

Санкт-Петербург

Министерство
здравоохранения
Российской Федерации



Санкт-Петербургский
Государственный
Педиатрический
Медицинский
Университет

А.В. ПОДКАМЕНЕВ
А.П. ИВАНОВ

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ
РЕФЛЮКС
У ДЕТЕЙ

Учебное
пособие

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
2021

УДК 616.32/.33-053.2
ББК 57.33
54.13
П44

Подкаменев, А.В.

П44 Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей. Учебное пособие / А.В. Подкаменев, А.П. Иванов. – СПб.: СПбГПМУ, 2021. – 24 с.

ISBN 978-5-907565-12-8

Учебное пособие разработано и предназначено для студентов старших курсов педиатрического и лечебного факультетов, обучающихся по специальности "педиатрия". В представленном учебном пособии отражены основные вопросы патогенеза, диагностики и лечения гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Описаны особенности течения и лечения гастроэзофагеального рефлюкса у детей с неврологическими нарушениями, у детей, прооперированных по поводу врожденных пороков развития, таких как атрезия пищевода и врожденная диафрагмальная грыжа.

Авторы:

Подкаменев А.В. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней детского возраста им. Г.А. Баирова, Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета МЗ РФ;

Иванов А.П. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней детского возраста им. Г.А. Баирова, Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета МЗ РФ, Заслуженный врач России

Рецензенты:

Караваева С.А. – заведующая кафедрой детской хирургии ФГБОУ ВО "Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова" МЗ РФ, д.м.н., профессор

Осипов И.Б. – заведующий кафедрой урологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ, д.м.н., профессор.

УДК 616.32/.33-053.2
ББК 57.33
54.13

Утверждено учебно-методическим советом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Выпускается при поддержке Фонда научно-образовательных инициатив
«Здоровые дети – будущее страны»

ISBN 978-5-907565-12-8

© СПбГПМУ, 2021

Гастроэзофагеальный рефлюкс (синоним — желудочно-пищеводный рефлюкс) — пассивное перемещение желудочного содержимого в пищевод при патологическом раскрытии кардиального отверстия.

Современное понимание гастроэзофагеального рефлюкса связано с исследованием анатомии и физиологии нижнего торакального и абдоминального отделов пищевода, которые участвуют в формировании желудочно-пищеводного соединения. Место входа пищевода в желудок является основной анатомической областью, вовлеченной в патогенез гастроэзофагеального рефлюкса.

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ АНТИРЕФЛЮКСНОЙ ЗАЩИТЫ

Большое число анатомических и физиологических факторов участвуют в предупреждении пассивного перемещения желудочного содержимого в пищевод (рис.1).

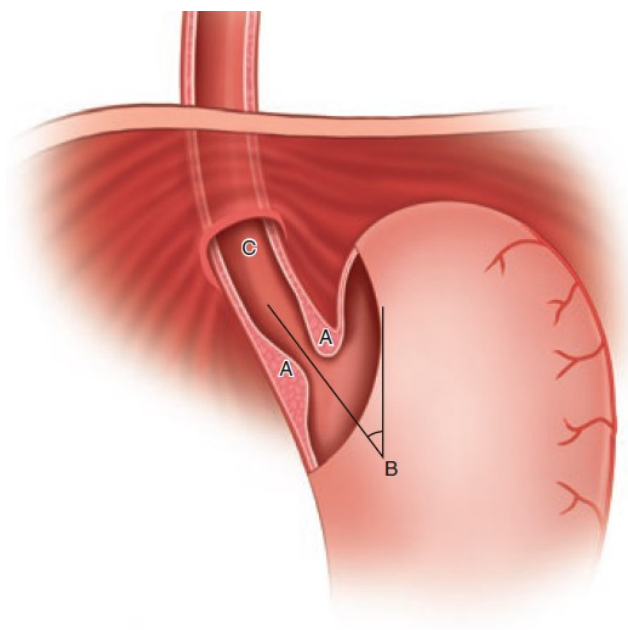


Рис. 1. Физиологические и анатомические антирефлюксные механизмы. Нижний пищеводный сфинктер (А) представлен циркулярными мышечными волокнами и находится в "закрытом" состоянии и открывается при наличии перистальтической волны. Место перехода пищевода в желудок образует острый угол, угол Гиса (В), что создает клапанный механизм. Дистальная часть пищевода располагается в брюшной полости (С), создавая градиент давления на уровне желудочно-пищеводного перехода.

Абдоминальная часть пищевода играет ведущую роль в предупреждении рефлюкса, в частности, ее протяженность, которая подвергается внутрибрюшному давлению. Чем больше длина абдоминальной части пищевода (не менее 2 см), тем лучше функционирует антирефлюксный механизм, способствуя спадению стенок пищевода и закрытию его входного отверстия при повышении внутрибрюшного давления. Угол Гиса, образованный между абдоминальной частью пищевода и дном желудка, в норме должен быть острым. Антирефлюксный механизм при остром угле Гиса работает во время рвоты, когда со-

держимое желудка устремляется к его дну и последний механически сдавливает абдоминальную часть пищевода в виде клапана. При короткой абдоминальной части пищевода угол Гиса становится тупым, дно желудка с пищеводом приобретают форму воронки, куда легко поступает желудочное содержимое.

Мышечные волокна, огибающие пищеводное отверстие диафрагмы и их анатомическое положение способствуют сужению его просвета во время дыхательных экскурсий, играя роль жома, который регулирует продвижение пищи по пищеводу. Активность мышечных пучков вокруг пищеводного отверстия диафрагмы изменяется с дыханием, что позволяет компенсировать отклонение во внутригрудном и внутрибрюшном давлении, которое может способствовать рефлюксу во время дыхания. Установлено, что у млекопитающих глотание, растяжение пищевода, рвота, регургитация и жевание связаны с подавлением электрической активности диафрагмы, что облегчает продвижение пищи через желудочно-пищеводное соединение (Polin R.A. et al., 2004).

Внутрибрюшное давление, которое в норме составляет 6–8 см H₂O, необходимо для поддержания функции абдоминальной части пищевода, стенки которого спадаются и закрывают кардиальное отверстие. Внутрибрюшное давление понижается при пороках развития передней брюшной стенки: омфалоцеле, гастрошизисе. В норме усиление тонуса мышечных ножек диафрагмы при повышении внутрибрюшного давления предупреждает гастроэзофагеальный рефлюкс.

Одним из наиболее важных физиологических факторов антирефлюксного механизма является зона высокого давления в дистальном отделе пищевода, которая определяется манометрически. Давление в этой зоне колеблется от 10 до 30 мм рт. ст. в зависимости от возраста и оно значительно выше, чем давление в просвете желудка (5 мм рт. ст.), что и препятствует поступлению желудочного содержимого в пищевод. Зона высокого давления обеспечивается тонически повышенным базальным давлением и давлением, вызванным дыхательными движениями. В совокупности величина этих давлений выше, чем давление в пищеводе или в желудке.

Зона высокого давления также обеспечивается гладкомышечным сфинктером, который расположен в дистальной части пищевода, известный как нижний пищеводный сфинктер. Нижний пищеводный сфинктер рассматривается как мышечное образование с отличительными механическими и электрофизиологическими характеристиками, уникальными реакциями на лекарственные препараты, гормоны и особенной иннервацией (Hillemeir C. et al., 1985; Holloway et. al., 1985). Мышечные волокна нижнего пищеводного сфинктера толще, чем в проксимальной части пищевода. Иннервация его уникальна в том отношении, что мышечное нервное сплетение охватывает многочисленные мышечные структуры, тогда как в более проксимальном отделе пищевода нервные сплетения располагаются только между циркулярным и продольным мышечными слоями (Polin R.A. et al., 2004).

Экспериментальные исследования свидетельствуют, что при растяжении пищевода базальное давление в нижнем пищеводном сфинктере снижается до уровня внутрижелудочного давления с одновременным снижением давления,

вызванного дыхательными движениями, что сопровождается расслаблением нижнего пищеводного сфинктера. Эти механизмы создают идеальные условия для транзита пищи через кардиальное отверстие.

МЕХАНИЗМЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

Гастроэзофагеальный рефлюкс обусловлен двумя механизмами: транзиторным расслаблением нижнего пищеводного сфинктера или превышением внутрижелудочного давления над давлением в зоне пищеводно-желудочного соединения.

Функциональные исследования пищевода, включая манометрию, рН-метрию, электрофизиологию моторной функции показали, что гастроэзофагеальный рефлюкс всегда связан с транзиторной релаксацией зоны высокого давления в пищеводе, снижением функциональной активности нижнего пищеводного сфинктера и мышечных структур диафрагмы, окружающих пищевод (Mittal R.K. et al., 1995).

Повышение внутрибрюшного давления вызывает повышение давления в просвете желудка, что способствует гастроэзофагеальному рефлюксу (Cohen S., 1978). Установлена связь между рефлюксом и объемом желудочного содержимого после приема пищи. При этом наиболее значимым фактором является продолжительность опорожнения желудка. Причинно-следственная связь между задержкой опорожнения желудка и рефлюксом объясняется изменением сократительной способности пищевода, особенно у детей с неврологическими нарушениями. У таких пациентов частота гастроэзофагеального рефлюкса достигает 70% (Pacilli M. et al., 2005). Сочетание недостаточной сократительной функции пищевода и желудка, длительное лежачее положение, слабость мышц диафрагмы предрасполагают к развитию рефлюкса.

Высокая частота гастроэзофагеального рефлюкса после хирургического лечения атрезии пищевода подтверждает факт нарушения функции дистального отдела пищевода в его развитии.

Фактором, способствующим гастроэзофагеальному рефлюксу, может быть отсутствие координации между сократительной функцией желудка и раскрытием пилорического отдела. Указанная дисфункция желудка способствует задержке эвакуации желудочного содержимого, увеличению его объема и повышению давления внутри желудка. Все перечисленные нарушения вызывают растяжение желудка, уменьшение длины абдоминальной части пищевода и дисфункцию нижнего пищеводного сфинктера.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Повреждающее воздействие на слизистую оболочку пищевода соляной кислоты и пепсина, что проявляется в некрозе эпителия и пептическом эзофагите. Патологическое влияние дуоденального сока, который содержит желчный и панкреатический секреты, в сочетании с дуоденогастральным рефлюксом, что проявляется щелочным эзофагитом и повышением прони-

цаемости слизистой оболочки пищевода. Повреждение веточек блуждающего нерва вследствие воспалительного процесса в стенке пищевода обуславливает нарушение сократительной функции органа и усиление рефлюкса. Аспирация кислого желудочного содержимого способна вызвать развитие хронических обструктивных заболеваний легких, вплоть до жизнеугрожающих состояний. Жизнеугрожающее состояние при гастроэзофагеальном рефлюксе определяется как «эпизод остановки дыхания с цианозом, заметным изменением мышечного тонуса, приступом удушья» (Valusek P.A. et al., 2007). Частота жизнеугрожающих состояний в детской популяции составляет от 0,5 до 10 случаев на 1000 детей (Kiech-Kohlendorfer U., et al., 2005). При этом рефлюкс рассматривается как один из ведущих этиологических факторов острого жизнеугрожающего состояния, частота которого варьирует от 26 до 53% (Mc Govern M.C. et al., 2004).

Существуют два наиболее вероятных механизма развития острого жизнеугрожающего состояния при гастроэзофагеальном рефлюксе. Первый механизм объясняется рефлекторным ларингоспазмом с апноэ на рефлюкс кислого желудочного содержимого в нижний отдел пищевода (теория рефлекса). Воздействие кислоты на пищевод возбуждает блуждающий нерв, что вызывает ларингоспазм, бронхоспазм, апноэ через рефлекторную дугу, которая происходит из-за общего эмбрионального развития пищевода и трахеобронхиального дерева. Второй механизм развития острого жизнеугрожающего состояния при гастроэзофагеальном рефлюксе связан с макро- и микроаспирацией рефлюксирующего желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево (теория рефлюкса).

Отставание в физическом развитии вызвано частой рвотой и недостаточным ежедневным приемом и усвоением пищи. У новорожденных рефлюкс подразделяется на физиологический, симптоматический и патологический. Физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс отмечается у здорового новорожденного с эпизодами срыгивания без потери массы тела и нарушения питания. Симптоматический рефлюкс проявляется частой рвотой, повторными пневмониями, стридором, кашлем, апноэ. Патологическим рефлюкс считается в тех случаях, когда развивается эзофагит разной степени тяжести и ребенок теряет в массе тела (Степанов Э.А. и соавт., 1998; Кучеров Ю.И. и соавт., 2000).

Способствуют развитию гастроэзофагеального рефлюкса у новорожденных следующие факторы: ограниченный объем желудка и удлиненный период его опорожнения, увеличение желудочного давления в связи с брюшным типом дыхания, гравитационные эффекты в связи с положением тела, дисфункция нижнего пищеводного сфинктера (Степанов Э.А. и соавт., 1998).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Рефлюкс желудочного содержимого в пищевод рассматривается как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) при клинических проявлениях и осложнениях (Tovar J.A. et al. 2007). По определению Всемирной Организации Здравоохранения, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — это хроническое

рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны, характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода.

Клинические проявления ГЭРБ можно разделить на следующие группы: симптомы нарушения питания, симптомы, связанные с эзофагитом, симптомы поражения органов дыхания.

Наиболее выраженными клиническими проявлениями ГЭРБ у детей являются срыгивания и рвота. Частые срыгивания у грудных детей являются причиной недостаточного усвоения пищи и отставания в физическом развитии.

Рефлюкс кислого желудочного содержимого клинически проявляется изжогой, отрыжкой. При пептическом эзофагите возникают боли за грудиной, отказ от приема пищи. Пептические эзофагиты могут быть причиной кровавой рвоты и хронической анемии. Синдром Сандифера или причудливая поза и произвольные движения головы, шеи, туловища, являются проявлением пептического эзофагита при ГЭРБ.

Симптомы нарушения функции дыхания при ГЭРБ имеют широкий диапазон проявлений — от кашля, свистящего дыхания или стридора до угрожающих жизни состояний. Патологические процессы со стороны органов дыхания при ГЭРБ обусловлены или аспирацией желудочного содержимого, или рефлекторным ларингоспазмом и бронхоспазмом. Аспирация содержимого желудка даже в небольших количествах может стать причиной хронической рецидивирующей пневмонии и проявляться кашлем, приступами удушья, ночным апноэ, свистящим дыханием. Наиболее тяжелыми осложнениями аспирации желудочного содержимого являются абсцессы легкого, гранулематозная пневмония, легочной фиброз.

Рефлекторный ларингоспазм и бронхоспазм могут сопровождаться временной остановкой дыхания и быть ведущей причиной синдрома внезапной смерти младенцев.

Наиболее яркое проявление респираторных нарушений и их выраженность отмечаются у пациентов первых двух лет жизни, когда их частота составляет 99% (Степанов Э.А. и соавт., 2000).

Оториноларингологические проблемы при ГЭРБ могут быть связаны с воспалительными изменениями в носоглотке, среднем ухе и полости носа, что может проявляться ощущением жжения в глотке, затруднением при глотании, охриплостью голоса. Среди стоматологических проявлений ГЭРБ можно отметить кариес, пародонтит, гингивит.

У детей с ГЭРБ выявлено наличие ряда взаимообусловленных нарушений, характерных для вторичных иммунодефицитных состояний. Иммунные нарушения у детей с ГЭРБ носят выраженный и устойчивый характер. Наиболее значимыми нарушениями являются снижение в периферической крови числа всех субпопуляций лимфоцитов, нейтрофильных гранулоцитов, индекса CD/CD8, увеличение концентрации сывороточного IgM, компенсаторной активации моноцитов (Маремкулов В.Х., 2004).

ДИАГНОСТИКА

При клинических проявлениях ГЭРБ обследование начинается **рентгеноконтрастного исследования пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки**. Несмотря на то что в последние годы это исследование считается малоинформативным, его диагностическая ценность определяется возможностью выявления анатомических отклонений в области пищеводно-желудочного перехода. Рентгеноконтрастное исследование позволяет диагностировать грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 2), халазию пищевода, состояние угла Гиса, протяженность абдоминальной части пищевода, время эвакуации контрастного вещества из желудка. При выраженных клинических проявлениях ГЭРБ рентгенологическое исследование дает положительные результаты у 86% больных (рис. 3).



Рис.2. Варианты проявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: нормальная анатомия расположения желудка и пищевода и два варианта грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.



Рис. 3. Рентгеноконтрастное исследование желудка и пищевода. Выявляется заброс рентгеноконтрастного препарата в пищевод, до уровня верхней трети. Отсутствие угла Гиса.

Пищеводно-желудочная сцинтиграфия с использованием изотопов технеция является информативным методом выявления аспирации желудочного содержимого и оценки эвакуаторной функции желудка.

Сцинтиграфия рассматривается в качестве ведущего диагностического метода оценки продолжительности опорожнения желудочного содержимого в связи с его физиологичностью. Эвакуаторная функция желудка оценивается на 15-й, 60-й и 90-й минутах исследования по проценту накопления радиофармпрепарата в желудке и кишечнике. На 90-й минуте исследования максимальное накопление радиофармпрепарата в желудке составляет не более 60%, минимальное накопление в тонкой кишке — не менее 40%, а эвакуация составляет свыше 40% (Кучеров Ю.И. и соавт., 2000).

С помощью гамма-сцинтиграфии установлено, что среднее время полного опорожнения желудка от содержимого у здоровых детей в возрасте от 5 до 10 лет составляет 107 минут (95% ДИ 54,6 — 159,8 минут) (Singh S.J. et al., 2006).

Измерение рН в просвете пищевода считается «золотым стандартом» в диагностике ГЭРБ, чувствительность которого составляет 93%, а специфичность 97% (Voix-Ochoa J. et al., 1998). Диагноз ГЭРБ устанавливается по продолжительности и частоте эпизодов, при которых рН в просвете пищевода снижается ниже 4. Два параметра рН-мониторинга свидетельствуют об эзофагите: число эпизодов рефлюкса продолжительностью более 5 мин и общее время, при котором рН составляет ниже 4. Данные показатели рН-метрии имеют сильную корреляцию со степенью нарушения двигательной функции пищевода, вызванной эзофагитом. рН-мониторинг может быть полезным в исследовании ГЭРБ, осложненного дыхательными нарушениями. Причинно-следственная связь между ГЭРБ и дыхательными нарушениями устанавливается по появлению приступов кашля, бронхоспазма или кратковременного апноэ во время или после регистрации эпизодов рефлюкса при рН-метрии.

Пищеводная монометрия позволяет исследовать сократительную активность пищевода и его сфинктеров. В частности, у пациентов с пептическим эзофагитом монометрия показывает патологическую перистальтику и снижение тонуса в зоне нижнего пищеводного сфинктера. Определенное значение монометрия имеет у детей после хирургического лечения атрезии пищевода с развившимся ГЭРБ. У детей с ГЭРБ пищеводная монометрия показывает уменьшение длины нижнего пищеводного сфинктера и давление в его зоне до 2,2–5,6 мм рт. ст. У детей с респираторными нарушениями имеет место механически дефектный нижний пищеводный сфинктер, который определяется при снижении давления сфинктера менее 6 мм рт. ст. и при уменьшении длины сфинктера менее 2 см, что способствует забросу желудочного содержимого в пищевод и дыхательные пути. Изменения кинематики пищевода свидетельствуют об эзофагите и тяжести его проявления. В частности, количество сокращений пищевода в 1 мин уменьшается в 1,8 раза, процент эффективных сокращений пищевода — в 1,5 раза. Резко возрастает количество неэффективных перистальтических сокращений. Но самое главное — у детей с респираторными нарушениями наблюдаются антиперистальтические сокращения пищевода, что свиде-

тельствует о глубоких, порой необратимых нарушениях функции пищевода (Степанов Э.А. и соавт., 2000).

Эндоскопия пищевода является обязательным методом диагностики при подозрении на эзофагит, вызванный ГЭРБ. Фиброэзофагоскопия позволяет определить тяжесть воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода, наличие язв, стриктур и метаплазию слизистой оболочки (синдром Баррета). Для оценки тяжести рефлюкс-эзофагита рекомендуется следующая классификация, которая предусматривает выделение 5 степеней тяжести заболевания (Степанов Э.А. и соавт., 2000).

- ◆ 1-я степень — катаральный эзофагит, характеризующийся отеком и гиперемией слизистой оболочки пищевода;

- ◆ 2-я степень — фиброзный эзофагит, сопровождающийся отеком, гиперемией и фиброзными наложениями на слизистой оболочке;

- ◆ 3-я степень — эрозивно-язвенный эзофагит, для которого характерно наличие видимых дефектов (эрозии или язвы) в слизистой оболочке и фибриновые наложения;

- ◆ 4-я степень — формирование стриктур пищевода;

- ◆ 5-я степень — формирование пищевода Баррета. Диагностическая чувствительность и специфичность фиброэзофагоскопии повышаются до 95% в сочетании ее с биопсией слизистой оболочки пищевода.

Ультрасонография для оценки эвакуаторной функции желудка является простым методом, позволяющим многократно повторять исследования без вреда для ребенка. У детей первых трех месяцев жизни окончательное опорожнение желудка происходит к 90-й минуте после кормления (Красовская Т.В. и соавт., 2000).

Определение пепсина в бронхиальном секрете является специфическим и высоко чувствительным методом диагностики ГЭРБ с аспирацией (Farrell S.E. et al., 2006). Метод заключается в проведении бронхиального лаважа физиологическим раствором в объеме 1–2 мл/кг и последующим его исследованием на наличие пепсина путем иммуносорбентного анализа.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение ГЭР основано на изменении положения тела и режима питания. Возвышенное положение грудного ребенка в течение суток уменьшает клинические проявления рефлюкса за счет очищения пищевода от желудочного содержимого. Антирефлюксный эффект позиционной терапии наиболее выражен при положении ребенка лицом вниз с приподнятой на 30 градусов верхней частью туловища.

Рекомендации по режиму и диете касаются частого и дробного питания, что способствует уменьшению внутрижелудочного давления. У старших детей изменения в диете предусматривают употребление пищи с низким содержанием жиров, исключением шоколада, кофе, газированных напитков. Рекомендуется употребление густой пищи небольшими порциями. Клинические наблюдения свидетельствуют, что позиционная терапия в сочетании с дробным приемом

густой пищи позволяет добиться благоприятных результатов в лечении желудочно-пищеводного рефлюкса (ЖПР) у 80–90% детей в возрасте до 14 месяцев (Voix-0choa J. et al., 2005).

Лекарственное лечение проводится в случаях отсутствия эффекта от позиционной терапии и изменения диеты и включает назначение препаратов, которые усиливают перистальтику пищевода и желудка, повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера и уменьшают секрецию кислого желудочного сока.

В первом ряду антирефлюксных лекарственных препаратов находятся прокинетики (бетанекол, метоклопрамид, цизаприд). Метоклопрамид и домперидон являются наиболее эффективными препаратами, действуя в качестве блокаторов дофаминовых рецепторов. Они способствуют усилению перистальтики желудка, эвакуации его содержимого и повышению тонуса нижнего пищеводного сфинктера.

Антисекреторные препараты в первую очередь показаны пациентам с ГЭРБ, осложненным эзофагитом. Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, M-холинблокаторы и антацидные препараты в последнее время не имеют широкого применения. Среди антисекреторных лекарственных препаратов используются ингибиторы протонной помпы (рабепразол, омепразол, пантопразол, эзомепразол).

Ингибиторы протонной помпы, в частности омепразол, способны снижать кислотность желудочного сока до нулевых значений на протяжении до 72 ч. Клинические наблюдения свидетельствуют об их высокой эффективности при выраженных эзофагитах. Назначение омепразола в дозе 0,7 мг/кг/сут позволяют излечить эрозивный пептический эзофагит у 45% детей, а в дозе 1,4 мг/кг/сут — еще у 30% больных (Voix-0choa J. et al., 2000).

Недавно было доказано, что гамма-аминомасляная кислота значительно подавляет ГЭРБ, снижая частоту и длительность релаксации нижнего пищеводного рефлюкса (Lidums I. et al., 2000).

Среди препаратов симптоматической терапии применяют антациды и адсорбенты. Клинический эффект их основан на нейтрализации кислого желудочного содержимого, цитопротективном действии, адсорбции газов и нейтрализации пепсина.

Хирургическое лечение показано при неэффективности терапии в течение 6 месяцев, рецидивирующей хронической пневмонии, потенциально опасных для жизни дыхательных расстройствах, эзофагите, пептическом стенозе пищевода, синдроме Баррета.

Существуют две концепции хирургического лечения ГЭРБ у детей. Первая концепция предусматривает формирование полной фундопликационной манжетки на 360 градусов вокруг абдоминальной части пищевода (операции Nissen, Rosetti). Вторая концепция хирургического лечения ГЭРБ исходит из сообразности формирования неполной (частичной) фундопликационной манжетки на 180 или 270 градусов (операции Thal, Voix-0choa, Toupet, Watson). Принцип операций при втором варианте заключается в нормальном анатомическом расположении пищеводно-желудочного соустья, способного обеспечить эффективный антирефлюксный механизм. Доказано, что в раннем послеопера-

ционном периоде частичная фундопликация вызывает менее выраженные изменения в двигательной функции желудка, чем при полной фундопликации (Melo-Filho A.A. et al., 2005). В отдаленные сроки не наблюдается нарушений в моторике желудка независимо от типа фундопликации, подтверждая теорию об адаптации желудка к измененной анатомии. Эти наблюдения объясняют более низкую частоту ранних послеоперационных осложнений при частичной фундопликации.

Антирефлюксные операции у детей анатомически обосновываются увеличением длины абдоминальной части пищевода, формированием острого угла Гиса, ушиванием ножек диафрагмы. Физиологическое обоснование антирефлюксных операций находят в уменьшении количества и продолжительности релаксации нижнего пищеводного сфинктера, наиболее значимого механизма ГЭРБ. Фундопликационная манжетка уменьшает растяжение желудка, создает в нем более высокое давление, что способствует ускорению опорожнения желудка. Методом пищеводной манометрии установлено, что при полной фундопликации отмечается повышение давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера в 2 раза — с 16,6 мм рт. ст. до 37,7 мм рт. ст. (Ing T.H. et al., 1998). Физиологичность антирефлюксных операций подтверждается результатами суточного пищеводного рН-мониторинга, которые показывают значительное снижение эпизодов рН ниже 4, а общее число эпизодов рефлюкса снижается с 16 ± 8 до 0. Отмечается почти двухкратное уменьшение случаев релаксации нижнего пищеводного сфинктера (Kawahara H. et al., 1998).

В педиатрической практике наиболее часто используется антирефлюксная операция по Nissen. Она состоит из следующих этапов:

1. Мобилизация пищевода для создания адекватной длины абдоминальной части пищевода (Рис. 4).

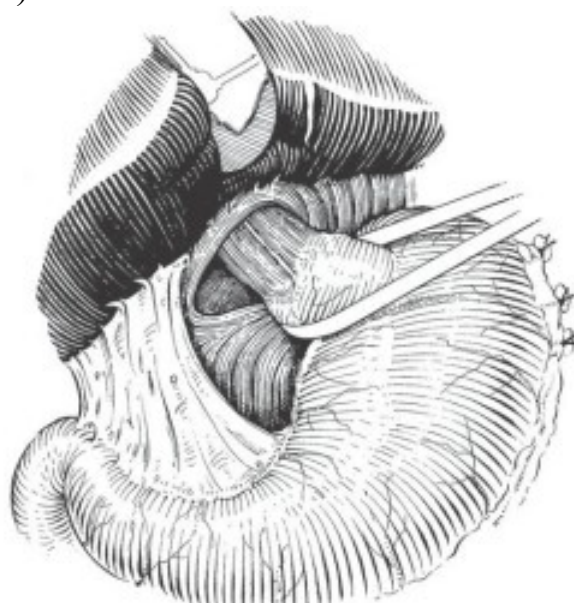


Рис. 4. Операция Ниссена: мобилизация абдоминального отдела пищевода

2. Формирование манжетки из желудка с расположением его позади пищевода с предварительной перевязкой и пересечением коротких артерий и вен желудка.

3. Сшивание краев фундопликационной манжетки спереди с передней стенкой пищевода и с мышцами, образующими пищеводное отверстие диафрагмы (Рис. 5). Фундопликационная манжетка действует как клапан, препятствующий поступлению желудочного содержимого в пищевод, вследствие повышения давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера.

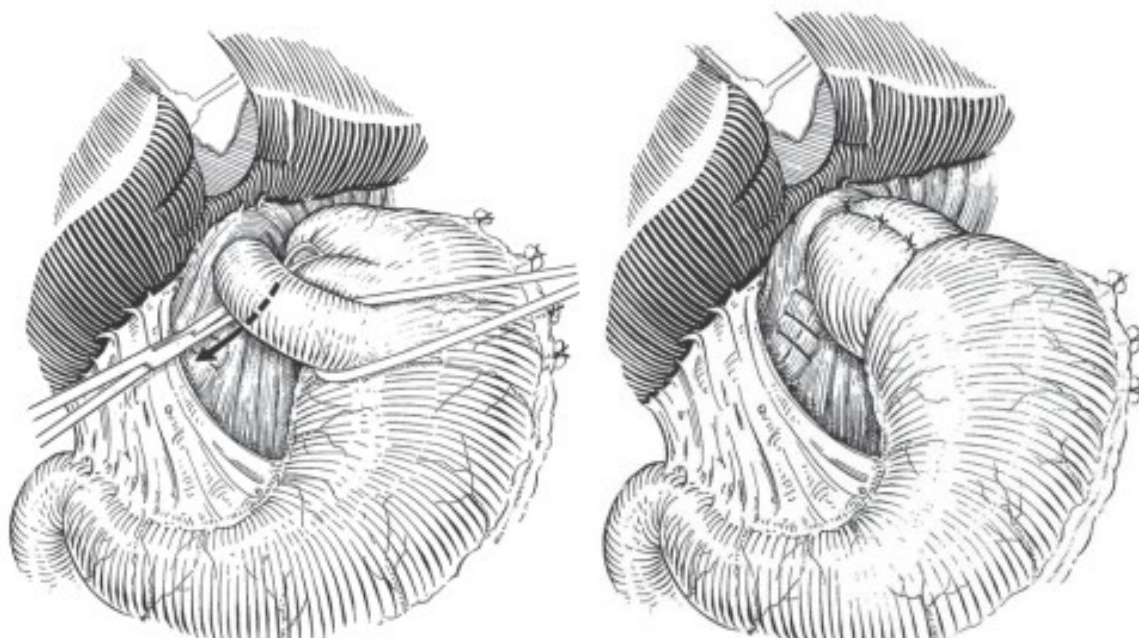


Рис. 5. Операция Ниссена: формирование антирефлюксной манжетки

Антирефлюксные операции по Thal и Voix-Ochoa имеют почти аналогичное методическое исполнение. Операция начинается с рассечения венечной связки между левой долей печени и нижней поверхностью диафрагмы с последующим отведением доли печени латерально, что позволяет подойти к пищеводному отверстию диафрагмы. После рассечения брюшины над пищеводно-желудочным переходом осуществляют мобилизацию пищевода. Ножки диафрагмы позади пищевода сшиваются одиночным узловым швом, оставляя пространство между задней стенкой пищевода и краем пищеводного отверстия диафрагмы около 2 см. Формируется абдоминальная часть пищевода протяженностью не менее 3 см (от 2 до 5 см в зависимости от возраста) и его задняя стенка подшивается к краю пищеводного отверстия диафрагмы одиночным швом. Фундопликационная манжетка образуется путем подшивания дна желудка к передней стенке пищевода, начиная с большой кривизны с продвижением вверх к пищеводному отверстию диафрагмы. При сшивании дна желудка с передней стенкой пищевода важным является, чтобы шов захватывал желудок, пищевод и край пищеводного отверстия диафрагмы. Сшивание желудка с пищеводом заканчивается на малой кривизне. Операция по Voix-Ochoa завершается дополнительным подшиванием дна желудка в виде зонтика к диафрагме.

Антирефлюксная операция Touret предусматривает формирование неполной фундопликационной манжетки на 270 градусов позади пищевода.

При антирефлюксной операции Watson выполняются следующие этапы:

1. Мобилизация пищевода и создание его абдоминальной части.

2. Ушивание ножек диафрагмы до необходимого размера пищеводного отверстия диафрагмы.

3. Фиксация заднебоковой стороны абдоминального пищевода к ножкам диафрагмы.

4. Формирование острого угла Гиса подшиванием внутренней части дна желудка к диафрагме одним узловым швом к пищеводно-диафрагмальной связке тремя швами.

5. Неполная фундопликационная манжетка на 120 градусов выполняется подшиванием дна желудка к передне-боковой стороне пищевода (Wagener S. et al., 2007).

Лапароскопические операции при ГЭРБ стали выполняться в 1990-е гг. Они состоят из следующих ключевых моментов:

1. Мобилизация пищевода и формирование достаточной длины абдоминальной части.

2. Выделение и коагуляция коротких сосудов желудка.

3. Сшивание ножек диафрагмы.

4. Формирование манжетки из дна желудка с проведением ее позади пищевода с последующим сшиванием (Rotenberg S.S., 2005).

Опыт лапароскопического лечения ГЭРБ у 1050 детей свидетельствует о хороших результатах. В частности, только у двух пациентов потребовалась конверсия в лечение с лапаротомическим доступом, в связи с неадекватной визуализацией пищеводно-желудочного перехода у детей с массой тела менее 2 кг. Время лапароскопических операций в среднем составляет 50 минут (от 20 до 240 минут).

Частота осложнений во время операции составляет 0,7% и включает перфорацию пищевода, перфорацию желудка, кровотечение из коротких сосудов желудка, пневмоторакс. Частота послеоперационных осложнений составляет до 4%, среди которых отмечаются парез желудка, дисфагия, рецидив ГЭРБ (Rotenberg S.S., 2005). Наиболее частой причиной осложнений после лапароскопической фундопликации является смещение манжетки через пищеводное отверстие диафрагмы (Ostlie D.S. et al., 2007). Данное осложнение объясняется обширной мобилизацией пищевода и пищеводно-желудочного перехода. При этом рассекается пищеводно-диафрагмальная связка и увеличивается пространство между пищеводом и ножками диафрагмы и создаются условия для грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Поэтому при лапароскопической фундопликации по Nissen обязательным является ушивание ножек диафрагмы (Rotenberg S.S., 2005). По данным А.Ю. Разумовского и соавт. (2006), при лапароскопической фундопликации частота осложнений во время операции составляет не более 5%, среди которых отмечаются перфорации желудка, ранения селезенки, пневмоторакс. Только у 1,7% детей интраоперационные осложнения потребовали перехода на открытую операцию. Послеоперационные осложнения составляют 6,8% и включают дисфагию, которая у 1,7% пациентов потребовала повторного лечения. Частота рецидива ГЭРБ составляет 5,2%, основными причинами которых являются недостаточность фундопликационной манжетки и формирование грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Лапароско-

пическая фундопликация является радикальным методом лечения ГЭРБ с положительным эффектом у 95% детей.

Определенные сложности лапароскопических операций при ГЭРБ возникают у детей первых месяцев жизни. Сложности связаны с небольшим операционным полем, относительно большими размерами печени, что затрудняет визуализацию пищеводно-желудочного перехода. Пневмоперитонеум у таких детей рекомендуется поддерживать на уровне 7–8 мм рт. ст. для избежания трудностей в вентиляции легких и предупреждения гиперкапнии. Чрезмерная осторожность требуется при манипуляциях в области пищеводного отверстия диафрагмы (Pacilli M. et al., 2005).

Результаты лечения. Независимо от методики антирефлюксной операции частота положительных результатов колеблется от 67 до 100%, а повторные фундопликации выполняются у 7–26% детей (Pacilli M. et al., 2005). Следующие факторы оказывают влияние на результаты лечения ГЭРБ: возраст ребенка, наличие сочетанных пороков развития и заболеваний, тип операции.

Несмотря на ограниченный опыт антирефлюксных операций у новорожденных считается, что фундопликация является эффективной мерой в предупреждении тяжелых клинических проявлений ГЭРБ у этих детей. В частности, у недоношенных детей с бронхолегочной дисплазией, с эпизодами апноэ и ГЭРБ антирефлюксные операции позволяют значительно улучшить функциональное состояние легких (Степанов Э.А. и соавт., 1998; Barnes N. et al., 2003). Полное исчезновение симптомов, связанных с ГЭРБ, у младенцев после фундопликации наблюдается у 91% (Rowe K.L. et al., 1995).

У детей с ГЭРБ, оперированных в возрасте до 4 месяцев без сочетанных пороков развития и заболеваний, частота удовлетворительных результатов достигает 90%, в то время как с сочетанными патологическими состояниями — 64% (Kubiak R. et al., 1999). Наиболее высокий процент неудачных фундопликаций отмечается у детей первых месяцев жизни, ранее оперированных с атрезией пищевода (72%) (Tovar S.A. et al., 2007).

Частота рецидивов ГЭРБ после антирефлюксных операций в среднем составляет 10,3% (Ngerucham M. et al., 2007). Выделяются следующие значительные факторы риска рецидивов заболевания: возраст пациентов младше 6 лет (ОР = 3,6; 95% ДИ 1,7–7,5), наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы до операции (ОР = 3,2; 95% ДИ 1,4–7,3), позывы на рвоту после операции (ОР = 5,1; 95% ДИ 2,6–10,0), послеоперационная дисфагия и необходимость бужирования пищевода (ОР = 10,8; 95% ДИ 1,8–65,4) (Ngerucham M. et al., 2007).

Наиболее частым видом операции у детей является фундопликация по Nissen. Анализ 8451 операций из различных учреждений показал, что эффективность фундопликации составляет 89,5% (Goldin A. et al., 2006). Вопреки этим данным, отдаленные результаты антирефлюксных операций у детей не исследованы достаточно хорошо, в то время как проспективные наблюдения у взрослых пациентов свидетельствуют о том, что 60% из них нуждаются в проведении антирефлюксных мероприятий после фундопликации (Spechler S.J. et al., 2001). Ретроспективное исследование в течение 10 лет у 342 детей, опери-

рованных по Nissen, не показало уменьшения числа случаев госпитализации пациентов с симптомами легочных осложнений (Lee S.L. et al., 2008).

Летальность после фундопликации Nissen колеблется от 3 до 20%, при этом она в 3 раза выше у пациентов с неврологическими нарушениями (Ing T.H. et al., 1998; Pearl R.H., 1990).

Опыт антирефлюксных операций по Thal свидетельствует, что результаты у детей с хроническими легочными симптомами получены в 90–92% случаев, при упорных рвотах — в 100%, при апноэ — 90%, при эзофагите — 100% (Ашкрафт К.У., 1996). Частота повторных операций при частичной фундопликации составляет 0,4% (5 случаев на 1150 операций).

ГЭРБ У ДЕТЕЙ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Частота ГЭРБ у детей с неврологическими нарушениями достигает 77% (Del Giuolice E. et al., 1999). Раньше рвота у детей с неврологическими заболеваниями рассматривалась как клиническое проявление основного заболевания и не выполнялись исследования по выяснению ее причин. Это приводило к поздней диагностике ГЭРБ у детей с неврологическими заболеваниями.

ГЭРБ у таких пациентов вызван нарушениями функции нижнего пищеводного сфинктера с эпизодами релаксации (Kawahara H. et al., 1998). У детей с неврологическими нарушениями дисфункция моторики пищевода способствует более продолжительному контакту кислого желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода, приводя к эзофагиту. Поздняя диагностика ГЭРБ и эзофагита может стать причиной развития пищевода Баррета и канцерогенеза, частота которого составляет 10% (Bohmer C.S. et al., 1997). Частота пищевода Баррета со стриктурой у неврологических пациентов достигает 26% (Roberts I.M. et al., 1986). Осложнения со стороны органов дыхания отмечаются у 35–85% детей, а эпизоды остановки дыхания — у 18% (Bohmer C.J. et al., 1997; Spitz L. et al., 1993).

Диагностика ГЭРБ у детей с тяжелыми неврологическими расстройствами представляется очень сложной и должна основываться на клинических признаках, связанных с изменением поведения ребенка (Gossler A. et al., 2007). Контрастное рентгенологическое исследование пищевода и желудка должно проводиться с осторожностью в связи с опасностью аспирации. Определенные трудности отмечаются при проведении суточного пищеводного рН-мониторинга. Поэтому основным объективным методом исследования остается эндоскопия пищевода и его биопсия.

Позиционная и медикаментозная терапия ГЭРБ у детей с неврологическими заболеваниями не эффективны. Наиболее часто используемое хирургическое лечение — это операция Nissen. Проблемная ситуация в хирургическом лечении таких пациентов заключается в высоком уровне послеоперационных осложнений и летальности. Одним из наиболее частых осложнений после операции по Nissen является позыв на рвоту, который рассматривается как активизация рвотного рефлекса (Richards C.A. et al., 2001). Усиление рвотного рефлекса после операции Nissen может быть причиной несостоятельности фундоплика-

ционной манжетки или ее смещения с образованием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (Spitz L. et al., 1993). Доказано, что при позывах на рвоту происходит смещение пищеводно-желудочного перехода и дна желудка через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную клетку (Mc Carthy L.E., 1974). Повторные эпизоды позывов на рвоту создают большую силу, которая будет не только смещать пищеводно-желудочное соустье, но и способствовать разрыву фундопликационной манжетки (Richards C.A. et al., 2001).

Повторные операции по поводу рецидива ГЭРБ у детей с неврологическими заболеваниями достигают 25% (Della V.L. et al., 1997). Более 70% детей после антирефлюксных операций имеют симптомы рецидива в течение первого года (Martines D. et al., 1992). Частота пятилетней выживаемости после повторных фундопликаций составляет 71%.

Высокая частота неудовлетворительных результатов после антирефлюксных операций у таких детей явилась основанием для поиска альтернативных методов хирургического лечения. В 1997 г. А. Bianchi впервые описал операцию пищеводно-желудочного разъединения с пищеводно-тощекишечным анастомозом по Ру и тощекишечным анастомозом при рецидивирующем ГЭРБ у неврологических больных. В настоящее время накоплен опыт выполнения таких операций и результаты свидетельствуют об их эффективности (Danielson P.D. et al., 1999; Islam S. et al., 2004).

Операция Bianchi состоит из следующих этапов. Первый этап — пересечение пищевода выше пищеводно-желудочного перехода с последующим ушиванием раны желудка. Второй этап — выделение изоперистальтической петли тощей кишки на сосудистой ножке с проведением ее через брыжейку поперечной ободочной кишки позади желудка и анастомозированием с пищеводом. Третий этап — формирование тощекишечного анастомоза по типу «конец в бок». Четвертый этап — наложение гастростомы.

На рецидив рефлюкса у детей с неврологическими нарушениями большое значение имеет время опорожнения желудка. Установлено, что частота повторного рефлюкса у неврологических больных после фундопликации, дополненной пилоропластикой, в 2 раза ниже, чем у пациентов без операций, способствующих ускорению эвакуации желудочного содержимого (18,1 против 35,0%) (Bustoff-Sliva J. et al., 1999). Эти данные подтверждают точку зрения, что выполнение пилороластики при операции Nissen у детей с замедленной желудочной эвакуацией предупреждает рецидив рефлюкса у неврологических больных (Bustoff-Sliva J. et al., 1999). Фундопликация по Nissen в первые несколько месяцев после операции усиливает желудочную эвакуацию. Однако этот эффект не наблюдается в более поздние сроки. Нормальное опорожнение желудка является результатом сложного механизма, в который вовлечены растяжение желудка, двигательная функция антрального отдела желудка, сопротивление пилорического отдела.

У детей без неврологических нарушений операция Nissen может улучшить опорожнение желудка за счет снижения объема желудка и его растяжения и повышенного внутрижелудочного давления. Однако даже при нормальной проходимости пилоруса повышенное давление в желудке может оказывать неблаго-

приятное воздействие на фундопликационную манжетку, повышая риск ее разрыва.

Следовательно, операции, способствующие ускорению опорожнения желудка (пилоромиотомия, пилоропластика), уменьшают величину интрагастрального давления и снижают риск рецидива рефлюкса.

ГЭРБ У ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Частота ГЭРБ после хирургического лечения атрезии пищевода с трахеопищеводным свищем колеблется от 35 до 60% (Engum S. et al., 1995; Little D. et al., 2003; Koivusalo A. et al., 2007). В случаях изолированной атрезии пищевода с большим диастазом между сегментами пищевода ГЭРБ наблюдается у 100% больных (Lindahl H. et al., 1995).

Частота ГЭРБ у таких пациентов увеличивается с возрастом. Если в возрасте до 6 месяцев ГЭРБ наблюдается у 16,3% детей, то к 1 году — у 39,3%, а к 5 годам — у 51,2% (Koivusalo A. et al., 2007). Это свидетельствует о том, что к 5 годам жизни после хирургического лечения атрезии пищевода его морфофункциональные характеристики становятся хуже.

Причины высокой частоты ГЭРБ после хирургического лечения атрезии пищевода объясняются изменением анатомического положения пищеводножелудочного перехода и нарушением функции нижнего пищеводного сфинктера (Montedonico, 1999). Наложение эзофагоанастомоза под натяжением способствует смещению абдоминальной частоты пищевода вверх и изменению угла Гисса, что ведет к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Кроме того, выделение трахеопищеводного свища и дистального сегмента пищевода может привести к повреждению веточек блуждающего нерва, что может стать причиной нарушения двигательной функции пищевода. Современные методы исследования моторной функции пищевода (компьютерная видеоманометрия) свидетельствуют, что в области анастомоза пищевода и на участках ниже его сократительная функция отсутствует. Более чем у 50% пациентов сократительная функция пищевода отсутствует в его дистальном отделе (Kawahara H. et al., 2007).

Проблема лечения ГЭРБ у таких детей состоит в том, что после фундопликации по Nissen отмечается высокий уровень рецидивов заболевания — от 35 до 47% (Wheatley H.S. et al., 1993; Kubiak R. et al., 1999).

ГЭРБ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ДИАФРАГМАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Частота ГЭРБ среди детей с врожденными диафрагмальными грыжами достигает 89% (Kieffer J. et al., 1995; Fasching G. et al., 2000). Следующие факторы способствуют развитию ГЭРБ при врожденных диафрагмальных грыжах. В период внутриутробного развития нарушается двигательная функция пищевода из-за наружного его сдавления грыжевым содержимым. Изменение анатомии

пищеводно-желудочного перехода, особенно при локализации желудка в грудной полости, приводит к укорочению абдоминальной части пищевода и отсутствию угла Гиса. Анатомо-функциональная несостоятельность ножек диафрагмы исключает возможность нормальной работы нижнего пищевого сфинктера. Высокий градиент между положительным внутрибрюшным давлением и отрицательным внутригрудным давлением после низведения грыжевого содержимого в брюшную полость (Kieffer J. et al., 1995). Среди пациентов риска ГЭРБ следует отметить наличие больших дефектов диафрагмы, требующих для их закрытия использования пластических материалов (OR = 2,31; 95% ДИ 1,4–3,8). Необходимость применения экстракорпоральной мембранной оксигенации также увеличивает риск развития ГЭРБ (OR = 2,2; 95% ДИ 1,3–3,6). (Su W. et al., 2007).

Через 20 лет после хирургического лечения диафрагмальных грыж у 54% пациентов выявлен эзофагит вследствие ГЭРБ, а у 12% — метаплазия слизистой оболочки пищевода (пищевод Баррета) (Vanamo K. et al., 1996).

ГЭРБ И ПИЩЕВОД БАРРЕТА

Пищевод Баррета определяется как патологическое состояние, при котором плоский эпителий нижнего отдела пищевода замещается цилиндрическим эпителием (Beddow E.C. et al., 1999). Считается, что это предопухоловое состояние, действующее как иницирующий фактор в цепи событий метаплазия-дисплазия-карцинома, способное повышать риск развития аденокарциномы пищевода у взрослых пациентов в 30 раз (Blot W.S. et al., 1991).

Развитие пищевода Баррета связывают с воздействием на слизистую оболочку желудочного и дуоденального содержимого. Доказано, что продолжительное влияние дуоденального и желчного секретов на слизистую оболочку пищевода способно вызвать аденокарциному (Attwood S.E., 1992).

В выборе лечения синдрома Баррета большинство склоняются к активной хирургической тактике, считая, что антирефлюксные операции значительно повышают возможность обратного развития процесса. Это положение было убедительно подтверждено наблюдениями E.C. Beddow et al. (1999), которые показали, что после фундопликации у 50% детей с метаплазией слизистой оболочки пищевода отмечались гистологические признаки нормальной ткани.

Эндоскопическое исследование пищевода у взрослых позволяет снизить частоту аденокарцином. Преследуются две цели такого наблюдения: 1) выявление пациентов с высоким риском развития аденокарцином; 2) своевременное лечение для профилактики. Риск малигнизации оценивается по степени дисплазии слизистой оболочки пищевода при гистологическом исследовании.

Низкая частота аденокарцином пищевода при синдроме Баррета у детей объясняется тщательным эндоскопическим и гистологическим исследованием (Beddow E.C. et al., 1999).

Тестовые вопросы:

1. Перечислите основные механизмы антирефлюксной защиты.
2. Основные механизмы развития гастроэзофагеального рефлюкса?
3. Функциональные исследования, применяемые для диагностики гастроэзофагеального рефлюкса?
4. Особенности подразделения гастроэзофагеального рефлюкса у новорожденных и детей раннего возраста?
5. Параметры рН в просвете пищевода, свидетельствующие о развитии эзофагита?
6. Основные клинические симптомы гастроэзофагеального рефлюкса со стороны органов дыхания?
7. Основные клинические симптомы гастроэзофагеального рефлюкса со стороны пищевода?
8. Цель проведения рентгеноконтрастного исследования пищевода и желудка?
9. Цели проведения эндоскопического исследования пищевода при гастроэзофагеальном рефлюксе?
10. Осложнения со стороны пищевода при гастроэзофагеальном рефлюксе?
11. Основные принципы консервативной медикаментозной терапии гастроэзофагеального рефлюкса?
12. Чем характеризуется пищевод Баррета?
13. Показания к хирургическому лечению при гастроэзофагеальном рефлюксе?
14. При каких врожденных пороках развития может наблюдаться гастроэзофагеальный рефлюкс?

Пояснения:

1.
 - Абдоминальная часть пищевода
 - Острый угол Гиса
 - Градиент давления на уровне желудочно-пищеводного перехода
2.
 - Транзиторное расслабление нижнего пищеводного сфинктера
 - Давление в просвете желудка, превышающее давление в зоне желудочно-пищеводного перехода.
3.
 - Пищеводная манометрия
 - рН-метрия
4.
 - У новорожденных и детей грудного возраста рефлюкс подразделяется на физиологический, симптоматический и патологический. Физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс отмечается у здорового новорожденного с эпизодами срыгивания без потери массы тела и нарушения питания. Симптоматический рефлюкс проявляется частой рвотой, повторными пневмониями, стридором, кашлем, апноэ. Патологическим рефлюкс считается в тех случаях, когда развивается эзофагит разной степени тяжести и ребенок теряет в массе тела.

5.

- Два параметра рН-мониторинга свидетельствуют об эзофагите: число эпизодов рефлюкса продолжительностью более 5 мин и общее время, при котором рН составляет ниже 4.

6.

- Кашель, свистящее дыхание, стридор, рецидивирующие пневмонии

7.

- Изжога, отрыжка, боли за грудиной

8.

- Выявление заброса рентгеноконтрастного препарата в пищевода

- Определение угла Гиса

- Оценка абдоминальной части пищевода

9.

- Выявление признаков эзофагита

- Выявление пептического стеноза пищевода

10.

- Развитие эзофагита

- Развитие пищевода Баррета

11.

- назначаются препараты, усиливающие перистальтику пищевода и желудка и препараты уменьшающие секрецию соляной кислоты.

12.

- Пищевод Баррета характеризуется как состояние, при котором плоский эпителий нижнего отдела пищевода замещается цилиндрическим эпителием. Считается, что это предопухоловое состояние, действующее как иницирующий фактор, способное повышать риск развития аденокарциномы пищевода у взрослых пациентов.

13.

- Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативной терапии, рецидивирующей хронической пневмонии, потенциально опасных для жизни дыхательных расстройствах, эзофагите, пептическом стенозе пищевода, синдроме Баррета.

14.

- Атрезия пищевода

- Врожденная диафрагмальная грыжа.

Литература

1. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Сафенова М.Ф. Исследование эвакуаторной функции желудка у детей с гастроэзофагеальным рефлюксом методом ультрасонографии. *Детская хирургия*. 2000; 3: 38–40.
2. Кучеров Ю.И., Красовская Т.В., Степанов Э.А. и др. Методы диагностики функции нижнего пищеводного сфинктера у детей раннего возраста. *Детская хирургия*. 2000; 5: 26–32.
3. Маремкулов В.Х. Состояние системной резистентности организма и ее коррекция у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. *Детская хирургия*. 2004; 6: 25–7.
4. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б., Куликова Н.В. и др. Малоинвазивная хирургия в лечении гастроэзофагеального рефлюкса у детей. *Детская хирургия*. 2006; 3: 9–12.
5. Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б. Хирургическое лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
6. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. и др. Лечение гастроэзофагеального рефлюкса у новорожденных. *Детская хирургия*. 1998; 1: 4–7.
7. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. Гастроэзофагеальный рефлюкс у младенцев. *Детская хирургия*. 1998; 2: 41–4.
8. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. и др. Функциональные нарушения пищевода в хирургической практике. *Детская хирургия*. 2000; 6: 31–6.
9. Степанов Э.А., Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. и др. Респираторные нарушения при гастроэзофагеальном рефлюксе у детей. *Детская хирургия*. 2000; 2: 4–9.
10. Троян В.В., Махлин А.М. Манометрическое исследование функции пищеводно-желудочного перехода при гастроэзофагеальном рефлюксе у детей. *Детская хирургия*. 2000; 1: 8–11.
11. Beddow E.C.L., Wilcox D.T., Drake D.P. et al. Surveillance of Barrett's esophagus in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 1999; 34(1): 88–91.
12. Boix-Ochoa J., Lafuente J.M., Gil -Vernet J.M. 24-hour esophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. *Journal of pediatric surgery*. 1998; 15(1): 74–8.
13. Bustorff-Silva S., Fonkalsrud E.W., Peres C.A. et al. Gastric emptying procedures decrease the risk of postoperative recurrent reflux in children with delayed gastric emptying. *Journal of pediatric surgery*. 1999; 34(1): 79–83.
14. Cohen S. Developmental characteristics of lower esophageal sphincter function: a possible mechanism for infantile chaliasia. *Gastroenterology*. 1978; 67: 252–7.
15. McGovern M.C., Smith M.B.H. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2004; 89: 1043–8.
16. Farrel S., McMaster C., Gibson D. et al. Pepsin in bronchoalveolar lavage fluid: aspecific and sensitive method of diagnosing gastro-oesophageal reflux-related pulmonary aspiration. *Journal of pediatric surgery*. 2006; 41(2): 289–93.
17. Hillemer C. Developmental characteristics of the lower esophageal sphincter in the kitten. *Gastroenterology*. 1985; 89: 760–5.

18. Holloway R.H. Motilini a mechanism incorporating the opossum lower esophageal sphincter into the migrating motor complex. *Gastroenterology*. 1985; 89: 507–12.
19. Kawahara H., Imura K., Yagi M. et al. Mechanisms underlying the antireflux effect of Nissen Fundoplication in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 1998; 33(11): 1618–22.
20. Kiechl-Kohlendorfer U., Hot D., Peglow U. Epidemiology of apparent life threatening events. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 297–300.
21. Kubiak R., Spitz L., Keily E.M. et al. Effectiveness of fundoplication in early infancy. *Journal of Pediatric Surgery*. 1999; 34(2): 295–9.
22. Mittal R.K. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology*. 1995; 109: 601.
23. Ngercham M., Baruhart D. C. Haricharan R. et al. Risk factors for recurrent gastroesophageal reflux disease after fundoplication in pediatric patients: case-control study. *Journal of pediatric surgery*. 2007; 42(9): 1478–85.
24. Pacilli M., Chowdhury M.M. Pierro A. The surgical treatment of gastroesophageal reflux in neonates and infants. *Seminars in pediatric surgery*. 2005; 14(1): 34–41.
25. Polin R.A., Fox W.W., Abman S.H. Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Inbook: *Fetal and neonatal physiology*. Saunders. 2004; 2: 1163–8.
26. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition (NASPGHAN) and the European society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition (ESPGHAN). *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2009; 49(4): 498–547.
27. Rothenberg S.S. The first decade's experience with laparoscopic Nissen fundoplication in infant and children. *Journal of Pediatric Surgery*. 2005; 40(1): 142–7.
28. Singh S.J., Gibbons N.J., Blackhaw P.E. Et al. Gastric emptying of solids in normal children — a preliminary report. *Journal of Pediatric surgery*. 2006; 41(3): 413–7.
29. Su W., Berry M., Puligandla P.S. et al. Predictors of gastroesophageal reflux in neonates with congenital diaphragmatic hernia. *Journal of Pediatric Surgery*. 2007; 42(110): 1639–43.
30. Tovar J.A., Luis A.L., Encinas J.L. Et al. Pediatric surgeon and gastroesophageal reflux. *Journal of Pediatric Surgery*. 2007; 42(2): 277–83.
31. Valusek P.A., Peter S. D., Tsao K. et al. The use of fundoplication for prevention of apparent life-threatening events. *Journal of Pediatric Surgery*. 2007; 42(6): 1022–5.

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии

<https://GastroScan.ru/literature/>

Учебное издание

Подкаменев Алексей Владимирович, **Иванов** Андрей Петрович

Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей

Учебное пособие

Подписано в печать 22.12.2021 г. Формат 60×84 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Объем 1,5 печ. л. Тираж 50 экз. Заказ № 133.

Отпечатано в ЦМТ СПбГПМУ

ISBN 978-5-907565-12-8