

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в педиатрической практике

Т.А.Видманова, Е.А.Жукова, О.В.Сыресеина, С.А.Колесов
ФГУ Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии

В настоящее время под гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) понимают хроническое рецидивирующее заболевание с характерными симптомами и/или воспалительным поражением дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого [1].

В течение последнего десятилетия проблема ГЭРБ остается актуальной не только в гастроэнтерологии, но и в общетерапевтической и педиатрической практике.

Данному заболеванию свойствен ряд особенностей, связанных с клиническими проявлениями и характером течения. ГЭРБ имеет склонность к длительному, рецидивирующему течению и может протекать под масками многих соматических заболеваний и нередко выявляется у детей, которые продолжительное время наблюдались у других специалистов (пульмонологов, аллергологов, оториноларингологов и др.). Ранее выявление и адекватная коррекция этого заболевания необходимы для профилактики осложнений ГЭРБ (язв и стенозов пищевода, пищевода Барретта, злокачественных новообразований).

По данным Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии, в 1990-е годы эзофагит диагностировался в 6,4% эндоскопических исследований верхних отделов пищеварительного тракта у детей. При этом у младших школьников он отмечался в 4% случаев, у 10–14-летних – более чем в 10%, а в возрастной группе 15–18 лет признаки эзофагита определялись у 20% пациентов [2].

За 2008–2009 гг. частота выявления воспалительных поражений пищевода несколько изменилась: при анализе данных 1736 эндоскопических исследований, проведенных в институте у детей от 1 года до 18 лет, эзофагиты обнаружены в 22% случаев.

Отмечается увеличение встречаемости эрозивных изменений пищевода. Так, если в 2001–2002 гг. среди детей с ГЭРБ у 20% определялись эрозии пищевода, при этом все они были единичными, то уже в 2008–2009 гг. доля таких пациентов увеличилась почти в 2 раза: эрозивный эзофагит зарегистрирован у 39% больных ГЭРБ, при этом у 1/3 из них отмечались множественные эрозии слизистой оболочки пищевода.

Таким образом, имеется неблагоприятная тенденция, связанная не только с увеличением распространенности данного заболевания среди детей, но и с утяжелением его течения, развитием деструктивных изменений в пищеводе.

ГЭРБ традиционно относится к кислотозависимым заболеваниям. Однако одним из важных патофизиологических механизмов, приводящих к ее развитию, является моторная дисфункция верхних отделов пищеварительного тракта и как следствие – возникновение патологического ГЭР. К этому приводит снижение запирающей функции нижнего пищеводного сфинктера, которое может возникать вследствие уменьшения давления в нем, увеличения числа эпизодов его спонтанного расслабления, а также наличия анатомических изменений в области пищеводно-желудочного перехода, в частности при грыже пищеводного отверстия диафрагмы. В результате на слизистую оболочку пищевода оказывают повреждающее действие соляная кислота, пепсин и компоненты желчи, такие как желчные кислоты, лизолецитин и трипсин, попадающие в пищевод при сочетании ГЭР и дуоденогастрального

рефлюкса (ДГР). Одной из причин увеличения времени контакта содержимого желудка со слизистой оболочкой пищевода при развитии патологических рефлюксов является неэффективный пищеводный клиренс, который может быть вызван за счет недостаточной перистальтической функции пищевода.

Немаловажное значение в возникновении моторных нарушений пищевода и желудка, лежащих в основе развития ГЭРБ, имеет дисбаланс парасимпатического и симпатического звеньев нервной регуляции органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и как его следствие – нарушение перистальтической активности. Вегетативная регуляция моторно-эвакуаторной активности органов эзофагогастродуоденальной зоны осуществляется с участием основных рецепторов (холинергических, адренергических, дофаминергических, серотониновых, мотилиновых, холецистокининовых) и важнейших мессенджеров, включая гастроинтестинальные гормоны [3]. Одним из гормонов, роль которого в регуляции функций ЖКТ в последнее время активно изучается, является мелатонин. Он продуцируется эпифизом и энтерохромаффинными клетками слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Мелатонин принимает активное участие в механизмах регуляции моторной функции ЖКТ, микроциркуляции, клеточной пролиферации, цитопротекции, оказывает влияние на секреторную функцию желудка [4].

В клинике Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии проводилось изучение уровня основного метаболита мелатонина – 6-сульфатоксимелатонина в моче методом иммуноферментного анализа (набор «6-Sulfatoxymelatonin ELISA») у пациентов с ГЭРБ (35 человек). У больных отмечено снижение уровня 6-сульфатоксимелатонина в моче до $37,17 \pm 1,70$ нг/мл по сравнению с показателем у здоровых детей ($43,75 \pm 1,39$ нг/мл; $p=0,026$). При этом наименьшие значения данного показателя определялись у пациентов с эзофагитом 1–2-й степени по сравнению с больными, имеющими эрозивно-язвенный процесс в пищеводе.

В исследованиях последних лет установлено, что примерно 5% всех преганглионарных нейронов, иннервирующих ЖКТ, является нитрергическими, т.е. медиатором в них выступает оксид азота. Его уровень определяет степень расслабления стенки пищевода и желудка. Предполагается, что оксид азота является тем нейротрансмиттером, избыток которого вызывает понижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера и определяет развитие ГЭРБ [5].

При изучении содержания метаболитов оксида азота (нитраты, нитриты) колориметрическим методом с реактивом Грисса в сыворотке крови у детей 12–17 лет с ГЭРБ (30 человек) установлено, что суммарное содержание нитритов и нитратов составило $46,93 \pm 2,3$ мкмоль/л, что было достоверно выше, чем в контрольной группе (практически здоровые дети – $32,7 \pm 2,27$ мкмоль/л; $p=0,007$).

Дисбалансу основных регуляторных механизмов у детей при ГЭРБ может способствовать ряд факторов, таких как внутриутробная гипоксия, асфиксия в родах, родовые травмы шейного отдела позвоночника, малая церебральная дисфункция, внутричерепная гипертензия, вегетативная дисфункция, воспалительные заболевания гастродуоденальной зоны и др.

При изучении нарушений моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта у детей с ГЭРБ (56 человек) в возрасте от 11 до 18 лет установлено, что, по данным эндоскопического исследования, у 93% диагностирована спонтанная регургитация желудочного содержимого в просвет пищевода, трактуемая как ГЭР. Следует отметить, что более чем у половины (70%) больных независимо от степени эзофагита отмечалось сочетание ГЭР и ДГР. О последнем свидетельствовало наличие в желудке содержимого зеленого цвета. Моторные нарушения в виде рефлюксов регистрировались также при ультразвуковом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки, которое проводилось в физиологических условиях. Отмечалось совпадение результатов данных ультразвукового и эндоскопического исследований в 100% случаев. Недостаточность кардии при проведении эндоскопии выявлена у 53,6% больных, при этом у детей с эрозивным эзофагитом она определялась почти в 2 раза чаще (60%), чем у пациентов с катаральным эзофагитом (39%). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы диагностирована у 8 (14%) из 56 пациентов с ГЭРБ.

В группе детей с воспалительными изменениями со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки без поражения пищевода (контрольная группа 40 человек) моторные нарушения наблюдались значительно реже: ГЭР в 5% ($p=0,0001$) случаев, ДГР – у 18% детей ($p=0,0001$).

Эти данные подтверждают патогенетическую значимость двигательной дисфункции верхних отделов пищеварительного тракта в развитии эзофагитов у детей.

В последние годы большое внимание в патогенезе ГЭРБ уделяется ДГР. При этом за счет увеличения объема желудочного содержимого повышается внутрижелудочное давление и, следовательно, увеличивается риск заброса смешанного рефлюктата в пищевод. Кроме того, при попадании на эпителий пищевода агрессивное дуоденальное содержимое (желчные кислоты, лизолецитин, трипсин) в дополнение к соляной кислоте выполняет роль повреждающего фактора. Таким образом, речь идет о смешанном или дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе (ДГЭР).

В ряде работ установлено, что наиболее тяжелые формы ГЭРБ часто развиваются в результате воздействия не только кислоты, но и желчи [6, 7]. Следовательно, своевременная диагностика ДГЭР весьма актуальна как для оценки прогноза, так и для выбора оптимального метода лечения.

Клинические проявления ГЭРБ отличаются разнообразием. Пациенты предъявляют жалобы на изжогу, отрыжку воздухом и пищей, тошноту, боли в животе как до, так и после еды, локализующиеся в эпигастрии, за грудиной. Изжога может возникать натощак или после приема пищи, иногда усиливается при физической нагрузке.

Имеются особенности клинической симптоматики при наличии ДГЭР. При этом чаще, чем при кислотном рефлюксе, выявляются симптомы диспепсии. Пациенты могут предъявлять жалобы на тяжесть, боль в эпигастрии, усиливающуюся после еды, иногда достигающую значительной интенсивности, тошноту, горечь во рту, иногда на рвоту желчью [8].

Среди клинических симптомов ГЭРБ можно выделить большую группу так называемых «внепищеводных» проявлений. Условно их можно разделить на легочные, отоларингологические, стоматологические, сердечные.

Наиболее часто встречаются нарушения со стороны дыхательной системы, более характерные для детей младшего возраста. В детском возрасте 15–45% заболеваний дыхательной системы ассоциируется с ГЭР [9]. Сюда можно отнести явления бронхоспазма, ларингоспазма, длительный кашель, пневмонии. Патогенез данных расстройств следующий:

– микроаспирация и прямой контакт, связанный с попаданием содержимого желудка в соседние органы, вызывающий их раздражение;

– вагусный рефлекс, вызванный попаданием кислого содержимого желудка в пищевод. В некоторых клинических исследованиях доказана его ведущая роль в патогенезе бронхоспазма и кашля у детей. Рефлекторное апноэ является следствием попадания кислого содержимого желудка в среднюю и дистальную части пищевода.

Гортань обладает большой чувствительностью к кислотному воздействию. Воспалительные изменения в ней могут быть результатом даже краткосрочного контакта со слизистой оболочкой гортани содержимого желудка при высоких проксимальных рефлюксах. Симптомами такого ларингита являются: охриплость и удлиненное восстановление звучности голоса по утрам, выделение слизи, частое откашливание, сухость во рту, обложенный язык. В некоторых исследованиях подчеркивается роль ДГЭР в возникновении рецидивирующего катарального фарингита и пароксизмального ларингоспазма [10, 11]. Заслуживают внимания изменения со стороны полости рта при ГЭРБ. У таких детей чаще диагностируются кариес, дентальные эрозии. В исследовании, выполненном на базе Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии, выявлено, что большинство (89%) пациентов с патологией верхних отделов пищеварительного тракта имеют хронический катаральный гингивит. Наиболее высокий уровень воспалительных изменений в тканях пародонта отмечался у детей с эзофагитом. У них зарегистрированы самый низкий уровень гигиены полости рта, выраженная кровоточивость десен и высокая интенсивность заболевания по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу. При этом у данной группы больных выявлялись наиболее выраженные нарушения иммунитета полости рта в виде уменьшения содержания секреторного IgA и уровня лизоцима в смешанной слюне [12].

Одним из редких проявлений ГЭРБ в детском возрасте является *синдром Сандифера*. В литературе описано около 100 случаев. Для данного синдрома характерны определенные движения и положения головы, шеи и верхней части туловища (например, латеральное отведение головы и шеи с выгибанием туловища), связанные с патологическим рефлюксом. Предполагается, что описанные движения способствуют оттоку содержимого пищевода и тем самым уменьшают боль [9].

Следует помнить, что нет строгого соответствия между степенью тяжести заболевания и выраженностью симптомов. Клиническая картина зависит от возраста ребенка. Так, у детей младшей возрастной группы преобладают легочные и отоларингологические симптомы, а также синдром рвоты и срыгивания. У более старших пациентов на первый план выходят пищеводные проявления ГЭРБ, такие как изжога, отрыжка, боли за грудиной [13].

Диагностика ГЭРБ основывается на комплексе критериев: клинических, эндоскопических, гистологических, данных суточного мониторирования pH; дополнительно назначают рентгенологическое, ультразвуковое исследование, манометрию и другие методы. Основным из них является эндоскопический. При этом оценивают слизистую оболочку пищевода, ее цвет, выраженность сосудистого рисунка, наличие дефектов, состояние кардиального сфинктера. Однако нередко в педиатрической практике изменения пищевода при ГЭРБ могут быть эндоскопически неразличимыми. В этой связи в последнее время широко стали употреблять термин «эндоскопически негативная ГЭРБ». В этом случае диагностика основана на анализе клинических проявлений заболевания и при необходимости проводится pH-мониторинг в пищеводе.

Для оценки воспалительных изменений пищевода используют классификацию G.Tytgat в модификации В.Ф.Приворотского и соавт., по которой выделяют 4 степени эзофагита, а также 3 степени нарушения моторной функции.

Первая степень. Умеренно выраженная очаговая эритема и(или) рыхлость слизистой оболочки абдо-

минального отдела пищевода. Умеренно выраженные моторные нарушения в области нижнего пищеводного сфинктера – НПС (подъем Z-линии до 1 см), кратковременное спровоцированное субтотальное (по одной из стенок) пролабирование на высоту 1–2 см, снижение тонуса НПС.

Вторая 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 оболочки пищевода. Моторные нарушения: отчетливые эндоскопические признаки недостаточности кардиального жома, тотальное или субтотальное спровоцированное пролабирование на высоту 3 см с возможной частичной фиксацией в пищеводе.

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

Четвертая степень. Язва пищевода. Синдром Барретта. Стеноз пищевода.

При стационарном обследовании рекомендуется проводить гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки пищевода всем больным с длительным (более 5 лет) анамнезом эзофагита для своевременного выявления очагов метаплазии. Оно может быть необходимо при наличии подозрения на эозинофильный эзофагит. Заболевание имеет сходную клиническую картину с ГЭРБ. На мысль об эозинофильной патологии наводит отсутствие положительной динамики на фоне традиционной медикаментозной тера-

пии. Эти пациенты часто имеют осложненный аллергологический анамнез и отягощенную наследственность по атопии. Верифицировать диагноз можно только при эндоскопическом исследовании с последующим морфологическим подтверждением. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки пищевода выявляются выраженная эозинофильная инфильтрация (до 15–25 эозинофилов в поле зрения) с участками T-клеточной активации в слизистой и подслизистой слоях, гипертрофия папиллярной и базальной зоны. Эозинофильная инфильтрация иногда может отмечаться и при ГЭРБ, но ее уровень не превышает 5 эозинофилов в поле зрения. Правомочность диагноза эозинофильного поражения пищевода может быть подтверждена хорошим лечебным эффектом элиминационной (с удалением из рациона причинных и облигатных аллергенов) терапии, а также эффективностью системных или топических стероидных препаратов [14].

Суточное мониторирование рН в верхних отделах пищеварительного тракта позволяет судить о частоте, продолжительности и выраженности рефлюкса, который является одним из главных патогенетических звеньев эзофагита, а также оценить кислотообразующую и кислотонейтрализующую функции желудка у детей.

Применение суточной рН-метрии целесообразно при отсутствии эффекта от проводимого лечения с целью коррекции дозы антисекреторного препарата, а также для проведения дифференциальной диагностики при внепищеводных проявлениях (кашель, боль за грудиной, приступы удушья).

Рентгенологический метод является оптимальным для выявления таких органических изменений, как стриктуры, аномалии пищевода, а также грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Кроме того, можно определить моторную дисфункцию пищевода, в том

числе ГЭРБ, воспалительные изменения слизистой оболочки, язву пищевода. Однако в связи с лучевой нагрузкой данный метод имеет ограниченное применение у детей. При наличии противопоказаний к зондовым исследованиям он используется как основной.

Лечение ГЭРБ

Лечение ГЭРБ у детей является комплексным, включает диетические мероприятия, изменение образа жизни, а также медикаментозную терапию.

Основной принцип рациональной диеты – частое дробное питание, механическое и химическое щажение слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта. Последний прием пищи должен быть не позднее чем за 2 ч до сна. Из рациона исключаются продукты, раздражающе действующие на слизистую оболочку пищевода и снижающие тонус его сфинктера. К ним относятся кофе, шоколад, citrusовые, жирная пища, чеснок, лук, специи, острые соусы и приправы, томаты, кетчуп, газированные напитки, алкоголь, сдоба, кислые фрукты и фруктовые соки. Большое значение имеет постуральная терапия, направленная на уменьшение степени рефлюкса и быстрое опорожнение пищевода от желудочного содержимого. Рекомендуется спать на кровати, головной конец которой приподнят на 15–20 см. После еды не следует принимать горизонтальное положение, выполнять наклоны.

Медикаментозная терапия включает в себя применение антацидов, альгинатов, прокинетиков и антисекреторных препаратов.

Антациды в настоящее время в лечении ГЭРБ имеют вспомогательное значение и могут использоваться как средства симптоматической терапии для купирования изжоги и боли. При наличии примеси желчи в рефлюктате антациды назначают не только для нейтрализации соляной кислоты, но и адсорбции желчных кислот и лизолецитина, а также повышения устойчивости слизистой оболочки к воздействию повреждающих агрессивных факторов. С этой же целью возможно применение цитомукопротективных средств, таких как диоктаэдрический смектит. Наряду с антацидами при умеренно выраженных симптомах ГЭРБ, эзофагите 1-й степени можно использовать альгинатные препараты (Гевискон) [15]. Длительность приема – 2–3 нед.

Антациды и альгинаты являются также средством выбора при терапии ГЭРБ у детей младшего возраста (до 12 лет), антисекреторные препараты которым противопоказаны.

Для устранения моторных нарушений у больных с ГЭРБ используют прокинетиками. Они повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают перистальтику пищевода, улучшают пищеводный клиренс. Среди препаратов данной группы наиболее часто в педиатрии используют антагонист дофаминовых рецепторов домперидон. Новым прокинетиком с комбинированным механизмом действия является итоприда гидрохлорид, который обладает двойным механизмом действия – является антагонистом дофаминовых рецепторов и блокатором ацетилхолинэстеразы [16]. Он разрешен к применению у подростков старше 16 лет и взрослых.

Основная роль в терапии ГЭРБ болезни принадлежит антисекреторным препаратам. Их используют при эзофагитах 2–4-й степени, сохранении клинической симптоматики на фоне терапии антацидными средствами, прокинетиками. При использовании кислотосупрессивных средств клинический эффект обусловлен снижением кислой продукции в желудке, уменьшением агрессивности рефлюктата и благоприятным воздействием на желудок и двенадцатиперстную кишку. К антисекреторным препаратам относятся H_2 -гистаминоблокаторы и ингибиторы протонной помпы. Наиболее эффективные из них – ингибиторы протонной помпы. Следует отметить, что единственным препаратом из этой группы, официально разрешенным к использованию у детей с ГЭРБ с 12 лет, является эзоме-

празол. Эзомепразол – первый ингибитор протонной помпы, представляющий собой чистый S-изомер, тогда как все другие препараты данной группы являются смесью изомеров (рацематами). Именно поэтому он имеет лучший фармакокинетический профиль по сравнению с омепразолом [17]. Метаболизм при первичном прохождении через печень эзомепразола и R-изомера осуществляется двумя изоформами печеночного фермента цитохрома P-450. При этом доля метаболизируемого при первичном прохождении через печень эзомепразола существенно ниже (73%), чем R-изомера (98%) [18].

Данное обстоятельство объясняет более длительный период циркуляции и, соответственно, антисекреторной активности у эзомепразола по сравнению с омепразолом. При эрозивных эзофагитах назначают 40 мг эзомепразола 1 раз в сутки в течение 4 нед, при неэрозивной ГЭРБ – 20 мг 1 раз в сутки до ликвидации симптомов, затем можно перейти на прием «по требованию». Применение других антисекреторных препаратов в педиатрии ограничено в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности. Их можно использовать у подростков с 15–16 лет.

У пациентов с эрозивно-язвенным эзофагитом в 80–90% случаев в течение года отмечается рецидив заболевания. В связи с этим иногда требуется лечение ингибиторами протонной помпы в половинной дозе в течение 6–12 мес, возможен прерывистый курс (например, 1–2 дня в неделю).

В клинике института имеется опыт включения эзомепразола в комплексную терапию ГЭРБ у детей старше 12 лет. Под наблюдением находились 26 пациентов с ГЭРБ в возрасте от 12 до 18 лет, из них 10 детей имели признаки эзофагита 1-й степени, у 14 больных диагностирован эзофагит 2–3-й степени по классификации Tutgat в модиф. В.Ф.Приворотского и у 2 отмечался эрозивно-язвенный процесс в пищеводе. Препарат назначали пациентам с ГЭРБ по 20–40 мг в зависимости от тяжести ГЭРБ в течение 4 нед, дополнительно больные получали прокинетиками. После окончания курса терапии у всех детей отмечена положительная динамика клинических симптомов. Боли в животе полностью отсутствовали у 73% пациентов, у остальных они были малоинтенсивными и носили эпизодический характер. Жалобы на изжогу предьявляли лишь 7% больных, более стойко сохранялась отрыжка у 34% детей. При эндоскопическом исследовании верхних отделов пищеварительного тракта также определялась положительная динамика: у всех наблюдаемых с эрозиями в пищеводе произошло их заживление, в 48% сохранялись лишь минимальные проявления в виде отека слизистой оболочки.

Следует помнить, что если планируется проведение длительной антисекреторной терапии, то при наличии хеликобактериоза необходимо провести эрадикационную терапию в целях предупреждения расселения *H. pylori* в фундальном отделе желудка и развития атрофического гастрита.

При наличии эрозивных изменений в слизистой оболочке пищевода рекомендуется включить в комплекс терапии препараты, способствующие скорейшей репарации ее дефектов. К ним относится сукральфат. Наиболее адекватная форма при лечении эзофагита – сукральфат в виде геля.

При наличии комбинации выраженного ДГР и ГЭРБ, сохраняющегося на фоне лечения, в комплекс терапии на 2–4-й недели целесообразно включить урсодезоксихолевую кислоту по 250–500 мг на ночь. Эффект препарата обусловлен секвестрацией из желчи агрессивных, токсичных желчных кислот за счет замещения их нетоксичной урсодезоксихолевой кислотой.

Учитывая значимость состояния нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, в генезе ГЭРБ, патогенетически оправдано назначение вегетотропных, вазоактивных, седативных препаратов.

При осложненном течении заболевания (кровотечениях, стриктурах пищевода, пищеводе Барретта), а так-

же неэффективности консервативной терапии при проведении неоднократных курсов показано хирургическое лечение. В настоящее время предпочтение отдается лапароскопической фундопликации.

Литература

1. Латина ТЛ, Ивашкин ВТ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. В кн: Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М., 2003; 266–76.
2. Саралов СН. Современные эндоскопические возрастностно-половые особенности патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Новгород, 2000.
3. Маев ИВ, Самсонов АА, Одицова АН и др. Перспективы применения нового прокинетики с двойным механизмом действия в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Фарматека. 2009; 2: 34–9.
4. Комаров ФИ, Рапопорт СИ, Малиновская НК, Анисимов ВН. Мелатонин в норме и патологии. М., 2004.
5. Трухманов АС. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические варианты, прогноз, лечение. Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. М., 2008.
6. Richter JE. What is the relationship between bile and alkaline reflux? In: Barrett's esophagus. John Libbey Eurotext, Paris, 2003; 1: 221–2.
7. Vaezi MF, Richter JE. Synergism of acid and duodenogastroesophageal reflux in complicated Barrett's esophagus. Surgery 1995; 117: 699–704.
8. Буверов АО, Латина ТЛ. Дуоденогастральный рефлюкс как причина рефлюкс-эзофагита. Фарматека. 2006; 1: 1–5.
9. Цаликова Э, Скифадас Д, Кавальере М. Клинические аспекты желудочно-пищеводного рефлюкса. Леч. врач. 2000; 7.
10. Poelmans J, Feeustra L, Tack J. The role of DGER in unexplained excessive throat pblegm. Dig Dis Sci 2005; 50: 824–32.
11. Poelmans J, Tack J, Feenstra L. Paroxysmal laryngospasm: atypical but underrecognised supraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux. Dig Dis Sci 2004; 49: 1868–74.
12. Гурсанова АЕ. Применение полиоксидония и тантум верде в комплексном лечении гингивита у детей с хроническим гастродуоденитом. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Новгород, 2008.
13. Шербаков ПЛ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей. Рус. мед. журн. 2007; 2: 42–8.
14. Шумилов ПВ, Дубровская МИ, Юдина ОВ и др. Поражения желудочно-кишечного тракта у детей с пищевой аллергией. Трудн. пациент. 2007; 10: 19–25.
15. Успенский ЮП, Пахомова ИГ, Ткаченко ЕИ. Первый в России опыт использования Левискона в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Рус. мед. журн. 2007; 22 (15): 1639–43.
16. Шентулин АА. Нарушения двигательной функции желудка и возможности применения нового прокинетики итлоприда в их лечении. Cons. Med. 2007; 7 (9): 8–12.
17. Andersson T et al. Pharmacokinetic studies with esomeprazole, the (S)-isomer of omeprazole. Clin Pharmacokinet 2001; 40: 411–26.
18. Abelo A et al. Stereoselective metabolism of omeprazole by human cytochrome P-450 enzymes. Drug Metab Dispos 2000; 28: 966–72.

Алгоритм выбора современных средств ухода за кожей у детей с атопическим дерматитом

В.А.Ревякина

Отделение аллергологии НИИ питания РАМН, Москва

Атопический дерматит – распространенное хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи. Оно характеризуется интенсивным зудом, сухостью кожи, воспалением и экссудацией, приводящей к физической и эмоциональной дезадаптации пациента и членов его семьи [1–3]. Первые симптомы обычно появляются в раннем возрасте, при условии несвоевременной диагностики и неадекватной терапии быстро формируется тяжелое течение заболевания и его клинические признаки сохраняются на протяжении многих лет. В то же время у 1/3 больных наблюдается легкое течение заболевания, оно хорошо поддается лечению и у 30–40% детей с атопическим дерматитом проявления болезни со временем полностью исчезают. Заболевание обычно передается по наследству и часто сочетается с пищевой аллергией, бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, рецидивирующими вторичными кожными инфекциями. Известно, что дети, заболевшие атопическим дерматитом на 1-м году жизни, имеют лучший прогноз заболевания. Тем не менее в целом, чем раньше дебют и чем тяжелее протекает заболевание, тем выше шанс его персистирующего течения, особенно в случаях сочетания с другими атопическими заболеваниями.

В последние годы в терапии атопического дерматита были достигнуты определенные успехи. Это объясняется внедрением в клиническую практику комплексной терапии, включающей в себя элиминационные мероприятия/диеты, фармакотерапию, наружную терапию, иммунотерапию, образовательные программы, психологическую помощь. Ведение больного заключается в подборе адекватной комбинации вспомогательной базисной терапии (уход за кожей) и проти-

вовоспалительных средств по мере необходимости, а также выявлении провоцирующих факторов и исключении их воздействия. Современная терапия атопического дерматита в основном имеет симптоматическую направленность – увлажнение кожи и облегчение зуда.

Программа ухода за кожей детей с атопическим дерматитом имеет большое значение для достижения ремиссии заболевания и поддержания контроля за его течением. Она включает в себя следующие этапы:

1. Очищение кожи (очищающие лосьоны или молочко для сверхчувствительной кожи).
2. Базовый уход (термальная вода).
3. Лечебный уход во время и после обострений атопического дерматита (успокаивающий крем и крем, снижающий зуд кожи).
4. Лечебно-профилактический уход в период ремиссии заболевания.

Целесообразность использования вспомогательной *базисной терапии* в виде лечебно-профилактических средств ухода за кожей обусловлена нарушением у больных атопическим дерматитом барьерной функции кожи. В связи с этим обязательным условием современной терапии атопического дерматита является регулярное нанесение средств, увлажняющих кожу. В зависимости от механизмов действия они включают окклюзивные, увлажняющие и смягчающие средства.

Средства для увлажнения кожи восстанавливают кожный барьер, поддерживают увеличение содержания воды, снижают трансэпидермальную потерю воды и поддерживают целостность кожи. В зависимости от возраста ребенка, характера морфологических изменений на коже, стадии заболевания следует индивидуально подбирать необходимые средства ухода за ко-