

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	11
Предисловие	16
Список сокращений и условных обозначений	17
Часть I. Глобальные проблемы детской гастроэнтерологии	20
Глава 1. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей	21
<i>Д.В. Печкуров, А.А. Тяжева, С.В. Бельмер, А.И. Хавкин</i>	
1.1. Введение.	21
1.2. Общие механизмы развития функциональных расстройств органов пищеварения	25
1.3. Общие принципы диагностики и лечения функциональных расстройств органов пищеварения.	30
Глава 2. Пищевая аллергия у детей, см. 	33
<i>С.В. Бельмер, Е.А. Корниенко</i>	
Глава 3. Кишечная микробиота и кишечный дисбиоз.	34
<i>С.В. Бельмер, А.И. Хавкин</i>	
3.1. Общие представления	34
3.2. Становление кишечной микрофлоры	38
3.3. Дисбиоз кишечника.	41
3.4. Пробиотики.	43
3.5. Бактериофаги	52
3.6. Метабиотики.	53
3.7. Ассоциированный с антибиотиками дисбактериоз кишечника	55
<i>С.В. Бельмер</i>	
3.8. Мукоцитопротекция в детской гастроэнтерологии	61
<i>М.К. Бехтерева, С.В. Бельмер</i>	
Часть II. Болезни верхних отделов пищеварительного тракта	69
Глава 4. Аномалии пищевода	71
4.1. Атрезия пищевода	71
<i>А.Ю. Разумовский, О.Г. Мокрушина.</i>	<i>71</i>
4.2. Врожденный трахеопищеводный свищ.	79
<i>А.Ю. Разумовский, О.Г. Мокрушина</i>	
4.3. Ахалазия пищевода, см. 	86
<i>А.Ю. Разумовский, З.Б. Митупов</i>	
4.4. Удвоение пищевода, см. 	86
<i>С.М. Батаев, А.Ю. Разумовский, А.Б. Алхасов</i>	
4.5. Аномалии пищевода: частные вопросы, см. 	86
<i>С.В. Бельмер</i>	
Глава 5. Гастроэзофагеальный рефлюкс.	87
<i>В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луптова, С.В. Бельмер, А.И. Хавкин</i>	
5.1. Общие представления о гастроэзофагеальном рефлюксе.	87
5.2. Клинические проявления гастроэзофагеального рефлюкса	93
5.3. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса	94

 — текстовый и иллюстративный материал доступен на сайте www.rosmedlib.ru (код активации указан на обороте обложки издания).

Глава 6. Дискинезии пищевода, см. 	101
<i>С.В. Бельмер</i>	
Глава 7. Младенческие срыгивания, см. 	102
<i>А.И. Хавкин</i>	
Глава 8. Синдром циклической рвоты, см. 	103
<i>А.А. Звягин</i>	
Глава 9. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	104
<i>В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова</i>	
9.1. Определение и эпидемиология	104
9.2. Этиология и патогенез	104
9.3. Классификация	106
9.4. Клинические проявления	107
9.5. Диагностика	108
9.6. Дифференциальная диагностика	111
9.7. Осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	112
9.8. Лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	117
9.9. Диспансеризация	125
9.10. Противорецидивное лечение	125
9.11. Исходы и прогноз	128
Глава 10. Гастроэзофагеальный рефлюкс с позиции хирурга, см. 	130
<i>А.Ю. Разумовский, А.Б. Алхасов</i>	
Глава 11. Эозинофильный эзофагит у детей	131
<i>В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова</i>	
Глава 12. Опухоли пищевода у детей, см. 	139
<i>А.Ю. Разумовский, А.Б. Алхасов</i>	
Глава 13. Ожоги и рубцовые сужения пищевода у детей, см. 	140
<i>А.Ю. Разумовский, С.М. Батаев, Н.С. Степаненко</i>	
Глава 14. Инородные тела пищевода, см. 	141
<i>А.Ю. Разумовский, З.Б. Митупов</i>	
Глава 15. Аномалии желудка и двенадцатиперстной кишки	142
<i>А.Ю. Разумовский, О.Г. Мокрушина</i>	
15.1. Пилоростеноз	142
15.2. Атрезия привратника	146
15.3. Кистозное удвоение желудка	150
15.4. Пороки кишечника как причина дуоденальной непроходимости	153
Глава 16. Функциональная тошнота и рвота, см. 	158
<i>А.А. Звягин</i>	
Глава 17. Функциональная диспепсия	159
<i>Д.В. Печкуров, А.А. Тяжева</i>	
Глава 18. Хронический гастрит и гастродуоденит	164
<i>В.Ф. Приворотский, С.В. Бельмер, А.Н. Гуреев</i>	
18.1. Определение и эпидемиология	164
18.2. Классификация	165

18.3. Эtiология и патогенез. Значение инфекции <i>Helicobacter pylori</i>	168
18.4. Клиническая картина	170
18.5. Диагностика	171
18.6. Дифференциальная диагностика	172
18.7. Лечение	174
18.8. Реабилитация	177
Глава 19. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.	179
<i>В.Ф. Приворотский, С.В. Бельмер, А.Н. Гуреев</i>	
19.1. Определение и эпидемиология	179
19.2. Классификация	181
19.3. Современные концепции патогенеза язвенной болезни	182
19.4. Осложнения	185
19.5. Клиническая картина	187
19.6. Диагностика	188
19.7. Дифференциальная диагностика	190
19.8. Лечение	191
19.9. Прогноз	193
Глава 20. Диагностика и лечение хеликобактерной инфекции у детей. ...	195
<i>С.В. Бельмер, Е.А. Корниенко, Г.В. Вольнец, М.М. Гурова, А.А. Звягин, А.А. Камалова, Н.Е. Луппова, А.А. Нижевич, В.П. Новикова, Д.В. Печкуров, В.Ф. Приворотский, В.У. Сатаев, А.А. Тяжева, Р.А. Файзуллина, А.И. Хавкин</i>	
20.1. Показания к диагностике инфекции <i>Helicobacter pylori</i>	197
20.2. Диагностика	198
20.3. Лечение	200
Часть III. Болезни кишечника	207
Глава 21. Аномалии тонкой кишки	209
<i>А.Ю. Разумовский, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, О.Г. Мокрушина, В.В. Холостова, Д.В. Залихин, М.А. Голованев</i>	
21.1. Общие положения. Атрезия тонкой кишки. Патология желточного протока	209
21.2. Мальротация кишечника	213
21.3. Дупликационные кисты желудочно-кишечного тракта	217
Глава 22. Функциональная абдоминальная боль, см. 	223
<i>Д.В. Печкуров, А.А. Тяжева</i>	
Глава 23. Синдром раздраженного кишечника	224
<i>С.В. Бельмер, М.М. Гурова, А.А. Звягин, А.А. Камалова, Е.А. Корниенко, Н.Е. Луппова, А.А. Нижевич, В.П. Новикова, Д.В. Печкуров, В.Ф. Приворотский, А.А. Тяжева, Р.А. Файзуллина, А.И. Хавкин</i>	
23.1. Общая информация о синдроме раздраженного кишечника	224
23.2. Диагностика синдрома раздраженного кишечника	228
23.3. Лечение синдрома раздраженного кишечника	230
Глава 24. Запоры функционального происхождения	235
<i>С.В. Бельмер, А.И. Хавкин, Р.А. Файзуллина, А.А. Звягин, Е.А. Корниенко, А.А. Нижевич, Д.В. Печкуров, А.С. Потапов, В.Ф. Приворотский</i>	
24.1. Введение	235



24.2. Определение	236
24.3. Этиология и патогенез	236
24.4. Диагностика	240
24.5. Принципы лечения больных с запором функционального происхождения	246
24.6. Динамическое наблюдение	259
24.7. Обращение к хирургу	259
Глава 25. Младенческая дисхезия, см. 	263
<i>А.И. Хавкин</i>	
Глава 26. Младенческие колики	264
<i>А.И. Хавкин, В.П. Новикова</i>	
Глава 27. Лактазная недостаточность	272
<i>С.В. Бельмер</i>	
27.1. Определение и терминология	272
27.2. Генетика и распространенность	274
27.3. Эволюционные аспекты	275
27.4. Патофизиологические механизмы	277
27.5. Клиническая картина	278
27.6. Диагностика	279
27.7. Лечение	281
27.8. Заключение	288
Глава 28. Целиакия	291
<i>С.В. Бельмер, М.О. Ревнова</i>	
28.1. Определение	291
28.2. Характеристика злаковых белков	292
28.3. Этиология и патогенез	293
28.4. Классификация	297
28.5. Клиническая картина	297
28.6. Диагностика	302
28.7. Лечение	312
28.8. Диспансерное наблюдение	315
28.9. Исходы целиакии	315
Глава 29. Редкие болезни кишечника, см. 	318
Глава 30. Аномалии толстой кишки	319
30.1. Болезнь Пайра	319
<i>А.Ю. Разумовский, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова</i>	
30.2. Нейрональные заболевания толстой кишки.	
Болезнь Гиршпрунга, см. 	332
<i>А.Ю. Разумовский, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова</i>	
30.3. Аноректальные пороки развития, см. 	332
<i>А.Ю. Разумовский, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова, Д.В. Залихин, О.Г. Мокрушина</i>	
Глава 31. Воспалительные заболевания кишечника	333
<i>Е.А. Корниенко</i>	
31.1. Эпидемиология	333

31.2. Этиология	334
31.3. Патогенез	337
31.4. Патоморфология	340
31.5. Классификация	341
31.6. Клиническая картина	342
31.7. Внекишечные проявления и осложнения	348
31.8. Диагностика	355
31.9. Лечение	364
31.10. Диспансерное наблюдение	378
Глава 32. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний кишечника, см. 	380
<i>О.В. Щербакова</i>	
Глава 33. Экссудативная энтеропатия, см. 	381
<i>С.В. Бельмер</i>	
Глава 34. Некротизирующий энтероколит, см. 	382
<i>Д.О. Иванов, Т.А. Федосеева, И.М. Островская, Н.А. Петрова, Л.В. Воронцова</i>	
Глава 35. Полипы и опухоли толстой кишки, см. 	383
<i>А.Ю. Разумовский, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова, Д.В. Залихин, М.А. Голованев</i>	
Глава 36. Травматические повреждения прямой кишки, см. 	384
<i>Я.П. Сулаво, В.В. Холостова, А.Н. Смирнов</i>	
Часть IV. Болезни поджелудочной железы	385
Глава 37. Врожденные аномалии поджелудочной железы	387
<i>С.В. Бельмер</i>	
Глава 38. Кольцевидная поджелудочная железа как причина высокой кишечной непроходимости, см. 	396
<i>О.Г. Мокрушина</i>	
Глава 39. Кисты поджелудочной железы, см. 	397
<i>А.Н. Смирнов, В.О. Трунов, П.Н. Мордвин</i>	
Глава 40. Экзокринная панкреатическая недостаточность	398
<i>С.В. Бельмер, В.Ф. Приворотский, Е.А. Корниенко, А.А. Звягин, Р.А. Файзуллина, Е.И. Кондратьева, В.П. Новикова, А.А. Нижевич, Д.В. Печкуров, А.С. Потапов, А.И. Хавкин</i>	
40.1. Классификация	398
40.2. Критерии экзокринной панкреатической недостаточности	400
40.3. Причины экзокринной панкреатической недостаточности	402
40.4. Принципы терапии препаратами панкреатических ферментов у детей	403
40.5. Принципы назначения препаратов панкреатических ферментов ..	403
40.6. Особенности приема препаратов	407
40.7. Побочные эффекты панкреатических ферментов	407
40.8. Коррекция первичной/абсолютной экзокринной панкреатической недостаточности	408

40.9. Коррекция вторичной/относительной экзокринной недостаточности.	410
40.10. Критерии эффективности заместительной терапии	413
Глава 41. Муковисцидоз	415
<i>Е.И. Кондратьева</i>	
Глава 42. Врожденные заболевания, сопровождающиеся экзокринной панкреатической недостаточностью, см. @+	436
<i>С.В. Бельмер</i>	
Глава 43. Острый панкреатит у детей, см. @+	437
<i>А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова, Р.В. Халафов</i>	
Глава 44. Хронический панкреатит.	438
<i>Е.А. Корниенко, С.В. Бельмер</i>	
44.1. Определение. Эпидемиология.	438
44.2. Классификация.	438
44.3. Этиология	440
44.4. Патогенез.	448
44.5. Патоморфология	449
44.6. Клиническая картина	450
44.7. Диагностика	452
44.8. Лечение	459
Лечение аутоиммунного панкреатита. 464	
44.9. Хронический калькулезный панкреатит у детей	466
<i>А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, А.Г. Маннанов, В.В. Холостова</i>	
Глава 45. Опухоли поджелудочной железы, см. @+	474
<i>А.Ю. Разумовский, В.Е. Рачков</i>	
Глава 46. Основные лекарственные препараты, применяющиеся при заболеваниях поджелудочной железы у детей	475
<i>С.В. Бельмер</i>	
Часть V. Болезни билиарной системы	483
Глава 47. Аномалии желчевыводящих путей	485
47.1. Атрезия желчных ходов	485
<i>А.Ю. Разумовский, В.Е. Рачков, Н.В. Куликова</i>	
47.2. Киста общего желчного протока	498
<i>А.Ю. Разумовский, В.Е. Рачков, Н.В. Куликова</i>	
47.3. Другие пороки развития желчевыводящей системы	505
<i>А.Ю. Разумовский, В.Е. Рачков</i>	
Глава 48. Функциональные расстройства билиарного тракта.	513
<i>Л.А. Харитонова</i>	
48.1. Определение. Эпидемиология.	513
48.2. Классификация.	514
48.3. Этиология и патогенез	514
48.4. Клиническая картина	515
48.5. Диагностика	516

48.6. Дифференциальная диагностика	517
48.7. Лечение	517
48.8. Прогноз	522
Глава 49. Билиарные дисфункции в контексте Римского консенсуса и отечественных рекомендаций, см. 	523
<i>В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луптова</i>	
Глава 50. Желчнокаменная болезнь у детей	524
<i>Л.А. Харитонова</i>	
50.1. Общие представления	524
50.2. Классификация	525
50.3. Этиология и патогенез	525
50.4. Клиническая картина	536
50.5. Диагностика	540
50.6. Дифференциальная диагностика	549
50.7. Лечение	549
50.8. Диспансерное наблюдение.	569
50.9. Прогноз	571
Глава 51. Хронический калькулезный холецистит, см. 	573
<i>А.Н. Смирнов, Д.В. Залихин, В.В. Холостова</i>	
Глава 52. Постхолецистэктомический синдром, см. 	574
<i>Л.А. Харитонова</i>	
Глава 53. Холестероз желчного пузыря, см. 	575
<i>Л.А. Харитонова</i>	
Часть VI. Дифференциальная диагностика в детской	
гастроэнтерологии	
Глава 54. Дифференциальная диагностика хронической диареи	579
<i>С.В. Бельмер</i>	
54.1. Определение и классификация	579
54.2. Дифференциальная диагностика	580
54.3. Ключевые диагностические критерии некоторых заболеваний, проявляющихся хронической диареей	584
Глава 55. Дифференциальная диагностика абдоминальной боли	589
<i>А.Н. Гуреев</i>	
55.1. Определение	589
55.2. Эпидемиология	589
55.3. Патофизиология болевого синдрома	590
55.4. Дифференциальная диагностика причин болевого абдоминального синдрома.	593
55.5. Терапевтическая тактика	600
55.6. Последствия длительного болевого синдрома	604
Глава 56. Дифференциальная диагностика запоров	605
<i>С.В. Бельмер, Р.А. Файзуллина</i>	
56.1. Определение	605
56.2. Диагностика и дифференциальная диагностика запоров	609

Часть VII. Принципы реабилитации в детской гастроэнтерологии	617
Глава 57. Определение и терминология	619
<i>Р.Р. Кильдиярова</i>	
57.1. Общие положения	619
57.2. Показания и противопоказания в реабилитации	621
57.3. Долгосрочная диспансеризация	622
Глава 58. Поликлинический этап реабилитации при отдельных нозологиях	624
<i>Р.Р. Кильдиярова</i>	
58.1. Эзофагит	624
58.2. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	625
58.3. Хронический гастрит и гастродуоденит	626
58.4. Язвенная болезнь желудка/двенадцатиперстной кишки	628
58.5. Хронический панкреатит	629
58.6. Запоры функционального происхождения	631
58.7. Синдром раздраженного кишечника	632
58.8. Целиакия	633
58.9. Хронические воспалительные заболевания кишечника	635
58.10. Дисфункция желчного пузыря и дисфункция сфинктера Одди	636
58.11. Хронический холецистит (холецистохолангит)	637
58.12. Желчнокаменная болезнь (холелитиаз)	639
58.13. Хронические гепатиты	640
Глава 59. Санаторно-курортное лечение	643
<i>Р.Р. Кильдиярова</i>	
Глава 60. Питьевое применение минеральных вод	654
<i>Р.Р. Кильдиярова</i>	
Глава 61. Фито- и апитерапия	660
<i>Р.Р. Кильдиярова</i>	
61.1. Фитотерапия	660
61.2. Апитерапия	663
Глава 62. Лечебные столы	665
<i>Р.Р. Кильдиярова</i>	
62.1. Общие положения	665
62.2. Характеристика лечебных столов	670
Приложение, см. 	676
Предметный указатель	677

Гастроэзофагеальный рефлюкс

В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова, С.В. Бельмер, А.И. Хавкин

5.1. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОМ РЕФЛЮКСЕ

ГЭР — непроизвольное забрасывание желудочного либо желудочно-кишечного содержимого в пищевод, что нарушает физиологическое перемещение пищевого комка и сопровождается поступлением в пищевод несвойственного ему содержимого, способного вызвать физико-химическое повреждение его слизистой оболочки.

Коды МКБ-10:

- K21. Гастроэзофагеальный рефлюкс;
- K21.0. Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом;
- K21.9. Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита.

В МКБ-11 ГЭР отдельным кодом не обозначен.

Формы рефлюкса

1. Физиологический ГЭР:
 - а) встречается у абсолютно здоровых людей любого возраста;
 - б) отмечается чаще после приема пищи;
 - в) характеризуется невысокой частотой (не более 20–30 эпизодов в день) и незначительной длительностью (не более 20 с);
 - г) не имеет клинических эквивалентов;
 - д) не приводит к формированию рефлюкс-эзофагита.
2. Патологический ГЭР:
 - а) встречается в любое время суток;
 - б) часто не зависит от приема пищи;
 - в) характеризуется высокой частотой (более 50 эпизодов в день);
 - г) ведет к повреждению слизистой оболочки пищевода разной степени выраженности с возможным формированием пищеводных и внепищеводных проявлений.

- А. Кислотный рефлюкс — снижение рН в пищеводе до уровня 4,0 и менее вследствие попадания в него преимущественно кислого желудочного содержимого (с экспозицией рефлюктата более 5 мин). Главные повреждающие агенты — пепсин и соляная кислота желудка.
- Б. Щелочной (смешанный) рефлюкс — повышение рН в пищеводе до уровня более 7,5 при попадании в его полость преимущественно дуоденального содержимого (но также и желудочного). Главные повреждающие агенты — компоненты желчи (ЖК, лизолецитин) и панкреатического сока (панкреатические ферменты).
- В. Смешанный рефлюкс — комбинация двух представленных вариантов.

Основные факторы, объясняющие возникновение патологического ГЭР:

- недостаточность кардии;
- нарушение клиренса пищевода;
- нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Недостаточность кардии может быть относительной и абсолютной.

Нарушение клиренса пищевода и гастродуоденальная дисмоторика обусловлены в основном морфофункциональной незрелостью ВНС различного генеза, а также воспалительными изменениями слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК.

Среди множества факторов, объясняющих возникновение патологического ГЭР, ведущим является нарушение «запирательного» механизма кардии. Известно, что давление в желудке выше, чем в грудной полости, и по логике событий рефлюкс желудочного содержимого в пищевод должен быть явлением постоянным. Однако благодаря защитному кардиальному механизму, предотвращающему в норме излишнюю частоту и длительность поступления в пищевод содержимого нижележащих органов, ГЭР возникает редко и на короткое время.

Нарушение этого механизма может быть обусловлено следующим:

- 1) анатомическими особенностями зоны эзофагокардиогастрального перехода у детей до 12–18 мес;
- 2) диспропорцией увеличения длины тела и пищевода (гетеродинамика развития органов и роста);
- 3) относительной недостаточностью кардии;
- 4) абсолютной недостаточностью кардии.

Под словосочетанием «относительная недостаточность кардии» подразумевается ситуация, при которой двигательная активность желудка, а также некоторые другие факторы создают такой значительный прирост интрагастрального давления, который по тем или иным причинам не может быть компенсирован кардией.

Это может быть обусловлено следующими причинами: моторными нарушениями желудка, дуоденостазом вследствие гастродуоденальной патологии органического и функционального характера, заболеваниями кишечника, запорами, ожирением, общей гиподинамией и др. Необходимо отметить, что многие из указанных причин приводят

к замедлению эвакуации пищевых масс из желудка, что замыкает порочный круг.

Под термином «абсолютная недостаточность кардии» подразумевается первичная слабость защитного кардиального механизма, которая возможна при следующей патологии: пороки развития пищевода, последствия оперативных вмешательств на кардии и пищеводе, дисплазия соединительной ткани, морфофункциональная незрелость ВНС, поражение ЦНС, респираторные расстройства (стридор, коклюш, бронхиальная астма и т.д.), ПА.

К снижению тонуса кардии может также приводить прием некоторых лекарственных препаратов (антагонисты кальция, антихолинергические вещества, р-блокаторы, снотворные, седативные средства и др.) [1, 2].

Помимо абсолютной и относительной недостаточности кардии, важную роль в возникновении ГЭР играет нарушение клиренса пищевода, то есть сбой механизма его «самоочистки» в случаях ретроградного заброса содержимого желудка. Поскольку, как уже указывалось ранее, моторика пищевода регулируется ВНС, нарушение в этой системе может способствовать развитию гипомоторной дискинезии органа («вялый пищевод»).

У младенцев и детей раннего возраста причинами возникновения патологического ГЭР могут быть: натальная травма шейного отдела позвоночника, аллергия к белкам коровьего молока, ЛН, аксиальная грыжа и вегетативная дисрегуляция.

Существенную роль в формировании ГЭР (ГЭРБ) играют наследственные факторы. Так, серьезное исследование, проведенное среди близнецов в Швеции (Swedish Twin Registry), установило повышенную склонность к рефлюксу у гомозиготных близнецов по сравнению с дизиготными [3].

Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Одним из важнейших предрасполагающих факторов развития ГЭРБ является скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (СГПОД). Нередко авторы, пишущие на эту тему, предпочитают рассматривать грыжу отдельно от контекста ГЭРБ, справедливо считая СГПОД пороком развития пищевода. Дальнейшее обсуждение, возможно, позволит объединить эти два положения под эгидой ГЭРБ.

Первые описания грыжи пищеводного отверстия диафрагмы принадлежат французскому хирургу Pare Ambroise (1579) и итальянскому анатому G. Morgagni (1769). К началу XX в. (в дорентгеновский период) было описано всего 6 случаев грыж диафрагмы.

У взрослых частота СГПОД по данным эндоскопического исследования достигает 16%, причем несколько чаще она встречается у женщин [4]. Педиатрическая статистика немного отличается от этих данных. Врожденные грыжи диафрагмы встречаются у одного из 1700 новорожденных. По данным Н.Г. Зернова и соавт. (1988), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выявляются у 5,3% детей с рефлюкс-эзофагитом, по данным А.В. Мазурина и А.М. Запруднова (1990) — у 1,8% больных с гастродуоденитом [5, 6]. По литературным данным последнего

десятилетия, частота СГПОД у детей с заболеваниями пищевода находится в диапазоне 7,2%. При этом гендерные различия незначительны. По данным В.Ф. Приворотского и Н.Е. Лупповой, частота СГПОД в массиве детей с заболеваниями пищевода составляет 6,5% [7, 8].

По анатомическому признаку выделяют три формы грыж пищеводного отверстия диафрагмы (Василенко В.Х. и соавт., 1981) [9].

I. Аксиальные или скользящие (99,3%):

- 1) кардиальные;
- 2) кардиофундальные;
- 3) субтотально-желудочные;
- 4) тотально-желудочные:
 - а) нефиксированные,
 - б) фиксированные.

II. Параэзофагеальные (0,4%):

- 1) фундальные;
- 2) антральные:
 - а) нефиксированные,
 - б) фиксированные.

III. Врожденный короткий пищевод с «внутригрудным» желудком (0,3%).

По происхождению выделяют врожденные и приобретенные грыжи.

По клиническому течению грыжи пищеводного отверстия диафрагмы бывают:

- 1) бессимптомными;
- 2) диспептическими;
- 3) алгическими;
- 4) кардиалгическими.

Анатомическими предпосылками к развитию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы служат единое отверстие для аорты и пищевода, а также укорочение медиальных ножек диафрагмы. Благодаря наличию пищеводного отверстия в диафрагме возможно смещение через него в заднее средостение какого-либо органа брюшной полости, покрытого брюшиной: абдоминального отдела пищевода, желудка, кишечника, селезенки. В результате происходит нарушение функций данного органа и развитие патологического процесса (например, эзофагита).

Аксиальная или грыжа пищеводного отверстия диафрагмы или СГПОД представляет собой последовательное пролабирование абдоминального отдела пищевода, кардии и верхнего отдела желудка выше ножек диафрагмы [7, 10].

Как было сказано выше, СГПОД нередко приводит к возникновению ГЭР, что объясняется следующими причинами:

- 1) дистопией желудка в грудную полость, в результате чего исчезает угол Гиса и нарушается клапанный механизм кардии;
- 2) нивелированием запирающего действия ножек диафрагмы в отношении кардии;
- 3) выравниванием давления в абдоминальном сегменте пищевода и желудке, что снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера (НПС; при грыже НПС может располагаться выше ножек диафрагмы).

СГПОД нередко приводит к тяжелому рефлюкс-эзофагиту, который, в свою очередь, способствует поддержанию грыжи («порочный круг»). По образному выражению А.Ф. Hurst (1934), СГПОД является «рецидивирующей болезнью пищевода».

Возникновение врожденных грыж чаще обусловлено эмбриональными нарушениями, а также аномалиями развития пищеварительного тракта.

Основными этиологическими и патогенетическими факторами приобретенной СГПОД являются:

- 1) повышенное внутрибрюшное давление вследствие запоров, длительного кашля, метеоризма, ожирения, поднятия тяжестей и др.;
- 2) рубцово-воспалительные изменения пищевода и зоны пищевода-но-желудочного перехода;
- 3) снижение общего мышечного тонуса, что может иметь место, например, при склеродермии, белково-энергетической недостаточности, ожирении и др.; дисплазия соединительной ткани [15, 18, 54, 55].

Клиническое течение аксиальных грыж зависит от степени сопутствующей недостаточности кардии, выраженности ГЭР и развития рефлюкс-эзофагита.

Патогномоничных симптомов для нефиксированной СГПОД не существует. Вместе с тем клиническая картина заболевания может быть весьма полиморфной, что дало основание S. Harrington (1948) использовать для характеристики этого заболевания метафору «маскарад верхнего отдела живота» [11].

Существуют клинические особенности СГПОД у детей разных возрастных групп.

- У детей младшего возраста заболевание манифестирует рвотой, срыгиваниями; определяются дефицит массы тела, анемия, респираторные нарушения, вплоть до развития апноэ и синдрома внезапной смерти.
- У детей старшего возраста на первое место выходят жалобы эзофагеального характера: болевой синдром (боли в верхнем эпигастрии и за грудиной с иррадиацией в спину, область сердца, область нижней челюсти), изжога, отрыжка, регургитация и т.д. [28, 54].

Диагностика СГПОД у детей базируется на двух ключевых методах: рентгенологическом (рис. 5.1) и эндоскопическом (5.2, 5.3, см. цв. вклейку).

Вегетативная дисрегуляция

Одним из важнейших факторов, предрасполагающих к возникновению ГЭР и развитию ГЭРБ, является морфофункциональная незрелость ВНС и поражение ЦНС. Причины «заинтересованности» нервной системы разнообразны: это и воздействие перинатальных повреждающих факторов гипоксически-ишемического генеза, и конституциональный фактор вегетативного дисбаланса, и детский церебральный паралич, а также черепно-мозговые травмы, опухоли мозга, умственная отсталость и т.д.

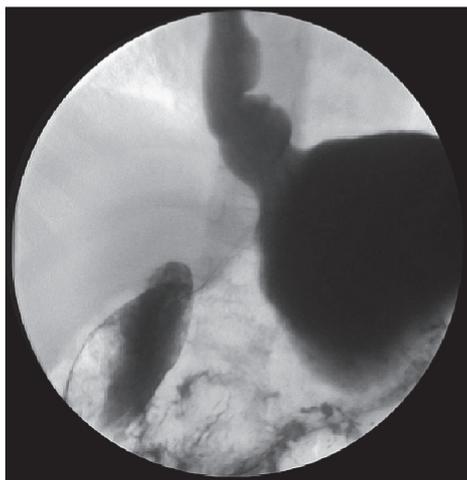


Рис. 5.1. Рентгеноскопическое исследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом. Мальчик С., 3 года. Аксиальная скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Гастроэзофагеальный рефлюкс (рентгенограмма предоставлена Т.Э. Нецветаевой и Ф.А. Курбановой)

В результате нарушается регуляция деятельности органов ЖКТ, в том числе и сфинктерного аппарата. Взаимосвязь патологии мозга и рефлюксов объяснима с учетом как нейрорефлекторных, так и гормональных влияний, поскольку многие гормоны мозга идентичны интестинальным гормонам.

В генезе моторных нарушений верхних отделов ЖКТ велика роль гипоталамуса. Особенности кровоснабжения, близость к ликвороносным путям, тесная взаимосвязь с различными отделами нервной системы обуславливают повышенную «ранимость» этой области. Неполноценность надсегментарного отдела ВНС клинически проявляется признаками периферической дисфункции ВНС разной степени выраженности и моторными нарушениями со стороны ЖКТ.

Возможные механизмы развития в детском возрасте моторных нарушений верхних отделов ЖКТ, в частности ГЭР, можно представить следующим образом:

- 1) перинатальные повреждения ЦНС гипоксически-ишемического генеза приводят к нарушениям церебральной гемодинамики (в особенности в бассейне вертебральных артерий), а это, в свою очередь, способствует формированию вегетативной дисфункции с ваготонической направленностью исходного вегетативного тонуса и недостаточным вегетативным обеспечением;
- 2) дисбаланс функционирования ВНС обуславливает дисрегуляцию магистральных артерий головы, что, в свою очередь, усугубляет церебральную гипоксию, в том числе и гипоталамической области.

Все это запускает механизм «вегетовисцерального порочного круга», составной частью которого являются ГЭР и дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) [10].

Существует точка зрения, рассматривающая ГЭР как проявление вегетативных реакций вследствие травмы позвоночных артерий, которые, по мнению авторов, являются более активными инициаторами вегетативных реакций, чем сонные артерии. Это объясняется особенностями топографии позвоночных артерий. Стенки этих артерий иннервируются волокнами вегетативного нерва Франка, берущего начало из шейных симпатических узлов и благодаря этому тесно связанного с нервами, идущими в том числе к органам ЖКТ.

Поэтому при хронической травме позвоночных артерий выявляются отраженные реакции этих органов. Кроме того, позвоночные артерии снабжают кровью и ядра блуждающего нерва, расположенного в продолговатом мозге, чьи двигательные волокна иннервируют ЖКТ. Особенности их топографии заключаются в том, что они идут в узком костном канале боковых отростков шейных позвонков и поэтому, в отличие от сонных артерий, больше подвержены различным деформациям [10].

У ряда детей ведущая роль в генезе ГЭР принадлежит органическим поражениям головного или спинного мозга врожденного либо приобретенного характера.

Дисплазия соединительной ткани

Дисплазия соединительной ткани также может являться одним из причинно-значимых факторов, определяющих несостоятельность кардии. У таких детей ГЭР, СГПОД, полипы пищевода, желудка, пролапс митрального клапана, нефроптоз, деформация грудной клетки, гипермобильность суставов и другие признаки могут рассматриваться в структуре дисплазии соединительной ткани (так называемой малой аномалии развития соединительной ткани). Понимание и расшифровка этого механизма необходимы при построении программы лечения [12].

5.2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

Основные клинические проявления ГЭР представлены ниже.

Изжога считается ключевой жалобой у взрослых пациентов с ГЭР и ГЭРБ. Изжога развивается вследствие раздражения желудочным содержимым чувствительных нервов слизистой пищевода и ощущается больными в виде тепла или жжения за грудиной. В детской клинической практике изжога не является ведущим клиническим признаком ГЭР и ГЭРБ и вообще может отсутствовать в структуре жалоб больных. При этом дети дошкольного и младшего школьного возраста часто изжогу не идентифицируют.