

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА: АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

С.П. Колісник, В.М. Чернобровий

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діагностика, лікування, профілактика.

Загальні дані

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба — хронічна, нерідко *Helicobacter pylori* асоційована, прогресуюча недуга, зумовлена порушенням моторики стравоходу і шлунка, періодичним тривалим впливом шлункового або дуоденального вмісту на слизову оболонку стравоходу, а також нервово-трофічними та гуморальними порушеннями, які призводять до розвитку запально-дегенеративних уражень стравоходу [2, 11, 14, 15].

Справжній рівень захворюваності на GERX дослідити складно. Розмаїття симптомів може маскувати згадану нозологію, або інші патологічні стани можуть маніфестувати у вигляді позастравохідних виявів гастроєзофагеального рефлюксу. Хоча встановлено, що понад 11% мешканців Північної Америки щоденно відчувають печію, а в 30% населення вона спостерігається не рідше як через 2 доби на 3-тю, реальна картина значно гірша: деякі із симптомів не вважаються рефлюксними, хоча можуть виявлятися не так уже й рідко [33, 34, 36, 39]. В Україні немає достовірних епідеміологічних даних про захворюваність на GERX та стравохід Барретта [12—14, 25].

За ступенем зниження якості життя GERX поступається лише психічним хворобам і переважає пептичну виразку дванадцятипалої кишки, стенокардію та гіпертонічну хворобу I—II стадій [1, 20, 28, 36, 39]. У 10% пацієнтів із симптомами GERX розвивається стравохід Барретта, що збільшує ризик появи аденокарциноми стравоходу в 30—125 разів [1, 6, 11, 35, 46, 48]. За останні роки намітилася тенденція до збільшення частоти GERX, через що її називають «хворобою XXI сторіччя» або навіть «хворобою третього тисячоліття» [4, 8, 10, 11, 14, 15, 35, 46].

Клінічна діагностика GERX ґрунтується на появі печії. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба скоріше за все є, якщо печія виникає частіше, ніж двічі на тиждень, проте GERX не можна заперечити й тоді, коли цього симптому немає [7, 22, 24, 42, 47]. Іншими скаргами можуть бути такі: регургітація, відрижка кислим або гірким, одинофагія, дисфагія, гіперсаливація, ларингіт. Гикавка, печіння та біль у язиці, дисфонія, какосмія, нічний кашель, спонтанне нічне апное, нічні напади бронхоспазму, хронічний ларингіт, прогресуючий карієс, біль у грудній клітці також вважають виявами GERX [1, 20, 33, 41, 44].

Зміна печії на дисфагію у хворого GERX вважається небезпечною прогностичною ознакою, що вказує на розвиток стриктури або малігнізації [15]. Діагноз GERX є клінічним. Навіть за нормальних показників інструментальних досліджень GERX заперечити не можна [1].

Слід враховувати, що симптоми GERX зумовлені дією хлористоводневої кислоти, жовчних кислот і пепсину на слизову оболонку стравоходу, чутливість якої неоднакова у різних людей. Встановлено, що печія навряд чи може зумовлюватися чимось іншим, крім GERX, хоча її перебіг може бути й безсимптомним [1, 4, 15, 33, 36, 39].

Для підтвердження діагнозу застосовують різні інструментальні методи дослідження (рН-моніторинг, манометрія, імпедансметрія, езофагофіброскопія, рентгенографія стравоходу тощо) та провокаційні проби. Проба Бернштейна [5, 17, 47] буває позитивною в 27—80% випадків. Чутливість її залежить від виразності езофагіту. Але GERX часто перебігає і без явних ознак його. Гістологічне дослідження підтверджує ендоскопічні ознаки езофагіту лише в 40—60% випадків, ендоскопія є недостатньо інформативною при неерозивній GERX [44]. Для верифікації діагнозу оцінюють ефективність емпіричної антирефлюксної терапії (40 мг омепразолу або іншого блокатора H^+/K^+ -АТФази протягом 2 тиж). Чутливість та специфічність цього методу, за даними деяких авторів, наближуються до добового рН-моніторингу [13, 34, 35]. Найбільш достовірними методами діагностики рефлюкс-езофагіту та патологічного гастроєзофагеального рефлюксу є добовий езофаго-рН-моніторинг та 48-годинний езофаго-рН-моніторинг за допомогою радіотелеметричної системи «Bravo», чутливість та специфічність яких сягає 88—95% [11, 14, 15, 20, 26, 30—32, 40].

Патологічним вважається гастроєзофагеальний рефлюкс з кількістю його епізодів більш як 50 за добу та коли сумарна тривалість рефлюксу перевищує 1 год при рН до 4,0 або він триває 4,2% часу за багатогодинного (понад 5 год) моніторингу [15, 30, 40]. Проте, як і в разі інших досліджень, шкала норми варіабельна, її доречно розраховувати для кожної гастроентерологічної лабораторії. Патологічним лужним рефлюксом вважається внутрішньостравохідний з рН > 7,0, проте єдиним достовірним методом діагностики дуоденогастроєзофагеального рефлюксу є волоконно-

оптичний спектрофотометричний внутрішньостравохідний моніторинг білірубину (Bilitesc-2000) [49].

Останнім часом значна увага приділяється перспективному методу діагностики ГЕРХ — внутрішньостравохідній імпедансметрії, яка ґрунтується на дослідженні змін електричного опору інтралюмінального вмісту стравоходу [49]. Перевагою цього методу є можливість реєструвати епізоди рефлюксу, незалежно від рН рефлюксату.

Сцинтиграфія та сонографія стравоходу для діагностики ГЕРХ є менш інформативними і значно поступаються наведеним вище методам. Для вивчення моторики стравоходу, функціонального стану нижнього стравохідного сфінктера застосовується езофагоманометрія (балонна кімографія), при ГЕРХ реєструється зниження його базального тону, збільшення кількості його спонтанних релаксацій [2, 15].

Класифікації ГЕРХ ґрунтуються на ендоскопічній картині, наявності чи відсутності запальних змін слизової оболонки стравоходу та ускладнень.

Виділяють неерозивну та ерозивну ГЕРХ (запальні й ерозивні зміни СО) і ускладнення (стриктура, стравохід Барретта) [35, 14, 15]. Е. Quigley вважає, що слід враховувати ще й клінічні особливості хвороби, виділяти: непрогресуючу та неерозивну ГЕРХ; ерозивну ГЕРХ, схильну до прогресування та розвитку ускладнень; стравохід Барретта, який може трансформуватися в аденокарциному [27]. А втім, за даними G.S. Dulai і співавторів, у 95% випадків аденокарциноми стравоходу попередньо не виявляли стравохід Барретта, а ризик померти від аденокарциноми стравоходу у хворих зі стравоходом Барретта значно нижчий, ніж від інших причин [37]. Деякі автори схильні зараховувати ендоскопічно негативну, ерозивну ГЕРХ і стравохід Барретта до різних нозологічних одиниць [38, 44].

Патогенез ГЕРХ

Збільшення частоти ГЕРХ і об'єму рефлюксату може відбуватися внаслідок впливу різних чинників.

Порушення функції антирефлюксного бар'єру відбувається за первинного зниження тону нижнього стравохідного сфінктера (НСС). Тонус НСС є міогенним і залежить від рівня оксигенації гладеньких м'язів цієї ділянки. Він може знижуватися в разі гіпоксії. Що довший черевний сегмент стравоходу, то менший потрібен його тонус для протидії змінам внутрішньочеревного тиску, а що коротший НСС, то більша напруга м'язових волокон потрібна для підтримання фізіологічної спроможності стравохідно-шлункового антирефлюксного переходу [5, 16]. Отже, первинне зниження тону НСС може залежати, наприклад, від таких чинників, як рівень мікроциркуляції, конституція.

Збільшення кількості епізодів спонтанної релаксації НСС. Основним дефектом у більшості хворих на ГЕРХ є не структурна патологія НСС, а порушення контролю нейром'язової діяльності сфінктера, що призводить до частих і тривалих періодів спонтанної релаксації. У виникненні цього чинника патогенезу ГЕРХ головну роль відіграє порушення нервового регулювання тону і моторики нижнього стравохідного сфінктера [5, 29, 47].

Тонус і моторику НСС можуть зменшувати різні речовини та продукти: жир, шоколад, кава, секретин,

холецистокінін (панкреозимін), α -адреноміметики, β -адреноміметики, холінолітики, спазмолітики, нітрати, блокатори кальцієвих каналів, теофілін, допамін, кофеїн, бензодіазепіни, барбітурати, опіати, алкоголь, м'ята перцева, томати, цитрусові. Зниження тону гладеньких м'язів НСС спостерігається також при залізодофіцитній анемії, діабетичній нейропатії, вагітності, у людей з астеничною конституцією та вісцероптозом, при синдромі Гленара [15, 16, 22, 23].

Повна або часткова анатомічна деструктуризація антирефлюксної функції НСС, яка призводить до порушення структури кардіальної частини стравоходу. Це найскладніші для лікування випадки, тому що тут етіологічними чинниками виступають саме морфологічна руйнація антирефлюксних механізмів, значне прискорення патогенезу ГЕРХ (грижа стравохідного отвору діафрагми, склеродермія, випрямлення кута Гіса) [5, 8, 15, 16, 21, 29].

Додаткові чинники патогенезу ГЕРХ — збільшення внутрішньошлункового та внутрішньочеревного тиску (ожиріння, метеоризм, вагітність), сповільнене випорощення шлунка (пілороспазм, пілоростеноз, гастростаз без стенозу при діабетичній гастропатії тощо), зниження кліренсу стравоходу (хімічного та об'ємного), за рахунок чого збільшується тривалість взаємодії з рефлюксатом [3, 16, 28], підвищення агресивних властивостей рефлюксату, що містить хлористоводневу кислоту, пепсин, жовчні кислоти [5, 15, 16, 19, 28, 32, 47], зниження захисних властивостей епітелію слизової оболонки стравоходу (секреція слизу, гідрокarbonатів, простагландинів), домінування чинників агресії над чинниками захисту слизової оболонки стравоходу, неспроможність слизової оболонки стравоходу протидіяти агресивній дії рефлюксату.

Важливим компонентом ступеня пошкодження слизової оболонки стравоходу при ГЕРХ є рівень кровоплину в ній [5, 22].

Запалення, утворення ерозій та виразок слизової оболонки стравоходу супроводжуються посиленою репарацією епітелію та збільшенням кількості стовбурових клітин. В умовах агресивного рН, запалення, гіпоксії, порушення мікроциркуляції ці клітини можуть диференціюватися в циліндричний епітелій, що є стійкішим до впливу чинників агресії. Таким чином виникає метаплазія епітелію стравоходу, що призводить до розвитку стравоходу Барретта [33, 48].

В останні роки інтенсивно вивчають зв'язок *Helicobacter pylori* (Hр) і ГЕРХ. Встановлено, що езофагіт при ГЕРХ перебігає тяжче у інфікованих Hр. Особливості будови слизової оболонки кардіального відділу шлунку такі, що Hр часто сприяє запальному процесу в цій ділянці. Нерідко шлункові та дуоденальні виразки асоційовані з Hр і ГЕРХ. Разом із тим нині немає переконливих доказів, що Hр зумовлює ГЕРХ. Деякі автори вказують на збільшення частоти ГЕРХ після ерадикації Hр [27, 45]. Втім, за даними міжнародного консенсусу Маастрихт-3 2005 р., ерадикація Hр не призводить до ГЕРХ [43].

Лікування ГЕРХ передбачає: зміну способу життя та харчових звичок; фармакотерапію (антациди, антисекреторні препарати, прокінетики); оперативне лікування.

Зміна способу життя, харчових звичок. Передусім це відмова від куріння, схуднення при ожирінні, ко-

рекция дієти (об'єму їжі, частоти і часу її прийому, вилучення продуктів, що посилюють газотворення та знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера й сповільнюють евакуацію шлункового вмісту), підняття головного кінця ліжка на 10—15 см, що сприяє поліпшенню кліренсу, зменшенню інтенсивності рефлюксу (за ефективністю можна порівняти з лікуванням ранітидином — по 150 мг 2 рази на 1 добу). Слід також не носити тісного одягу, тугих пасків, корсетів, бандажів [5, 8, 15, 29, 35].

Пацієнтів належить попередити про те, що небажано приймати фармакологічні засоби, які знижують тонус НСС (спазмолітичні, холінолітичні, адреноміметичні, метилксантини, прогестерон, антидепресанти, снодійні, опіати, нітрати, антагоністи кальцію, м'яту), а також самі можуть спричинити запалення в слизовій оболонці шлунка і стравоходу (нестероїдні протизапальні препарати, доксациклін, хінідин) [5, 8, 15, 35].

Зазвичай для лікування ГЕРХ застосовують фармакологічні засоби, які діють на різноманітні патогенетичні механізми хвороби і дуже відрізняються за ефективністю.

Фармакотерапія ГЕРХ

Прокінетики — фармакологічні препарати, які на різних рівнях і за допомогою різних механізмів змінюють пропульсивну активність травного каналу та прискорюють транзит харчового болюса по ньому [28].

З прокінетиків найбільше застосовували метоклопрамід («Церукал»), або домперидон («Мотиліум»). Прокінетики підвищують тонус НСС. Клінічна ефективність домперидону вища, ніж метоклопраміду в поєднанні з інгібіторами протонної помпи [9, 12, 15, 18, 28]. Але прокінетики, передусім метоклопрамід, зумовлюють побічні дії: головний біль, запаморочення, загальну слабкість, сонливість, загальмованість, галакторею, гіперпролактинемію, гінекомастію. У разі застосування цизаприду («Координаксу») можуть розвинути екстрапірамідні та ендокринні порушення, з'явитися судоми, спастичний біль у животі, бурчання, діарея, збільшитися інтервал Q-T і навіть виникнути фатальні шлуночкові аритмії [9, 12, 18, 28].

Антациди створюють захисний шар зі сполук алюмінію гідроксиду чи кремнію, який є непроникним для водневих іонів і пепсину на поверхні слизової оболонки («Маалокс», «Алмагель», «Фосфалюгель» тощо). Антацидами пацієнти нерідко зловживають, що призводить до побічних ефектів. Крім того, антациди знижують усмоктування інших пероральних лікарських форм [15].

Для підвищення захисних властивостей слизової оболонки стравоходу рекомендують використовувати сукральфат («Вентер») по 1 г 3 рази на добу, а також перед сном. Доведено, що він прискорює гоєння ерозій слизової оболонки стравоходу та запобігає рецидивам хвороби. За ефективністю лікування та профілактики рецидивів ГЕРХ сукральфат поступається H_2 -блокаторам, а особливо — блокаторам H^+/K^+ -АТФази [10, 15, 16].

Встановлено, що бензimidазоли — інгібітори протонної помпи (ІПП) (омепразол, ланзопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол) ефективніше інгібують кислотопродукцію парієтальними клітинами шлунка порівняно з блокаторами H_2 -рецепторів гіс-

таміну (ранітидин, фамотидин, «Нізатидин») [9, 13, 18, 19, 32, 35, 47].

Відповідно до численних Міжнародних консенсусів з діагностики та лікування ГЕРХ стандартом стартового лікування хворих на ГЕРХ є застосування саме ІПП. Призначення ІПП на старті лікування ГЕРХ є найдоцільнішим, за рекомендаціями Генвальського консенсусу [35, 46]. ІПП призначають протягом 6—8 тиж, за потреби (рецидив чи його загроза) термін лікування може бути збільшено з подальшим призначенням ІПП «за потребою» (on demand терапія).

Призначаючи пацієнтам інгібітори H^+/K^+ -АТФази, слід враховувати особливості дії, доцільність застосування, можливість виникнення побічних ефектів [9, 18, 27]. За всіх позитивних характеристик цієї групи препаратів чимало авторів рекомендують обережно підходити до тривалого призначення інгібіторів H^+/K^+ -АТФази, особливо в збільшених дозах. Так, E. Coupers (2002) вказує, що деякі інгібітори протонної помпи можуть провокувати синдром рикошету після різкої відміни. У пацієнтів похилого віку, за його думкою, перевагу слід надавати блокаторам H^+/K^+ -АТФази зі швидким початком дії (рабепразол) і слабким впливом на систему цитохрому P450 (пантопразол). L. Lundell (2002) вважає, що за допомогою ІПП не можливо досягти повного вилікування, оскільки вони не завжди запобігають виникненню ускладнень, тривале лікування ними надто дороге, а випадки рефрактерності до ІПП спостерігаються відносно часто. Нерідко комбіноване застосування блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну та інгібіторів H^+/K^+ -АТФази може бути виправдане за наявності патологічного нічного гастроєзофагеального рефлюксу, резистентного до монотерапії ІПП. D. McCarty (2002) акцентує увагу на тому, що в разі тривалого використання блокаторів протонної помпи треба враховувати препарати, які приймає хворий, оскільки за спільного використанні їх зі ІПП значно зростає ризик виникнення побічних реакцій, збільшується вартість лікування. За даними A. Axon, тривале лікування інгібіторами H^+/K^+ -АТФази може призвести до прогресування фундального гастриту та атрофії слизової оболонки шлунка в 5% випадків [27].

Останнім часом залишалось дискусійним і питання про доцільність ерадикації у інфікованих *Helicobacter pylori* хворих на ГЕРХ, оскільки вважалося, що ерадикаційна терапія не впливає на частоту рецидивів у пацієнтів з ГЕРХ, проте сама інфекція знижує ризик виникнення раку стравоходу [45, 27]. Втім, за даними міжнародного консенсусу Маастрихт-3 2005 р., встановлено позитивну роль ерадикації Hp при ГЕРХ. Хоча цілком і не доведено її ефективності щодо регресу метаплазії, ерадикація не впливає на процес лікування за допомогою ІПП [43].

Після хірургічного антирефлюксного лікування ризик малігнізації залишається підвищеним, тобто хірургічне лікування ГЕРХ не запобігає виникненню раку стравоходу і кардіальної частини шлунка [11, 27, 48].

Найефективною вважається фундоплікація за Нісеном, однак і цей метод лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби не гарантує одужання [5]. G. Holtmann (2002) вважає, що навіть після вдалої фундоплікації 60% хворих на ГЕРХ змушені продовжувати приймати антисекреторні препарати, тому

головною стратегією лікування езофагіту повинно бути підтримувальне лікування ІПП [27].

Профілактика. Мета вторинної профілактики GERX: зниження частоти рецидивів, запобігання прогресуванню хвороби та її ускладненням.

Вторинна профілактика гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби передбачає такі заходи: диспансерне спостереження за всіма хворими на GERX із езофагітом; використання терапії «на вимогу» для профілактики загострень; вчасна адекватна антисекреторна й антирефлюксна фармакотерапія в разі загострення GERX; запобігання розвитку стравоходу Барретта; запобігання розвитку раку при стравоході Барретта; вчасне хірургічне лікування.

Критерієм успішної вторинної профілактики є зменшення частоти загострень хвороби, відсутність прогресування і розвитку ускладнень езофагіту, а також зниження ступеня його тяжкості [15].

Таким чином, на підставі вивчення літературних джерел можна зробити такі висновки:

GERX — хронічна, схильна до рецидивів хвороба, яка значно знижує якість життя. Захворюваність на GERX має тенденцію до зростання.

Немає «золотого стандарту» діагностики GERX. Починати слід з детального аналізу симптомів та анамнезу хвороби, акцентуючи увагу на атипичних та позастравохідних виявах GERX.

Наявність GERX не можна заперечити навіть тоді, коли показники добового езофаго-rH-моніторингу та ендоскопії начебто перебувають у межах норми. У 40—60% хворих на GERX не виявляють змін ендоскопічної картини (неерозивна GERX). Неерозивна GERX може розцінюватися, як окрема нозологія з низьким ризиком прогресування, різною тяжкістю перебігу та потребою в антисекреторному та антирефлюксовому лікуванні.

Резистентність до фармакотерапії не завжди є показанням до хірургічного втручання.

Адекватне тривале фармакологічне блокування секреції хлористоводневої кислоти — найбільш виправдана тактика при GERX.

Шляхи подальшого вивчення: розкриття головних причин виникнення, прогресування GERX та розвитку ускладнень.

За відсутності «золотого стандарту» пошук нових та удосконалення наявних методів функціональної і морфологічної діагностики GERX.

Вивчення можливостей впливу супутньої патології, наприклад вертеброгенної, на перебіг та особливості лікування GERX.

Пошук шляхів зниження вартості лікування GERX, подолання резистентності до фармакотерапії, усунення побічної дії препаратів, пошук нових засобів впливу на перебіг хвороби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Билхарц Л.И. Осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1998.— № 5, Т. 8.— С. 69—76.
2. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов.— М., 2000.— 180 с.
3. Васильев Ю.В. Координакс в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1998.— № 3, Т. 8.— С. 23—26.
4. Григорьев П.Я., Гриценко И.И., Сиротенко А.С., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение хронических болезней пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.— Днепропетровск, 1995.— 192 с.
5. Гастроэнтерология 1. Пищевод, желудок: пер. с англ. / Под ред. Дж. Х. Барона, Ф.Г. Муди.— М.: Медицина, 1985.— 304 с.
6. Годжелло Э.А., Галлигер Ю.И. Пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода и задачи современной гастроэнтерологии // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2001.— № 6, Т. 11.— С. 71—75.
7. Голочевская В.С. Пищеводные боли: умеем ли мы их распознавать? // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2001.— № 3, Т. 11.— С. 43—46.
8. Григорьев П.Я., Стародуб Е.М., Яковенко Е.П. та ін. Хвороби органів травлення (діагностика та лікування).— Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.— 448 с.
9. Дегтярёва И.И., Скрипник И.Н. Роль и место лансопразола и цизаприда в лечении больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 1 (7).— С. 59—61.
10. Дегтярёва И.И. Заболевания органов пищеварения.— К.: Демос, 2000.— 321 с.
11. Ивашкин В.Т., Лапина Л.Т. Гастроэнтерология XXI века // Русск. мед. журн.— 2000.— № 17, Т. 8.— С. 697—703.
12. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кожевников А.Н. Преимущества и недостатки различных прокинетиических средств, которые применяются для коррекции нарушений двигатель-

ной функции пищеварительного канала // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 2 (8).— С. 4—7.

13. Передерий В.Г., Ткач С.М., Чернявский В.В. Эффективность эзомеразолового теста при диагностике неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Сучасна гастроентерол.— 2004.— № 2 (16).— С. 67—71.

14. Передерий В.Г., Ткач С.М. Клинічні лекції з внутрішніх хвороб: т. 2.— К., 1998.— 448 с.

15. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь.— М.: Мед. книга, 2000.— 378 с.

16. Поленов С.А. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1998.— № 1, Т. 8.— С. 53—60.

17. Руководство по гастроэнтерологии: в трех томах / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева, А.А. Шептулина.— М.: Медицина, 1995.— 672 с.

18. Старостин Б.Д. Эффективность комбинированной терапии париетом и мотилиумом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2001.— № 6, Т. 11.— С. 44—47.

19. Старостин Б.Д. Лансопразол в лечении эндоскопически позитивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Лансопразол в терапии кислотозависимых заболеваний.— М., 2001.— С. 47.

20. Сторонова О.А., Трухманов А.А., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эзофагогенные и неэзофагогенные боли в грудной клетке: проблемы дифференциальной диагностики // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2002.— № 1, Т. 12.— С. 68—72.

21. Тамулевичюте Д.И., Витенас А.С. Болезни пищевода и кардии.— М.: Медицина, 1986.— 224 с.

22. Тельнова В.Л., Тельнова О.И., Ковальчук П.П. Патогенетические приоритеты в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 3 (9).— С. 13—17.

23. Фролькис А.В. Современные подходы к терапии рефлюксной болезни // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1996.— № 4, Т. 6.— С. 18—22.

24. Чернякевич С.А. Моторная функция верхних отделов пищеварительного тракта в норме и при патологии // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1998.— № 2.— С. 33—39.

25. Чернобровий В.М., Вехбе М.А., Заїка С.В. та ін. Актуальні питання клініко-ендоскопічної та функціональної діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби / Гастроентерологія.— 2005.— Вип. 36.— С. 227—234.

26. Чернобровий В.М., Мелашенко С.Г., Заїка С.В. Досвід використання комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії шлунка в практиці гастроентеролога // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 2 (8).— С. 8—11.

27. Швець О.И. Информация о Всемирном конгрессе гастроэнтерологов // Сучасна гастроентерол.— 2002.— № 2 (8).— С. 82—85.

28. Шептулин А.А. Прокинети́ческий препарат моти́лиум: фармакологические свойства и возможности клинического применения // Клини. мед.— 1997.— № 11.— С. 48—50.

29. Этетингер А.П. Основы регуляции электрической и двигательной активности желудочно-кишечного тракта // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 1998.— № 4, Т. 8.— С. 13—17.

30. Яковенко А.В. Опыт применения внутрипищеводной и внутрижелудочной рН-метрии в практике // Практик. врач.— 2001.— № 19.— С. 37—39.

31. Anand G., DeJongh M., Gideon R.M., Katz P. Tubeless esophageal pH monitoring (Bravo) for patients on proton pump inhibitor therapy. Two days are better than one // Gastroenterol.— 2005.— Vol. 128.— P. 392.

32. Bell N.J. V., Bурget D., Howden C.W. Appropriate Acid Suppression For The Management of GORD // Digestion.— 1992.— Vol. 51.— P. 59—67.

33. Bennet J.R. Etiology, Pathogenesis and Clinical Manifestation of GERD // Scand. J. Gastroenterol.— 1998.— Vol. 23.— P. 67—72.

34. Castell D.O., Katz P.O. The Acid Suppression Test For Unexplained Chest Pain // Gastroenterol.— 1998.— Vol. 115.— P. 222—224.

35. Dent I., Brun I., Fendric A.M. An Avident-Based Appisal of Reflux Disease Management — the Genval Workshop Report // Gut.— 1999.— Vol. 44 N 2.— P. 1—16.

36. Dimenas E. Metodological Aspects of Evaluation of Quality of Life in Upper GI Diseases // Scand. J. Gastroenterol.— 1993.— Vol. 28.— P. 18—21.

37. Dulai G.S., Guha S., Kahn K.L. et al. Preoperative prevalence of Barrett's esophagus in esophageal adenocarcinoma: a systematic review // Gastroenterol.— 2002.— Vol. 122.— P. 26—33.

38. Fass R., Fennerty M.B., Vakil N. NERD — current concepts and dilemmas // Am. J. Gastroenterol.— 2001.— Vol. 96.— P. 303—314.

39. Fisher R.S., Ogorek C.P. Management Of GERD. Part One: Pathogenesis, Symptoms And Diagnosis // Pract. Gastroenterol.— 1994.— Vol. 18.— P. 21—26.

40. Hunt R. Importance of pH control in the management of GERD // Arch. Intern. Med.— 1999.— Vol. 159(7).— P. 649—657.

41. Jassens J. Update On The Pathophysiology And Management Of GORD / The 4th GEWeek.— Berlin, 1995.— 89 p.

42. Lundell L. Guidelines for Management of Symptomatic Gastroesophageal Reflux Disease / London: Science Press, 1998.— 87 p.

43. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. Guidelines for the Management of Helicobacter Pylori Infection. Summary of the Maastricht-3 2005 Consensus Report // Суч. Гастроентерол.— 2005.— № 5 (25).— С. 84—90.

44. Martinez S., Malagon I., Garewal H. et al. Nonerosive reflux disease (NERD) — is it really just a mild form of gastroesophageal reflux disease? // Gastroenterol.— 2001.— Vol. 120 (Suppl. 1).— P. A424.

45. Moayyedi P., Bardhan C., Young L. et al. Helicobacter Pylori Eradication Does Not Exacerbate Reflux Symptoms in Gastroesophageal Reflux Disease // Gastroenterol.— 2001.— Vol. 121.— P. 1120—1126.

46. Moss S.F., Arnold R., Tytgat G. Consensus Statement for Management of Gastroesophageal Reflux Disease // J. Clin. Gastroenterol.— 1998.— N 1, Vol. 27.— P. 181—186.

47. Williams C.N. Gastroesophageal Reflux Disease // Canad. J. Gastroenterol.— 1998.— Vol. 4.— P. 132—138.

48. Ye W., Chow W.H., Lagerden J., Yin L., Nyren O. Risk of Adenocarcinomas of the Oesophagus and Gastric Cardia in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease and after Antireflux Surgery // Gastroenterol.— 2001.— Vol. 121.— P. 86—93.

49. Pace F., Sangaletti O., Sainaghi M. Non-acid bolus exposure and biliary reflux: A comparison between esophageal 24-H multichannel intraluminal impedance (MII) and Bilitec // Gastroenterol.— 2005.— Vol. 128.— P. 131.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ:

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

С.П. Колесник, В.Н. Чернобровый

Проведен аналитический обзор современных источников литературы по актуальным вопросам диагностики, лечения и профилактики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Проблемы патогенеза, особенно при сопутствующей патологии, освещены не полностью. Требуют углубленного изучения пути оптимизации функциональной диагностики ГЭРБ.

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE:

ACTUAL QUESTIONS OF CONTEMPORARY DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLACTICS

S.P. Kolisnyk, V.M. Chernobrovyy

In the article analytical up-to-date literature review is performed in actual questions of contemporary diagnostics, treatment and prophylactics of gastroesophageal reflux disease (GERD). There is no full disclosure of problems of GERD pathogenesis, especially with concomitant pathologies. It should be deeply studied the directions of optimization of functional diagnostics of GERD.