

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Реферат на тему:

«Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)»

Автор: Гриценко О.Д.

Красноярск, 2018 г.

План:

1. Определение
2. Эпидемиологи
3. Основные факторы патогенеза
4. Классификация
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение ГЭРБ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода с развитием в нем эрозивно- язвенных, катаральных и/или функциональных нарушений.

Эпидемиология

1. Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения развитых стран – 40%
2. Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения в РФ – 40 - 60%
3. Более чем у половины больных диагностируется эндоскопически негативная форма ГЭРБ
4. Распространенность эзофагита в общей популяции 5 - 6%

Основные факторы патогенеза

ГЭРБ — кислотозависимое заболевание, при котором соляная кислота желудочного сока служит основным повреждающим фактором при развитии клинических симптомов и морфологических проявлений ГЭРБ. Патологический рефлюкс при этом возникает вследствие недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (НПС), т.е. ГЭРБ — заболевание с исходным нарушением двигательной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Ключевой фактор патогенеза ГЭРБ — патологически высокая частота и/или длительность эпизодов заброса содержимого желудка в пищевод. Целостность СО пищевода обусловлена равновесием между факторами агрессии и способностью СО противостоять повреждающему действию содержимого желудка, забрасываемого при гастроэзофагеальном рефлюксе (ГЭР). Нарушение этого равновесия у большей части пациентов сопровождается существенным замедлением восстановления рН в дистальной части пищевода после каждого эпизода рефлюкса. Клиренс пищевода нарушается вследствие воздействия нескольких факторов: ослабления перистальтики грудного отдела пищевода, снижения секреции слюны и муцина. Первым барьером, дающим цитопротективный эффект, является слой слизи, покрывающий эпителий пищевода и содержащий муцин. Слизистый слой является одним из ключевых составляющих химического клиренса пищевода и восстановления рН в нем до нормальных показателей, нарушение которого способствует ухудшению очищения пищевода от попавшего в него кислого, слабокислого или слабощелочного содержимого желудка. Секреция муцинов в слизи при ГЭРБ снижается в зависимости от тяжести эзофагита, что является дополнительным фактором, предрасполагающим к развитию эрозивного эзофагита в условиях продолжающегося ГЭР, поэтому дополнительное повышение защитных свойств слизистого барьера наряду с кислотосупрессией является важным компонентом лечения ГЭРБ. При значительном увеличении секреции соляной кислоты в желудке существенно повышается риск возникновения ГЭРБ. У подавляющего большинства больных с ГЭРБ эпизоды рефлюкса возникают преимущественно во время переходящих

расслаблений нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС), когда антирефлюксный барьер между желудком и пищеводом обычно исчезает на 10–15 с независимо от акта глотания. ПРНПС, принципиальный механизм рефлюкса, у больных с ГЭРБ осуществляются через те же проводящие пути от дорсального ядра блуждающего нерва (*nucleus dorsalis* и *nucleus ambiguus*), которые опосредуют перистальтику пищевода и ПРНПС у здорового человека. Механорецепторы, расположенные в верхней части желудка, реагируют на повышение давления внутри органа и посылают сигналы в задний мозг по афферентным волокнам блуждающего нерва. В центрах заднего мозга, воспринимающих эти сигналы, формируются моторные программы ПРНПС, по нисходящим путям достигающие НПС. Афферентные пути осуществляются через блуждающий нерв, где оксид азота является постганглионарным нейротрансмиттером. Сокращение ножек диафрагмы контролируется дыхательным центром, находящимся в стволе мозга, и ядром диафрагмального нерва. При повышении внутрибрюшного давления в случае его совпадения с ПРНПС существенно увеличивается вероятность кислого рефлюкса. В настоящее время в понимании механизма ГЭР следует руководствоваться парадигмой взаимного влияния ПРНПС и последствий деструктуризации зоны пищеводно-желудочного перехода. Слабость ножек диафрагмы приводит либо к задержке начала действия, либо к существенной деградации собственно компрессионного воздействия сокращения диафрагмы на НПС. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) в зависимости от ее размеров и строения оказывает механическое воздействие на НПС: ухудшает антирефлюксную функцию во время ПРНПС и/или снижает собственно тоническую составляющую сфинктера. Наиболее важное следствие деструктуризации зоны пищеводно-желудочного соединения — заброс в пищевод относительно больших объемов жидкого содержимого желудка в период ПРНПС.

У значительного числа больных эпизоды ГЭР развиваются при нормальных показателях давления НПС. Механизм ГЭР связан с высоким градиентом давления между желудком и пищеводом, обусловленным различными причинами: у части пациентов — нарушением эвакуации содержимого желудка, у другой — высоким внутрибрюшным давлением. В этих случаях ГЭР развиваются вследствие неспособности запирающих механизмов противодействовать высокому градиенту давления между желудком и пищеводом. Кроме того, после приема пищи на поверхности содержимого желудка в зоне пищеводно-желудочного перехода образуется слой кислоты (средний рН 1,6), названный «кислотным карманом», который формируется и у здоровых людей, и у больных с ГЭРБ. Это область в полости желудка и/или зоне пищеводно-желудочного перехода, образующаяся после приёма пищи, которая характеризуется относительно высокой кислотностью и является резервуаром кислого содержимого, забрасываемого в пищевод во время ГЭР. Риск развития кислого ГЭР определяется положением «кислотного кармана» относительно диафрагмы.

Перемещение его выше уровня диафрагмы приводит к развитию патологических кислых рефлюксов не только в постпрандиальном периоде. Из этого следует вывод, что «кислотный карман» может представлять собой перспективную мишень при лечении ГЭРБ, особенно в случае необходимости уменьшения выраженности постпрандиальной изжоги. **Таким образом, с патофизиологической**

точки зрения ГЭРБ — кислотозависимое заболевание, развивающееся на фоне первичного нарушения двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта. В патогенезе НЭРБ особую роль играют особенности СО пищевода.

Классификация

1. НЭРБ 60-70% (неэрозивная)

-Типичная: • изжога • регургитация • боль в подложечной области

-Атипичная: • загрудинная боль • ЛОР-симптомы • бронхолегочные симптомы • аритмии

2. ЭРБ 30-40% (эрозивная): -- Пищевод Баррета 10-15% -- АКП (аденокарцинома пищевода)

Клиника

1. Типичные (эзофагеальные) симптомы:

λ Изжога

λ Отрыжка

λ Срыгивание

λ Боль в подложечной области

2. Атипичные (внепищеводные) симптомы (характерны для НЭРБ):

λ Некардиальная загрудинная боль

λ Симптомы поражения ЛОР-зоны, бронхолегочной системы, ротовой полости (кариес, жжение языка и др.)

λ Нарушения ритма сердца

Изжога – наиболее характерный симптом, встречается у 100% больных

λ Типичным является усиление изжоги при погрешностях в диете, приеме алкоголя, газированных напитков, физическом напряжении, наклонах, горизонтальном положении

λ У 50% больных НЭРБ изжога появляется вследствие длительного контакта кислого (рН меньше 4) желудочного содержимого со СО пищевода (выявляется при рН- мониторинге)

Диагностика

-Симптоматика

λ Рабепразоловый тест (исчезновение симптоматики в течение суток после приема 20 мг рабепразола)

λ Эмпирическая терапия (купирование симптомов на фоне терапии рабепразолом 20 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней)

λ рН-метрия (число рефлюксов не более 50 в сутки, продолжительность не более 5 минут и $\text{pH} \geq 4$)

λ Эзофагогастроскопия

λ Рентгенологическое исследование

Эндоскопическое исследование

НЭРБ - отсутствие изменений или признаки катарального рефлюкс-эзофагита (гиперемия и рыхлость СО пищевода), который относится к НЭРБ.

ЭРБ – эрозии и язвы (эрозивный эзофагит различной степени тяжести – с 1-й по 4-ю стадии), наличие экссудата, фибрина или признаков кровотечения. Помимо этого может отмечаться пролапс желудочной слизистой в пищевод, особенно при рвотных движениях, заброс желудочного или дуоденального содержимого в пищевод.

Шкала Савари-Миллера

λ 1 степень – катаральное воспаление

λ 2 степень – ограниченные эрозии

λ 3 степень – выраженные эрозивные поражения

λ 4 степени – тотальные эрозии, переходящие в язву

Лос-Анджелесская классификация

Степень А: Одно (или более) поражение слизистой оболочки с длиной менее 5 мм, ограниченное пределами складки слизистой оболочки

Степень В: Одно (или более) поражение слизистой оболочки более 5 мм, ограничен пределами складки слизистой оболочки

Степень С: Одно (или более) поражение слизистой оболочки распространяется на две и более складки слизистой оболочки, но занимает менее 75% окружности пищевода

Степень D: Одно (или более) поражение слизистой оболочки распространяется на 75% и более окружности пищевода

Гистологическое исследование

НЭРБ λ Расширение межклеточных пространств λ Базально-клеточная гиперплазия λ Удлинение сосочков

ЭРБ λ Атрофия эпителия λ Истончение эпителиального слоя λ Чередование атрофии с участками гиперплазии эпителиального пласта λ Дистрофически- некротические изменения эпителия λ Гиперемия сосудов λ Лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью единичных эозинофилов и нейтрофилов λ Склероз СО пищевода

Рентгенография

Выявляет следующие изменения: λ Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы λ Стриктуры пищевода λ Диффузный эзофагоспазм λ Собственно рефлюкс

Является скрининговым методом

Лечение ГЭРБ.

Изменение образа жизни:

λ Подъем головного конца кровати

λ Не принимать горизонтальное положение в течение 3-4 часов после еды

λ Диета (отказ от жирной пищи, шоколада, кофе, алкоголя, специй, лука, мяты, апельсинового и томатного соков)

λ Прекращение курения

λ Снижение веса

λ Отказ от ношения одежды, повышающей внутрибрюшное давление

λ При возможности прекращение приема лекарственных препаратов, снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера

Фармакотерапия включает λ ИППП λ Антациды (гастал, маалокс, фосфалюгель, рутацид, альмагель, релцер) λ H₂ -блокаторы λ Прокинетики

Международные стандарты: Генвальское соглашение «Терапия ингибиторами протонной помпы определяется как самая эффективная первоначальная и длительная терапия для всех пациентов с

ГЭРБ. Такая терапия обеспечивает быстрое избавление от симптомов заболевания и улучшает качество жизни пациентов».

Тактика «step-down»: Начало лечения с применения наиболее эффективной терапии с последующим уменьшением интенсивности лечебного воздействия

Тактика «step-up»: Начало лечения с минимальной по эффективности терапии с последующим наращиванием воздействия

Наиболее успешными препаратами для инициальной терапии любой формы ГЭРБ, в т. ч. и НЭРБ являются ИПП.

ГЭРБ – инициальная терапия: λ Омепразол (ультоп, омез, гастрозол, лосек и др.) 20 - 40 мг/сутки λ Лансопразол (ланзап) 30 - 60 мг/сутки λ Рабепразол (париет) 10 – 20 мг/сутки λ Пантопразол (санпраз) 40 мг/сутки λ Эзомепразол (нексиум) 20 – 40 мг/сутки

Основной курс лечения – 8 недель

Критериями эффективности терапии при эндоскопически негативной ГЭРБ является исчезновение симптоматики, при эрозивной ГЭРБ – исчезновение симптоматики и эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки. После окончания курса инициальной терапии дальнейший курс поддерживающей терапии назначают на 26 – 52 недели.

ГЭРБ – режимы поддерживающей терапии:

λ Постоянная поддерживающая терапия ИПП в половинной дозе (омепразол (ультоп) 20 мг/сут, лансопразол 30 мг/сут, рабепразол 10 мг/сут, пантопразол 20-40 мг/сут)

λ Терапия «по требованию» - прием ИПП при появлении симптомов

λ Интермиттирующая терапия – прием ИПП 1 или 2 раза в неделю независимо от появления симптомов

ГЭРБ. Осложнения: λ пищевод Баррета (10 %) λ кровотечения (2 %) λ пептические стриктуры (8 – 20 %).

Пищевод Баррета - определение появления тонкокишечного метаплазированного эпителия в слизистой оболочке дистального отдела пищевода

λ У пациентов с пищеводом Баррета риск развития аденокарциномы пищевода (АКП) в 30–40 раз выше чем в популяции

λ АКП развивается у 0,5% больных с пищеводом Баррета в год при низкой степени дисплазии; у 6% - при дисплазии высокой степени

Хирургическое лечение Антирефлюксное хирургическое лечение считают показанным при осложненном течении заболевания (повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие пищевода Баррета с дисплазией эпителия высокой степени, доказанной двумя морфологами, частые аспирационные пневмонии). В некоторых случаях, если пациенту по тем или иным объективным либо субъективным причинам не может быть проведена консервативная терапия ГЭРБ, следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении и при ее неосложненном течении. Хирургическое лечение может быть более эффективным у тех пациентов с ГЭРБ, у которых имеются типичные проявления заболевания и лечение которых с помощью ИПП тоже эффективно. При неэффективности ИПП, а также при наличии внепищеводных проявлений хирургическое лечение будет менее эффективным. Рассматривать вопрос о хирургическом лечении нужно совместно с опытным в данной области хирургом, если выполнены все мероприятия по нормализации образа жизни, с помощью рН-импедансометрии доказано наличие патологического желудочно-пищеводного рефлюкса, а с помощью манометрии — отсутствие выраженных нарушений перистальтики грудного отдела пищевода.

Ведение больных с пищеводом Баррета

Необходимость активного диспансерного наблюдения за больными с пищеводом Баррета обусловлена тем, что в случае ранней диагностики дисплазии эпителия можно предотвратить развитие АКП. Верификацию диагноза пищевода Баррета и установление степени дисплазии проводят с помощью гистологического исследования. Если при этом выявляют дисплазию низкой степени, необходимо назначить ИПП и повторить гистологическое исследование через 3 мес. При сохранении дисплазии низкой степени больным рекомендуют продолжить постоянный прием ИПП в полной дозе и провести гистологическое исследование через 3 и 6 мес, затем гистологическое исследование выполняют ежегодно. Если выявляют дисплазию высокой степени, необходимо назначить ИПП в двойной дозе с параллельной оценкой результатов гистологического исследования и последующим решением вопроса о методе лечения больного — эндоскопическое или хирургическое.

Список литературы:

1. Внутренние болезни: учебник: в 2т./под ред. Н.А.Мухина и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
2. Калинин А.В., Маев И.В., Рапопорт С.И. Гастроэнтерология. – М.: Мед.пресс, 2009
3. Моисеев В.С. Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологии: Рук-во для врачей / В.С.Моисеев, Ж.Д. Кобалава, С.В.Моисеев – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
4. Эндрю Т. Рэфтэри, Эрик Лим Дифференциальный диагноз/пер. с англ. – М.: Медпресс-информ, 2008