

Министерство Здравоохранения Российской Федерации

С.Ф. Гнусаев  
Ю.С. Апенченко  
Д.Н. Розов

**ВЗАИМОСВЯЗЬ**  
**ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО**  
**РЕФЛЮКСА И ПРИЗНАКОВ**  
**ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ**  
**ТКАНИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Пособие для врачей

Москва – 2004

# ИСТОК-СИСТЕМА ГастроСкан

## Внутрижелудочная рН-метрия и гастрография

### ГастроСкан-5М



Внутрижелудочная  
рН-метрия  
и диагностика  
состояния ЖКТ

### ГастроСкан-24



Суточный  
мониторинг  
рН

### ГастроСкан-ЭКГ



Суточный  
мониторинг  
рН и ЭКГ

### ГастроСкан-ГЭМ



Гастрография  
и рН-метрия

### АГМ-03



Эндоскопическая  
рН-метрия

### ГастроСкан-Д



Многоканальная  
манометрия ЖКТ

Научно-производственное предприятие «Исток-Система»  
141195, Московская обл., г. Фрязино, ул. Вокзальная, д. 2-а.  
Тел. (495) 465-8653, (916) 131-8778, тел./факс (495) 465-8684.  
[www.gastroscan.ru](http://www.gastroscan.ru), e-mail: [info@gastroscan.ru](mailto:info@gastroscan.ru).

## **Организация-разработчик:**

кафедра педиатрии №2 Тверской государственной медицинской академии

## **Авторы:**

д.м.н., профессор  
к.м.н., доцент  
к.м.н.

**С.Ф. Гнусаев**  
**Ю.С. Апенченко**  
**И.И. Иванова**  
**Д.Н. Розов**

В пособии рассмотрена сочетаемость таких признаков как гастроэзофагеальный рефлюкс и недифференцированная дисплазия соединительной ткани у детей с хроническими гастродуоденитами. Представлены особенности клинической картины «кислого» и «щелочного» вариантов патологического гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Приведены критерии диагностики моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта по результатам суточной рН-метрии и наличия дисплазии соединительной ткани. Представлены новые подходы к оценке факторов риска развития патологического гастроэзофагеального рефлюкса у детей, что позволяет выделить группу риска по развитию моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта. Полученные данные позволяют предположить роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в генезе кислого гастроэзофагеального рефлюкса.

Пособие предназначено для педиатров, детских гастроэнтерологов, сотрудников кафедр педиатрии и гастроэнтерологии ВУЗов и научных работников.

## **Рецензенты:**

д.м.н., профессор, главный детский  
гастроэнтеролог Минздрава России  
д.м.н., профессор

**П.Л. Щербаков**  
**В.В. Чернин**

## Содержание

<b>Список используемых сокращений .....</b>	<b>4</b>
<b>Введение.....</b>	<b>5</b>
<b>Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и дисплазия соединительной ткани.....</b>	<b>5</b>
<b>Метод диагностики недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.....</b>	<b>8</b>
<b>Показания к применению метода .....</b>	<b>8</b>
<b>Противопоказания к проведению метода .....</b>	<b>8</b>
<b>Материально-техническое обеспечение метода .....</b>	<b>9</b>
<b>Критерии диагностики «кислого» и «щелочного» вариантов патологического гастроэзофагеального рефлюкса у детей .....</b>	<b>9</b>
<b>Критерии диагностики синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с ГЭР .....</b>	<b>14</b>
<b>Эффективность использования метода .....</b>	<b>18</b>
<b>Литература .....</b>	<b>20</b>

## **Список используемых сокращений**

ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ДСТ – дисплазия соединительной ткани

НДСТ – недифференцированная дисплазия соединительной ткани

ПМК – пролапс митрального клапана

ХГД – хронический гастродуоденит

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

## **Введение**

Современное нарастание темпа жизни, урбанизация, резкое ухудшение питания, увеличение стрессовых воздействий, ухудшение экологии прямо сказывается на заболеваемости населения, в том числе детского. Все более заметен рост частоты гастроэнтерологических заболеваний, среди которых особое место занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ).

Несмотря на то, что заболевание пищевода, связанное с забросом в него кислого желудочного содержимого было описано Н. Quinke в 1879 году, тридцать лет назад гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь была практически неизвестна среди гастроэнтерологов и педиатров. В связи с появлением в последнее время большого количества литературы о гастроэзофагеальном рефлюксе (ГЭР) и его последствиях и в связи с большей настороженностью врачей, ГЭРБ и заболевания пищевода диагностируются все чаще. Актуальность проблемы, связанная не только с ухудшением качества жизни при ГЭРБ, но и с развитием осложнений заболевания, позволила провозгласить 21 век веком гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

### **Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и дисплазия соединительной ткани**

В настоящее время большинство исследователей понимают под гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью спонтанное, регулярно повторяющееся возникновение заброса в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к возникновению характерных пищеводных и экстрапищеводных симптомов. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь не всегда предполагает развитие морфологических изменений в пищеводе, поэтому выделяют «эндоскопически позитивную» и «эндоскопически негативную» формы заболевания в зависимости от наличия или отсутствия рефлюкс-эзофагита. В последнем случае диагноз устанавливают на основании типичной клинической картины с учетом данных, полученных при рентгенологическом, рН-метрическом и манометрическом методах исследования [1].

Основной механизм развития ГЭРБ – гастроэзофагеальный рефлюкс, который может быть физиологическим или патологическим. Физиологический ГЭР встречается у большинства здоровых людей постпрандиально, характеризуется отсутствием клинических симптомов и незначительной продолжительностью эпизодов рефлюкса. Патологический ГЭР наблюдается в течение дня и ночью, эпизоды продолжительные и частые. Вследствие повреждающего действия кислоты на слизистую оболочку пищевода развивается эзофагит, появляется клиническая симптоматика. Критериями патологического ГЭР по данным 24-часовой рН-метрии являются: время закисления пищевода (рН менее 4,0) более

4,5% общего времени мониторингования, количество забросов в пищевод более 46.

Клиническими проявлениями ГЭРБ являются пищеводные и внепищеводные симптомы. Первые включают в себя изжогу, отрыжку, боль за грудиной, дисфагию, тошноту, рвоту, икоту; вторые – хронический кашель и дисфонию, першение в горле, симптомы бронхообструкции. Особенностью клинической картины ГЭРБ является позиционный характер симптомов, которые чаще возникают в положении лежа или при наклонах туловища.

ГЭРБ – многофакторное заболевание. Факторами, влияющими на развитие патологического ГЭР, являются нарушение нормального функционирования нижнего пищеводного сфинктера, снижение клиренса пищевода и резистентности слизистой оболочки, увеличение частоты и продолжительности эпизодов рефлюкса. У детей кроме указанных причин развитию ГЭРБ могут способствовать дисфункция вегетативной нервной системы, быстрый рост, слабость соединительнотканых структур организма.

Врожденную патологию соединительной ткани, проявляющуюся снижением ее прочности, принято обозначать термином «дисплазия». Аномалия тканевой структуры приводит к нарушению гомеостаза на уровнях тканей, органов и организма в целом, что сопровождается различными висцеральными нарушениями [2].

Дисплазии соединительной ткани (ДСТ) подразделяют на дифференцированные и недифференцированные. Дифференцированные ДСТ характеризуются определенным типом наследования, четкой клинической картиной.

При наследственных заболеваниях соединительной ткани достаточно часто встречается поражение пищеварительной системы, при этом наиболее яркими проявлениями являются симптомы со стороны пищевода. При системной дисплазии соединительной ткани у 80% подростков патология пищеварительного тракта была ведущей в клинике [3]. Кроме того, показано, что вовлечение гастроинтестинального тракта при заболеваниях соединительной ткани выявляется намного чаще, чем клиническая симптоматика [4].

При недифференцированных дисплазиях соединительной ткани (НДСТ) набор фенотипических признаков не укладывается в клиническую картину определенной коллагенопатии. НДСТ – это генетически гетерогенная группа, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний. НДСТ могут являться причиной диспластических изменений соединительной ткани различных органов и систем, но в их основе лежит не четкий генетический дефект с определенным типом наследования, а мультифакториальные воздействия на плод, способные вызвать дефекты генетического аппарата [5].

В настоящее время появились сообщения о роли экзогенных факторов в развитии дезорганизации соединительной ткани. К ним относятся неблагоприятная экологическая обстановка, неадекватное питание, стрессы.

И.Б.Гордон высказал предположение, что вегетативная дистония и соединительнотканная дисплазия при идиопатическом пролапсе митрального клапана (как и само пролабирование створок) являются конституциональными (генетически обусловленными). Связано это с одновременной закладкой указанных систем в эмбриогенезе. Сочетание фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани с изменениями со стороны внутренних органов связано, прежде всего, с тем, что кожа, опорно-двигательный аппарат, лицевая часть черепа имеют общее мезенхимальное происхождение. Из мезенхимы происходят и клапаны сердца, и все слои стенки пищевода кроме эпителия.

Можно предположить, что соединительнотканная дисплазия и вегетативная дисфункция могут проявляться не только при пролапсе митрального клапана (ПМК), но и при других состояниях.

Фенотипические проявления НДСТ включают астеническое телосложение, гипермобильность суставов, нарушение осанки, деформации грудной клетки, грыжи, повышенную растяжимость кожи, аномалии зубного ряда, миопию и др. [5, 6]. К проявлениям со стороны внутренних органов к этому ряду добавляются пролапсы клапанов, геморрагический синдром, нарушения со стороны пищеварительного тракта, спланхноптоз, вегетативные проявления. При этом предлагается сочетание дефектов соединительной ткани разных локализаций определять как системный дефект, при единственной локализации – как изолированный [5].

Данные литературы свидетельствуют о генетической детерминированности обмена соединительной ткани. N.H. Miller [7] указывает на множественное описание роли генетических факторов в возникновении идиопатического юношеского сколиоза, но характер наследования не определен. Гипермобильность суставов описывается как отдельный синдром или как симптом ДСТ. Распространенность его среди школьников составляет 7,8-15,5% [6], у взрослых несколько реже. В пользу того, что гипермобильность суставов является не верхней границей нормального распределения, а проявлением легкой степени ДСТ свидетельствует сочетание синдрома с другими проявлениями соединительнотканной дисплазии, биохимические и микроскопические изменения в структуре соединительной ткани [8].

В литературе нам встретились единичные сообщения о сочетании симптомов НДСТ и проявлений со стороны пищеварительного тракта. В частности, отмечается более высокая частота фенотипических маркеров ДСТ у детей с патологией гастродуоденальной зоны.



Учитывая мезенхимальное происхождение пищевода и достаточно частое его поражение при генетических дефектах соединительной ткани, мы предприняли попытку рассмотреть сочетаемость таких признаков как патологический ГЭР и ДСТ.

## **Метод диагностики недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью**

Предлагается метод диагностики недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, основанный на комплексном клинико-инструментальном обследовании. Установлены факторы риска развития ГЭРБ у детей.

На основании обследования 156 детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД) определены критерии диагностики «кислого» и «щелочного» вариантов патологического ГЭР и признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Диагностика проводится с учетом:

- 1) клинико-anamnestической картины;
- 2) данных суточной рН-метрии;
- 3) эзофагогастродуоденоскопии;
- 4) ультразвукового исследования органов брюшной полости.

На основании полученных данных установлены значимые факторы риска развития патологического ГЭР у детей с хроническим гастродуоденитом (наличие наследственной предрасположенности, отягощенного перинатального анамнеза, большой длительности заболевания, сопутствующих синдромов вегетативной дисфункции, дисплазии соединительной ткани).

### **Показания к применению метода**

Применение метода показано всем детям с подозрением на наличие моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта.

### **Противопоказания к проведению метода**

Метод выявления признаков дисплазии соединительной ткани у детей с ГЭР и факторов риска развития моторных нарушений не имеет противопоказаний.

## **Материально-техническое обеспечение метода**

1. Ацидогастромонитор суточный «Гастроскан-24» производства НПП «Исток-Система» (Россия, Московская область, г. Фрязино), регистр. № 0410.
2. Фиброгастродуоденоскоп фирмы «Olympus» (Япония), регистр. № 70244406, №1019319

## **Критерии диагностики «кислого» и «щелочного» вариантов патологического гастроэзофагеального рефлюкса у детей**

Обследовано 156 детей с хроническим гастродуоденитом в возрасте от 9 до 16 лет. Клинико-инструментальное обследование больных включало анамнестическое, физикальное исследование, суточную рН-метрию, эзофагогастродуоденоскопию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхокардиографию.

Суточное мониторирование рН проводилось в течение суток с помощью портативного монитора «Гастроскан-24» в условиях свободной активности обследуемого с последующей расшифровкой записи на персональном компьютере с помощью программы «Исток-Система».

Для оценки кислых ГЭР использовались общепринятые показатели, предложенные DeMeester. К ним относятся:

- процент времени с рН в пищеводе менее 4,0;
- процент времени с рН в пищеводе менее 4,0 при вертикальном положении тела;
- процент времени с рН в пищеводе менее 4,0 при горизонтальном положении тела;
- общее число рефлюксов за сутки;
- число рефлюксов, продолжительностью более 5 минут каждый;
- длительность наиболее продолжительного рефлюкса.

На основании этих данных рассчитывался обобщённый показатель DeMeester.

**Таблица 1. Допустимые значения рН при кислых рефлюксах у детей (по T.R. DeMeester, 1999)**

Показатели рН-мониторинга	Верхняя граница нормы
Общее время с рН менее 4,0, %	4,2
Время с рН менее 4,0 в вертикальном положении, %	6,3
Время с рН менее 4,0 в горизонтальном положении, %	1,2
Общее число рефлюксов	46
Число рефлюксов продолжительностью более 5 минут	3
Время наиболее продолжительного эпизода, мин	9,2
Обобщённый показатель DeMeester	14,5

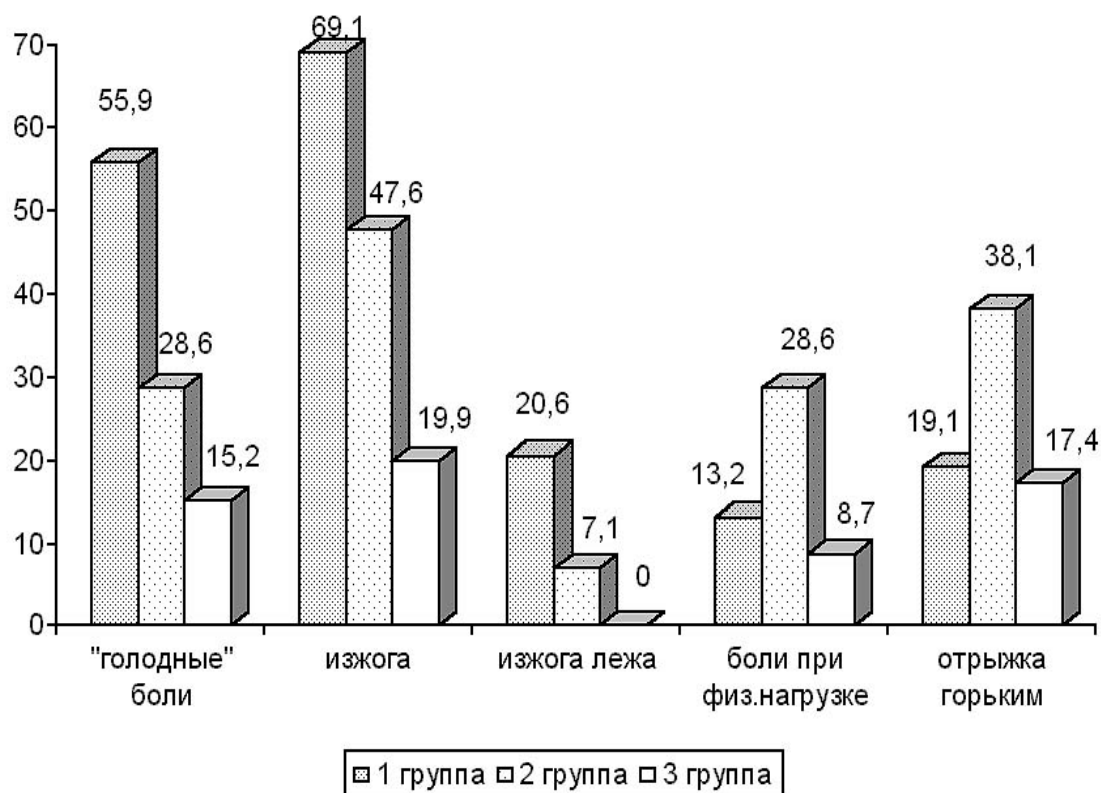
ГЭР расценивался как физиологический, если забросы были небольшими по продолжительности и частоте, возникали не более 46 раз в сутки, в основном после еды, в вертикальном положении. Характеризующие их цифровые показатели были в пределах нормы по DeMeester.

Если время, в течение которого в пищеводе регистрировался рН менее 4,0, превышало 4,5% от общего времени исследования (более часа за сутки), делалось заключение о наличии патологического кислото ГЭР.

Подъёмы рН в пищеводе выше 7,5 более 27 раз в сутки расценивались как патологический щелочной ГЭР.

Все дети в зависимости от данных 24-часовой рН-метрии были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 68 детей с «кислым» гастроэзофагеальным рефлюксом, во 2-ю – 42 ребенка с «щелочным» вариантом рефлюкса, в 3-ю – 46 детей без патологического гастроэзофагеального рефлюкса.

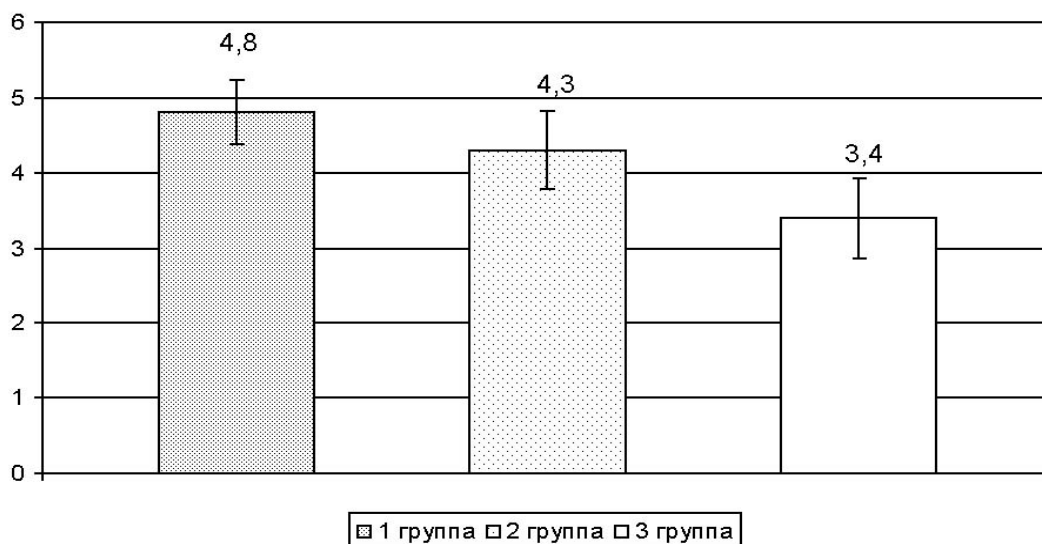
В результате исследования были получены следующие данные. Дети с хроническими гастродуоденитами и сопутствующими нарушениями моторики предъявляли жалобы на боли в животе, изжогу, отрыжку, тошноту и рвоту (рис. 1). При этом достоверно чаще у детей 1 группы выявлялись «голодные» боли и изжога ( $p < 0,001$ ), что может свидетельствовать о гиперацидности; а у детей 2 группы – связь боли с физической нагрузкой и отрыжка горьким ( $p < 0,05$ ), что косвенным образом говорит о поражении желчевыводящих путей. Изжога в положении лежа не встречалась у детей без нарушений моторики и была редкой у детей с «щелочным» рефлюксом. Тошнота выявлялась более чем у 1/3 детей, рвота у 1/5 детей, чаще в 1 и 2 группе, однако разница статистически недостоверна.



**Рис. 1. Частота выявления некоторых пищеводных жалоб у обследованных детей**

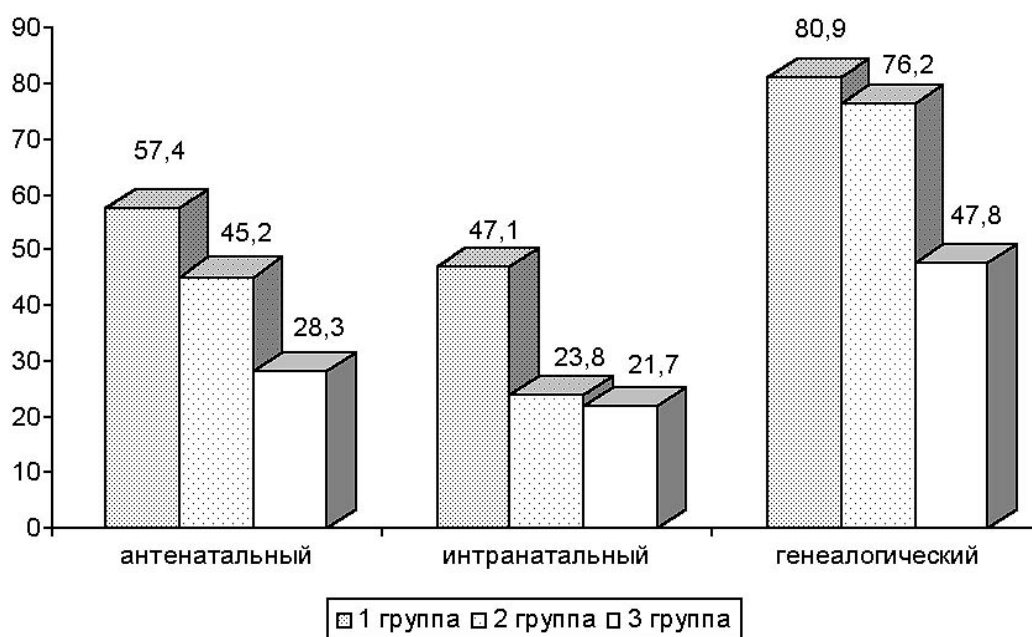
Кроме жалоб, характерных для ХГД, у обследованных детей встречались и другие. Жалобы на осиплость голоса по утрам, не связанную с острым респираторным заболеванием, кашель, возникающий преимущественно в ночное время, встречались только у больных 1 и 2 групп. В группе сравнения подобных жалоб не было.

Группы различались по длительности заболевания ХГД (рис. 2). У детей 1 группы она составляла  $4,8 \pm 0,47$  года, у детей 2 группы –  $4,3 \pm 0,45$  года, у детей 3 группы –  $3,4 \pm 0,43$  года (разница между 1 и 3 группами статистически достоверна,  $p < 0,05$ ).



**Рис. 2. Стаж хронического гастродуоденита в зависимости от группы обследования**

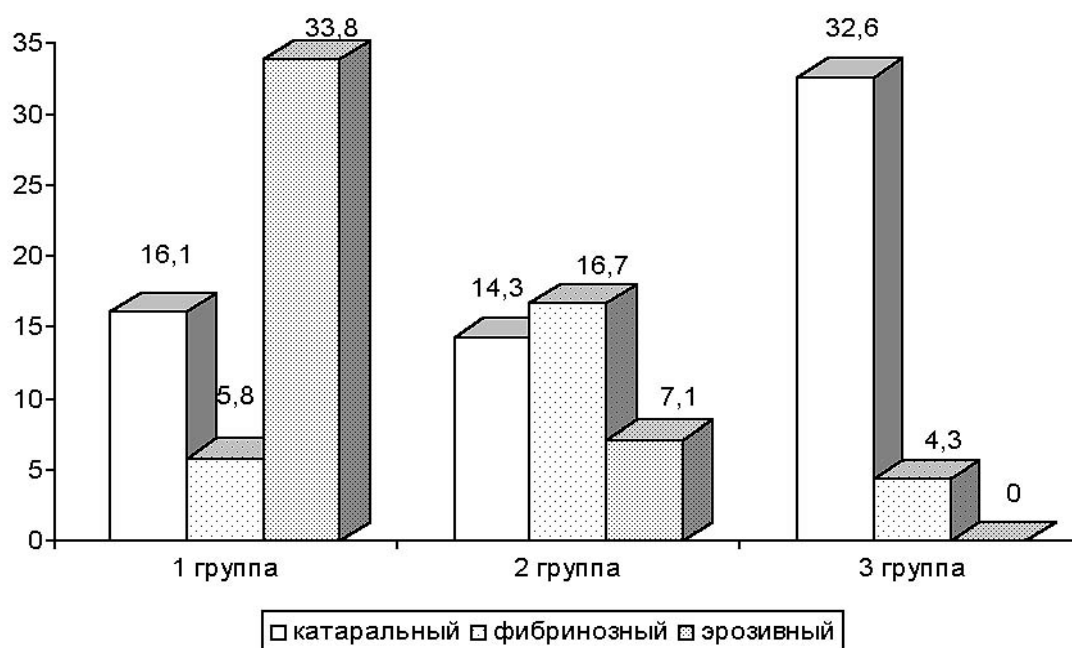
У детей с ГЭР по сравнению с 3 группой достоверно чаще выявлялся отягощенный биологический анамнез (антенатальный – гестоз, угроза прерывания беременности, внутриутробная гипоксия плода; интранатальный – быстрые, преждевременные роды, кесарево сечение, стимуляция родовой деятельности), а также отягощенный генеалогический анамнез по заболеваниям пищеварительного тракта (рис. 3).



**Рис. 3. Частота выявления отягощенного биологического и генеалогического анамнеза обследованных детей**

Объективная симптоматика была неспецифична и связана с основным заболеванием.

Результаты эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) представлены на рис. 4. Эзофагиты наблюдались у 55,8% детей 1 группы, причём больше половины из них были эрозивными ( $p < 0,001$  по сравнению со 2 и 3 группой). Среди детей с щелочными забросами эзофагиты были зарегистрированы у 38,1%, в большинстве случаев фибринозные ( $p < 0,05$  по сравнению с 1 и 3 группой). У 36,9% детей без моторных нарушений также встречались эзофагиты, но подавляющее большинство из них составляли катаральные ( $p < 0,05$  по сравнению с 1 и 2 группой).



**Рис. 4. Частота выявления эзофагитов у обследованных детей по данным эндоскопии**

Таким образом, у детей с патологическим ГЭР чаще выявлялись симптомы диспепсии, отягощенный биологический и генеалогический анамнез, изменения со стороны слизистой оболочки пищевода при эндоскопическом обследовании. При этом для детей с «кислым» вариантом патологического ГЭР наиболее характерными проявлениями были жалобы на «голодные» боли в животе, изжогу (в том числе в положении лежа), эрозивный эзофагит при ЭГДС. Для детей с «щелочным» вариантом ГЭР характерны боли в животе при физической нагрузке, отрыжка горечью, при ЭГДС фибринозный эзофагит.

## **Критерии диагностики синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с ГЭР**

Проявления синдрома ДСТ оценивались по клиническим и анамнестическим данным. В качестве внешних фенотипических признаков ДСТ определялись различные аномалии опорно-двигательного аппарата, ротовой полости, кожи, глаз.

Для определения синдрома гипермобильности суставов пользовались системой Beighton как достаточно простой в исполнении и легкой в трактовке. Оценка результатов представлена в таблице 2.

**Таблица 2. Оценка признаков гипермобильности суставов по Beighton**

Признак		Невозможно выполнить	Возможно выполнить
Противопоставление большого пальца руки предплечью	Справа	0	1
	Слева	0	1
Разгибание 5 пальца руки более 90 градусов	Справа	0	1
	Слева	0	1
Разгибание в локтевых суставах более 10 градусов	Справа	0	1
	Слева	0	1
Разгибание в коленных суставах более 10 градусов	Справа	0	1
	Слева	0	1
Наклон туловища при прямых ногах, ладони касаются пола		0	1
Общий счет (сумма баллов всех признаков)		От 0 до 9	

Кроме того, определялись дополнительные симптомы гипермобильности суставов, в частности обхват запястья 1-м и 2-м пальцами с их перекрестом (признак запястья) и выведение дистальной фаланги большого пальца руки за ульнарный край ладони (признак большого пальца).

Проявления НДСТ со стороны внутренних органов выявлялись при ультразвуковом исследовании желчного пузыря, почек, сердца и крупных сосудов.

Наиболее распространенными проявлениями ДСТ у детей всех групп были нарушение осанки (сколиоз, сколиотическая осанка, кифоз, лордоз), плоскостопие, гипермобильность суставов, миопия. При этом у детей с наличием патологического ГЭР признаки соединительнотканной

дисплазии определялись чаще. Оценка указанных симптомов у детей с различными вариантами ГЭР позволила выявить следующую закономерность: большинство фенотипических проявлений ДСТ преобладали в группе с кислым рефлюксом (таблица 3). Так, нарушение осанки в 1 группе выявлено более, чем у  $\frac{3}{4}$  детей (причем сколиоз 2 степени был диагностирован только у детей этой группы), плоскостопие и гипермобильность суставов – около половины детей, миопия – около трети детей. В то же время у четверти детей 2-й и 3-й групп признаки ДСТ не определялись.

**Таблица 3. Внешние признаки соединительнотканной дисплазии у обследованных детей, %**

Признаки	1 группа	2 группа	3 группа
Нарушения осанки	86,8**	76,2	67,4
Плоскостопие	61,8*** ♦	42,9	30,4
Аномалии ротовой полости	10,3	4,7	6,5
Грыжи	5,9	4,7	2,2
Миопия	30,9*	21,4	19,6
Гипермобильность суставов	45,6	40,5	34,8
Признак большого пальца	45,6**	40,5*	26
Признак запястья	50**	52,3**	23,9
Отсутствие внешних признаков ДСТ	7,4** ♦♦♦	28,6	23,9

*Примечание.* Достоверность различий: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  по сравнению с 3 группой, ♦ -  $p < 0,05$ , ♦♦ -  $p < 0,01$ , ♦♦♦ -  $p < 0,001$  по сравнению со 2 группой.

Несмотря на то, что частота выявления синдрома гипермобильности суставов отличалась по группам недостоверно, некоторые признаки при кислом ГЭР определялись чаще. Особенно это касалось симптомов для кистей рук. Так, приведение большого пальца кисти к предплечью и обхват запястья 1-м и 2-м пальцами с их перекрестом достоверно чаще выявлялись у детей с патологическим ГЭР по сравнению с больными ХГД без моторных нарушений.

Внешние аномалии развития достаточно часто сочетаются с аномалиями развития внутренних органов. Это связано с одинаковым происхождением и закладкой ряда систем в эмбриогенезе. Выявленные в ходе ультразвукового исследования диспластические изменения почек и желчного пузыря представлены в таблице 4.



**Таблица 4. Проявления соединительнотканной дисплазии со стороны внутренних органов у обследованных детей, %**

Признаки	1 группа	2 группа	3 группа
Изменения со стороны почек	17,5 <sup>♦</sup>	4,7	8,7
Изменения со стороны желчного пузыря	60,3	69,1 <sup>*</sup>	50,0

*Примечание.* Достоверность различий: \* -  $p < 0,05$  по сравнению с 3 группой, ♦ -  $p < 0,05$  – по сравнению со 2 группой.

Как видно из таблицы, изменения со стороны почек (удвоение или деформация чашечно-лоханочной системы, пиелозктазия, повышенная подвижность почки, нефроптоз) достоверно чаще встречались у детей с кислым ГЭР. Частота выявления перегибов желчного пузыря не отличалась значительно в разных группах, однако деформация желчного пузыря чаще отмечалась у детей с щелочным ГЭР, в результате в целом изменения со стороны желчного пузыря преобладали во 2 группе. Полученные данные косвенным образом могут свидетельствовать о том, что щелочные забросы в пищевод связаны с патологией билиарной системы.

По данным эхокардиографии у детей с патологическим ГЭР чаще выявлялись пролапс митрального и аортального клапана, дилатация синусов Вальсальвы, расширение корня аорты. При этом все указанные признаки значительно чаще определялись в группе детей с кислым ГЭР (таблица 5).

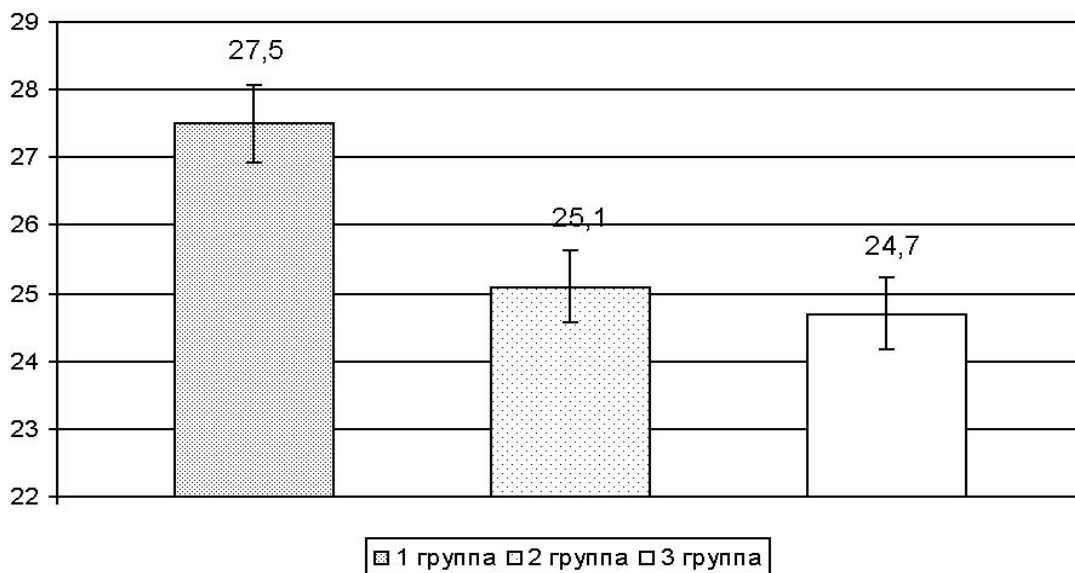
**Таблица 5. Данные эхокардиографии у обследованных детей, %**

Признаки	1 группа	2 группа	3 группа
Пролапс митрального клапана	50 <sup>*♦</sup>	35,7	37
Пролапс аортального клапана	4,4 <sup>♦</sup>	0	2,2
Дилатация синусов Вальсальвы	2,9 <sup>*♦</sup>	0	0
Погранично широкая аорта	50 <sup>***♦♦</sup>	23,8 <sup>*</sup>	10,9
Выраженная дилатация аорты	30,9 <sup>***</sup>	23,8 <sup>*</sup>	8,7

*Примечание.* Достоверность различий: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  по сравнению с 3 группой, ♦ -  $p < 0,05$ , ♦♦ -  $p < 0,01$ , ♦♦♦ -  $p < 0,001$  по сравнению со 2 группой.

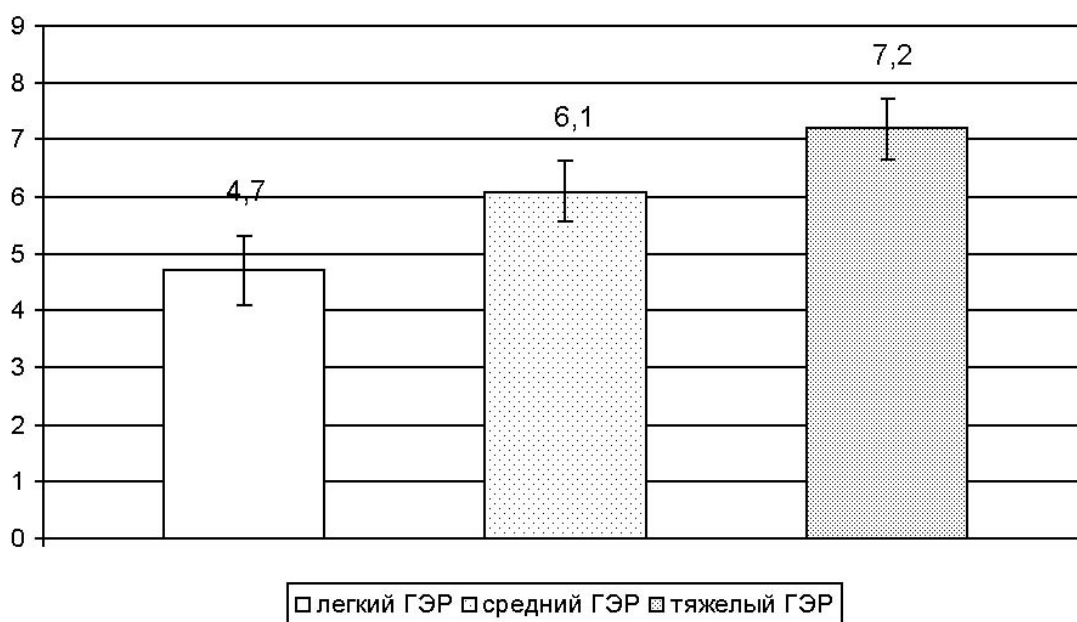
Измерение диаметра корня аорты (рис. 5) показало, что у больных 1-й группы он был достоверно больше, чем у детей других групп ( $27,5 \pm 0,58$ ,  $25,1 \pm 0,68$ ,  $24,7 \pm 0,53$  мм в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно,  $p_{1-3} < 0,001$ ,  $p_{1-2} < 0,01$ ). Для стандартизации оценки диаметра корня аорты с учетом физического развития применялись центильные

таблицы. При этом диаметр корня аорты, соответствующий 25-75 центилям, достоверно чаще встречался у больных группы сравнения. В то же время погранично широкая аорта и дилатация корня аорты чаще наблюдались у больных с патологическим ГЭР, особенно это было характерно для детей с кислым ГЭР. Нормальный диаметр корня аорты чаще встречался у больных 2-й и 3-й групп.



**Рис. 5. Диаметр корня аорты у обследованных детей**

При сопоставлении степени выраженности кислого ГЭР и количества признаков ДСТ у отдельных детей оказалось, что у больных с легким рефлюксом определялось от 0 до 7 признаков ДСТ (в среднем  $4,7 \pm 0,86$ ), у больных с умеренным рефлюксом – от 5 до 8 (в среднем  $6,1 \pm 0,52$ ), у больных с выраженным рефлюксом – от 5 до 9 (в среднем  $7,2 \pm 0,61$ ). Следовательно, большей степени ГЭР соответствовала более выраженная дисплазия соединительной ткани (рис. 6).



**Рис. 6. Количество признаков дисплазии соединительной ткани у обследованных детей в зависимости от тяжести рефлюкса**

Таким образом, для детей с патологическим кислым гастроэзофагеальным рефлюксом характерно наличие признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани: внешних проявлений и изменений со стороны внутренних органов. Наиболее вероятно, что малые симптомы ДСТ, также как и системные заболевания соединительной ткани могут являться одной из причин развития патологического кислого рефлюкса. Развитие щелочного рефлюкса определяется другими причинами, в большей степени, по-видимому, патологией билиарного тракта.

### **Эффективность использования метода**

При обследовании 156 детей с ХГД у 70,5% пациентов выявлены моторные нарушения в виде патологического ГЭР. При этом определялась определенная взаимосвязь между клиническими проявлениями и данными инструментального обследования. Так, для детей с «кислым» вариантом патологического ГЭР (рН в пищеводе менее 4,0 более 4,5% времени исследования) наиболее характерными проявлениями были жалобы на «голодные» боли в животе, изжогу (в том числе в положении лежа), эрозивный эзофагит при ЭГДС. Для детей с «щелочным» вариантом ГЭР (подъёмы рН в пищеводе выше 7,5 более 27 раз в сутки) характерны боли в животе при физической нагрузке, отрыжка горечью, при ЭГДС фибринозный эзофагит. Таким образом, наличие патологического ГЭР можно предположить еще до проведения 24-часовой рН-метрии. Кроме того, выявлено, что факторами риска развития моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта являются отягощенный биологический анамнез, наследственная предрасположенность, синдром НДСТ. Последний наиболее характерен для «кислого» варианта

ГЭР и проявляется внешними признаками (астеническое телосложение, нарушение осанки, гипермобильность суставов, миопия) и сопутствующими изменениями со стороны внутренних органов (деформация желчного пузыря, пиелозктазия, нефроптоз, повышенная подвижность почки, пролапсы клапанов сердца, расширение корня аорты).

Раннее выявление указанных факторов риска развития моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта у детей и подростков будет способствовать повышению эффективности первичной профилактики ГЭР, что поможет улучшить качество жизни больных, снизит риск развития осложнений и материальные затраты на лечение.

## Литература

1. Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Баррета// Библиотека РМЖ. Болезни органов пищеварения 1999.- Т.1, №1.- С.3-7.
2. Капустин А.В., Хавкин А.И. Состояние вегетативной нервной системы у детей с нарушением моторно-эвакуаторной функции верхнего отдела желудочно-кишечного тракта// Педиатрия 1989.- №1.- С.68-71.
3. Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Остроухова И.П. Заболевания пищевода у детей.- М.: М., 1988.- 174 с.
4. Шиляев Р.Р., Шальнова С.Н. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых// Вопросы современной педиатрии.- 2003.- Т.2, №5.- С.61-67.
5. Насонова В.А. Органы пищеварения и системные заболевания соединительной ткани// Клиническая медицина 1979.- №10.- С.5-10.
6. Богмат Л.Ф., Савво В.М. Состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта у подростков с системной дисплазией соединительной ткани сердца// Материалы VIII конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей».- М.- 2001.- С.3-4.
7. Weber P., Ganser G., Frosch M. et al. Twenty-four hour intraesophageal pH monitoring in children and adolescents with scleroderma and mixed connective tissue disease// J.Rheumatol., 2000, V.27, P.2692-2695.
8. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца.- Санкт-Петербург, 1998.- 96 с.
9. Гордон И.Б., Рассохин В.М., Никитина Т.Н. и др. Конституциональные (генетически обусловленные) вегетативная дистония и соединительнотканная дисплазия при «идиопатическом» пролапсе митрального клапана// Клиническая медицина 1984.- №1.- С.63-67.
10. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань М.: Медицина, 1981.- 312 с.
11. Блинникова О.Е., Румянцева В.А. Гипермобильность суставов в детском возрасте// Педиатрия 2001.- №1.- С.68-77.
12. Дьячкова А.Я. Современные представления о функции соединительной ткани в норме и при некоторых патологических состояниях// Педиатрия.- 1973.- №8.- С.82-85.
13. Miller N.H. Cause and natural history of adolescent idiopathic scoliosis// Orthopedic Clinics of North America.- V.30, №3.- 1999.- P343-352.
14. Everman D.B., Robin N.H. Hypermobility Syndrome// Pediatrics in Review.- V.19, №4.- 1998.- P.111-117.