

достоверно более высокий уровень купирования клинической симптоматики по сравнению с группой плацебо [31]. Результаты, полученные зарубежными исследователями, согласуются и с нашим клиническим опытом. Итомед® при ГЭРБ рекомендовано назначать по 50 мг 3 раза в сутки за 30 мин. до приема пищи.

Лечебная тактика при дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе требует расширения фармакотерапии. В этом случае необходимо введение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) в состав комплексной терапии ГЭРБ. Под воздействием Урсосана в рефлюктате начинают преобладать гидрофильные субстанции желчных кислот, которые в меньшей степени раздражают СО желудка и пищевода. Кроме того, урсодезоксихолевая кислота встраивается в фосфолипидный слой плазмолеммы, делая ее устойчивее по отношению к detergentным факторам (гидрофобные желчные кислоты), что обеспечивает цитопротективный эффект препарата. Рекомендуемая доза Урсосана составляет 500 мг/сут. По нашему мнению, более предпочтительным является время приема препарата — перед завтраком и обедом (по 1 капсуле) [23].

#### Заключение

Рост распространенности ГЭРБ в популяции делает чрезвычайно важными своевременную диагностику и оптимизацию лечения данного заболевания. Комплексное применение ИПП и прокинетиков приводит к более быстрому купированию патологических рефлюксов, что подтверждается данными суточной внутрипищеводной рН-метрии. Итомед® за счет двойного прокинетического механизма действия и отсутствия побочных эффектов, присущих другим прокинетикам, является предпочтительным для комплексной терапии ГЭРБ.

#### Литература

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание. Под ред. В.Л. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
2. Рапорт С.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Пособие для врачей. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009.
3. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* 2005; 54: 710-7.
4. 6th United European Gastroenterology Week. Birmingham, United Kingdom, 18-23 October 1997, Abstracts. *Gut* 1997; 41 (Suppl. 3): A1-258, E1-61.
5. Kahrilas PJ. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 1700-7.
6. Richter JE, Friedenberg FK. Gastroesophageal reflux disease. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed.* Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010; chap 43.
7. Kim N, Lee SW, Cho SI et al. The prevalence of and risk factors for erosive esophagitis prospective study in Korea. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 173-85.
8. Goh KL, Chang CS, Fock KM et al. Gastroesophageal reflux disease in Asia. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 230-8.

9. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Многоцентровое исследование «Эпидемиология Гастроэзофагеальной РЕфлюксной болезни в России (МЭГРЕ): первые итоги». *Эксперим. и клин. гастроэнтерология*. 2009; 6: 4-12.
10. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Учебно-методическое пособие. М.: ВУНМИЗ МЗ РФ, 2000.
11. Fock KM, Poh CH. Gastroesophageal reflux disease. *J Gastroenterol* 2010; 45 (8): 808-15.
12. Holloway RH. The anti-reflux barrier and mechanisms of gastroesophageal reflux. *Baillieres Clin Gastroenterol* 2000; 14: 681.
13. Dent J, Holloway RH, Toouli J, Dodds WJ. Mechanisms of lower esophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988; 29: 1020-8.
14. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Эволюция представлений о роли нарушений двигательной функции пищевода в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *РЖГГК*. 2010; 20 (2): 13-9.
15. Herbella FA, Patti MG. Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. *World J Gastroenterol* 2010; 16 (30): 3745-9.
16. Patti MG, Gasper WJ, Fisichella PM et al. Gastroesophageal reflux disease and connective tissue disorders: pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg* 2008; 12: 1900-6.
17. Patti MG, Perretta S. Gastroesophageal reflux disease: a decade of changes. *Asian J Surg* 2003; 26: 4-6.
18. Meneghetti AT, Tedesco P, Damani T, Patti MG. Esophageal mucosal damage may promote dysmotility and worsen esophageal acid exposure. *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 1313-7.
19. Orlando RC. Esophageal epithelial defenses against acid injury. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 349.
20. Majewski M, Jaworski T, Sarosiek I et al. Significant enhancement of esophageal pre-epithelial defense by tegaserod: Implications for an esophagoprotective effect. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 430-8.
21. Маев И.В., Самсонов А.Л., Дичева Д.Т. и др. Актуальные подходы к диетотерапии при заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Мед. вестник МВЛ*. 2012; UX (4): 57-61.
22. Диетология: Руководство. 3-е изд. Под ред. А.Ю. Барановского. СПб.: Питер, 2008.
23. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н. Подходы к индивидуализации лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Эффективная фармакотерапия. *Гастроэнтерология*. 2012; 4: 18-22.
24. Galligan J. Pharmacology of synaptic transmission in the enteric nervous system. *Curr Opin Pharmacol* 2002; 2: 623-9.
25. Goodman LS, Gilman A, Brunton LL et al. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics, 12th ed.* New York: McGraw-Hill 2011.
26. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Basic and clinical pharmacology, 11 ed.* New-York: McGraw-Hill Medical 2009.
27. Tonini M, Cipollina L, Poluzzi E et al. Review article: clinical implications of enteric and central D2 receptor blockade by antidopaminergic gastrointestinal prokinetics. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 379-90.
28. Tack J. Prokinetics and fundic relaxants in upper functional GI disorders. *Curr Opin Pharmacol* 2008; 8 (6): 690-6.
29. Walwaikar PP, Kulkarni SS, Bargaje RS. Evaluation of new gastrointestinal prokinetic (ENGIP-1) study. *J Indian Med Assoc* 2005; 103 (10): 559-60.
30. Scarpellini E, Vos R, Blondeau K et al. The effects of itopride on esophageal motility and lower esophageal sphincter function in man. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 33 (1): 99-105.
31. Holtmann G, Talley NJ, Liebrechts T et al. A placebo-controlled trial of itopride in functional dyspepsia. *N Engl J Med* 2006; 354 (8): 832-40.



## ДВОЙНОЕ ПРОКИНЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ = ГАРМОНИЧНЫЙ ЭФФЕКТ

### Патогенетическое средство для быстрого и длительного купирования симптомов диспепсии

- Обладает двойным механизмом действия: антагонист D2-дофаминовых рецепторов и ингибитор ацетилхолинэстеразы
- Нормализует моторику на всем протяжении гладкомышечной мускулатуры ЖКТ
- Метаболизируется в печени без участия цитохрома P450
- Обладает большим профилем безопасности, по сравнению с другими группами прокинетиков
- Повышает приверженность пациента к терапии за счет выгодной фармакоэкономики
- Единственный прокинетик, имеющий удобную экономичную упаковку 100 таблеток, обеспечивающую месячный курс лечения.



ЛП-001128 от 03.11.2011

www.itomed.ru

ПРО.МЕД.ЦС Прага а.о. Представительство в Москве:  
тел./факс (495) 665-61-03

PRO.MED.CS  
Praha a.s.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

RU-ITM-1576

## ГАСТРОЭЗОФАГАЕЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ: ОТ ПАТОГЕНЕЗА К ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ АСПЕКТАМ

И.В. Маев, Д.Т. Дичева, Д.Н. Андреев

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава РФ

**Актуальность проблемы и дефиниция.** Пациенты, страдающие гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), часто встречаются в практике как терапевта, так и гастроэнтеролога. В свою очередь, пульмонологи, отоларингологи, стоматологи и кардиологи вводят в круг дифференциальной диагностики внепищеводные проявления ГЭРБ, в силу чего данное заболевание, без сомнения, можно назвать мультидисциплинарной проблемой.

По современным представлениям, ГЭРБ — это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся развитием воспалительных изменений слизистой оболочки (СО) дистального отдела пищевода и/или характерных клинических симптомов, ассоциированных с повторяющимся рефлюксом в пищевод желудка и/или дуоденального содержимого [1, 2].

**Эпидемиология.** Повышенный интерес к проблеме ГЭРБ в мировом медицинском сообществе во многом определен высокой распространенностью данного заболевания с перманентной тенденцией к росту [2, 3]. Неслучайно, что в 1997 г. Европейское сообщество гастроэнтерологов на VI Объединенной европейской гастроэнтерологической неделе (UEGW, 1997) в Бирмингеме (Великобритания) провозгласило ГЭРБ «болезнью XXI в.» [4].

Распространенность ГЭРБ в западных популяциях за последние 30 лет имеет четкую тенденцию к увеличению [3, 5]. Так, по данным разных авторов, показатели распространенности ГЭРБ варьируют от 10 до 30% [3, 6]. Напротив, в странах Азии этот показатель не превышает 5-10%, что рядом специалистов объясняется национальными особенностями (низкий индекс массы тела, низкое потребление жиров) [7, 8].

В Российской Федерации, согласно данным многоцентрового исследования МЭГРЕ (Многоцентровое исследование «Эпидемиология Гастроэзофагеальной РЕфлюксной болезни в России»), распространенность заболевания колеблется от 11,6 до 23,6% в зависимости от региона [9].

**Патогенез.** Патогенез ГЭРБ представляется комплексным процессом, возникающим в результате дисбаланса между защитными факторами пищевода и агрес-

сивными факторами желудочного и/или дуоденального рефлюктата [2, 6, 10]. Практикующему клиницисту важно помнить о физиологических механизмах, предотвращающих патологические гастроэзофагеальные и дуоденогастроэзофагеальные рефлюксы.

В норме для предупреждения повреждения СО пищевода существуют следующие защитные механизмы:

- 1) антирефлюксные барьеры гастроэзофагеального соединения;
- 2) эзофагеальное очищение (клиренс);
- 3) резистентность СО пищевода [6, 10, 11].

Антирефлюксные барьеры гастроэзофагеального соединения достаточно хорошо изучены и представляют собой сложный анатомический комплекс (рис. 1), состоящий из следующих структур:

- 1) нижний пищеводный сфинктер (НПС);
- 2) диафрагмально-пищеводная связка;
- 3) ножки диафрагмы;
- 4) протяженность абдоминальной части пищевода;
- 5) угол Гиса (острый угол впадения пищевода в желудок, в норме его размеры колеблются от 20 до 90° в зависимости от конституции человека);
- 6) складка Губарева, образованная слизистой розетки кардии [10, 11].

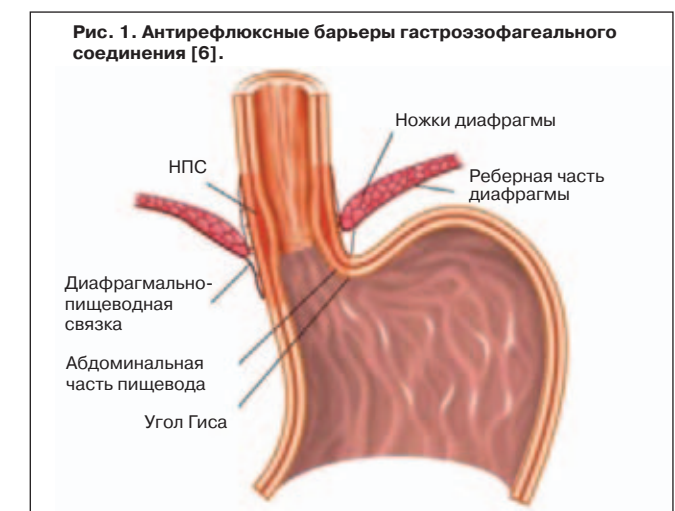


Рис. 1. Антирефлюксные барьеры гастроэзофагеального соединения [6].

