

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ЖЕЛТУХИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

ВОЛЯНЮК ЕЛЕНА ВАЛЕРЬЕВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштари, 11, тел. (843)562-52-66, e-mail: volanuk@mail.ru

Реферат. Пролонгированная желтуха у детей первых месяцев очень часто встречается и является поводом для обследования ребенка и решения вопроса о необходимости проведения терапевтических мероприятий. Несмотря на то что в большинстве случаев отмечается доброкачественное течение желтухи, необходимо исключить заболевания, протекающие с желтушным синдромом и имеющие неблагоприятный прогноз. **Цель** — анализ современных данных литературы по диагностике, классификации и лечению пролонгированной желтухи у детей. **Материал и методы.** Проведен обзор отечественных и зарубежных публикаций по проблеме желтухи у детей первых месяцев жизни. **Результаты и их обсуждение.** Представлены заболевания, протекающие с синдромом пролонгированной желтухи, их дифференциальная диагностика и терапевтические подходы. **Заключение.** Современная диагностика желтухи у детей первых месяцев жизни позволяет исключить серьезную патологию печени и выбрать правильную терапевтическую тактику.

Ключевые слова: желтуха, холестаза, непрямая билирубинемия.

Для ссылки: Волянюк, Е.В. Алгоритм диагностики и лечения пролонгированной желтухи у детей первых месяцев жизни / Е.В. Волянюк // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 2. — С.42—46.

DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF PROLONGED JAUNDICE IN YOUNG INFANTS

VOLYANYUK ELENA V., C. Med. Sci., associate professor of the Department of pediatrics and neonatology of Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan, Mushtari str., 11, tel. (843)562-52-66, e-mail: volanuk@mail.ru

Abstract. Prolonged jaundice in children of first month's age is widespread and indicates to examine the child and make decision for therapeutic interventions. Despite the fact that in most cases the jaundice is benign, it is necessary to exclude diseases manifesting with jaundice syndrome and expecting a poor prognosis. **The aim of the article** is analysis of the current literature data on the diagnosis, classification and treatment of prolonged jaundice in children. **Material and methods.** A review of domestic and foreign publications on the problem of jaundice in children during the first months of life. **Results and discussion.** Presented diseases manifesting with a syndrome of prolonged jaundice, its differential diagnosis and therapeutic approaches. **Conclusion.** Modern diagnostics of jaundice in children during the first months of life allows you to exclude a serious liver disease and to select the correct therapeutic tactics.

Key words: jaundice, cholestasis, indirect bilirubinemia.

For reference: Volyanuk EV. Diagnostic and treatment prolonged jaundice in young infants. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (2): 42—46.

В последнее десятилетие значительно увеличилось количество новорожденных детей с пролонгированной гипербилирубинемией [1, 2]. Желтуха считается пролонгированной, если гипербилирубинемия сохраняется более 6 нед после рождения. В большинстве случаев желтуха носит физиологический характер, является «пограничным состоянием» и не требует лечения. Тем не менее необходимо помнить, что гипербилирубинемия может быть связана с развитием печеночной недостаточности. От 2,4 до 15% новорожденных имеют явную желтуху после 14-го дня жизни, но только у 0,04—0,2% из них развивается холестатическая неонатальная болезнь [1]. Степень токсического влияния билирубина в основном зависит от его концентрации в крови и продолжительности гипербилирубинемии. Недооценка динамики развития патологического процесса при выраженной

гипербилирубинемии, запоздалое терапевтическое вмешательство могут привести к летальному исходу или тяжелой инвалидизации. С другой стороны, желтуха в период новорожденности является самой частой причиной необоснованного и длительного лечения с использованием инвазивных методов и большого количества лекарственных препаратов, небезразличных для организма новорожденного. Во всем мире дискутируются вопросы безопасного уровня билирубина в раннем неонатальном периоде у доношенных и недоношенных новорожденных, влияние гипербилирубинемии на последующее развитие ребенка, необходимость лечения и меры профилактики.

С желтушным синдромом протекает более 50 заболеваний. Для успешной дифференциальной диагностики врачу необходимо хорошо представлять этапы пигментного обмена в организме [3].

Этапы обмена билирубина

I этап. В макрофагах печени, селезенки и костного мозга под влиянием микросомального фермента гемоксигеназы и при участии кислорода и кофермента НАДФН гемоглобин расщепляется на 4 основных компонента: глобин, железо, монооксид углерода и линейный тетрапиррол (или IX α -биливердин).

II этап. Цитозольный фермент биливердинредуктаза трансформирует IX α -биливердин в жирорастворимое вещество IX α -билирубин (свободный или неконъюгированный, или непрямой билирубин), способный растворяться в липидах, но нерастворимый в воде.

III этап. Образовавшийся в макрофагах непрямой билирубин в свободном состоянии поступает в кровь, где прочно связывается с альбумином и транспортируется в синусоиды печени (1 г альбумина может связать от 1 до 8,2 мг билирубина).

IV этап. В синусоидах печени на уровне мембраны гепатоцита неконъюгированный (непрямой) билирубин отделяется от альбумина и диффундирует с помощью транспортных белков через слой воды, окружающей гепатоцит, и цитомембрану внутрь гепатоцита.

V этап. В гепатоцитах под влиянием микросомального фермента уридиндифосфатглюкуронилтрансферазы (УДФГТ) неконъюгированный (непрямой) билирубин связывается (конъюгируется) с глюкуроновой кислотой, и в значительно меньшей степени — с сульфатами, ксилозой, глюкозой. Образуются моно- и диглюкуронид билирубина (конъюгированный или прямой, или связанный водорастворимый билирубин). Образование прямого билирубина требует присутствия кислорода и глюкозы.

VI этап. Конъюгированный (прямой) билирубин секреторируется в просвет желчных капилляров и в составе желчи, пройдя желчные протоки, поступает в желчный пузырь и кишечник.

VII этап. В толстой кишке конъюгированный (прямой) билирубин подвергается гидролизу с образованием уробилиногена (свободного билирубина). Часть уробилиногена реабсорбируется в кишечнике и вновь поступает в кровь (этот путь называется кишечно-печеночная рециркуляция билирубина).

У новорожденных детей обмен билирубина имеет ряд особенностей:

- 1) относительно большее количество гемоглобина на единицу массы тела;
- 2) более короткая продолжительность жизни эритроцитов с фетальным гемоглобином — 70—90 дней (тогда как у взрослых — 120 дней);
- 3) связывание билирубина с альбумином снижено, особенно у недоношенных детей;
- 4) активность УДФГТ резко снижена, особенно у недоношенных детей;
- 5) повышенная кишечная реабсорбция билирубина из кишечника.

Следствием этого является более высокие нормативы показателей общего билирубина (на первом месяце до 200 мкмоль/л, прямой во всех возрастах не должен превышать 1/5 долю от общего билирубина).

Все желтухи принято делить по уровню блока билирубинового обмена на:

1) надпеченочные (гемолитические), связанные с повышенным распадом эритроцитов, когда клетки печени не способны утилизировать лавинообразно образующиеся большие количества билирубина;

2) печеночные (паренхиматозные), связанные с наличием воспалительного процесса, нарушающего функции клеток печени;

3) подпеченочные (механические), связанные с нарушением оттока желчи.

На амбулаторном этапе лабораторная диагностика позволяет дифференцировать желтуху на непрямую билирубинемия и прямую (холестатическую).

Непрямая билирубинемия

В период новорожденности могут встречаться несколько видов неконъюгированных (непрямых) билирубинемий, имеющих доброкачественное течение и не влияющих на развитие ребенка в будущем. К ним относятся физиологическая желтуха и желтуха грудного молока [4]. Физиологическая желтуха наблюдается у большинства новорожденных и имеет следующие признаки: появление желтухи в возрасте более 36 ч жизни; почасовой прирост билирубина не должен превышать 3,4 мкмоль/л ч (85 мкмоль в сут); максимальный уровень билирубина не должен подниматься выше 204 мкмоль/л; общее состояние ребенка при этом не нарушается.

Раннее усиление физиологической желтухи, обусловленное факторами грудного молока, называют желтухой грудного вскармливания. При этом отмечается повышение уровня билирубина выше 184 мкмоль/л, а продолжительность желтухи может быть от 3 нед до 3 мес [4]. Частичная замена грудного молока адаптированной смесью (на 24—48 ч) приводит к снижению билирубина. Необходимо подчеркнуть, что уровень билирубина менее 354 мкмоль/л у здоровых доношенных новорожденных не влияет отрицательно на развитие ребенка [5].

Непрямая билирубинемия характерна также для гемолитической желтухи. В клинической картине гемолитической желтухи характерно наличие симптомокомплекса, включающего желтуху на бледном фоне (лимонная желтуха), нередко увеличение печени и селезенки, повышение в сыворотке крови уровня непрямого билирубина, разной степени тяжести нормохромную анемию с ретикулоцитозом [6, 7]. Наиболее частой причиной гемолитической желтухи на первом месяце жизни является гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН), которая возникает в результате несовместимости крови матери и ребенка по резус-фактору или группе крови. Риск ГБН возникает если у мамы резус-отрицательная кровь, а у ребенка резус-положительная, а также, если у мамы первая группа крови, а у ребенка вторая или третья. Заболевание протекает в виде отечной, желтушной и анемической форм. Отечная форма наиболее тяжелая и проявляется врожденной анасаркой, выраженной анемией, гепатоспленомегалией. Желтушная и анемическая формы заболевания более благоприятны, но также могут представлять угрозу здоровью ребенка. В клинической картине желтуха, либо врожденная, либо появляющаяся в течение первых суток жизни, имеет

бледно-желтый (лимонный) оттенок, неуклонно прогрессирует, на фоне чего может появляться неврологическая симптоматика билирубиновой интоксикации. Поражение структур центральной нервной системы (ЦНС) происходит при повышении уровня непрямого билирубина в сыворотке крови у доношенных новорожденных выше 342 мкмоль/л, причем в первые 10 дней жизни. Для недоношенных детей этот уровень колеблется от 220 до 270 мкмоль/л. Тяжесть состояния ребенка всегда обусловлена не только билирубиновой интоксикацией, но и выраженностью анемии.

К редким причинам непрямого билирубинемии относятся так называемые семейные формы (функциональные гипербилирубинемические синдромы):

1. Синдром Криглера—Найяра I и II типа. Патогенез заболевания заключается в отсутствии или резком снижении активности УДФГТ. Характерны высокие показатели непрямого билирубина до 800 мкмоль/л, развитие билирубиновой энцефалопатии. Прогноз при I типе плохой, больные не доживают до 18 лет, при II типе — более благоприятный, но зависит от начала лечения и осложнений [8].

2. Синдром Жильбера. Обнаруживается небольшое снижение активности УДФГТ (на 10—30% по сравнению с нормой), однако основное значение придается нарушению захвата билирубина гепатоцитами. Последнее связывают с аномалией проницаемости мембран и с дефектом белка внутриклеточного транспорта. Прогноз хороший. Диагноз строится на клиническом исследовании и лабораторно-функциональных пробах [8].

Транзиторный гипотиреоз на ранних сроках также может проявляться непрямым билирубинемией. Повышение уровня ТТГ, снижение Т4 позволяет поставить диагноз своевременно.

Прямая билирубинемия

При конъюгированной билирубинемии уровень прямого билирубина составляет больше 15% от общего уровня билирубина. Независимо от причины прямая гипербилирубинемия сопровождается развитием холестаза [7]. Холестаз является результатом структурных и функциональных повреждений гепатобилиарной системы и нередко может быть признаком тяжелой и прогрессирующей болезни (таблица).

Основные причины холестаза у детей первого года жизни

Внутрипеченочный холестаз	Внепеченочный холестаз
Фетальный гепатит (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, сифилис, туберкулез, токсоплазмоз, листериоз)	Атрезия внепеченочных желчных протоков
Муковисцидоз	Киста общего желчного протока
Галактоземия	Врожденный стеноз общего желчного протока
Неонатальный гемохроматоз	Желчные пробки общего желчного протока
Наследственная тирозинемия	
Гипотиреоз	
Дефицит α_1 -антитрипсина	
Синдром сгущения желчи	
Митохондриальные нарушения	

Согласно современным представлениям, холестаз — это не только следствие затруднения оттока желчи из-за механических причин, но и свидетельство нарушения секреции отдельных ее компонентов гепатоцитом (внутрипеченочный холестаз). Причиной холестаза могут быть как инфекционно-токсические поражения печени, так и механические нарушения оттока желчи [9]. Механические желтухи имеют зеленоватый оттенок, сопровождаются увеличением размеров печени, ахолией стула и темной окраской мочи. Факторами развития механической желтухи в периоде новорожденности могут быть пороки развития желчевыводящих путей: внутри- и внепеченочная атрезия желчных ходов, поликистоз, перекуты и перегибы желчного пузыря, артериопеченочная дисплазия, синдром Аладжилля, синдромальное уменьшение количества междольковых желчных протоков [10]. Инфекционные поражения печени также сопровождаются явлениями холестаза, интоксикацией различной степени выраженности, синдромом цитолиза. Могут вызываться вирусами, бактериями и простейшими: вирусами гепатита В и С, цитомегаловирусом, вирусами Коксаки, краснухи, Эпштейна—Барр, вирусом простого герпеса, бледной трепонемой, токсоплазмозом и др. [11]. Клиническая картина паренхиматозной желтухи включает в себя ряд общих признаков: дети часто рождаются с задержкой внутриутробного развития, имеют признаки поражения нескольких органов и систем. Желтуха может проявиться уже при рождении и носить сероватый, «грязный» оттенок на фоне выраженных нарушений микроциркуляции, часто с проявлениями кожного геморрагического синдрома. Характерна гепатоспленомегалия.

Наиболее сложными для диагностики остаются редкие причины холестаза при наследственных болезнях (муковисцидоз, галактоземия, тирозинемия, дефицит α_1 -антитрипсина), болезнях накопления, неонатальном гемохроматозе. Общей чертой патогенеза этих состояний является вторичное поражение гепатоцитов на фоне врожденного энзимного дефекта, развитие холестаза, нарушение белквосинтетической функции печени, нередко приводящей к нарушению гемостаза. В клинической картине помимо явлений холестаза имеет место неврологическая симптоматика (судороги, нистагм), может быть поражение глаз (катаракта). Длительно протекающий холестаз череват развитием биллиарного цирроза печени, печеночной недостаточности [10].

Диагностика

Диагностические мероприятия при неонатальных желтухах должны учитывать ряд положений:

1) при сборе анамнеза необходимо обратить внимание на возможный семейный характер заболевания: имеют значение случаи затяжной желтухи, анемии, спленэктомии у родителей или родственников;

2) анамнез со стороны матери должен обязательно содержать сведения о группе крови и резус-факторе у нее и отца ребенка, наличие предыдущих беременностей и родов, операций,

травм, переливаний крови без учета резус-фактора. У женщины во время беременности могут быть выявлены нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет, инфекционный процесс. Необходимо также выяснить, не принимала ли женщина препараты, оказывающие влияние на билирубиновый обмен;

3) анамнез новорожденного включает определение срока гестации, массоростовых показателей, оценку по шкале Апгар при рождении, выяснение характера вскармливания (искусственного или естественного), времени появления желтушного прокрашивания кожи;

4) физикальное обследование помогает определить оттенок желтухи. Определяется наличие кефалогематом или обширных экхимозов, геморрагических проявлений, отека синдром, гепатоспленомегалии. Следует обращать внимание на характер окраски мочи и стула. Важным диагностическим моментом является правильная трактовка неврологического статуса ребенка;

5) лабораторные методы включают клинический анализ крови с определением гематокрита, ретикулоцитов, мазок периферической крови, определение группы крови и резус-фактора у матери и ребенка; выяснение результатов неонатального скрининга;

6) биохимический анализ крови на первом этапе определяет общий билирубин и его фракции, уровень трансаминаз печени, щелочной фосфатазы, глюкозы, концентрацию общего белка, альбумина, гамма-глутамилтранспептидазы, протромбиновое время [10];

7) при подозрении на фетальный гепатит назначают обследование на вирусные гепатиты В и С, ПЦР-диагностику внутриутробных инфекций (цитомегаловирусной, герпетической и др.);

8) ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря, дуоденальный тест (отсутствие желчи в течение 24 ч при дуоденальном зондировании указывает на наличие билиарной атрезии) [11].

К специфическим методам обследования относятся компьютерная томография и магнитно-резонансное исследование, а также чрескожная биопсия печени — кардинальный метод постановки диагноза, лежащего в основе заболевания печени.

Лечение

Основной целью лечения непрямого билирубинемии является предупреждение нарастания и выведения непрямого билирубина. На первой неделе жизни при высоких уровнях билирубинемии, высокой угрозе билирубиновой энцефалопатии проводится обменное переливание крови. Самый эффективный метод консервативного лечения — фототерапия, позволяющая преобразовать непрямо билирубин в водорастворимые изомеры. Оптимальным режимом фототерапии является чередование 2-часового облучения с 2-часовым перерывом [6]. При проведении фототерапии суточный объем жидкости увеличивается на 20—40 мл/кг. При подозрении на желтуху от грудного молока применяется чередование грудного вскармливания с адаптированной смесью в течение 3 дней в дневное время под контролем уровня трансктанного билирубина.

Лечение холестаза зависит от этиологии. При внепеченочных холестазах часто требуется хирургическая коррекция. При фетальных гепатитах назначается специфическая иммунотерапия, препараты рекомбинантного интерферона-альфа. Из холеретиков и холекинетики для лечения внутрипеченочного холестаза в настоящее время предпочтение отдается препарату урсодеооксиголевой кислоты — урсофальку. УДХК встраивается в базолатеральную мембрану гепатоцита и оказывает цитопротекторный и иммуномодулирующий эффекты. УДХК может применяться у детей раннего возраста в виде суспензии, назначается УДХК из расчета 10—15 мг/кг массы тела в сутки (однократно вечером) в течение длительного времени [12].

Таким образом, успех лечения при неонатальной желтухе во многом определяется своевременностью диагностики, применением дифференциального подхода.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Автор принимал участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каганова, Т.И. Лечение при пролонгированной неонатальной желтухе / Т.И. Каганова, А.А. Логинова // Вопросы современной педиатрии. — 2011. — Т. 10, № 3. — С. 10—14.
2. Структура отсроченных пролонгированных желтух / Э.М. Шакирова, Л.З. Сафина, Л.З. Шакирова [и др.] // Практическая медицина. — 2012. — № 7 (12). — С. 41—45.
3. Волянюк, Е.В. Тактика педиатра при неонатальной желтухе / Е.В. Волянюк, А.В. Кузнецова // Практическая медицина. — 2009. — № 7. — С. 13—15.
4. Rula, H. Conjugated Hyperbilirubinemia / H. Rula, Th. Danie // Pediatrics in Review. — 2007. — № 3. — P. 23—58.
5. ABM Clinical Protocol #22: Guidelines for Management of Jaundice in the Breastfeeding Infant Equal to or Greater Than 35 Weeks' Gestation / Academy of Breastfeeding Medicine // Breastfeeding medicine. — 2010. — № 2. — С. 87—92.
6. Володин, Н.Н. Протокол диагностики и лечения гипербилирубинемии у новорожденных детей / Н.Н. Володин, А.Г. Антонов, Е.В. Аронскинд [и др.] // Вопросы практической педиатрии. — 2006. — Т. 1, № 6. — С. 9—18.
7. Gilmour, S.M. Prolonged neonatal jaundice: When to worry and what to do / S.M. Gilmour // Paediatr. Child Health. — 2004. — № 9. — С. 70—74.
8. Делягин, В.М. Семейные формы функциональных гипербилирубинемий в работе практического врача / В.М. Делягин, С.Г. Бурков // Лечащий врач. — 1998. — № 2. — С. 32—39.
9. Bezerra, J.A. Cholestatic syndromes of infancy and childhood / J.A. Bezerra, W.F. Balisteri // Semin. Gastrointest. Dis. — 2001. — № 12. — P. 54—65.

10. Дегтярева, А.В. Дифференциальная диагностика и лечение синдрома холестаза у новорожденных детей (рекомендации РАСПМ, проект) / А.В. Дегтярева, Ю.С. Мухина, Н.Н. Володин // Вопросы практической педиатрии. — 2007. — № 2. — С.55—63.
11. Outcome of hepatobiliary scanning in neonatal hepatitis syndrome / S. Gilmour, M. Hershkop, R. Reifen [et al.] // J. Nucl. Med. — 1997. — № 8. — P.79—82.
12. Холестаз и пути его коррекции в педиатрической практике: применение урсофалька / Ю.Г. Мухина, С.В. Бельмер, А.В. Дегтярева [и др.] // Фарматека. — 2005. — № 1. — С.52—57.

REFERENCES

1. Kaganova TI, Loginova AA. Lechenie pri prolongirovannoj neonatal'noj zheltuhe [Treatment of prolonged neonatal jaundice]. Voprosy sovremennoj pediatrii [Problems of modern pediatry]. 2011; 10 (3): 10–14.
2. Shakirova EM, Safina LZ, Shakirova LZ et al. Struktura otsrochennyh prolongirovannyh zheltuh [Structure of deferred prolonged jaundice]. Prakticheskaja medicina [Practical medicine]. 2012; 7 (12): 41–45.
3. Volyanyuk EV, Kuznetsova AV. Taktika pediatria pri neonatal'noj zheltuhe [Tactics pediatrician with neonatal jaundice]. Prakticheskaja medicina [Practical medicine]. 2009; 7: 13–15.
4. Rula Harb, Danie Thomas. Conjugated Hyperbilirubinemia. Pediatrics in Review. 2007; 3: 23–58.
5. Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #22: Guidelines for Management of Jaundice in the Breastfeeding Infant Equal to or Greater Than 35 Weeks' Gestation. Breastfeeding medicine. 2010; 2: 87–92.
6. Volodin NN, Antonov AG, Aronskind EV et al. Protokol diagnostiki i lechenija giperbilirubinemii u novorozhdennyh detej [Minutes of the diagnosis and treatment of hyperbilirubinemia in newborns]. Voprosy prakticheskoy pediatrii [Questions of Practical Pediatrics]. 2006; 6: 9–18.
7. Gilmour SM. Prolonged neonatal jaundice: When to worry and what to do. Paediatr Child Health. 2004; 9: 70–74.
8. Delyagin VM, Burkov SG. Semejnye formy funkcional'nyh giperbilirubinemij v rabote prakticheskogo vracha [Family form functional hyperbilirubinemia in the practitioner]. Lechashhij vrach [Attending doctor]. 1998; 2: 32–39.
9. Bezerra JA, Balisteri WF. Cholestatic syndromes of infancy and childhood. Semin Gastrointest Dis. 2001; 12: 54–65.
10. Degtyareva AV, Muhina YS, Volodin NN. Differencial'naja diagnostika i lechenie sindroma holestaza u novorozhdennyh detej (rekomendacii RASPM, proekt) [Differential diagnosis and treatment of the syndrome of cholestasis in newborns (recommendations RASPM project)]. Voprosy prakticheskoy pediatrii [Questions of Practical Pediatrics]. 2007; 2: 55–63.
11. Gilmour S, Hershkop M, Reifen R et al. Outcome of hepatobiliary scanning in neonatal hepatitis syndrome. J Nucl Med. 1997; 8: 79–82.
12. Mukhina JG, Belmer SV, Degtyareva AV et al. Holestaz i puti ego korrekcii v pediatricheskoj praktike: primenenie Ursosal'ka [Cholestasis and ways of its correction in pediatric patients: application Ursosal]. Farmateka [Farmateka]. 2005; 1: 52–57.

© И.И. Закиров, А.И. Сафина, 2016

УДК 616.33-053.2-06(042.3)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(2).46-52

РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ

ЗАКИРОВ ИЛЬНУР ИЛГИЗОВИЧ, канд. мед. наук, зав. отделением пульмонологии ГАУЗ ДРКБ МЗ РТ, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштары, 11, тел. (843)562-52-66, e-mail: zakirov.ilnur@inbox.ru

САФИНА АСИЯ ИЛЬДУСОВНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштары, 11, тел. (843)562-52-66, e-mail: safina_asia@mail.ru

Реферат. Респираторные симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни незаслуженно игнорируются врачами разных специальностей, однако в структуре заболеваний дыхательных путей данный синдром занимает значительное место. **Цель** — анализ современных данных по проблеме диагностики, классификации и лечения внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. **Материал и методы.** Проведен обзор публикаций отечественных и зарубежных авторов по данной проблеме. **Результаты и их обсуждение.** Представлены возможные предрасполагающие факторы развития данной патологии у детей разных возрастов, клинические проявления, классификация и методы лечения гастроэзофагеальной болезни у детей. **Заключение.** Одним из наиболее значимых внепищеводных проявлений ГЭРБ у детей является респираторное нарушение в виде длительного ночного кашля, рецидивирующего бронхообструктивного синдрома, воспалительного поражения паренхимы легкого. Ориентирование врачей-педиатров на проблему респираторных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни позволит улучшить диагностику, решить проблему «неясной» респираторной болезни и подобрать оптимальную схему лечения.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, внепищеводные проявления, респираторные нарушения.

Для ссылки: Закиров, И.И. Респираторные проявления гастроэзофагеального рефлюкса у детей / И.И. Закиров, А.И. Сафина // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 2. — С.46—52.