

КИСЛОТНЫЙ КАРМАН

Кислотный карман и его роль в рефлюксной болезни

*Симпозиум, прошедший в рамках
Европейской гастронедели, организованной
Объединенным Обществом Гастроэнтерологии*

Четыре специалиста международного уровня, областью научных интересов которых является изучение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), возглавили интереснейший и стимулирующий к дальнейшим исследованиям этой проблемы симпозиум во время конференции в рамках Гастронедели, организованной Объединенным Европейским Обществом Гастроэнтерологии в Амстердаме в октябре 2012 года.

Предположение о существовании кислотного кармана впервые было выдвинуто в 2001 году профессором Кеннетом МакКоллом и его коллегами из Университета Глазго. Данный вывод был основан на том, что значение pH эзофагеального рефлюксата после приема пищи чаще более низкое, чем значение pH содержимого желудка.¹ В рамках симпозиума были обобщены современные знания, касающиеся кислотного кармана и его потенциального влияния на терапевтическое лечение ГЭРБ.

Профессор Андре Смут открыл симпозиум с обсуждения патофизиологии ГЭРБ. Данное заболевание развивается в том случае, когда рефлюкс содержимого желудка приводит к появлению клинических симптомов и/или осложнений.²

Он обобщил основные патофизиологические факторы:³

- Повышенная чувствительность пищевода
- Слабый антирефлюксный барьер
- Повышение градиента давления
- Расслабление нижнего сфинктера пищевода

Профессор сообщил, что у примерно 60 % пациентов с ГЭРБ наблюдалась неэрозивная рефлюксная болезнь. Несмотря на тот факт, что терапия ГЭРБ часто включает подавление секреции кислоты, избыточная секреция кислоты не является определяющим в патофизиологии ГЭРБ.

Докладчики

**Профессор Андре Смут
(Председатель)**

Отделение гастроэнтерологии и гепатологии, Академический медицинский центр, Амстердам, Нидерланды

**Профессор Кеннет МакКолл
(КМ)**

Институт сердечнососудистых заболеваний и медицинских наук, Университет Глазго, Глазго, Великобритания

Профессор Гай Боекстаенс (GB)

Центр трансляционных исследований заболеваний желудочно-кишечного тракта (TARGIT), Университетская больница Левен, Католический университет Левен, Бельгия

Профессор Петер Дж. Карилас (РЖК)

Школа медицины Файнберга Северо-западного университета, Чикаго, США

Резюме

- Несмотря на снижение общей кислотности содержимого желудка, основная часть явлений кислотного рефлюкса происходит после приема пищи.
- Плохое перемешивание кислоты и пищи в проксимальной области желудка способствует формированию «кислотного кармана» - желудочного сока с высоким содержанием кислоты, который действует как источник кислотного рефлюкса после приема пищи.
- У пациентов с ГЭРБ, в отличие от здоровых добровольцев, были отмечены важные отличия в размере и форме кислотного кармана.
- Смещение кислотного кармана в область над диафрагмой является основным фактором риска для прогрессирования кислотного рефлюкса при ГЭРБ.
- Целенаправленное воздействие на кислотный карман – это новый терапевтический подход к лечению ГЭРБ.
- Было установлено, что несколько существующих препаратов изменяют значение pH и/или положение кислотного кармана.
- Гевискон демонстрирует высокий потенциал в отношении селективного воздействия на кислотный карман при ГЭРБ.
 - образующийся рафт локализует «кислотный карман», смещая его в более дистальную область и снижая количество явлений кислотного рефлюкса.

Антирефлюксный барьер

Профессор Смут описал, каким образом ключевые компоненты действуют совместно в области гастроэзофагеального соединения (ГЭС) для обеспечения антирефлюксного барьера. Для осуществления рефлюкса необходимо, чтобы ГЭС был временно расслаблен, а внутрижелудочное давление превышало давление нижнего сфинктера пищевода (НСП).⁴ У пациентов с грыжей диафрагмы два сфинктера разделены и не могут действовать совместно, что приводит к снижению давления НСП и повышению риска рефлюкса.⁵

Временные расслабления НСП, или ВРНСП, - это естественный физиологический ответ на растяжение желудка, например, вследствие потребления большого объема пищи или скопления газов.⁴ Было доказано, что ВРНСП представляет собой основной механизм, ответственный за гастроэзофагеальный рефлюкс у здоровых людей и у пациентов с ГЭРБ.⁶ Частота развития ВРНСП у здоровых людей и пациентов с ГЭРБ приблизительно одинакова.⁷ Отличие в случае ГЭРБ заключается в том, что при ВРНСП это в два раза чаще сопровождается кислотным рефлюксом (pH<4) в сравнении со слабо кислым рефлюксом у здоровых добровольцев.⁷

Чаще всего кислотный рефлюкс наблюдается после приема пищи, что удивительно, поскольку буферный эффект пищи вызывает повышение значения pH содержимого желудка. Двойной мониторинг pH в пищеводе и в желудке на расстоянии 5 см ниже НСП демонстрирует, что рефлюкс в пищевод после приема пищи может быть более кислым, чем содержимое желудка.

Обобщающие выводы:

Вывод, сделанный профессором Смутом, включает два наблюдения:

- Большинство эпизодов кислотного рефлюкса происходит после приема пищи, когда желудочный сок буферизуется пищей.
- При постпрандиальном рефлюксе значение pH в пищеводе часто ниже, чем значение pH в желудке.

Физиология кислотного кармана

Профессор МакКолл начал с ключевого вопроса – почему кислотный рефлюкс возникает после приема пищи, когда содержимое желудка менее кислое?

Затем он описал исследования, в которых его сотрудники провели пошаговый анализ желудочно-кишечного тракта с использованием pH-электрода, начиная от проксимальной области желудка вдоль НСП, переходя в пищевод. В исследовании приняли участие 10 здоровых добровольцев; измерения pH проводили натощак и после приема пищи

с высоким содержанием жира.¹ После приема пищи значение pH в желудке возросло, но рядом с НСП была обнаружена зона высокой кислотности (pH 1,6). Данное постпрандиальное явление, по-видимому, связано с проксимальным кардиальным отделом желудка, подавляющим буферный эффект пищи, и именуется «кислотный карман». Для тщательного изучения динамических изменений значений pH пищевода и желудка одновременно группа в режиме реального времени записывала значение pH натощак и после приема пищи методом

pH-метрии высокого разрешения с использованием 12-контактного pH-электрода (Рисунок 1). Значение pH в кардиальном отделе желудка после приема пищи, очевидно, значительно снижалось, в то время как значение pH остального содержимого желудка становилось менее кислым.⁸ Высоко кислотный эзофагеальный рефлюкс наблюдался в тот момент, когда кислотным карманом являлся лишь участок желудка с таким же кислым содержимым. Поэтому кислотный карман может объяснить кислотную природу рефлюкса после приема пищи, когда значение pH в желудке буферизуется пищей.

Механизм проксимального кислотного кармана

Профессор МакКолл обсудил проблему возможного увеличения кислотного кармана. Исследования с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) продемонстрировали, что после приема пищи содержимое желудка распределено неравномерно,^{9,10} вероятно, вследствие того факта, что проксимальная область желудка относительно неподвижна. Доказательство этого получено в ходе исследований с использованием прокинетиков, которые усиливают проксимальный тонус и способствуют опорожнению желудка. Препарат, стимулирующий моторику желудочно-кишечного тракта, подавлял образование кислотного рефлюкса, в то время как препарат для расслабления мускулатуры желудка оказывал обратное действие,¹¹ что подтверждает, что отсутствие кислоты и пищи в проксимальной области желудка может вносить вклад в образование «кислотного кармана».

Профессор МакКолл разъяснил, что пища буферизуется внутри, таким образом, кислотность будет наибольшей вблизи слизистой оболочки, т.е. дальше всего от основного объема пищи. Он предположил, что кислотный карман может быть частью большего кислотного «кожуха», который поддерживается вокруг желудка после приема пищи.



Рисунок 1. На графике представлены динамические изменения гастроэзофагеального значения pH во времени (длительность 120 секунд; 48 минут после приема пищи). Кислотный карман можно наблюдать вокруг зоны перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический. Высоко кислотный эзофагеальный рефлюкс (циклический) наблюдался в тот момент, когда единственной областью желудка с одинаковым кислотным содержанием был кислотный карман. Взято из работы Clarke et al. 2009.8pocket. Adapted from Clarke, et al. 2009.⁸

Обобщающие выводы:

Профессор МакКолл обобщил презентацию следующими выводами:

- После приема пищи проксимальная область желудка в основном подавляет буферизующий эффект пищи и поддерживает высоко кислотную среду – «кислотный карман».
- После приема пищи значение pH кардиального отдела желудка фактически более кислое, в то время как значение pH дистальных областей желудка является менее кислым.
- Небуферизованный кислотный карман формируется в непосредственной близости от ГЭС - зоны перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический.
- Когда НСП перестает функционировать, слизистая оболочка пищевода подвергается повреждающему воздействию желудочного сока высокой кислотности.

Патофизиология кислотного кармана

Профессор Гай Боекстаенс осветил вопрос наличия связи между осложненным течением ГЭРБ, например, эзофагитом и частотой наличия грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и кислотного рефлюкса. В рамках исследований, в которых пациентов с ГЭРБ с малой или большой грыжей пищеводного отверстия диафрагмы сравнивали со здоровыми добровольцами, частота ВРНСП была аналогичной, но у пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, особенно с большой грыжей, кислотный рефлюкс наблюдался значительно чаще.¹² Профессор Боекстаенс выдвинул гипотезу о том, что размер грыжи пищеводного отверстия диафрагмы преимущественно определяет положение «кислотного кармана» и, тем самым, риск кислотного рефлюкса. Он провел непрерывный скинтиграфический мониторинг «кислотного кармана», в ходе которого он осуществлял одновременную регистрацию давления НСП и рефлюксных явлений у здоровых добровольцев и пациентов с малой (<3 см) и большой (≥ 3 см) грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.¹² «Кислотный карман» наблюдался у всех здоровых добровольцев и пациентов с ГЭРБ. После удаления меченного радиоизотопом «кислотного кармана» через 30 минут после приема пищи он имел объем 70 мл и значение pH 1,8. Было установлено, что карман больше у пациентов с ГЭРБ, а размер кислотного кармана возрастал с увеличением размера хиатальной грыжи. Скитиграфическое обследование

продемонстрировало, что кислотный карман располагался дистально по отношению к зоне перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический и диафрагме у здоровых добровольцев и пациентов с ГЭРБ с малой хиатальной грыжей, но у пациентов с большой хиатальной грыжей он располагался выше диафрагмы в 40 % случаев со временной миграцией кармана в хиатальный мешок в остальной группе (Рисунок 2).

Терапия ингибиторами протонного насоса и кислотный карман

Профессор Боекстаенс также провел исследование на пациентах с ГЭРБ, которое продемонстрировало, что кислотный карман устойчив к действию ингибиторов протонной помпы (ИПП), но значение pH рефлюксного содержимого повышается.¹³ Наблюдалась корреляция между значением pH кислотного кармана и значением pH рефлюксата; данное исследование предоставило хорошее доказательство того, что источником рефлюксата является «кислотный карман».



Рисунок 2. Риск кислотного рефлюкса существенно возрастает в том случае, если кислотный карман расположен в пищеводном отверстии диафрагмы или выше диафрагмы.

Обобщающие выводы:

- «Кислотный карман» можно легко визуализировать с помощью радиоизотопных методов
- Положение «кислотного кармана» относительно диафрагмы преимущественно определяется присутствием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и

представляет собой основной фактор риска развития кислотного рефлюкса.

- «Кислотный карман» является основным источником кислотного рефлюкса.
- «Кислотный карман» может представлять собой перспективную мишень при лечении ГЭРБ.

«Кислотный карман» в качестве терапевтической мишени

Профессор Карилас описал исследование, в рамках которого проводилось сравнение положения «кислотного кармана» у пациентов с ГЭРБ и здоровых добровольцев.

У здоровых добровольцев pH точки перехода находится непосредственно в зоне перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический эпителий желудка, как и предполагалось.¹⁴ Однако у пациентов с ГЭРБ «кислотный карман» распространяется через НСП в дистальный отдел пищевода. Поскольку данное явление происходит в отсутствие выраженного рефлюксного явления, предполагается, что наблюдается миграция кислоты с минимально возможным объемом вещества, т.е. пленки кислоты.¹⁴ Подобная миграция у пациентов с ГЭРБ потенциально важна, поскольку она может объяснить высокую распространенность патологии слизистой оболочки, отмеченной в дистальной области пищевода.

Принципы воздействия на «кислотный карман»

Профессор Карилас выделил четыре основных подхода к терапии «кислотного кармана»:

1. Профилактика развития «кислотного кармана»

Лечение ИПП приводит к снижению в 50 % случаев обнаружения «кислотного кармана» после приема стандартной пищи.¹⁵ Было показано, что уменьшение длины кислотного кармана и увеличение pH аналогичны эффектам ИПП, продемонстрированным ранее профессором Боекстаенсом.^{13,15}

Оценки, выполненные на основе имеющихся данных рандомизированных клинических исследований с использованием ИПП, демонстрируют, что их терапевтический эффект при лечении эзофагита является высоким.¹⁶ Однако эффективность купирования изжоги значительно ниже, чем в случае неэрозивной рефлюксной болезни (НЭРБ), при этом купирование иных симптомов, например, регургитации, боли в груди, хронического кашля и др. снижается.¹⁶

Также существуют потенциальные проблемы безопасности длительного применения ИПП.^{17,18} Указанные лекарственные препараты обладают риском побочных эффектов, например, головная боль и диарея.¹⁸ Кроме того, могут наблюдаться такие реакции, как интерстициальный нефрит, а также непредвиденные последствия нейтрализации кислоты.¹⁸ Рефлюксная болезнь не возникает исключительно вследствие повышения секреции

кислоты, и снижение секреции кислоты может привести к развитию нежелательных явлений, например, гипергастринемии, пневмонии и кишечных инфекций.¹⁷ Лекарственные взаимодействия вследствие конкурентного метаболизма по метаболическому пути цитохрома Р450 также могут представлять проблему для пациентов.¹⁷ В целом, ИПП являются эффективными и безопасными препаратами, но гипердиагностика опосредованных избыточной секрецией соляной кислоты клинических состояний и передозировка ИПП повышает соотношение «риск – польза». Профессор Карилас заметил, что нет доказательств зависимости эффекта ИПП от дозы, хотя указание этого факта является общей стратегией при назначении препаратов этой группы.

2. Смещение «кислотного кармана» в дистальную область

3. Нейтрализация и купирование кислотного кармана

Исследования с использованием ИПП демонстрируют, что рост pH «кислотного кармана» не исключает всех симптомов. Идеальная постпрандиальная терапия должна быть следующей:

- Должна действовать немедленно
- Должна быть направлена на проксимальную область желудка и оказывать на нее стойкий эффект
- Защищать пищевод

Гевискон представляет собой альгинат, который проявляет эффект в проксимальном отделе желудка, подавляя рефлюкс путем образования вязкой массы (рафта) при контакте с кислотой. МРТ-исследования показали, что Гевискон образует рафт вблизи зоны перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический, в отличие от антацидов, которые, как было показано, преимущественно перемещаются в дистальную область желудка (Рисунок 3).²⁰



Рисунок 3. Механизм действия антацидов и альгинатов по данным, полученным методом МРТ и манометрии. Взято из работы Fox M, et al. 2011.²⁰



Для установления того, способен ли Гевискон сместить «кислотный карман», 10 пациентов с ГЭРБ принимали препарат Гевискон Двойное Действие. Влияние на кислотный карман оценивали методом манометрии высокого разрешения и путем измерения pH в желудочно-пищеводном пространстве после приема пищи, богатой жирами. Через двадцать минут после приема Гевискона кислотный карман смещался на 10 см в сторону дистальной области и замещался средой с нейтральным значением pH (Рисунок 4).²¹

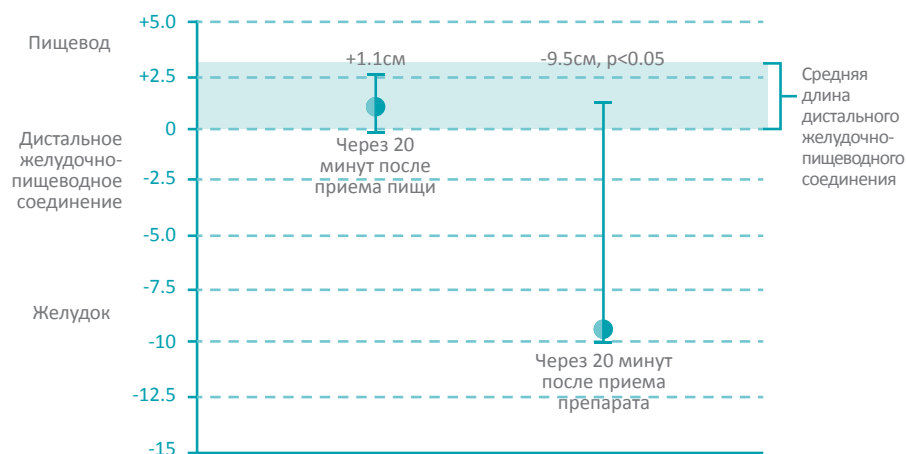


Рисунок 4. Проксимальное расположение точки перехода значения pH относительно дистального края желудочно-кишечного соединения у 10 пациентов с ГЭРБ после приема пищи – до и после приема комбинированного препарата антацид/альгинат (Гевискон Двойное Действие). Взято из работы Kwiatek, et al. 2011.²¹

Обобщающие выводы:

Профессор Карилас завершил выступление, указав ключевые параметры эффективности и безопасности разных подходов к терапии ГЭРБ:

- **Подавление секреции кислоты – это основа лечения рефлюксной болезни. Подобная терапия очень эффективна при лечении эзофагита, но менее эффективна в случае НЭРБ**
- **Лекарственные препараты, стимулирующие моторику желудочно-кишечного тракта, в некоторых обстоятельствах могут оказать положительный эффект, но их профиль безопасности остается под вопросом.**
- **Терапия «кислотного кармана» комбинацией альгинат – антацид:**
 - селективное действие «в нужное время в нужном месте»
 - хороший профиль безопасности (в форме монотерапии либо в дополнении к ИПП)
 - очень быстрое действие (препараты идеальны для применения по мере необходимости)

Сессия вопросов и ответов

Вопрос. Какова роль «кислотного кармана» в развитии изжоги в ночной период времени?

«Кислотный карман» – это явление, которое развивается при попадании пищи в желудок. Мы знаем, что кислотный карман присутствует в положении лежа на спине, что важно с точки зрения механизма развития ночной изжоги, когда люди ложатся спать сразу после приема пищи.

Вопрос. Если в желудке всегда кислая среда, почему кислотный рефлюкс чаще всего наблюдается после приема пищи?

Для появления кислотного рефлюкса необходимо снижение давления НСП и появление источника кислоты. После приема пищи наблюдается повышение частоты ВРНСП, а «кислотный карман» представляет собой источник кислоты, даже если содержимое желудка буферизовано.

Вопрос. Получены ли доказательства наличия желчи в кислотном кармане?

Существуют доказательства существования желчного кармана в проксимальном отделе желудка. Член аудитории акцентировал внимание на том факте, что Гевискон может связывать желчные кислоты и пепсин и, тем самым, предотвращать рефлюкс.

Вопрос. Пепсин и кислотный карман локализуются в одном месте?

Пепсин проявляет свой эффект при оптимальном значении pH, равном 2. Мы уверены, что пепсин будет присутствовать в «кислотном кармане».

Вопрос. Связано ли возникновение «кислотного кармана» с разными типами пищи?

«Кислотный карман» наблюдается

вне зависимости от типа пищи, с высоким или низким содержанием жира.

Вопрос. Что мы упустили из виду в ходе клинических исследований с использованием ИПП? Каким образом следовало бы их проводить?

Акцент в клинических исследованиях с использованием ИПП всегда делался на пищевод, при этом ИПП показали свою эффективность. Позже была выявлена новая группа пациентов со стойкими симптомами. Нам необходимо установить, почему лечение пациентов с НЭРБ не настолько эффективно.

Мы перешли к таргетным подходам к терапии, которые сфокусированы на проксимальной области желудка, снижении кислотности, что имеет клиническое значение.

Вопрос. Каким пациентам Вы бы рекомендовали прием альгинатных препаратов?

Пациентам с неосложненным заболеванием, с симптомами, локализованными в постпрандиальный период времени. Кроме того, указанные препараты предполагается применять в комбинации с иными препаратами для терапии пациентов с возникновением «прорывных» симптомов несмотря на базисную терапию.



Новый подход к лечению ГЭРБ в Европе

Эксперты в области гастроэнтерологии со всей Европы обсуждают влияние «кислотного кармана» на эффективность лечения ГЭРБ

«ГЭРБ представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание. Даже если симптомы и уровень поражения контролируются ИПП, рецидив будет наблюдаться у каждого четвертого пациента с НЭРБ и у почти 90 % с эзофагитом», - говорит профессор Кармело Скарпиньято, председатель Европейской конференции за круглым столом, прошедшей 22 октября 2012 года. Успех ИПП с точки зрения контроля секреции кислоты и купирования эзофагита позволил некоторым врачам полагать, что им следует лечить всех пациентов данными лекарственными препаратами - добавил профессор. Однако ИПП не являются идеальными

лекарственными препаратами для всех пациентов с ГЭРБ, поскольку они не формируют стойкого, надежного ответа у пациентов, например, с НЭРБ, ночной изжогой и экстраэзофагеальными симптомами. Профессор Скарпиньято подверг сомнению тенденцию широкого назначения ИПП, особенно, с учетом возрастания неопределенности относительно их долгосрочной безопасности. Он предположил, что «В свете неудовлетворенной клинической потребности в лекарственных препаратах для лечения ГЭРБ нам следует взглянуть на давно разработанные лекарственные препараты по-новому. Вовсе

необязательно, что такие препараты полностью изучены».



“Врачи назначают ИПП даже раньше постановки правильного дифференциального диагноза”

Профессор Кармело Скарпиньято

УЧАСТНИКИ ДИСКУССИИ

Профессор Кармело Скарпиньято (председатель)
Университет г.Парма, Италия

Профессор Винченцо Саварино (приглашенный докладчик)
Университет г.Дженоа, Италия

Профессор Филипп Дюкро (приглашенный докладчик)
Университет г.Руан, Франция

Д-р Эйтан Бардан
Медицинский центр Шеба, Тель Хашомер, Израиль

Д-р Кумар Басу
Северная муниципальная больница, Шеффилд, Великобритания

Д-р Марк-Андре Бигар
Университетская больница Нанси-Брабо, Франция

Д-р Рем Дикман
Больница Беулинсон, Петах-Тиква, Израиль

Д-р Антон Эммануэль
Больница при университетском колледже, Великобритания

Профессор Боб Хединг
Королевская лечебница Глазго, Великобритания

Профессор Пер Хеллстрем
Каролинский институт, Швеция

Профессор Лачо Херченый
Университет Семмел-вейс, Венгрия

Профессор Хуберт Монникес
Университетский медицинский центр, Берлин, Германия

Профессор Маттеор Нери
Университет и фонд Габриэле Д'Аннунцио, Кьетти, Италия

Д-р Эммануил Симвулакис
Греция

Д-р Хорди Сера
Университетская больница Германс Триас и Пуйоль, Бадалона, Испания

Д-р Иван Ванденплас
Свободный университет Брюсселя, Бельгия

Д-р Зофия Варга, Венгрия
Университет Семмелвейс, Венгрия

Д-р Джек Винтерс
Система медицинского обслуживания населения, Большого Глазго и Клайда, Великобритания

Роль кислотного кармана

Профессор Филипп Дюкро представил участникам круглого стола обобщенные данные исследований «кислотного кармана». Собравшиеся эксперты согласились с тем, что данные открывают новые аспекты патофизиологии ГЭРБ, особенно в части развития кислотного рефлюкса после приема пищи.

Профессор Боб Хединг поинтересовался, привлечет ли изучаемое явление больше внимания к постприандиальным симптомам в клинической практике. Профессор Дюкро отметил, что среди лекарственных препаратов, которые влияли на изменение кислотного кармана после приема пищи, альгинаты представляют наибольший интерес. Кислотный карман также может помочь в понимании того, в каких подгруппах пациентов будет наблюдаться наибольший благоприятный эффект лечения.

Рефлюкс: это не только кислота

Данные, представленные на симпозиуме Объединенного Европейского Общества Гастроэнтерологии свидетельствовали о том, что ИПП повышают pH кислотного кармана, но не устраняют его.

Профессор Саварино подчеркнул, что получены доказательства того, что слабокислотный рефлюкс вызывает аналогичные симптомы, что и кислотный рефлюкс и может вносить вклад в развитие стойких симптомов ГЭРБ у пациентов, принимающих ИПП. Эти данные

были получены в ходе первого опубликованного исследования с участием пациентов, у которых отсутствовал ответ на лечение ИПП. Исследование показало, что у 11 % пациентов наблюдались симптомы, связанные с кислотой желудка, у 37 % отмечались симптомы, не связанные с кислотой желудка, у 52 % наблюдались симптомы, не связанные с рефлюксной болезнью.

«Кислотный карман» получил такое название, поскольку он впервые был выявлен в ходе измерений pH. Однако эти

50 – 70 мл желудочного сока, вероятно, содержат кислоту, желчь, пепсин и панкреатический сок. Исследования подтвердили наличие желчи в проксимальной области желудка после приема пищи. По-видимому, роль пепсина в развитии ГЭРБ возрастает, особенно в случае экстраэзофагеальных нарушений. Лечение симптомов, не связанных с повышенной продукцией соляной кислоты желудка, затруднительно – снижение секреции кислоты не уменьшит воздействие желчи или пепсина.



Роль Гевискона

Профессор Скарпиньято отметил, что такие лекарственные препараты, как например, альгинат, Гевискон, необходимо продолжать изучать для оценки того, каким образом их можно использовать с наибольшей эффективностью в рамках терапии ГЭРБ.

В области контакта с кислотой альгинаты образуют гель, который формирует физический барьер для рефлюкса. Однако профессор Скарпиньято подчеркнул, что не все альгинаты действуют аналогичным образом, и предостерег от экстраполяции клинических данных, предложив вместо этого назначать конкретные лекарственные препараты.

В процессе обсуждения участники отметили, что они рекомендовали пациентам прекратить прием ИПП и перейти на прием Гевискона после приема пищи и перед сном. Гевискон также является препаратом адъювантной терапии для пациентов, принимающих

ИПП, у которых наблюдаются «прорывные» симптомы.

Кроме того, в процессе дискуссии была затронута проблема необходимости более строгого соблюдения режима терапии при приеме Гевискона в сравнении с приемом ИПП, которые принимаются один раз в сутки. Профессор Скарпиньято отметил, что в любом случае прием препаратов местного действия предпочтительнее приема препаратов системной терапии, даже если это означает необходимость мотивировать пациентов тратить на терапию больше времени.

“Гевискон обладает благоприятным профилем эффективности и безопасности. Однако когда симптомы ослабевают, пациенты часто нарушают предписанный режим терапии. Необходимо мотивировать и информировать пациентов, чтобы гарантировать соблюдение предписанного режима терапии.”

Профессор Кармело Скарпиньято



Список использованной литературы

1. Fletcher J, et al. Gastroenterology. 2001; 121(4): 775-783.
2. Vakil N, et al. Am J Gastroenterol. 2006; 101(8): 1900-1920.
3. Kahrilas PJ. Cleve Clin J Med. 2003; 70 Suppl 5: S4-19.
4. Boeckxstaens GE. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010; 24(6): 821-829.
5. Bredenoord AJ, et al. Gastroenterology. 2006; 130(2): 334-340.
6. Mittal RK, et al. Gastroenterology. 1995; 109(2): 601-610.
7. Trudgill NJ, Riley SA. Am J Gastroenterol. 2001; 96(9): 2569-2574.
8. Clarke AT, et al. Gut. 2009; 58(7): 904-909.
9. Sauter M, et al. Neurogastroenterol Motil. 2012; 24(7): 632-e273.
10. Marciani L, et al. Br J Nutr. 2006; 95(2): 331-339.
11. Boeckxstaens V, et al. Aliment Pharma-col Ther. 2011; 33(12): 1370-1377.
12. Beaumont H, et al. Gut. 2010; 59(4): 441-451.
13. Rohof W, et al. Gastroenterology. 2012; 142(5): S-92.
14. Pandolfino JE, et al. Am J Gastroenterol. 2007; 102(12): 2633-2641.
15. Vo L, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2005; 21(11): 1321-1330.
16. Kahrilas PJ, Boeckxstaens G. Gut. 2012; 61(10): 1501-1509.
17. McCarthy DM. Curr Opin Gastroenterol. 2010; 26(6): 624-631.
18. Thomson AB, et al. World J Gastroenterol. 2010; 16(19): 2323-2330.
19. Rohof WO, et al. Gut. 2012; 61(12): 1670-1677.
20. Fox M, et al. Poster presentation. Digestive Disease Week, May 2011.
21. Kwiatek MA, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2011; 34(1): 59-66.

Представитель в России: ООО «Рекитт Бенкизер Хэлскэр», Россия, 115114, г. Москва, Кожевническая ул., д. 14.

*Симпозиум «Кислотный карман и его роль в развитии рефлюксной болезни»
был организован компанией Рекитт Бенкизер.*