



М. Б. Щербинина

Медицинский центр амбулаторного обслуживания детей и взрослых,
Днепропетровск

Современное понимание патофизиологических аспектов сочетания ГЭРБ и заболеваний печени. Рациональное применение альгинатов

В обзоре рассмотрены основные факторы риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) при заболеваниях печени. Освещены патогенетические особенности формирования ГЭРБ при циррозе печени, зависимость выраженности диспепсических симптомов от тяжести основного заболевания. Обсуждается вопрос возможного влияния патологического рефлюкса на развитие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. При циррозе печени имеет место не только механический эффект варикозно расширенных вен пищевода, но и влияние нервного и гуморального факторов на моторику верхних отделов пищеварительного тракта, поэтому в настоящее время цирроз печени рассматривают как причинный фактор возникновения ГЭРБ.

Приведены данные, подтверждающие наличие постпрандиального кислотного кармана в кардиальном отделе желудка. Нейтрализация «кислотного кармана», его вытеснение дистальнее нижнего пищеводно-сфинктера или устранение является одной из задач успешного лечения ГЭРБ. Современные и безопасные препараты на основе альгината натрия — «Гавискон» и «Гавискон Форте» — позволяют эффективно решать данную проблему благодаря своим антирефлюксным и цитопротективным свойствам. Эти препараты высокоэффективны в купировании симптомов заболевания, практически не имеют побочного действия. Данный способ лечения является безопасным и оптимальным для использования у пациентов при сочетании ГЭРБ и заболеваний печени.

Ключевые слова: ГЭРБ, цирроз печени, неалкогольная жировая болезнь печени, кислотный карман, альгинаты, «Гавискон», «Гавискон Форте».

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — одна из наиболее распространенных патологий в мире [6]. Это заболевание определяют как состояние, развивающееся, когда рефлюкс содержимого желудка вызывает симптомы, причиняющие пациенту физический дискомфорт и/или осложнения [29]. К наиболее характерным клиническим проявлениям ГЭРБ относят изжогу и регургитацию (кислая отрыжка, срыгивание), а наиболее распространенным осложнением признан рефлюкс-эзофагит.

ГЭРБ относится к квазиэндогенным заболеваниям и может проявляться или клинически утяжеляться при многих условиях, и прежде всего при заболеваниях верхних отделов пищеварительной системы, в том числе болезнях пе-

чени, оказывая значительное влияние на здоровье людей и качество их жизни. Согласно данным ВОЗ, за последние 20 лет в мире наметилась отчетливая тенденция к росту числа заболеваний печени. Сегодня количество лиц, страдающих тем или иным заболеванием печени, превышает 2 млрд. Поэтому понимание патофизиологических аспектов сочетания заболеваний печени с ГЭРБ представляет интерес как в клиническом, так и в терапевтическом плане.

Ухудшение качества жизни пациентов с хроническими заболеваниями печени при наличии симптомов ГЭРБ установлено при опросе 238 лиц [26]. При этом ГЭРБ была диагностирована у 31,8 % (48/151) больных хроническим гепатитом и у 36,8 % (32/87) с циррозом печени (ЦП). Сравнение анкет лиц с хроническим гепатитом, распределенных в ГЭРБ-позитивную и ГЭРБ-

негативную группы, выявило значительное снижение в ГЭРБ-позитивной группе показателей по шкалам, оценивающим физический, психологический и социальный компоненты, а также снижение суммарного показателя качества жизни. Среди пациентов с ЦП показатели качества жизни оказались еще ниже, особенно в отношении ограничений вследствие эмоциональных проблем. Примечательно, что около 30 % пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), подтвержденной результатами биопсии, страдают бессонницей, которая зависит от повышения уровня γ -глутамилтранспептидазы и проявлений ГЭРБ и может быть облегчена лечением с помощью ингибиторов протонной помпы (ИПП) [27].

Ожирение и метаболический синдром, лежащие в основе НАЖБП, рассматривают также как факторы повышенного риска ГЭРБ. Результаты анкетирования 10 545 женщин показали, что даже умеренный прирост массы тела среди лиц с нормальным весом может быть причиной появления или обострения симптомов пищевого рефлюкса [13]. В этой связи было проведено межгрупповое (кросс-секционное) контролируемое исследование 185 лиц с НАЖБП и контрольной группы из 112 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу [15]. Подтверждено, что для НАЖБП характерны более высокая частота изжоги (отношение шансов (ОШ) — 2,17; 95 % доверительный интервал (ДИ) 1,16–4,04), кислой отрыжки (ОШ — 2,61; 95 % ДИ 1,24–5,48) и отрыжки горечью (ОШ — 2,01; 95 % ДИ 1,12–3,59), а также более высокая частота наличия, по меньшей мере, одного из симптомов ГЭРБ (ОШ — 3,34; 95 % ДИ 1,76–6,36).

Взаимозависимость ожирения и симптомов рефлюкса была проанализирована в систематическом обзоре [11], включавшем 8 исследований. В целом отмечена положительная связь между индексом массы тела (около 25 кг/м² или более) и характерными симптомами (ОШ — 1,43; 95 % ДИ 1,16–1,77). Таким образом, между ожирением и ГЭРБ имеется слабая взаимосвязь, хотя нельзя исключить вероятность остаточного смешивания эффектов. Но даже если имеет место причинно-следственная связь, невысокое ОШ указывает, что она играет незначительную роль в патогенезе заболевания.

В последующих исследованиях было подтверждено, что частота ГЭРБ не зависит от степени висцерального ожирения. В то же время установлены более высокая частота и тяжесть ее течения при НАЖБП, чем у лиц без нее [4]. Эти показатели не были связаны с полом, возрастом

и индексом массы тела пациентов ($r = 0,089$, $p = 0,175$), однако коррелировали с резистентностью к инсулину ($r = 0,167$, $p = 0,011$) и содержанием в крови холестерина ($r = 0,138$, $p = 0,034$), триглицеридов ($r = 0,178$, $p = 0,006$), инсулина ($r = 0,173$, $p = 0,008$). Многофакторный анализ доказал, что факторами риска ГЭРБ являются повышение уровня триглицеридов (ОШ — 3,96; 95 % ДИ 1,31–11,9) и холестерина в крови (ОШ — 3,39; 95 % ДИ 1,11–10,3).

Клинико-эпидемиологическое изучение распространенности диспепсии при ЦП, проведенное итальянскими учеными, показало, что у таких пациентов постоянно наблюдаются различные симптомы нарушенного пищеварения [7]. Как правило, это связано с органическими причинами, среди которых ГЭРБ (55 %), гастропатии (40 %), желчнокаменная болезнь (35 %), язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (30 %). Сочетание, по меньшей мере, двух из этих заболеваний отмечено у 50 % лиц, включенных в исследование. Симптомы диспепсии в большинстве случаев характеризуются умеренной интенсивностью, однако их проявления усиливаются с прогрессированием болезни печени. Что касается функциональных форм диспепсии, то они распространены среди лиц с ЦП с такой же частотой, как среди населения в целом (24 %).

Установлено, что при ЦП варикозно-расширенные вены пищевода (ВРВП) играют важную роль в развитии моторных нарушений пищевода и патологических желудочно-пищеводных рефлюксов. Длительное время появления ГЭРБ у таких больных объясняли только лишь механическим эффектом наличия варикозных узлов. Обычно после еды пищевод подвергается воздействию небольшого количества желудочного содержимого, но pH пищевода быстро восстанавливается до исходного уровня. Это происходит благодаря пищеводному клиренсу, под которым понимают скорость убывания химического раздражителя из полости пищевода. Пищеводный клиренс обеспечивается активной перистальтикой органа, ощелачивающим действием проглоченной слюны и предмукозального слоя слизи, находящегося на его внутренней поверхности. ВРВП ухудшают пищеводный клиренс, увеличивая время контакта рефлюксата и слизистой оболочки пищевода [28].

Позже было установлено, что ГЭРБ как осложнение ЦП имеет место и у лиц без ВРВП (около 20 %), а также выявлены характерные нарушения моторики верхних отделов пищеварительного тракта. Так, у больных с ЦП задерживается освобождение желудка от жидкой пищи.

Показано, что на эту функцию влияет тяжесть основного заболевания [25]. Рефлюкс содержимого желудка поддерживает асцит, вызывающий увеличение внутрибрюшного давления, смещение и компрессию желудка [18]. При этом изменения функции нижнего пищеводного сфинктера (НПС) с низкой амплитудой первичной перистальтики пищевода и снижение пищеводного клиренса сопоставимы с определяемыми у пациентов с ВРВП и контрольной группой лиц с ГЭРБ, не страдающих ЦП [8, 21]. Эти показатели были заметно хуже при более тяжелых нарушениях функций печени, отрицательно коррелируя с тяжестью ЦП по классификации Child–Pugh ($r = -0,625$; $p < 0,01$).

В ряде исследований у больных с ЦП регистрировали заметно повышенные по сравнению с нормой уровни вазоактивных пептидов плазмы и нейротензина. Эти соединения понижают давление НПС, способствуя рефлюксу содержимого желудка в пищевод [23]. Также предполагают роль в этих процессах оксида азота (II) — NO, увеличение концентрации которого в системном кровотоке связано, с одной стороны, с ухудшением портального кровотока, с другой — с увеличением числа транзиторных расслаблений НПС [19, 20]. Таким образом, при ЦП имеет место не только механический эффект ВРВП, но и влияние нервного и гуморального факторов на моторику верхних отделов пищеварительного тракта. Поэтому в настоящее время ЦП рассматривают как причинный фактор возникновения ГЭРБ.

В последнее время получены данные о высокой частоте ГЭРБ (64 %) при ЦП [1] без существенных отличий в зависимости от этиологии и степени выраженности ВРВП. При этом отмечено, что частота рефлюкса выше у пациентов с тяжестью ЦП В и С класса, чем А класса по классификации Child–Pugh. В этой связи активно дискутируется вопрос о возможности рефлюксов породить эзофагит и провоцировать кровотечение из ВРВП, которое часто становится для пациента фатальным [17].

Было обращено внимание, что при ЦП доминируют рефлюксаты, смешанные по составу, за счет сочетания дуоденогастрального (ДГР) и гастроэзофагеального рефлюксов. При этом отмечены пошаговые изменения состава рефлюксата: увеличение доли щелочного компонента за счет включения желчи происходит параллельно с ухудшением функции печени. Напомним, что ДГР признан независимым фактором риска осложненного течения ГЭРБ, в частности формирования эрозий и язв пищевода, метаплазии и дисплазии его эпителиальной выстилки [29].

Так, у больных с ЦП и пищеводом Барретта частота ДГР значительно выше, чем при неосложненной ГЭРБ [10].

Данные, полученные в исследованиях последних лет, свидетельствуют о наличии парадоксальной реакции кардиального отдела желудка в ответ на прием пищи, которая заключается в увеличении кислотности в этой области, в то время как в этот период кислотность в других отделах желудка уменьшается. С помощью электрода, расположенного дистально по отношению к зоне перехода плоского эпителия в цилиндрический на расстоянии 5,5 мм, при рН-метрии зарегистрирована минимальная кислотность натошак (2,2 %) и выраженное повышение кислотности в ответ на прием пищи (58 % через 60–75 мин) [3]. В дальнейшем зону в верхнем отделе желудка сразу за НПС было названо «постпрандиальным кислотным карманом». Этот карман может существовать до 2 ч после еды, сохраняя высокую кислотность содержимого [2]. Каждый раз, когда НПС не сокращается, эзофагеальная слизистая оболочка подвергается воздействию рефлюксата.

Назначение стандартных доз ИПП для устранения симптоматики (изжога, регургитация) по разным причинам часто не приводит к желаемому результату, а повышение доз может быть небезопасно для пациента, страдающего заболеванием печени. Однако даже если антисекреторный эффект достигнут и «кислотный карман» становится менее кислым, причиной сохранения симптомов ГЭРБ могут быть слабокислые или щелочные рефлюксы [16, 24].

В этой связи нам хотелось бы обратить внимание на альгинатсодержащие препараты — «Гавискон» и «Гавискон Форте» («Реккитт Бенклизер», Великобритания), которые имеют уникальные возможности для лечения ГЭРБ как в виде монотерапии, так и в комплексе с другими препаратами. Опыт применения альгинатов в Европе насчитывает около 25 лет. Их основной механизм действия — образование механического барьера-плота, который препятствует забросу содержимого желудка в пищевод. Составляющие препарата работают, дополняя друг друга, обеспечивая антирефлюксное действие путем формирования гелеобразного барьера на поверхности жидкого содержимого желудка. Легкость и плавучесть «плот» получает за счет гидрокарбоната калия (натрия), как источника CO₂, карбонат кальция в свою очередь связывает между собой полимерные цепочки альгината натрия, придавая «плоту» прочность. Благодаря этому препарат может находиться на поверхности желудочного содержимого более 4 ч, сдерживая реф-

люксы в пищевод в любом диапазоне рН — как кислые, так и щелочные. «Гавискон» и «Гавискон Форте» способствуют вытеснению «пост-прандиального кислотного кармана» дистальнее НПС, а в ряде случаев — его устранению [5].

Результаты многоцентрового двойного слепого плацебоконтролируемого исследования, в котором сравнивали эффективность суспензии «Гавискон» (альгинат натрия) и омепразола, показали, что «Гавискон» (в дозе 10 мл 4 раза в сутки) не уступает омепразолу (20 мг/сут) в купировании умеренно выраженной эпизодической изжоги в течение 24 ч и может быть альтернативой омепразолу в случаях умеренно выраженных симптомов ГЭРБ [14].

При однократном приеме «Гавискон» купирует изжогу в среднем в течение 3,3 мин [22]; после приема препарата рН в теле желудка возвращается к исходным значениям примерно через 1 ч.

«Гавискон» и «Гавискон Форте» имеют ряд цитопротективных свойств, которые проявляются в виде образования защитной гелевой пленки на поверхности эпителиальной выстилки пищевода и желудка с нейтрализацией соля-

ной кислоты и пепсинов, что имеет определенный гемостатический эффект, а также создает условия для синтеза простагландинов Е₂, благоприятно влияя на трофику слизистой оболочки и заживление эрозивно-язвенных дефектов. Кроме того, альгинатам присущи сорбционные свойства относительно желчных кислот и лизолецитина, что также снижает агрессивное влияние на слизистую оболочку в зоне пищеводно-желудочного перехода [12].

Важно подчеркнуть отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами и отсутствие системного влияния упомянутых препаратов, поскольку их механизм действия имеет физическую природу. Это обеспечивает безопасность лечения и имеет особенное значение для пациентов с заболеваниями печени.

Таким образом, благодаря своим свойствам «Гавискон» и «Гавискон Форте» занимают достойное место в арсенале средств для лечения ГЭРБ и позволяют эффективно решать диспепсические проблемы и осложнения, возникающие при ГЭРБ у пациентов, страдающих заболеваниями печени.

Список литературы

- Ahmed A.M., al Karawi M.A., Shariq S., Mohamed A.E. Frequency of gastroesophageal reflux in patients with liver cirrhosis // *Hepatogastroenterology*. — 1993. — Vol. 40. — P. 478—480.
- Beaumont H., Bennink R., de Jong J. et al. The position of the acid pocket as a major risk factor for acidic reflux in healthy subjects and patients with GORD // *Gut*. — 2010. — Vol. 59. — P. 441—451.
- Fletcher J., Wirz A., Young J. et al. Unbuffered highly acidic gastric juice exists at the gastroesophageal junction after a meal // *Gastroenterology*. — 2001. — Vol. 121 (4). — P. 775—783.
- Fujikawa Y., Tominaga K., Fujii H. et al. High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in patients with non-alcoholic fatty liver disease associated with serum levels of triglyceride and cholesterol but not simple visceral obesity // *Digestion*. — 2012. — Vol. 86 (3). — P. 228—237. doi: 10.1159/000341418. Epub 2012 Sep 5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22964626>.
- Furuta T., Shirai N., Watanabe F. et al. Effect of the cytochrome P450C19 genotypic differences on cure rates for gastroesophageal reflux disease by lansoprazole // *Clin. Pharmacol. Ther.* — 2002. — Vol. 72. — P. 453—460.
- Gisbert J.P., Cooper A., Karagiannis D. et al. Impact of gastroesophageal reflux disease on work absenteeism, presenteeism and productivity in daily life: a European observational study // *Health Qual Life Outcomes*. — 2009. — N 7. — P. 90—97.
- Grassi M., Albani B., De Matteis A. et al. Prevalence of dyspepsia in liver cirrhosis: a clinical and epidemiological investigation // *Minerva Med.* — 2001. — Vol. 92 (1). — P. 7—12.
- Guo Q., Chen Y., Long Y. Study on esophageal motility and its effect by EVL in patients with esophageal varices // *Zhonghua Ganzhangbing Zazhi*. — 1999. — N 7. — P. 201—202.
- Hak N.G., Mostafa M., Salah T., Haleem M. Duodenogastroesophageal reflux: results of medical treatment and antireflux surgery // *Hepatogastroenterology*. — 2008. — Vol. 55. — P. 120—126.
- Hak N.G., Mostafa M., Salah T. et al. Acid and bile reflux in erosive reflux disease, non-erosive reflux disease and Barrett's esophagus // *Hepatogastroenterology*. — 2008. — Vol. 55. — P. 442—447.
- Hampel H., Abraham N.S., El-Serag H.B. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications // *Ann. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 143. — P. 199—211.
- Hampson F., Farndale A., Strugala V. et al. Alginate rafts and their characterization // *Int. J. Pharm.* — 2005. — Vol. 294. — P. 137—147.
- Jacobson B.C., Somers S.C., Fuchs C.S. et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 354. — P. 2340—2348.
- Manabe N., Haruma K., Ito M. et al. Efficacy of adding sodium alginate to omeprazole in patients with nonerosive reflux disease: a randomized clinical trial // *Dis. Esophagus*. — 2012. — Vol. 25 (5). — P. 373—380.
- Miele L., Cammarota G., Vero V. et al. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with high prevalence of gastro-oesophageal reflux symptoms // *Dig. Liver Dis.* — 2012. — Vol. 44 (12). — P. 1032—1036. doi: 10.1016/j.dld.2012.08.005. Epub 2012 Sep 7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22963909>.
- Morgan D., Pandolfino J. et al. Clinical trial: gastric acid suppression in Hispanic adults with symptomatic gastroesophageal reflux disease — comparator study of esomeprazole, lansoprazole, and pantoprazole // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2010. — Vol. 32 (2). — P. 200—208.
- Mumtaz K., Ahmed U.S., Abid S. et al. Precipitating factors and the outcome of hepatic encephalopathy in liver cirrhosis // *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* — 2010. — Vol. 20. — P. 514—518.

18. Navarro-Rodriguez T, Hashimoto C.L., Carrilho F.J. et al. Reduction of abdominal pressure in patients with ascites reduces gastroesophageal reflux // *Dis. Esophagus*. — 2003. — Vol. 16. — P. 77–82.
19. Okamoto E, Amano Y, Fukuhara H. et al. Does gastroesophageal reflux have an influence on bleeding from esophageal varices? // *J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 43. — P. 803–808.
20. Papadopoulos N., Soutati A., Goritsas C. et al. Nitric oxide, ammonia, and CRP levels in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy: is there a connection? // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 44. — P. 713–719.
21. Passaretti S., Mazzotti G., de Franchis R. et al. Esophageal motility in cirrhotics with and without esophageal varices // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1989. — Vol. 24. — P. 334–338.
22. Pouchain D., Bigard M., Liard F. et al. Gaviscon (R) vs. Omeprazole in symptomatic treatment of moderate gastroesophageal reflux. A direct comparative randomised trial. *BMC // Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 12 (1). — P. 18.
23. Richter J.E. Role of the gastric refluxate in gastroesophageal reflux disease: acid, weak acid and bile // *Am. J. Med. — Sci.* — 2009. — Vol. 338. — P. 89–95.
24. Rohof W., Bennink R., de Ruigh A. et al. Effect of azithromycin on acid reflux, hiatus hernia and proximal acid pocket in the postprandial period // *Gut*. — 2012, Jan. 20. Epub. ahead of print.
25. Souza R.C., Lima J.H. Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease: a review of this intriguing relationship // *Dis. Esophagus*. — 2009. — Vol. 22. — P. 256–263.
26. Suzuki K., Koizumi K., Takada H. et al. Effect of symptomatic gastroesophageal reflux disease on quality of life of patients with chronic liver disease // *Hepatol Res.* — 2008. — Vol. 38. — P. 335–339.
27. Taketani H., Sumida Y., Tanaka S. et al. The association of insomnia with gastroesophageal reflux symptoms in biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease // *J. Gastroenterol.* — 2013 Aug 22. [Epub ahead of print] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23975270>.
28. Ueda A., Enjoji M., Kato M. et al. Frequency of gastroesophageal reflux disease (GERD) as a complication in patients with chronic liver diseases: estimation of frequency scale for the system of GERD // *Fukuoka Igaku Zasshi*. — 2007. — Vol. 98. — P. 373–378.
29. Vakil N., van Zanden S.V., Kahrlas P. et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus // *Am. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 1900–1920.

М. Б. Щербиніна

Медичний центр амбулаторного обслуговування дітей та дорослих, Дніпропетровськ

Сучасне розуміння патофізіологічних аспектів поєднання ГЕРХ та захворювань печінки. Раціональне застосування альгінатів

В огляді наведено основні чинники ризику виникнення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) при захворюваннях печінки. Висвітлено патогенетичні особливості формування ГЕРХ при цирозі печінки, залежність вираженості диспепсичних симптомів від тяжкості основного захворювання. Обговорюється питання щодо можливого впливу патологічного рефлюксу на розвиток кровотечі з варикозних розширених вен стравоходу. При цирозі печінки наявний не лише механічний ефект варикозних розширених вен стравоходу, а й вплив нервового і гуморального чинників на моторику верхніх відділів травного каналу, тому нині цироз печінки розглядають як чинник виникнення ГЕРХ.

Наведено дані, які підтверджують наявність постпрандіальної кислотної кишені в кардіальному відділі шлунка. Нейтралізація «кислотної кишені», її витіснення дистальніше за нижній стравохідний сфінктер або усунення є одним із завдань успішного лікування ГЕРХ. Сучасні та безпечні препарати на основі альгінату натрію — «Гавіскон» і «Гавіскон Форте» — дають змогу ефективно вирішувати цю проблему завдяки своїм антирефлюксним і цитопротективним властивостям. Ці препарати є високоефективними в купіруванні симптомів захворювання, практично не мають побічної дії. Цей спосіб лікування є безпечним і оптимальним для використання у пацієнтів при поєднанні ГЕРХ і захворювань печінки.

Ключові слова: ГЕРХ, цироз печінки, неалкогольна жирова хвороба печінки, кислотна кишеня, альгінати, «Гавіскон», «Гавіскон Форте».

M. B. Shcherbinina

Medical Center of the Out-Patient Services for Adults and Children, Dnipropetrovsk

Current understanding of the pathophysiological aspects of combination of GERD and liver diseases and the rational use of alginates

The review examines the basic risk factors of the onset of gastroesophageal reflux disease (GERD) at the concomitant liver diseases. The authors highlighted the pathogenetic peculiarities of GERD development at liver cirrhosis, and dependence of dyspeptic symptoms' intensity on the severity of underlying disease. The issues of the possible impact on the development of pathological reflux bleeding from oesophageal varices have been discussed. It has been shown that at cirrhosis, the oesophageal varices have not only mechanical effects, but also the influence of nervous and humoral factors on the gastrointestinal tract motility. Thus, currently liver cirrhosis is considered as a GERD causative factor.

The data have been presented that confirm the presence of postprandial acid pocket in the gastric cardia. Neutralization of «acid pocket» its distal displacement behind the lower oesophageal sphincter or elimination is one of the tasks of the successful treatment of GERD.

Modern and safe sodium alginate based products — *Gaviscon* and *Gaviscon Forte* — can effectively solve this problem due to its antireflux and cytoprotective properties. These drugs are highly effective in disease symptoms relief and have practically no side effects. This method of treatment is optimal and safe in the cases of combined GORD and liver diseases.

Key words: GERD, liver cirrhosis, non-alcoholic fatty liver disease, acid pocket, alginates, *Gaviscon*, *Gaviscon Forte*.

Контактна інформація

Шербиніна Марина Борисівна, д. мед. н., проф.

E-mail: scherbinina@ua.fm

Стаття надійшла до редакції 20 січня 2014 р.