

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ У ДІТЕЙ

О.В. Зубаренко, Т.Ю. Кравченко

Одеський національний медичний університет, Україна

Резюме. У лекції наведено дані про поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) у дітей, патофізіологічні механізми, особливості клінічного перебігу, труднощі діагностики; висвітлено сучасні підходи до лікування хворих на ГЕРХ.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діти, стравохідні та позастравохідні симптоми, патогенез, діагностика, лікування.

Востанні десятиріччя патологія органів травлення домінує у структурі загальної захворюваності дітей і має неухильну тенденцію до зростання [1, 2, 10, 14, 38]. У широкому спектрі хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей перше місце посідають uszkodження верхніх відділів травного каналу, серед яких зростає рівень поширеності гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ). За результатами епідеміологічних досліджень, проведених у багатьох країнах світу, частота ГЕРХ у загальній популяції становить 7–60%, а у дітей коливається, за даними різних авторів, від 2–4% до 8,7–49,0%, і показник щороку зростає, що дало підставу провідним гастроентерологам на VI об'єднаному європейському гастроентерологічному тижні в Бірмінгемі (1996 р.) проголосити лозунг: «XX вік — вік виразкової хвороби, XXI вік — вік ГЕРХ» [5, 21, 23–25, 35, 42, 44]. Проте реальний рівень поширеності ГЕРХ недостатньо вивчений, що обумовлено різноманітністю клініко-морфологічних варіантів захворювання, відмінними трактуваннями і визначеннями ГЕРХ, відсутністю чіткого визначення деяких симптомів даної хвороби, недостатньою поінформованістю лікарів щодо можливості атипичного перебігу хвороби, а також недооцінкою практичними лікарями та самими пацієнтами клінічних проявів цього захворювання, самостійним лікуванням навіть при виражених симптомах захворювання. Складність визначення справжніх показників захворюваності ГЕРХ у дітей пов'язана з відсутністю виражених клінічних скарг у дитячому віці, що ускладнює своєчасне встановлення діагнозу [5, 12, 20, 23, 24, 33, 35, 40, 44, 49].

Слід зазначити, що згадування про симптомокомплекс, характерний для ГЕРХ, є ще в наукових працях Авіценни. В 1879 р. Н. Quincke вперше описав на трьох посмертних випадках ерозивно-виразкової uszkodження у нижніх відділах стравоходу як «виразки стравоходу, спричинені перетравлюванням» та указував на їхній зв'язок з перетравлювальною дією шлункового соку. У 1906 р. W. Tileston підтвердив спостереження Н. Quincke та визначив «пептичну виразку стравоходу» як самостійне захворювання.

Термін «ГЕРХ» вперше був запропонований М. Rossetti в 1966 р., а у жовтні 1997 р. на міждисциплінарному конгресі в м. Генваль (Бельгія) ГЕРХ визнаний як самостійна нозологічна одиниця. Тоді були ухвалені перші рекомендації щодо діагностики та лікування цього захворювання, засновані на принципах доказової медицини. За визначенням, ухваленим на Генвальському форумі, ГЕРХ є в усіх хворих, яким загрожує ризик фізичних ускладнень у зв'язку з гастроєзофагеальним рефлюксом (ГЕР), а також у тих, у кого спостерігається клінічно значуще погіршення самопочуття (якості життя) внаслідок симптомів, пов'язаних з рефлюксом, після відповідного підтвердження доброякісної природи цих симптомів. Під фізичними ускладненнями розуміють як uszkodження безпосередньо стравоходу (рефлюкс-езофагіт, виразка, стриктура стравоходу, страв-

хід Барретта), так і позастравохідні прояви захворювання (астма, ларингіт тощо). Найбільш частим симптомом ГЕРХ визнана печія, при цьому такий важливий симптом, як регургітація, у документі навіть не згаданий, що слід вважати істотним недоліком [20, 49].

На міжнародному конгресі гастроентерологів (Монреаль, 2005) запропоноване таке визначення захворювання: ГЕРХ — це стан, що розвивається, коли рефлюкс вмісту шлунка спричиняє появу різноманітних симптомів, які турбують пацієнтів і/або спричиняють ускладнення [20, 49].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ГЕРХ — це хронічне рецидивне захворювання, обумовлене порушенням моторно-евакуаторної функції гастроєзофагеальної зони та характеризується спонтанним і/або регулярним закиданням у стравохід шлункового чи дуоденального вмісту, що призводить до uszkodження дистального відділу стравоходу [20].

У 1999 р. ГЕРХ офіційно була введена до Міжнародної класифікації хвороб X перегляду (рубрика K21) та поділена на ГЕРХ з езофагітом (K21.0) і ГЕРХ без езофагіту (K21.1) [12, 20, 27].

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба є однією з важливих проблем сучасної гастроентерології, що пов'язано зі зростанням кількості хворих з цією патологією, наявністю як типових симптомів, які значно погіршують якість життя хворих, так і нетипових симптомів, що ускладнює діагностику ГЕРХ, призводить до гіпердіагностики деяких захворювань та погіршує їх перебіг, з можливістю прогресування хвороби та розвитку серйозних ускладнень, з необхідністю тривалого медикаментозного лікування за недостатньої інформованості лікарів про ГЕРХ. Несвоєчасна діагностика та лікування даного захворювання можуть призводити до таких тяжких ускладнень, як пептична виразка стравоходу та її перфорація (найчастіше — у середостінні), гострі та хронічні кровотечі з виразкових уражень стравоходу, стенозування і стриктури стравоходу, формування стравоходу Барретта, що суттєво підвищує ризик виникнення аденокарциноми стравоходу [1, 10, 12, 16, 20, 24, 27, 35, 38].

Останніми роками досягнуто значних успіхів у вивченні патогенезу ГЕРХ, діагностиці її різноманітних форм, розробці диференційованої схеми лікування загострень захворювання та в подальшій підтримувальній терапії. Водночас, як показує аналіз останніх робіт, при вивченні патофізіологічних та клінічних аспектів даного захворювання виявлено низку невіршених і суперечливих питань. Зважаючи на спірний характер багатьох положень, один з найбільш авторитетних сучасних гастроентерологів G. Tytgat назвав цей прогрес у вивченні ГЕРХ «неповним і маловиразним» (incomplete and tedious) [41].

Сьогодні ГЕРХ одноставно розглядається як кислотно-залежне полісистемне захворювання, оскільки соляна кислота є основним патогенетичним фактором ГЕРХ, у розвитку якої провідними вважаються порушення мотор-

ної функції верхніх відділів травного тракту: незрілість стравохідного сфінктера (НСС), зменшення активності та подовження стравохідного кліренсу, уповільнення евакуації шлункового вмісту. У патогенезі ГЕРХ важливе значення мають зниження резистентності слизової оболонки стравоходу до ацидопептичного ураження, збільшення агресивності шлункового вмісту, дуоденально-гастральний рефлюкс, відносна та абсолютна недостатність кардії, підвищення внутрішньошлункового і внутрішньочеревного тиску, диспропорція збільшення тіла та стравоходу [1, 7, 10, 15, 19, 20, 24, 33, 38, 41].

Безпосередньою причиною виникнення ГЕРХ є ГЕР, який може бути фізіологічним або патологічним, — мимовільне закидання шлункового / шлунково-кишкового вмісту у стравохід. Для запобігання закиданню шлункового / шлунково-кишкового вмісту у стравохід існує «антирефлюксний» бар'єр, який регулює так названі «закриваючі» і «відкриваючі» механізми. Перші перешкоджають рефлюксу, і, навпаки, другі створюють передумови до його виникнення. Дисбаланс між «закриваючими» і «відкриваючими» механізмами призводить до розвитку патологічного ГЕР [19]. Серед численних причин неспроможності антирефлюксних механізмів у дітей основними є порушення регулювання діяльності стравоходу з боку вегетативної нервової системи (ВНС) [1, 14, 18, 38].

При фізіологічному ГЕР, який може траплятися у здорових людей будь-якого віку, виникає нетривале (не більш ніж 20 с) закидання вмісту шлунка у стравохід за відсутності ураження слизової оболонки і клінічних проявів (наприклад, після переїдання та під час сну). У дітей, особливо раннього віку, фізіологічний ГЕР спостерігається частіше, ніж у дорослих. Це обумовлено фізіологічними особливостями сфінктерного і клапанного апарату кардії та механізмами нейрогуморальної регуляції. У дітей перших трьох місяців життя ГЕР часто супроводжується звичним зригуванням або блюванням. Крім недорозвиненості дистального відділу стравоходу, в основі рефлюксу в новонароджених лежать такі причини, як невеликий об'єм шлунка та його кулеподібна форма, уповільнене його випорожнення. В основному ГЕР у дітей перших місяців життя не має клінічних наслідків та досить часто минає спонтанно, коли поступово встановлюється ефективний антирефлюксний бар'єр. Проте в основі первинної неспроможності антирефлюксних механізмів у дітей раннього віку можуть лежати й порушення регуляції діяльності стравоходу з боку ВНС, обумовлені гіпоксією головного мозку плода або новонародженого [1, 24].

Патологічний рефлюкс спостерігається в будь-яку годину доби, часто не залежить від вживання їжі, характеризується високою частотою (понад 50 епізодів на день), тривалим і стійким закиданням (не менше ніж 4,2% часу запису за даними добового рН-моніторингу) кислото вмісту шлунка у стравохід, що супроводжується розвитком запальної реакції слизової оболонки стравоходу й вираженими клінічними проявами [16, 19, 38, 39, 42].

Безумовно, одним із провідних факторів розвитку ГЕРХ є неспроможність НСС, внаслідок якої ініціалізується хибне коло впливу кислотного вмісту шлунка на стравохід: виникає рефлюкс вмісту шлунка в стравохід і відповідно збільшується тривалість контакту слизової оболонки з кислотою, а це призводить до подразнення рецепторів слизової оболонки стравоходу та виникнення езофагіту, що, своєю чергою, викликає зниження тиску у НСС, замикаючи хибне коло та знову підсилюючи рефлюкс. У нормі тонус НСС має зберігатися у межах 15–35 мм рт. ст. Ослаблення НСС може бути первинним або вторинним. Вторинна слабкість НСС найчастіше виникає на фоні запалення або інших

органічних змін нижче розташованих органів травлення (набряк цибулини дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі або формування стенозу), різних системних захворювань (склеродермія). Внаслідок порушення проходження хімусу через цибулину у шлунку нагромаджується кислий вміст, виникає ГЕР і розвивається езофагіт. Аналогічні зміни можуть спостерігатися в дітей першого року життя при аномаліях розвитку травного каналу, які проявляються псевдообструкцією (пілороспазм, пілоростеноз, мембрана дванадцятипалої кишки, кільцувата підшлункова залоза), розвитком антиперистальтичної активності (грижа стравохідного отвору діафрагми). Зниження тонусу НСС може виникати внаслідок застосування різних лікарських препаратів (антихолінергічні засоби, аденоблокатори, блокатори кальцієвих каналів, опіати), тютюнопаління, вживання деяких харчових продуктів (шоколад, кава, жирні страви та спеції) [1, 10, 12, 20, 24, 32, 43].

Як доведено останнім часом, у патогенезі ГЕРХ велике значення мають так звані спонтанні релаксації НСС, що виникають транзиторно протягом доби. В нормі кількість спонтанних розслаблень не має перевищувати 50 епізодів на добу (звичайно 20–30). При ГЕРХ кількість спонтанного розслаблення НСС значно підвищена (до 200–400 протягом доби). Вони пов'язані, зокрема, з холінергічним впливом і залежать від інгібуючого трансмітера NO, що розслабляє НСС. Причинами спонтанної релаксації можуть бути порушення перистальтики стравоходу, метеоризм, виразкова хвороба, дуоденостаз будь-якої етіології, грижа стравохідного отвору діафрагми, швидке вживання їжі, незакінчене ковтання, а також надмірне вживання жирного м'яса, борошняних виробів, смажених страв, тугоплавких жирів, гострих приправ, які спричиняють тривалу затримку харчових мас у шлунку і підвищення внутрішньочеревного тиску [12, 19, 20, 41].

За даними деяких авторів, до факторів виникнення ГЕРХ слід віднести ковзну грижу стравохідного отвору діафрагми. Розвиток ГЕРХ при даній патології пояснюється такими причинами: дистонією шлунка в грудну порожнину, внаслідок чого зникає кут Гіса та порушується клапанний механізм кардії; нівелюванням замикальної дії ніжок діафрагми відносно кардії; вирівнюванням тиску в абдомінальному сегменті стравоходу та шлунка, що знижує тонус НСС. У результаті створюється так звана кислотна кишеня (acid pocket), яка розміщується між НСС і ніжками діафрагми та може виконувати роль «пастки» (trap) для соляної кислоти. Вихід соляної кислоти з «кишені» при ковтанні призводить до збільшення її кількості у дистальному відділі стравоходу [45, 46]. Однак прямий зв'язок між грижею стравохідного отвору діафрагми та розвитком рефлюкс-езофагіту у дітей не підтверджено. Справжня грижа стравохідного отвору діафрагми не так часто зустрічається в дитячому віці, як прийнято вважати.

Важливу роль у розвитку та прогресуванні ГЕРХ відіграє якісний склад рефлюксату, кількість у ньому соляної кислоти, пепсину, жовчних кислот, трипсину, лізоцину та інших інгредієнтів. У новонароджених переважає лужний (жовчний) рефлюксат. Соляна кислота та активованій пепсин як фактор агресії набувають значення в більш старшому віці і часто призводять до стенозування стравоходу. Встановлено, що запально-деструктивні зміни слизової оболонки стравоходу при лужному (жовчному) рефлюксі більш виражені, ніж при ізольованій кислотній агресії. Присутність обох рефлюксатів у порожнині стравоходу приводить до ризику виникнення циліндроклітинної метаплазми (стравоходу Барретта) та малігнізації у стравоході. Зокрема, жовчні кислоти підвищують актив-

ність циклооксигенази-2 в епітеліальних клітинах слизової оболонки стравоходу, підсилюючи тим самим проліфераційні процеси [12–14, 19, 25, 26, 49].

В 2009 р. L. Yang і співавт. вивчено 34 біопсійні зразки з дистального відділу стравоходу, які гістологічно класифікувалися як норма, езофагіт або стравохід Барретта. Встановлено, що мікробіоти, виділені з біоптатів, можна поділити на два типи: тип 1 — домінують *Streptococcus*, які концентруються в нормальних біоптатах; тип 2 — рівень *Streptococcus* значно нижчий, але значно збільшений рівень грамнегативних анаеробів і мікроаерофілів (включаючи патогенні, такі як *Campylobacter*). Тип 2 асоціюється з наявністю езофагіту (ОШ 15,4) і стравоходу Барретта (ОШ 16,5). Автори припустили, що мікробіота типу 2 може бути механізмом, який проковує рефлюкс внаслідок впливу ліпополісахаридів, продукованих грамнегативними бактеріями, здатних індукувати аномальну релаксацію НСС шляхом активації NO-синтезу [31].

У первинному порушенні антирефлюксних механізмів основну роль відіграє ВНС. Підвищення активності парасимпатичної ланки ВНС призводить до зростання секреції соляної кислоти та пепсину, а симпатичного відділу — до порушення моторно-евакуаторної функції шлунка, дванадцятипалої кишки та зниження тонуусу НСС. Вегетативна дисфункція найчастіше спричиняється гіпоксією головного мозку, що виникає внаслідок патологій вагітності та пологів. За концепцією перехідних станів, ця патологія має не тільки найближчі, але й віддалені ефекти. Доведено, що безпосередній гіпоксичний та ішемічний вплив на розвиток моторних порушень шлунково-кишкового тракту і хвороб верхніх відділів травного каналу проявляється під час усіх критичних періодів життя дитини [14, 18, 24].

Останніми роками дослідники дискутують про можливий патогенетичний зв'язок між ГЕРХ і *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Часто існують полярні точки зору на це питання: від стверджень щодо відсутності якого-небудь взаємозв'язку [28, 39, 41, 48] до визнання важливої ролі *H. pylori* у генезі ГЕРХ [25, 29, 30, 36]. Незважаючи на те, що Маастрихтенський консенсус-III поставив, здавалося б, крапку у цьому питанні, встановив відсутність будь-якого зв'язку між наявністю ГЕРХ та інфекцією *H. pylori*, кількість прихильників думки про несприятливий ефект ерадикації *H. pylori*, яка спричиняє у подальшому розвиток ГЕРХ, не зменшилась, як, втім, і кількість прихильників позитивного впливу ерадикації *H. pylori* на перебіг ГЕРХ. Окремі автори вважають, що ерадикаційна терапія, яка проводиться при хелікобактерасоційованих хронічних запальних захворюваннях шлунка та дванадцятипалої кишки призводить до зниження тонуусу НСС, що збільшує імовірність розвитку ГЕРХ. Існує думка, що після ерадикаційної терапії перистальтична активність шлунка знижується зі збереженням відносно високого рівня продукції соляної кислоти. Тому однією з причин рефлюкс-езофагіту як у дорослих, так і у дітей може бути закидання кислого вмісту, що нагромаджується в шлунку після ерадикації *H. pylori*. Проведена відомим гастроентерологом з Великої Британії R. Heading порівняльна оцінка результатів консервативного лікування великої кількості хворих на ГЕРХ залежно від їхнього «хелікобактерного статусу» показала, що частота досягнення клініко-ендоскопічної ремісії залежить не від наявності або відсутності *H. pylori*, а від вираженості змін слизової оболонки стравоходу [41]. Отже, переконливих даних щодо визнання *H. pylori* протективним фактором відносно виникненні ГЕРХ немає.

Клінічні прояви ГЕРХ різноманітні та багаточисельні і підрозділяються на стравохідні та позастравохідні. На характер клінічних проявів ГЕРХ, безсумнівно, впливають зміни з боку інших органів травневої системи, передусім гастродуоденальна патологія, яка супроводжує ГЕРХ у чималій кількості випадків. У роботах останніх років відмічається висока частота асоціації ГЕРХ із функціональною патологією органів травного тракту, зокрема, із синдромом подразненого кишечника та функціональною диспепсією. Часте поєднання ГЕРХ із захворюваннями та функціональними розладами ШКТ не випадкове, а обумовлене спільними патофізіологічними механізмами.

До стравохідних симптомів належать: печія, регургітація, відрижка, дисфагія, одинофагія (біль при проходженні їжі по стравоходу), яка виникає частіше при його ерозивно-виразкових ураженнях [1, 20, 24, 27, 38, 42]. Рідше можуть спостерігатися такі симптоми: гикавка, блювання, відчуття клубка в горлі, відчуття підвищеної кількості рідини в роті, біль у щелепі, печіння язика та ін., — які не є специфічними для рефлюксної хвороби і можуть супроводжувати інші захворювання. Виникнення дуодено-гастроєзофагеального рефлюксу часто супроводжується відчуттям гіркоти в роті, жовтим нальотом на язичі.

Печія, яка виникає внаслідок подразнювальної дії рефлюкату на слизову оболонку стравоходу, вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче. Особливо характерною є печія, що виникає після вживання їжі, вночі та після фізичного навантаження. Виникнення печії можна спровокувати вживанням газованих напоїв, певних продуктів харчування (жирних, гострих страв, кислих соків, чорного хліба), воно може залежити від положення тіла (при нахилах та у горизонтальному положенні), застосування ліків, які зменшують тонуус НСС. Деякі діти розцінюють печію як прояв больового синдрому («синдром передньої грудної стінки»).

Регургітація (стравохідне блювання) — раптове викидання повним ротом великої кількості незміненої їжі — відбувається без попередньої нудоти під час їжі (іноді вночі), з'являється внаслідок ретроградного надходження шлункового вмісту в стравохід і ротову порожнину. Рідкісною, але дуже характерною ознакою ГЕРХ, є регургітація внаслідок гіперсаливації, відома як «симптом мокрої подушки» [38].

Хворі з ГЕРХ також скаржаться на відрижку — мимовільне викидання в ротову порожнину невеликої кількості їжі та повітря чи тільки повітря. Таке відригування є менш специфічним симптомом ГЕРХ, оскільки свідчить передусім про підвищення внутрішньошлункового тиску та меншою мірою залежить від наявності й вираженості ГЕР.

Говорячи про печію, регургітацію, відрижку, необхідно звернути увагу на відсутність єдиного визначення цих термінів [10, 44, 49], що вносить певні труднощі у правильне й однакове розуміння цих симптомів лікарем. Також слід зазначити, що немає однозначного погляду на регулярність і частоту печії як симптому ГЕРХ. Так, за рекомендаціями Генвальського конгресу, рефлюксна хвороба може діагностуватися у разі виникнення печії двічі або більше разів на тиждень. На Монреальському конгресі гастроентерологів міжнародна група експертів, до якої увійшло 44 спеціалісти з 18 країн світу, ухвалила рішення вважати печію симптомом ГЕРХ, навіть якщо вона з'являється один раз на тиждень [20, 49].

Понад 60% дітей скаржаться на ниючий біль у надчрепній ділянці та за грудиною, що виникає відразу після вживання їжі та посилюється при нахилах тулуба та дещо зменшується через 1,5–2 год.

Останніми роками увага дослідників звернена на позастравохідні (атипові) прояви GERX, тому що подібна клінічна картина симулює різні захворювання. До атипових проявів GERX належать: бронхолегеневі, отоларингологічні, кардіальні та стоматологічні симптоми [6, 11, 17, 20, 24, 37, 38, 43]. У дитячому віці найчастіше трапляються позастравохідні симптоми з боку бронхолегеневої системи та ЛОР-органів. Даний взаємозв'язок пояснюється спільністю анатомічних зв'язків систем дихання та травлення, єдністю ембріологічного походження. Одним з механізмів виникнення подібної симптоматики є прямий контакт слизової оболонки верхніх і нижніх дихальних шляхів із шлунковим або шлунково-кишковим вмістом внаслідок закидання його вище верхнього стравохідного сфінктеру, тобто екстраезофагеального / фаринголарингеального рефлюксу (ЕЕР/ФЛР). Так, 65% дітей з бронхіальною астмою (БА), 88% дітей з муковісцидозом та 50% дітей з рецидивним бронхітом мають ЕЕР/ФЛР різного ступеня вираженості. Частота ЕЕР/ФЛР у дітей при ЛОР-патології сьогодні достеменно невідома: за даними зарубіжних дослідників, вона становить 27–100%. Це пов'язано, швидше за все, з відсутністю єдиних діагностичних критеріїв ЕЕР/ФЛР, на відміну від установлених за допомогою добової рН-метрії нормативів щодо GER. Крім того, деякі автори розглядають ЕЕР/ФЛР як окрему нозологію, яка за механізмом розвитку, клінічними проявами, методами діагностики та лікування відрізняється від GERX.

За сучасними уявленнями, патогенез респіраторних порушень, у т.ч. розвиток нападу БА, який виникає на тлі GERX, пов'язаний з двома механізмами: а) прямим, з розвитком механічної оклюзії просвіту трахеобронхіального дерева аспіраційним матеріалом; б) непрямим (невральним або механічним) внаслідок стимуляції вагусних рецепторів дистальної частини стравоходу з розвитком дискритинії, набряку та бронхоспазму.

Слід зазначити, що при поєднанні з GERX захворювання бронхолегеневої системи та ЛОР-органів можуть перебігати без високої температури, набувати тривалого рецидивного перебігу, який не піддається стандартній терапії.

Досить часто GERX відмічається у дітей з БА. Існує достатньо фактичного матеріалу, який свідчить про те, що GERX може бути не тільки тригером у патогенезі певної кількості випадків БА, але й обтяжувати клінічний перебіг БА, яка виникає під впливом інших ендогенних та екзогенних факторів. У зв'язку з цим у медичній літературі навіть з'явився термін «рефлюксіндукована БА», яким визначають БА, в етіопатогенезі котрої GERX має основне значення. Патогенетичний зв'язок між GERX і БА є досить складним і неоднозначним. З одного боку, GERX, безумовно, приводить до розвитку БА за рахунок бронхоспазму, який спричиняють рефлексорні вагусні механізми, а також гіперактивність бронхів, яка виникає у відповідь на вплив соляної кислоти, мікро- і макроаспірації. З іншого боку, власне БА може схилити до розвитку GERX внаслідок збільшення градієнта тиску між червовою та грудною порожнинами, наявністю гриж стравохідного отвору діафрагми у хворих на БА, широкого застосування бронходилататорів, що знижують тонус НСС. При вивченні клінічної картини БА у дітей, яка поєднується з GERX, встановлено, що перші ознаки БА реєструються через 6–12 міс. від початку клінічних проявів GERX, а імовірність загострення БА на фоні рецидиву GERX найбільш висока в найближчі два тижні. Поєднаний перебіг БА та GERX у дітей супроводжується підсиленням тяжкості клінічних проявів захворювання з вірогідним почастішанням загострень в 1,6 рази і збільшенням середніх тер-

мінів перебування в умовах стаціонару в 1,3 рази порівняно з ізолюваним перебігом БА. Клінічна та фармакоеконічна ефективність комплексної терапії при такому поєднаному перебігу значно підвищується, якщо лікування спрямоване одночасно на купірування проявів бронхіальної обструкції та на зменшення симптомів GERX. При призначенні індивідуальної антирефлюксної терапії зменшуються частота, тяжкість і тривалість нападів бронхіальної обструкції, збільшується період ремісії захворювання. Профілактичні та лікувальні антирефлюксні програми у дітей з поєднаним перебігом БА та GERX слід проводити протягом найближчих двох тижнів після рецидиву GERX для запобігання загострення БА [11, 17].

Другий (не менш значний) позастравохідний прояв GERX — рефлюксіндуковане ураження ЛОР-органів. При цьому патологічні зміни можуть спостерігатися у носовій порожнині, гортані, глотці, що клінічно проявляється синуситом, ларингітом, фарингітом, ринітом, середнім отитом, мінущою чи постійною дисфонією, зривом голошу, надлишковим утворенням слизу в гортані, глотковою парестезією, відчуттям печіння у глотці, персистуючим непродуктивним кашлем, відчуттям клубка у горлі. Характерною особливістю рефлюксіндукованого ларингіту є локалізація запального процесу на задній стінці гортані. Встановлено, що зростання патологічних змін з боку ЛОР-органів досить часто відмічається до типових клінічних проявів GERX, під час маніфестації GERX частота захворювання ЛОР-органів максимальна, а в наступний за маніфестацією GERX період вона вірогідно вища, ніж до хвороби [6].

А.М. Шабалов при обстеженні дітей з GERX у 90,9% випадків виявив захворювання ЛОР-органів, у 92,3% — різні патологічні зміни у порожнині рота, у 84,8% обстежених — їх поєднання. У всіх дітей спостерігалися дисбіотичні зміни в порожнині рота, при цьому встановлено прямий кореляційний зв'язок між показниками мікробіоценозу порожнини рота і ступенем тяжкості рефлюкс-езофагіту, вираженістю карієсу і тяжкістю супровідної ЛОР-патології [37].

Хронічний кашель є ще одним значущим проявом GERX з боку органів дихання. Даний симптом часто спричиняє гіпердіагностику інших захворювань. Тому усі діти з хронічним кашлем, особливо невідомої етіології, мають бути ретельно обстеженими для виключення таких його можливих причин, як хронічний синусит із ретроназальним затіканням слизу на задню стінку глотки, БА, патологічних змін у гортані.

До ротоглоткових симптомів GERX належать карієс, перидонтит, ерозії емалі зубів, гінгівіт, стоматит, запалення носоглотки, під'язикового мигдалика. Доведено, що вираженість змін у ротовій порожнині у хворих на GERX залежить від ступеня ацидифікації слинної рідини. На тлі постійних GER знижується рН слини нижче 7,0. При цьому слина чинить ушкоджувальний вплив на слизову оболонку порожнини рота і набуває виражених демінералізуючих властивостей відносно твердих тканин зубів.

Для дітей з рефлюксною хворобою характерний біль у ділянці серця, порушення ритму та провідності серця, зміна показників варіабельності серцевого ритму, взаємозв'язок між епізодами GER та порушенням серцевого ритму. Кардіологічні симптоми з'являються внаслідок езофагокардіального рефлюксу, спровокованого потраплянням кислоти в стравохід.

Здебільшого позастравохідні симптоми комбінуються зі стравохідними. Проте трапляються випадки, коли при GERX наявні лише позастравохідні симптоми, які можуть

маскувати основний перебіг ГЕРХ і призводять до хибної діагностики та недостатньо ефективного лікування. В інтерпретації клінічної симптоматики при ГЕРХ важливими є не лише клінічні симптоми, але і насамперед фактори, які впливають на клінічну симптоматику. Необхідно зазначити, що часто вираженість клінічних проявів не корелює із тяжкістю процесу за даними ендоскопії: спостерігається значна кількість значних проявів за відсутності запально-ерозивних змін стравоходу і, навпаки, ерозії стравоходу можуть не супроводжуватися клінічними ознаками ГЕРХ [19, 38, 49].

Встановлення діагнозу ГЕРХ ґрунтується на сукупності діагностичних критеріїв: клінічних, рН-моніторингу, ендоскопічних, гістологічних, рентгенологічних, манометричних та ін. [1, 3, 10, 20, 25, 27, 40]. Слід відмітити, що останнім часом спостерігається тенденція до зростання серед дітей інвазивних методів обстеження, небезпечних для дитячого організму. Діагностика ГЕРХ має базуватися насамперед на виявленні та грамотній оцінці скарг хворого та клінічних симптомів, тоді як інструментальні методи дослідження є додатковими або такими, які уточнюють діагноз [3, 38, 43, 49]. Однак у випадках, коли відсутні будь-які клінічні прояви ГЕРХ, діагноз встановлюється на підставі проведених спеціальних методів дослідження, виконаних з приводу іншої патології органів травлення.

Виявити ГЕРХ дає змогу внутрішньостравохідна рН-метрія, яка полягає у введенні в дистальні відділи стравоходу рН-зонда та фіксації його там на тривалий час (найефективніше — не менше ніж на 24 год.). Добове моніторування внутрішньостравохідного рН має високу чутливість у діагностиці ГЕРХ, забезпечує її ранню діагностику задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту і, крім того, допомагає індивідуально вибрати лікувальні препарати. За допомогою цього методу можна не тільки зафіксувати ацидифікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Оцінюється показник кислотої експозиції — час контакту стравоходу з кислим (рН < 4) шлунковим вмістом. Стравохідний рефлюкс розцінюється як патологічний, якщо в положеннях стоячи та лежачи кислотна експозиція перевищує нормативні показники більше ніж на 95%. Рефлюкс тривалістю менше 5 хв. не вважається патологічним. Внутрішньостравохідна рН-метрія у дитячому віці показана при необхідності виявлення зв'язку між різними симптомами (наприклад, апное і ГЕРХ), повторних пневмоніях у дітей, підвищеній реактивності дихальних шляхів. Проведення рН-моніторингу для підтвердження ГЕРХ не рекомендується в таких випадках: при неускладненій ГЕРХ, якщо результати тесту не є необхідними в лікуванні або прогнозі, при наявності дисфагії, болю в епігастрії, коли є позитивні результати інших методів дослідження.

Ендоскопія стравоходу дає змогу підтвердити наявність рефлюкс-езофагіту і оцінити ступінь його важкості. У разі потреби (розходження ендоскопічних і рентгенологічних даних у не визначених випадках, підозра на метапластичний процес у стравоході, папіломатоз стравоходу, підозра на малігнізацію пухлини стравоходу) під час ендоскопічного дослідження беруть біоптат слизової оболонки шлунка та стравоходу з подальшим гістологічним дослідженням, що дає можливість визначити ступінь прояву запального процесу, наявність вогнищ шлункової метаплазії. Залежно від поширеності та важкості процесу вирізняють 4 ступені езофагіту за класифікацією G. Tutgat у модифікації В.Ф. Приворотського.

Рентгенологічне дослідження з барієм сьогодні не має самостійного значення в діагностиці ГЕРХ, воно лише дає

змогу зафіксувати епізоди рефлюксу. Водночас, контрастна рентгенографія є достатньо інформативним методом діагностики кили стравохідного отвору діафрагми, виявлення аномалій ШКТ, які порушують його моторику (ахалазія кардії, дивертикули, стриктури тощо).

З деяких обставин можуть бути корисними інші діагностичні методи:

- манометрія стравоходу дає змогу найбільш точно оцінити функції НСС; цей метод дає можливість реєструвати тиск у різних відділах стравоходу, його здатність до релаксації під час ковтання, скоротливу функцію стравоходу, а також оцінити характер перистальтичних хвиль. Тиск у зоні НСС у межах 15–30 мм рт. ст. відповідає нормальним значенням, менше 10 мм рт. ст. свідчить про грубу патологію НСС, 10–15 мм рт. ст. — про недостатність НСС, вище 30 мм рт. ст. — про ахалазію стравоходу;

- сцинтиграфія стравоходу з радіоактивним технецієм проводиться для оцінки езофагеального кліренсу; затримка ізотопу в стравоході більше ніж на 10 хвилин свідчить про сповільнення езофагеального кліренсу. Висока його цінність для виявлення аспірації, асоційованої с ГЕР. Однак це дослідження не можна широко рекомендувати у зв'язку з недостатньою стандартизацією методики і відсутністю вікових нормативів;

- біліметрія оснований на спектрофотометрії рефлюксата, допомагає виявити жовчні кислоти зі шкребка з язика, що підтверджує патологічний дуодено-гастроєзофагеальний рефлюкс;

- імпедансометрія базується на вимірюванні електричних параметрів внутрішньостравохідного середовища при закиданні в стравохід шлункового вмісту; дослідження проводиться інтрагастральним імпедансним зондом і реогастрографом. У зв'язку з інвазивністю використання цього методу у дітей, також як і рН-метрії, обмежено.

При позастравохідних проявах ГЕРХ слід проводити ретельну діагностику уражень інших систем для виключення відповідних патологічних розладів. При стійкому перебігу хронічних захворювань респіраторного тракту слід пам'ятати про ГЕРХ як можливу причину їх виникнення.

Говорячи про методи діагностики ГЕРХ у дітей, слід наголосити, що грамотна оцінка клінічних симптомів може бути більш результативною за інструментальні дослідження, діагностична цінністю яких, з урахуванням вимог доказової медицини, повинна бути обґрунтованою.

Основною метою терапії ГЕРХ є блокування симптомів захворювання, поліпшення самопочування, лікування та відвернення ускладнень. Нині єдиним правильним варіантом лікування ГЕРХ є тільки той, за допомогою якого досягається відсутність симптоматики ГЕРХ та ендоскопічних ознак активності запалення (повна ремісія) або припинення болю і диспепсичних розладів, зменшення ендоскопічних ознак активності процесу (неповна ремісія) [19].

Консервативне лікування ГЕРХ базується на трьох принципах: дієтотерапія, постуральна терапія (яка сприяє очищенню стравоходу та зменшенню ступеня рефлюксу) і медикаментозне лікування. Теоретично, виходячи з патогенезу захворювання, основним напрямом лікування ГЕРХ, безумовно, є фармакотерапія. Проте важливу роль відіграє модифікація способу життя та корекція харчування пацієнта, що дають змогу зробити медикаментозне лікування ефективнішим і, найголовніше, допомагають зменшити ризик рецидиву хвороби [1, 2, 24, 27, 42].

Першою необхідною умовою успішного лікування та вторинної профілактики ГЕРХ є передусім впорядкування способу життя та корекція харчування. Дітям, які страждають на ГЕРХ, забороняється піднімати важкі

предмети, виконувати фізичні вправи, пов'язані з нахилами, підняттям нижніх кінцівок. Необхідно контролювати масу тіла, стежити за щоденним регулярним випорожненням кишечника, виключити туго затягнення поясу. Спати необхідно з піднятим на 15 см та більш головним кінцем ліжка. Підіймати тільки голову дитини (за допомогою подушок) не слід, так як це призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску і може посилити рефлюкс. Дітям старшого віку при вираженому рефлюксі бажано вживати їжу стоячи. Харчуватися слід 4–5 разів на день, невеликими порціями, у чітко визначений час, не менш ніж за 3–4 год. до відходу до сну; бажано не лягати після їжі протягом щонайменше 1,5 год. При останньому вживанні їжі рекомендуються легкозасвоювані продукти (кисломолочні, овочі, каші, омлет). Також важливо уникати переїдання, поспішного вживання їжі, харчування вночі; обмежити продукти, що підвищують внутрішньошлунковий тиск, стимулюють кислотоутворювальну функцію шлунка, подразнюють слизову оболонку стравоходу та шлунка, знижують тонуус НСС. Необхідною умовою в лікуванні ГЕРХ є обмеження вживання рідини протягом дня та під час кожного вживання їжі. Перед їдою, під час та відразу після неї слід уникати вживання рідини (мінеральної води або соку).

У харчуванні немовлят слід дотримуватися певних правил. Малюків необхідно годувати часто маленькими порціями з використанням добавок до харчової суміші. Дієтична корекція полягає в додаванні до їжі антирефлюксних сумішей — згущених чи коагульованих сумішей, які містять казеїн, рисовий крохмаль, камедь (клеяковина ріжкового дерева), амлопектин та ін. Лікувальний ефект таких продуктів обумовлений згущенням шлункового вмісту, завдяки чому знижується моторна активність шлунка, що, своєю чергою, сприяє зменшенню частоти епізодів рефлюксу. Антирефлюксні суміші слід використовувати у повному обсязі або частково замінювати звичайну адаптовану суміш, що обумовлено інтенсивністю зригування й терапевтичним ефектом. Найбільш відомими з таких сумішей є «Нутрілон», «Семпер», «Фрисовом», «Нестаргель», «Енфамил АР» [1, 2, 19]. Ці суміші рекомендовані Європейською спілкою дитячих гастроентерологів для лікування ГЕРХ у немовлят. Годування немовлят необхідно проводити в положенні сидіючи під кутом 45–60°, чого можна досягти за допомогою дитячих стільців.

Лікуючи супровідні захворювання, слід обмежити (при можливості виключити) вживання препаратів, які знижують тонуус НСС, а також медикаментів, що приводять до запалення слизової оболонки травневих органів.

Основою медикаментозної терапії ГЕРХ, виходячи з патогенезу захворювання, є застосування засобів, спрямованих на підвищення антирефлюксної функції НСС, зменшення кількості епізодів ГЕР, захист слизової оболонки стравоходу від пошкоджувального впливу рефлюкату, регуляцію процесів кислотоутворення, лікування езофагіту, поліпшення стравохідного кліренса. Таке лікування має включати, як правило, три групи препаратів — прокінетики, антациди-альгірати й антисекреторні засоби [1, 8, 9, 12, 19, 20, 26, 33, 34, 38, 47].

Найбільш ефективними препаратами з антирефлюксною дією, які нормалізують моторику антрального відділу шлунка, підвищують тонуус НСС, поліпшують стравохідний кліренс та сприяють спорожненню шлунка, є прокінетики [1, 10, 15, 25, 38, 43]. Серед прокінетиків сьогодні найбільш поширені блокатори дофамінових рецепторів, особливо селективні, такі як домперидон (мотиліум, моторікум, мотилак, пасажикс та ін.). Домперидон не

проходить через гематоенцефалічний бар'єр, тому він не має відповідних побічних реакцій і добре переноситься хворими. Прокінетики показані при супровідному дуодено-гастральному рефлюксі для усунення потрапляння жовчі до стравоходу, при грижі стравохідного отвору діафрагми, виявленій недостатності кардіальної розетки, позастравохідних проявах ГЕРХ, а також за наявності функціональної диспепсії. Препаратом вибору у педіатричній практиці є мотиліум, який сьогодні випускають у кількох формах (таблетки, покриті оболонкою, лінгвальні таблетки та суспензія однорідного білого цвіту).

Антацидні препарати чинять нейтралізуючу або буферну дію на соляну кислоту, яка є в шлунку чи знаходиться в результаті ГЕР у стравоході, не впливаючи на її продукцію. Сучасні антациди характеризуються цитопротекторним ефектом, стимулюють синтез простагландинів і секрецію бікарбонатів, забезпечують інактивацію пепсину, адсорбцію жовчних кислот і лізолецитину, зниження внутрішньопорожнинного тиску в шлунку та дванадцятипалій кишці, поліпшують кліренс стравоходу [1, 4, 34].

У педіатричній практиці перевага надається антацидам III покоління (антациди-альгірати). Самостійного значення для загоєння дефектів і зменшення запалення в стравоході вони не мають. Проте вони з успіхом використовуються як симптоматичні засоби, оскільки швидко усувають клінічну симптоматику (печію, кислоту відріжку тощо). У кислому середовищі шлунка альгірат протягом кількох хвилин створює невсмоктувальний альгіратний гелевий бар'єр. При взаємодії бікарбонату натрію, що входить до складу цих препаратів, з соляною кислотою виділяється вуглекислий газ, який надає гелю плавучості і, таким чином, формує «альгіратний пліт», що плаває на поверхні вмісту шлунка як рухливий нейтральний наповнювач (рН приблизно дорівнює 7). При ГЕР «пліт», потрапляючи першим до стравоходу, захищає слизову оболонку від агресивного впливу шлункового вмісту [12, 34].

Антацидні препарати застосовуються після вживання їжі (не раніше, ніж через 60–90 хв. з метою збільшення часової експозиції препарату в порожнині шлунку) та «за потребою». Загалом антациди не слід вживати протягом тривалого часу, оскільки сполуки алюмінію можуть спричинити гіпофосфатемію та остеопороз. Курс лікування антацидами залежить від ступеня ГЕР, запальних змін стравоходу і становить у середньому 10–21 день. На сьогодні застосовуються практично лише антациди, які не всмоктуються. Одним з найбільш ефективних невсмоктуючих антацидних препаратів вважається маалокс, який містить збалансовану комбінацію гідроокиси магнію та гідроокиси алюмінію.

Антисекреторні засоби за механізмом впливу на парієтальну клітину слизової оболонки шлунка підрозділяються на дві групи: блокатори H₂-гістамінових рецепторів та блокатори H⁺K⁺-АТФ-ази.

Блокатори H₂-гістамінових рецепторів, впливаючи на H₂-рецептори гістаміну, які містяться в парієтальних клітинах слизової оболонки шлунка, селективно гальмують секрецію соляної кислоти, зменшують об'єм шлункового соку, що супроводжується значним зниженням рівня пепсину [38; 43]. Проте їхня терапевтична ефективність забезпечується високим рівнем препарату в крові, що іноді потребує його багатократного вживання. Пригнічення шлункової секреції досягається впливом тільки на один тип рецепторів — гістамінові, при цьому може виникати гіперсекреція соляної кислоти за рахунок стимуляції інших рецепторів (гастрин, ацетилхолін). Крім того, швидка відміна блокаторів H₂-гістамінорецепторів може

призводити до розвитку толерантності та «синдрому рикошету», що обмежує їх застосування у лікувальній практиці.

До препаратів, які найбільш успішно контролюють кислотоутворення у шлунку протягом доби незалежно від стимулу, що впливають на рецептори парієтальних клітин слизової оболонки шлунка, відносяться інгібітори протонної помпи (ІПП) — блокатори H^+K^+-ATP -ази [8, 12, 38, 40]. Ці блокатори вибірково нагромаджуються у кислому середовищі секреторних каналців парієтальної клітини, де переходять в активну форму та пригнічують роботу ферменту, що призводить до блокування кінцевого етапу вироблення соляної кислоти. ІПП контролюють рівень рН у нижній третині стравоходу, зменшують час контакту агресивного вмісту з його слизовою оболонкою. Препарати ІПП в останнє десятиліття посідають провідні позиції в лікуванні ГЕРХ. Численними дослідженнями доведено високу ефективність терапії ГЕРХ препаратами ІПП, особливо в лікуванні хворих з ерозивно-виразковими ураженнями стравоходу [8, 12, 21, 47].

Однак препарати ІПП при тривалому застосуванні можуть спричинити побочні реакції. Внаслідок пригнічення кислотопродукції під впливом ІПП знижуються бар'єрні властивості шлункового соку, що створює умови для розвитку умовно-патогенної флори, як у проксимальних, так і в більш дистальних відділах ШКТ. В умовах гіпо- та ацидності збільшується ризик розвитку запальних процесів і атрофії слизової оболонки шлунка (внаслідок міграції *H. pylori* з антрального відділу в ділянку тіла шлунка), виникнення кишкових інфекцій, у т.ч. викликані *Clostridium difficile*, і так званого псевдомембранозного коліту [12].

Деякими дослідженнями показано, що після комплексної терапії, яка включає ІПП, і/або монотерапії ІПП вірогідно зростає кількість лужних ГЕР та час залуженості стравоходу, що у подальшому потребує проведення терапії антацидами з метою захисту слизової оболонки стравоходу від агресивного рефлюкату [25].

Через надмірний антисекреторний ефект препарати ІПП треба обережно застосовувати дітям віком до 12 років. У дітей віком старше 12 років препаратом вибору є паріет (рабепрозол), дія якого спостерігається відразу і триває протягом доби. За даними О.Г. Шадріна, одним із найбільше безпечних та найбільше вивчених у педіатрії препаратів ІПП є пантопразол, який характеризується високою біодоступністю, що не змінюється при багаторазовому вживанні та забезпечує максимальну концентрацію препарату у крові після першої дози [39].

Використання лікарських засобів для лікування дітей із ГЕРХ залежить від стадії цього захворювання [1, 27]. Так, при ГЕРХ без езофагіту та ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом I ступеня тяжкості призначають: а) антациди та препарати альгінової кислоти, 4–5 разів на добу за одну годину після їди та перед сном, протягом 2–3 тиж.; б) прокінетики (домперидон та ін., за 15–20 хв. до їди тричі на день, останній раз на ніч, 2–3 тиж.). Цей курс лікування доцільно повторити через 1 місяць.

При ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом II ступеня тяжкості призначаються блокатори H_2 -гістамінорецепторів (2-го покоління — група ранітидину та 3-го покоління — група фамотидину) або ІПП (групи омепразолу, пантопрозолу та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років разом із прокінетиками протягом 3–4 тиж.

При ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом III–IV ступенів тяжкості на 3–4 тиж. призначаються прокінетики, ІПП та цитопротектори (сукральфат, ліквіритон) за 30 хв. до їди тричі на день і на ніч, протягом 4 тиж.

Тривалість медикаментозної терапії індивідуальна, проте при наявності позастрогохідних клінічних проявів ГЕРХ антирефлюксу заходи мають бути більш «агресивними» і довготривалими.

До комплексної терапії дітей з ГЕРХ слід включати вегетотропні препарати, які коригують вегетативний дисбаланс, з урахуванням спрямованості вегетативних змін [14, 18].

Після медикаментозної терапії ГЕРХ доцільно використовувати фізіотерапевтичні процедури, які усувають моторні порушення завдяки стимуляції непосмугованих м'язів стравоходу (СМТ-форез із прокінетиками) і вегетативний дисбаланс за рахунок поліпшення церебральної та спінальної гемодинаміки (ДМХ на комірцеву зону, електросон). У стадії ремісії використовуються немедикаментозні методи лікування: фітотерапія, рефлексотерапія, гомеопатія, бальнеотерапія.

Таким чином, високий рівень поширеності ГЕРХ, різноманітність клінічних проявів, у т.ч. значна кількість позастрогохідних симптомів, що ускладнює діагностику і призводить до гіпердіагностики деяких захворювань та погіршує їх перебіг, можливість розвитку серйозних ускладнень, обумовлює медико-соціальний характер ГЕРХ, її актуальність, вказує на необхідність подальшого поглибленого вивчення патогенезу і клініки рефлюксної хвороби, що, безсумнівно, сприятиме своєчасному виявленню захворювання на ранній стадії, призначенню диференційованої терапії з урахуванням патогенетичних механізмів і підвищенню ефективності лікування.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте / Ю.В. Белоусов // Здоров'я України. — 2005. — № 5. — С. 24—25.
2. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского века / Ю.В. Белоусов. — К.: СПД Коляда О.П., 2007. — 440 с.: ил.
3. Бордин Д.С. Методология и возможности манометри в диагностике заболелаваний пищевода / Д.С. Бордин, С. Бор, Ю.В. Васильев // Терапевтический архив. — 2007. — № 4. — С. 63—71.
4. Бордин Д.С. Эффективность Маалокса при длительной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Д.С. Бордин, А.А. Машарова // Рус. мед. журнал. — 2008. — Т. 16, № 3. — С. 1—4.
5. Боярська Л.М. До питання про частоту та особливості проявів гастро-езофагеальної рефлюксної хвороби / Л.М. Боярська, К.О. Іванова // Современная педиатрия. — 2010. — № 2. — С. 162—163.
6. Бронхолегочная и отофарингеальная патология и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / С.Г. Бурков, А.Т. Арутюнов, Е.П. Алексеев, Г.Л. Юренин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2007. — № 1. — С. 35—42.
7. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: 1. Патогенез и клиника / Ю.В. Васильев // Междунар. мед. журнал. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 31—34.

8. Васильев Ю.В. Ингибиторы протонного насоса / Ю.В. Васильев // Лечащий врач. — 2007. — № 1. — С. 71—76.
9. Васильев Ю.В. Лекарственная терапия гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Ю.В. Васильев // Лечащий врач. — 2008. — № 2. — С. 92—94.
10. Волосовец О.П. Сучасний погляд на проблему порушень моторної функції верхнього відділу травного каналу / О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Ю.В. Карулина // Здоровье ребенка. — 2007. — № 5 (114). — С. 7—9.
11. Воротникова Н.А. Бронхообструктивный синдром и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: течение, диагностика и тактика лечения у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.09 — «Педиатрия» / Н.А. Воротникова. — Саратов, 2006. — 25 с.
12. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенетические основы дифференцированной тактики лечения / Е.И. Ткаченко, Ю.П. Успенский, А. Е. Каратаева [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 2. — С. 104—114.
13. Гетерогенность метапластических изменений в пищеводе / Н.В. Герасимова, А.В. Мызин, С.В. Бельмер, С.А. Полудов // Вопросы совр. педиатрии. — 2006. — Т. 5, № 6. — С. 36—39.
14. Давыдова А.Н. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста при различных вегетативных нарушениях и пути их коррекции: автореф. дис. ... к. мед. н.: спец. 14.00.09 — «Педиатрия» / А.Н. Давыдова. — Волгоград, 2008. — 24 с.
15. Дудникова Э.В. Клиническое значение билиарных рефлюксов в формировании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и гастродуоденитов у детей и методы их коррекции / Э.В. Дудникова // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2006. — № 5. — С. 28—32.
16. Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / под ред В.Т. Ивашкина. — М.: ГЭОАР-Медиа, 2008. — 208 с.
17. Каган Ю.М. О взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы у детей / Ю.М. Каган, А.И. Хавкин, Ю.Л. Мизерницкий // Детская гастроэнтерология. — 2005. — № 3. — С. 20—21.
18. Кішко Н.Ю. Корекція порушень вегетативного гомеостазу у дітей з гастроэзофагеальним рефлюксом / Н.Ю. Кішко // Педіатрія, акушерство і гінекологія. — 2003. — № 4. — С. 17—20.
19. Коваленко А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А.А. Коваленко, С.В. Бельмер // Лечащий врач. — 2008. — № 8. — С. 14—18.
20. Лазебник Л.Б. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Генваля к Монреалу / Л.Б. Лазебник, Д.С. Бордин, А.А. Машарова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2007. — № 5. — С. 4—10.
21. Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — болезнь XXI века / И.В. Маев, Е.С. Вьючнова, М.Т. Щекина // Лечащий врач. — 2004. — № 4. — С. 1—5.
22. Минушкин О.Н. Антацидные средства в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.Н. Минушкин // Фарматека. — 2007. — № 6. — С. 14.
23. Минушкин О.Н. Изучение эпидемиологических особенностей эрозивной и неэрозивной форм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский, О.Ю. Теплухина [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 2. — С. 88—89.
24. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей / Т.Г. Завикторина, Е.В. Стрига, Ю.Б. Соколова [и др.] // Лечащий врач. — 2008. — № 7. — С. 88—89.
25. Пахомовская Н.Л. Клиническое значение суточной рН-метрии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: автореф. дис. ... к. мед. н.: спец. 14.00.09 — «Педиатрия» / Н.Л. Пахомовская. — М., 2006. — 17 с.
26. Применение антацидов в комплексной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни тяжелого течения / И.В. Маев, Д.Т. Дичева, В.В. Красников, Т.А. Бурягина // Лечащий врач. — 2007. — № 1. — С. 86—87.
27. Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей: наказ МОЗ України від 26.05.2010 р. № 438 [Електронний документ]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрана.
28. Рубцова Є.І. Вивчення показників добового рН-моніторингу стравоходу у дітей та підлітків з підозрою на гастроэзофагеальную рефлюксную хворобу і залежно від інфікованості гелікобактеріозом / Є.І. Рубцова, І.В. Чопей, М.В. Ніколайчук // Сучасна гастроентерологія. — 2007. — № 2 (34). — С. 24—26.
29. Семенюк Л.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и Нр-ассоциированный хронический гастрит у детей и подростков / Л.А. Семенюк, Н.Е. Санникова // Альманах клинической медицины. — 2006. — Т. XIV. — С. 101—107.
30. Скрипник І.М. Захворювання з багатьма подобами: лікарська тактика в складних клінічних випадках ГЕРХ / І.М. Скрипник // Здоров'я України. — 2007. — № 23 (180). — С. 1—2.
31. Ткач С.М. Современные и перспективные подходы к ведению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, основанные на данных доказательной медицины / С.М. Ткач, В.Г. Передерий // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 6 (56). — С. 96—106.
32. Урсова Н.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у подростков / Н.И. Урсова // Рос. педиатрический журнал. — 2004. — № 2. — С. 32—35.
33. Успенский Ю.П. Патогенетические основы дифференцированной тактики лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю.П. Успенский, Е.И. Ткаченко // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 1 (51). — С. 92—100.
34. Успенский Ю.П. Клинические перспективы использования препаратов на основе альгиновой кислоты в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю.П. Успенский, Н.В. Баршников, И.Г. Пахомова // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2009. — Т. XIX, № 2. — С. 79—85.
35. Фадеенко Г.Д. Эпидемиологические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Г.Д. Фадеенко, И.Э. Кушнир, М.О. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 5 (43). — С. 12—16.
36. Циммерман Я.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, клиника, диагностика и лечение / Я.С. Циммерман, Л.Г. Вологжанина // Клиническая медицина. — 2005. — № 1. — С. 16—24.
37. Шабалов А.М. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: автореф. дис. ... к. мед. н.: спец. 14.00.09 — «Педиатрия», 14.01.28 — «Гастроэнтерология» / А.М. Шабалов. — СПб., 2010. — 23.
38. Шадрин О.Г. Педиатрические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.Г. Шадрин // Здоров'я України. — 2009. — № 6/1. — С. 11.
39. Шадрін О.Г. Ефективність застосування інгібіторів протонної помпи для ерадикаційної терапії у дітей з гастроэзофагеальной рефлюксною хворобою / О.Г. Шадрін, Л.В. Ігнатко, С.І. Герасим'юк // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 1 (51). — С. 81—84.
40. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы / А.А. Шептулин // Клиническая медицина. — 2008. — № 6. — С. 7—12.
41. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от мифов прошлого к реалиям настоящего (памяти А.Л. Греб-

- нева) / А.А. Шептулин // Клиническая медицина. — 2003. — № 6. — С. 7—12.
42. Щербаков П.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей / П.Л. Щербаков // Болезни органов пищеварения. — 2007. — Т. 9, № 2. — С. 42—47.
43. Щербаков П.Л. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей — актуальная проблема детской гастроэнтерологии / П.Л. Щербаков // Рос. журнал гастроэнтерологии. — 2002. — № 2. — С. 62—65.
44. Childhood functional gastrointestinal disorders / A. Rasquin, Di Lorenzo, D. Forbers [et al.] // *Adolesc. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1527—1537.
45. Is the acid pocket on patients with gastroesophageal reflux disease different? A study with wireless pH monitoring / A. Grigolon, I. Bravi, P. Cantu [et al.] // *Gut.* — 2007. — № 56 (suppl. III). — A. 206.
46. Monnikes H. Global clinical symptom spectrum in gastroesophageal reflux disease / H. Monnikes // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2007. — № 41 (suppl. 2). — S. 168—174.
47. Scarpignato C. Proton pump inhibitors: the beginning of the end or the end of the beginning? / C. Scarpignato, R. Hunt // *Curr. Opin. Pharmacol.* — 2008. — № 8. — P.677—684.
48. The eradication of *Helicobacter pylori* positively influences symptoms of reflux and endoscopic esophagitis / A. Soylu, C. Dolapsioglu, H. Akis [et al.] // *Gut.* — 2007. — № 56 (suppl. III). — A. 218.
49. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus / M.F. Varil, S.V. Van Zanten, P.E. Kahrilas [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 1900—1920.
50. Tytgat G.N.J. Gastroesophageal reflux disease: reflection ANO 2006 / G.N.J. Tytgat // *Clin. Gastroenterol.* — 2007. — № 47 (suppl. 2). — S. 204—208.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНУЮ РЕФЛЮКСНУЮ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

А.В. Зубаренко, Т.Ю. Кравченко

Одесский национальный медицинский университет, Украина

Резюме. В лекции приведены данные о распространении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей, патофизиологических механизмах, особенностях клинического течения, полиморфизме клинических проявлений, трудностях диагностики; изложены современные подходы к лечению больных ГЭРБ.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дети, пищеводные и внепищеводные симптомы, патогенез, диагностика, лечение.

MODERN LOOK TO GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN CHILDREN

A.V. Zubarenko, T.Y. Kravchenko

Odessa National Medical University, Ukraine

Summary. In the lecture there is data about prevalence of gastroesophageal reflux disease for children, pathophysiological mechanisms, features of clinical course, difficulties of diagnostics; modern approaches of treatment of patients with gastroesophageal reflux disease

Key words: gastroesophageal reflux disease, children, esophageal and extraesophageal symptoms, pathogenesis, diagnostic, treatment.

НОВОСТИ

Подозрения сняты: молоко и молочные продукты детского ожирения не вызывают

Война против детского ожирения иногда принимает неожиданные формы. Так, в последнее время появилось несколько научных работ, авторы которых критиковали молочные продукты. Но педиатры Австралии реабилитируют молоко, творог, сыр и йогурты.

Некоторые ученые, изучающие проблему ожирения у детей, высказывали предположение, что ежедневное потребление молочных продуктов детьми может приводить к появлению у них избыточного веса (речь не идет о грудных младенцах и материнском молоке).

Однако исследователи из университета австралийского города Сидней (University of Sydney) уверяют, что детям давать каждый день молоко и продукты на его основе не только можно, но и совершенно необходимо, так как такая пища является основным источником кальция, столь необходимого быстро растущему детскому организму.

Кроме того, регулярное потребление такой продукции способствует нормализации артериального давления.

Авторы наблюдали более 1 200 детей, начиная с возраста 18 месяцев и до достижения ими 8 лет. Исследователи периодически опрашивали родителей малышей о количестве ежедневного потребляемого детьми молока и молочных продуктов.

Было установлено, что только треть матерей давали своим детям подобные продукты ежедневно. Между тем, ранее было обнаружено, что у 90% австралийских девочек-подростков наблюдается дефицит кальция в организме.

«Мы обнаружили, что ежедневное потребление молока и молочной продукции в количестве трех условных порций не приводит к появлению избыточного веса, а оказывает благотворное влияние с точки зрения поступления кальция в организм и стабилизации давления крови», — разъясняет соавтор этого исследования профессор Тим Джилл (Tim Gill).

Он же уточняет: 1 условная порция молока или молочных продуктов — это стакан (250 мл) цельного молока или 40 граммов твердого сыра или 200 мл йогурта.

Источник: <http://medexpert.org.ua/>