



УДК 616.33-008.17-053.2-092

ЗУБАРЕНКО О.В., КРАВЧЕНКО Т.Ю., ЛОСЕВА К.О.
Одеський національний медичний університет

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА У ДІТЕЙ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ І КЛІНІКУ

Резюме. У лекції наведені дані про поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби в дітей, сучасні уявлення про механізми патогенезу, особливості клінічного перебігу.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діти, травні й позатравні симптоми, патогенез, лікування.

В останні десятиріччя патологія органів травлення домінує у структурі загальної захворюваності дітей і має неухильну тенденцію до зростання. У широкому спектрі хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту в дітей перше місце посідають ушкодження верхніх відділів травного каналу, серед яких протягом останніх років спостерігається збільшення поширеності гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ). За результатами епідеміологічних досліджень, проведених у багатьох країнах світу, частота ГЕРХ у загальній популяції становить від 7 до 60 %, а у дітей коливається, за даними різних авторів, від 2–4 до 8,7–49 % 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». Проте дійсна поширеність ГЕРХ недостатньо вивчена, що обумовлено різноманітністю клініко-морфологічних варіантів захворювання, відмінними трактуваннями та 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 також із відсутністю виражених клінічних скарг у дитячому віку, що утруднює своєчасне встановлення діагнозу. Вірогідних даних про поширеність ГЕРХ у дітей в Україні немає.

Слід відзначити, що згадування про симптомокомплекс, який характерний для ГЕРХ, є ще в наукових працях Авіценни. У 1879 р. Н. Quincke вперше описав на трьох помертвих випадках ерозивно-ви-

разкові ушкодження у нижніх відділах стравоходу як «виразки стравоходу, що спричинені перетравлюванням» та указував на їхній зв'язок з травною дією шлункового соку. У 1906 р. W. Tileston підтвердив спостереження Н. Quincke та визначив «пептичну виразку стравоходу» як самостійне захворювання.

Термін «ГЕРХ» вперше запропоновано М. Rossetti в 1966 р., а у жовтні 1997 р. на міждисциплінарному конгресі в м. Генваль (Бельгія) ГЕРХ набула визнання як самостійна нозологічна одиниця. Тоді були ухвалені перші рекомендації щодо діагностики та лікування цього захворювання, засновані на принципах доказової медицини. Згідно з визначенням, ухваленим на Генвальському форумі, ГЕРХ наявна 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 ушкодження безпосередньо стравоходу (рефлюкс-езофагіт, виразка, стриктура стравоходу, стравохід 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 згадується, що слід вважати його істотним недоліком.

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

Згідно з визначенням ВООЗ 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 ушкодження дистального відділу стравоходу.

У 1999 р. ГЕРХ офіційно ввійшла до Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду (рубрика К21) і розподіляється на ГЕРХ з езофагітом (К21.0) та ГЕРХ без езофагіту (К21.1).

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба є однією із важливих проблем сучасної гастроентерології, що пов'язано зі зростанням кількості хворих з цією патологією, наявністю як типових симптомів, що значно погіршують якість життя хворих, так і нетипових, що утруднює 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, який суттєво підвищує ризик виникнення аденокарциноми стравоходу.

В останні роки були досягнуті значні успіхи у вивченні патогенезу ГЕРХ, діагностиці її різноманітних форм, розробці диференційованої схеми лікування загострень захворювання та подальшої підтримувальної терапії. Разом із тим, як показує аналіз останніх робіт, при вивченні патофізіологічних та клінічних аспектів даного захворювання виявляється ціла низка невирішених і суперечливих питань. Зважаючи на спірний характер багатьох положень, один із найбільш авторитетних сучасних гастроентерологів G. Tutgat, не без відомої частки песимізму, назвав цей прогрес у вивченні ГЕРХ «неповним і мало вираженим» (incomplete and tedious).

Сьогодні ГЕРХ одностайно розглядається як кислотозалежне полісистемне захворювання, у розвитку якого провідними вважаються порушення моторної функції верхніх відділів травного тракту: незрілий стравохідний сфінктер (НСС), зменшення активності та подовження стравохідного кліренсу, уповільнення евакуації шлункового вмісту. У патогенезі ГЕРХ важливе значення належить зниженню резистентності слизової оболонки стравоходу до ацидопептичного ураження, збільшення агресивності шлункового вмісту, дуодено-гастральний рефлюкс, відносна та абсолютна недостатність кардії, підвищення внутрішньошлункового і внутрішньочеревного тиску, диспропорція збільшення тіла та стравоходу.

Безпосередньою причиною, що призводить до виникнення ГЕРХ, є ГЕР, який може бути фізіологічним або патологічним, — мимовільне закидання шлункового/шлунково-кишкового вмісту у страво-

хід. Для запобігання закиданню шлункового/шлунково-кишкового вмісту у стравохід існує «антирефлюксний» бар'єр, що регулює так звані закриваючі і відкриваючі механізми. Перші перешкоджають рефлюксу, переважання других, навпаки, створює передумови до його виникнення. Дисбаланс між закриваючими і відкриваючими механізмами призводить до розвитку патологічного ГЕР. Серед численних причин неспроможності антирефлюксних механізмів у дітей головною є порушення регулювання діяльності стравоходу з боку вегетативної нервової системи (ВНС).

При фізіологічному ГЕР, який може траплятися у здорових людей будь-якого віку, виникає нетривале (не більше 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.

Патологічний рефлюкс спостерігається в будь-яку годину доби, нерідко не залежить від прийому їжі, характеризується високою частотою (більше 50 епізодів на день), тривалим та стійким закиданням (не менше ніж 4,2 % часу запису за даними добового рН-моніторингу) кислого вмісту шлунка у стравохід, що супроводжується розвитком запальної реакції слизової оболонки стравоходу й вираженими клінічними проявами.

Безумовно, одним із провідних факторів, які спричиняють розвиток ГЕРХ, є неспроможність НСС, внаслідок якої ініціалізується порочне коло впливу кислотного вмісту шлунка на стравохід: виникають рефлюкс вмісту шлунка в стравохід і, відповідно, збільшення тривалості контакту слизової оболонки з кислотою, що призводить до подразнення рецепторів слизової оболонки стравоходу та виникнення езофагіту, що, у свою чергу, викликає зниження тиску у НСС, замикаючи порочне коло та знову підсилюючи рефлюкс. У нормі тонус НСС повинен 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 луковиці дванадцятипалої кишки при виразковій хвороби або формування стенозу), різних системних захворювань (склеродермія). Внаслідок порушення проходження хімусу через луковицю у шлунку накопичується 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, кільцеподібна підшлункова залоза), розвитком антиперистальтичної активності (грижа стравохідного отвору діафрагми). Зниження тонуусу НСС може виникати внаслідок застосування різних лікарських препаратів (антихолінергічні засоби, адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, опіати), тютюнопаління, вживання деяких харчових продуктів (шоколад, кава, жирні страви та спеції).

Як доведено останнім часом, у патогенезі ГЕРХ велике значення мають так звані спонтанні релаксації НСС, що виникають транзиторно протягом доби. У нормі кількість спонтанних розслаблень не повинно перевищувати 50 епізодів на добу (звичайно 20–30). При ГЕРХ кількість спонтанного розслаблення НСС виявляється значно підвищеною (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 приймання їжі, незакінчене ковтання, а також надмірне вживання жирного м'яса, борошняних виробів, смажених страв, тугоплавких жирів, гострих приправ, які сприяють тривалій затримці харчових мас у шлунку і підвищенню внутрішньочеревного тиску.

Згідно з даними деяких авторів, до факторів, що призводять до виникнення ГЕРХ, слід зарахувати ковзку грижу стравохідного отвору діафрагми. Розвиток ГЕРХ при даній патології пояснюється такими причинами: дистонією шлунка в грудну порожнину, в результаті чого зникає кут Гіса та порушується клапанний механізм кардії; нівелюванням замикальної дії ніжок діафрагми щодо 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 та ніжками діафрагми і може виконувати роль «пастки» (trap) для соляної кислоти. Вихід соляної кислоти із «кишені» при ковтанні призводить до збільшення її кількості у дистальному відділі стравоходу. Однак, згідно з іншими даними, прямого зв'язку між грижею стравохідного отвору діафрагми та розвитком рефлюкс-езофагіту немає. Встановлено, що лише у 20–30 % дорослих із грижею виявляється картина ГЕРХ. Педіатрична статистика трохи відмінна від цих даних. Справжня грижа стравохідного отвору діафрагми не так часто трапляється у 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, лізолецитину та інших інгредієнтів. У новонароджених має перевагу лужний (жовчний) рефлюксат. Соляна кислота й активованій пепсин як фактори агресії набувають значення в більш старшому віці й нерідко 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 підвищує ризик виникнення циліндроклітинної метаплазми (стравоходу Барретта) та малігнізації у стравоході. Зокрема, жовчні кислоти підвищують активність циклооксигенази-2 в епітеліальних клітинах слизової оболонки стравоходу, підсилюючи тим самим проліфераційні процеси.

У 2009 році L. Yang і співавт. опублікували результати досліджень, у яких вони вивчали 34 біопсійні зразки з дистального відділу стравоходу, які гістологічно класифікували як норму, езофагіт або стравохід Барретта. Дослідники установили, що мікробіоти, які були виділені з біоптатів, можна класифікувати на два типи: тип 1, у якому виявлено домінування *Streptococcus*, що концентрувались у нормальних біоптатах, та тип 2, у якому рівень *Streptococcus* був значно нижчим, але спостерігалось різке збільшення рівня грамнегативних анаеробів та мікроаерофілів (включаючи такі патогенні, як *Campylobacter*). Тип 2 асоціювався з наявністю езофагіту (ОШ 15,4) та стравоходу Барретта (ОШ 16,5). Автори припустили, що мікробіота типу 2 може бути механізмом, провокуючим рефлюкс унаслідок дії ліпополісахаридів, продукованих грамнегативними бактеріями, які здатні індукувати аномальну релаксацію НСС шляхом активації NO-синтезу.

У первинному порушенні антирефлюксних механізмів основну роль, як було вказано вище, 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 патології вагітності та пологів. Згідно з концепцією перехідних станів, ця патологія має не тільки найближчі, а й віддалені ефекти. Було 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.

Останніми роками дослідники продовжують дискутувати про можливий патогенетичний зв'язок між ГЕРХ і *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Часто доводиться зустрічатися з полярними точками зору на це питання: від категоричних стверджень щодо відсутності якого-небудь взаємозв'язку до визнання важливої ролі *H.pylori* у генезі ГЕРХ.

Незважаючи на те що Маастрихтський консенсус III поставив, здавалось би, крапку в цьому питанні, установив 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 хелікобактерасоціюваних хронічних запальних захворюваннях шлунка та дванадцятипалої кишки, призводить до зниження тонуусу НСС, що збільшує ймовірність розвитку ГЕРХ. Існує також 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 накопичується в шлунку після ерадикації *H.pylori*. Однак 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 залежала не від наявності або відсутності *H.pylori*, а від вираженості змін слизової оболонки стравоходу. Отже, переконливих даних щодо визнання *H.pylori* протективним фактором щодо виникнення ГЕРХ усе-таки не отримано.

Клінічні прояви ГЕРХ вельми різноманітні та багаточисельні і розподіляються на стравохідні та позастравохідні. На характер клінічних проявів ГЕРХ, безсумнівно, впливають зміни з боку інших органів травної системи, перш за все 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 з захворюваннями та функціональними розладами шлунково-кишкового тракту не є випадковим, а обумовлене спільністю їх патофізіологічних механізмів.

До стравохідних симптомів належать: печія, регургітація, відрижка, дисфагія, одиофагія (біль при проходженні їжі по стравоходу), що виникає частіше при ерозивно-виразкових ураженнях. Можуть спостерігатися й більш рідкісні 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 дуоденогастроезофагеального рефлюксу нерідко супроводжується появою відчуття гіркоти в роті, жовтого нальоту на язичку.

Печія, яка виникає внаслідок подразнювальної дії рефлюктату 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 може бути спровоковане прийомом газованих напоїв, певних продуктів харчування (жирних, гострих страв, кислих соків, чорного хліба), залежить від положення тіла (при нахилах та у горизонтальному положенні), застосування ліків, які зменшують тонус НСС. Деякі діти можуть розцінювати печію як прояв больового синдрому (синдром передньої грудної стінки).

Регургітація (стравохідне блювання) — раптове викидання повним ротом великої кількості незмієної 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».

Діти 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, тому що свідчить у першу чергу 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. Також слід відзначити, що не існує однозначного погляду на регулярність і частоту печії як симптому ГЕРХ. Так, згідно з рекомендаціями Генвальського конгресу, діагностувати рефлюксну хворобу можна у тих випадках, коли печія виникає двічі або більше разів на тиждень. На Монреальському конгресі гастроентерологів міжнародна група експертів, до якої ввійшли 44 спеціалісти з 18 країн світу, ухвалила рішення вважати печію симптомом ГЕРХ, навіть якщо вона з'являється один раз на тиждень.

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

В останні роки увага дослідників звернена на позастравохідні (атипові) прояви ГЕРХ, тому що подібна клінічна картина симулює різні захворювання. До атипових проявів ГЕРХ належать: бронхолегеневі, отоларингологічні, кардіальні та стоматологічні симптоми. 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 із механізмів виникнення подібної симптоматики є прямий контакт слизової оболонки верхніх та нижніх дихальних шляхів із шлунковим або шлунково-кишковим вмістом внаслідок закидання його вище верхнього стравохідного сфінктера, тобто екстраезофагеального/фаринголарингеального рефлюксу (ЕЕР/ФЛР). Так, 65 % дітей з бронхіальною астмою (БА), 88 % дітей з муковісцидозом та 50 % дітей з рецидивним бронхітом має ЕЕР/

ФЛР різного ступеня вираженості. Зустрічальність ЕЕР/ФЛР у дітей при ЛОР-патології сьогодні достеменно невідома: розкид частоти цього рефлюксу, за даними зарубіжних дослідників, становить від 27 до 100 %. Це пов'язане, 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, що за механізмом розвитку, клінічними проявами, методами діагностики та лікування відрізняється від GERX.

Згідно з сучасними уявленнями, патогенез респіраторних порушень, у тому числі й 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 дискринії, набряку та бронхоспазму.

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

Досить часто GERX відмічається у дітей з БА. Накопичено 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 якої GERX має основне значення. Патогенетичний зв'язок між GERX і БА є досить складним і неоднозначним. З одного боку, GERX, безумовно, сприяє розвитку БА за рахунок бронхоспазму, що спричиняється рефлекторними вагусними механізмами, а також гіперактивністю бронхів, яка виникає у відповідь на вплив соляної кислоти, мікро- і макроаспірації. З іншого боку, власне БА може визначати схильність до розвитку GERX унаслідок збільшення градієнта тиску між черевною та грудною порожнинами, наявності гриж стравохідного отвору діафрагми у хворих на БА, широкого застосування бронходилататорів, що знижують тонус НСС. При вивченні клінічної картини БА у дітей, яка поєднувалась з GERX, встановлено, що перші ознаки БА реєструвались через 6–12 міс. від початку клінічних проявів GERX, а імовірність загострення БА на фоні рецидиву GERX була найбільш високою у найближчі два тижні. Поєднаний перебіг БА та GERX у дітей супроводжується підсиленням тяжкості клінічних проявів захворювання з вірогідним почастищенням загострень в 1,6 раза і збільшенням середніх стоків перебування в умовах стаціонару в 1,3 раза порівняно з ізольованим перебігом БА.

Другий (не менш значний) позастравохідний прояв GERX — рефлюксіндуковане ураження ЛОР-органів. При цьому патологічні зміни можуть спо-

стерігатися в носовій порожнині, гортані, глотці, що клінічно проявляється синуситом, ларингітом, фарингітом, ринітом, середнім отитом, минушою чи постійною дисфонією, зривом голосу, надлишковим утворенням слизу у 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.

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.

Хронічний кашель є ще одним значущим проявом GERX з боку органів дихання. Даний симптом нерідко буває причиною гіпердіагностики інших захворювань. Тому всі діти з хронічним кашлем, особливо неясної етіології, повинні бути ретельно обстежені для виключення таких його можливих причин, як хронічний синусит із ретроназальним затіканням слизу на задню стінку глотки, БА, патологічні зміни у гортані.

До ротоглоткових симптомів GERX належать карієс, періодонтит, 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 відбувається зниження рН слини менше 7,0. При цьому слина починає справляти ушкоджувальний вплив на слизову оболонку порожнини рота і набуває виражених демінералізуючих властивостей щодо твердих тканин зубів.

Для дітей з рефлюксною хворобою характерні болі в 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 GERX, призводять до хибної діагностики та обумовлюють недостатню ефективність лікування. В інтерпретації клінічної симптоматики при GERX важливою є не лише наявність клінічних симптомів, а насамперед фактори, що впливають на клінічну симптоматику. Необхідно зазначити, що нерідко вираженість клінічних

проявів не корелює із тяжкістю процесу за даними ендоскопії: спостерігається наявність великої кількості значних проявів за відсутності запально-ерозивних змін стравоходу, і, навпаки, ерозії стравоходу можуть не супроводжуватися клінічними ознаками ГЕРХ.

Таким чином, значна поширеність ГЕРХ, різноманітність клінічних проявів, у тому числі велика кількість позастравохідних симптомів, що утруднює своєчасну діагностику та призводить до гіпердіагностики деяких захворювань і погіршує їх перебіг, можливість розвитку серйозних ускладнень — усе це обумовлює медико-соціальний характер ГЕРХ, її актуальність та диктує необхідність подальшого поглибленого вивчення патогенезу та клініки рефлюксної хвороби, що, безсумнівно, дозволить виявляти захворювання на ранній стадії, буде сприяти своєчасному виявленню захворювання на ранній стадії, призначенню диференційованої терапії з урахуванням патогенетичних механізмів і підвищенню ефективності лікування.

Список літератури

1. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология дитячого віку / Ю.В. Белоусов. — К.: СПД Коляда О.П., 2007. — 440 с.
2. Боярська Л.М. До питання про частоту та особливості проявів гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби / Л.М. Боярська, К.О. Иванова // Современная педиатрия. — 2010. — № 2. — С. 162-163.
3. Бурков С.Г. Бронхолегочная и отофарингеальная патология и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / С.Г. Бурков, А.Т. Арутюнов, Е.П. Алексеев, Г.Л. Юрнев // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2007. — № 1. — С. 35-42.
4. 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.
5. Давыдова А.Н. Особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста при различных вегетативных нарушениях и пути их коррекции: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.09 — «Педиатрия» / А.Н. Давыдова. — Волгоград, 2008. — 24 с.
6. 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.
7. Лазебник Л.Б. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Гевала к Монреалу / Л.Б. Лазебник, Д.С. Бордин, А.А. Машарова // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. — 2007. — № 5. — С. 4-10.

8. 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.

9. Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — болезнь XXI века / И.В. Маев, Е.С. Вьючнова, М.Т. Шекина // Лечащий врач. — 2004. — № 4. — С. 1-5.

10. Николаева О.В. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей с НР-ассоциированной гастродуоденальной патологией / О.В. Николаева, М.Н. Ермолаева, Г.И. Губина-Вакулик // Здоровье ребенка. — 2008. — № 2 (11). — С. 48-52.

11. 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.

12. Пахомовская Н.Л. Клиническое значение суточной рН-метрии при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.09 — «Педиатрия» / Н.Л. Пахомовская. — М., 2006. — 17 с.

13. Семенов Л.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и НР-ассоциированный хронический гастрит у детей и подростков / Л.А. Семенов, Н.Е. Санникова // Альманах клинической медицины. — 2006. — Т. XIV. — С. 101-107.

14. Ткач С.М. Современные и перспективные подходы к ведению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, основанные на данных доказательной медицины / С.М. Ткач, В.Г. Пердериц // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — 6 (56). — С. 12-16.

15. 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.

16. Шабалов А.М. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.09 — «Педиатрия», 14.01.28 — «Гастроэнтерология» / А.М. Шабалов. — СПб., 2010. — 23 с.

17. Шадрин О.Г. Эффективность застосування інгібіторів протонної помпи для ерадикаційної терапії у дітей з гастроэзофагеальною рефлюксною хворобою / О.Г. Шадрин, Л.В. Игнатко, С.И. Герасим'юк // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — №1 (51). — С. 81-84.

18. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта: есть ли какая-то связь? / А.А. Шептулин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2010. — Т. XX, № 4. — С. 44-49.

19. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы / А.А. Шептулин // Клиническая медицина. — 2008. — № 6. — С. 8-12

20. Щербаков П.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей / П.Л. Щербаков // Болезни органов пищеварения. — 2007. — Т. 9, № 2. — С. 42-47.

21. Childhood functional gastrointestinal disorders / A. Rasquin, Di Lorenzo, D. Forbers [et al.] // Adolesc. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1527-1537.

22. GERD evaluation: time for a new paradigm / I.M. Modlin, P. Malferteiner, R.H. Hunt [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2007. — 41 (suppl. 2). — S. 237-241.

Отримано 22.11.11 □

Зубаренко О.В., Кравченко Т.Ю., Лосева К.О.
Одесский национальный медицинский университет

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКУ

Резюме. В лекции приводятся данные о распространении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей, современные представления о механизмах патогенеза, особенностях клинического течения.

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

Zubarenko O.V., Kravchenko T.Yu., Loseva K.O.
Odessa National Medical University, Ukraine

GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN CHILDREN: CURRENT IDEAS ABOUT PATHOGENESIS AND CLINICAL FINDINGS

Summary. The lecture deals with the data about the prevalence of gastroesophageal reflux among children, current ideas about pathogenetic mechanisms, specific clinical course.

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