

Сучасний погляд на проблему порушень моторної функції верхнього відділу травного каналу

Автори: О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Ю.В. Каруліна, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Рубрики: Гастроентерология, Педиатрия/Неонатология

Разделы: Справочник специалиста

Протягом останніх років у дітей спостерігається збільшення поширеності гастроентерологічних захворювань, що посідають одне з провідних місць у загальній структурі захворювань [2, 7]. Серед них найчастіше спостерігаються захворювання верхніх відділів травного каналу (ВВТК) [4, 14, 19]. Проблема моторних порушень органів ВВТК зумовлена поширеністю та серйозністю тих ускладнень, до яких вони призводять.

Симптоми порушення моторної функції органів травлення, за даними міжнародних дослідників, спостерігаються у 40–50 % усього дорослого населення. При цьому у 12–16 % хворих під час ендоскопічного дослідження виявляють морфологічні зміни слизової оболонки травного каналу. У дитячому віці моторно-евакуаторні порушення спостерігаються у 30 % хворих з ураженням гастродуоденальної системи, а летальність від ускладнень гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби становить 5 % [8, 13, 37]. Приблизно в 60 % випадків моторні порушення діагностують із запізненням і вони є комбінованими, що ще більше обтяжує перебіг хронічних гастродуоденальних захворювань у дитячому віці [27, 39].

Останнім часом у сучасній світовій практиці використовують поняття «функціональна диспепсія» (ФД), для якої є характерним відсутність органічних уражень слизової оболонки травного каналу. Згідно з Римськими критеріями III, діагноз ФД можна поставити в наступних випадках:

- при наявності постійного або рецидивуючого болю або дискомфорту у верхній частині живота (вище пупка);
- при полегшенні (зменшенні або зникненні) симптомів після акту дефекації та відсутності їх зв'язку із змінами частоти й характеру випорожнень, тобто після виключення синдрому подразненого кишечника;
- при відсутності органічного захворювання (у тому числі й за результатами ендоскопічного дослідження стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки), що дозволило б пояснити наявність у хворого наведених симптомів.

Зазначені симптоми спостерігаються, принаймні, один раз на тиждень протягом 2 місяців до встановлення діагнозу [11, 16].

Термін «хронічний гастрит» усе частіше розглядають як морфологічне поняття. Для хронічного гастриту характерною є наявність запальних і дистрофічних змін слизової оболонки шлунка. Такий підхід до діагностики захворювань травного каналу є дуже своєчасним і необхідним, тому що визначає різну тактику до лікування цієї патології, що особливо важливо в дитячому віці. Якщо симптоми диспепсії виникли в пацієнта менше ніж за 1 міс. до встановлення діагнозу, лікар може рекомендувати дотримуватися дієти та режиму харчування, що, за даними літератури, є ефективним у 30 % випадків без призначення медикаментозного лікування [17].

Якщо диспептичні прояви турбують пацієнта більше ніж місяць, рекомендується як попередній встановити один із наступних діагнозів: синдром подразненої кишки (у клініці домінує абдомінальний біль, що зменшується після дефекації); гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (за наявності печії, що виникає більше ніж 2 рази на тиждень); недосліджена диспепсія (за умови виключення двох попередніх діагнозів). У разі встановлення

попереднього діагнозу «недосліджена диспепсія» запропонована така тактика ведення хворих:

- проведення тесту на хелікобактерну інфекцію (*H. pylori*) з наступною ерадикацією *H. pylori* у Нр-позитивних пацієнтів;
- емпіричне лікування за відсутності дообстеження;
- первинне проведення ендоскопічного дослідження з подальшим дообстеженням [3, 14].

Після проведення зазначених заходів диспепсія вважається дослідженою (органічною або функціональною). У випадках встановлення діагнозу «функціональна диспепсія» слід зазначити один із її можливих варіантів:

- дискінетична диспепсія, за якої провідними симптомами є дискомфорт, відчуття переповнення шлунка, відчуття раннього насичення, здуття, нудота;
- виразкоподібна диспепсія, коли домінує абдомінальний біль у надчеревній ділянці;
- неспецифічна диспепсія, якщо наявні симптоми не належать до перших двох варіантів.

Функціональну диспепсію більшість дослідників розглядають як стан, що виникає внаслідок порушення моторної функції верхнього відділу травного каналу, що, у свою чергу, характеризується появою патологічних гастроєзофагеального та дуоденогастрального рефлюксів [10, 13].

Останнім часом активно вивчають роль хелікобактерної інфекції при функціональній диспепсії. Відомо, що інфікування *H. pylori* може сприяти розвитку хронічного хелікобактерного гастриту, що супроводжується порушенням функції водія ритму шлунка, недостатньою фундальною релаксацією, розширенням антрального відділу з ослабленням його постпрандіальної моторики.

Такі зміни призводять до порушень моторно-евакуаторної функції шлунка з розвитком у подальшому гастропарезу. З огляду на ці обставини слід призначати ерадикаційну терапію до нормалізації моторики шлунка, проте повне зникнення диспептичних явищ відбувається тільки у 20–25 % пацієнтів із ФД [12, 15].

До порушень гастродуоденальної моторики у пацієнтів із ФД можна віднести:

- гастропарез (ослаблення моторно-евакуаторної функції шлунка);
- порушення антродуоденальної координації;
- ослаблення моторики антрального відділу шлунка;
- порушення розподілення їжі у шлунку (розлади релаксації шлунка, порушення «акомодації» їжі в тілі шлунка);
- порушення циклічної активності шлунка в період між прийманням їжі;
- шлункові дизритмії;
- дуоденогастральний рефлюкс.

Якщо раніше розрізняли рефлюксоподібний варіант ФД, то зараз він обгрунтовано віднесений до ендоскопічно-негативної гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) [14].

Гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР) може бути фізіологічним, коли виникає нетривале закидання вмісту шлунка у стравохід за відсутності ураження слизової оболонки і клінічних проявів (наприклад, після переїдання та під час сну). При патологічному рефлюксі тривале та стійке закидання кислого вмісту шлунка у стравохід супроводжується розвитком запальної реакції слизової оболонки стравоходу й вираженими клінічними проявами. ГЕР може спостерігатися в дітей різного віку. Клінічні прояви його можуть бути різними залежно від віку дитини. Так, у дітей першого року життя переважають «нестравохідні» прояви у вигляді респіраторних розладів (кашель, дисфагія, напади задухи), а також синдром блювання і відригивання.

Зі збільшенням віку дитини переважають «стравохідні» симптоми рефлюксу. Більше ніж 60 % дітей мають скарги на ниючий біль у надчеревній ділянці та за грудниною, що посилюється відразу після приймання їжі та дещо зменшується через 1,5–2 год, а також на різні диспептичні прояви: дисфагію, відрижку (кислим, повітрям, їжею), нудоту, блювання, гикавку. Найбільш поширеною в дітей старшого віку є скарга на печію. Діти молодшого віку часто не можуть точно сформулювати свої відчуття, тому дуже велике значення має правильний збір у них анамнезу [37].

Часто патологія ВВТК виникає у хворих на бронхіальну астму. Наявність рефлюксу є провокуючим фактором розвитку нападів бронхіальної астми, найчастіше в нічний час. Якщо ще кілька років тому вважалося, що основним фактором розвитку респіраторної патології є тільки аспірація вмісту шлунка при рефлюксі, то зараз значна увага приділяється вегетативним розладам, що виникають при гастроєзофагеальному рефлюксі і призводять до появи таких кардіореспіраторних симптомів, як рефлексорне центральне апное, рефлексорна брадикардія, рефлексорний бронхо- та ларингоспазм.

Фактори розвитку патологічного рефлюксу в дітей різноманітні. Основними з них є закидання хлороводневої (соляної) кислоти, пепсину та жовчних кислот із шлунка до стравоходу, що зумовлене зниженням моторної активності стравоходу та зниженням тонусу нижнього стравохідного сфінктера (НСС).

Ослаблення антирефлюксного механізму 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 дванадцятипалої кишки у шлунку накопичується кислий вміст, виникає ГЕР і розвивається езофагіт. Аналогічні зміни можуть спостерігатися в дітей першого року життя при аномаліях розвитку травного каналу (пілоростеноз, пілороспазм, наявність мембрани дванадцятипалої кишки та ін.).

Зниження тонусу НСС може виникати внаслідок застосування різних лікарських препаратів (антихолінергічні засоби, адrenoблокатори, теофілін, блокатори кальцієвих каналів, опіати), внаслідок тютюнопаління, вживання алкоголю та деяких харчових продуктів (шоколад, кава, жирні страви та спеції) [31, 34].

Патогенетичними факторами розвитку моторних порушень ВВТК є розлади акомодатії шлунка у відповідь на приймання їжі, коли проксимальний відділ шлунка розслаблюється після потрапляння їжі під впливом постійного збільшення тиску шлункового вмісту на його стінки, порушення ритму перистальтики шлунка (шлункова дизритмія) — ослаблення моторики антрального відділу шлунка з подальшим його розширенням, гастропарезом та порушенням антродуоденальної координації [19, 35].

За умови нормальної моторної функції шлунка причиною диспептичних розладів у хворих може бути підвищення чутливості рецепторного апарату стінки шлунка до розтягнення — вісцеральна гіперчутливість, що пов'язана або з підвищенням чутливості механорецепторів стінки шлунка, або з підвищенням тонусу його фундального відділу.

На сьогодні підтверджена роль порушень гастродуоденальної моторики у виникненні диспептичних розладів і виявлена кореляція між клінічними симптомами та порушеннями рухової функції шлунка та дванадцятипалої кишки. Як доведено останнім часом, у патогенезі ГЕР велике значення мають так звані спонтанні релаксації НСС, що виникають транзиторно протягом доби. Вони пов'язані, зокрема, з холінергічним впливом і залежать від інгібуючого трансмітера NO, що розслабляє НСС [47]. Факторами спонтанної релаксації можуть бути порушення перистальтики стравоходу, метеоризм, виразкова хвороба, швидке приймання їжі, вживання продуктів, що подовжують пересування хімусу стравоходом (жирне м'ясо, гострі страви та ін.).

У літературі накопичені дані як «за», так і «проти» впливу Нр на розвиток моторно-евакуаторних порушень травного каналу. Відзначено патогенний вплив *H. pylori* на розвиток рефлюкс-езофагіту та стравоходу Баррета, і, навпаки, мають місце повідомлення про те, що

ерадикація Нр у хворих із гастродуоденальною патологією призводить до розвитку рефлюкс-езофагіту [23, 29].

Завдяки численним дослідженням було доведено, що *H. pylori* в перші 10–12 років інвазії на поверхні слизової оболонки шлунка стимулює процес кислотоутворення [9]. Під впливом цих мікроорганізмів активізується моторна діяльність шлунка, внаслідок чого в ньому не відбувається застою кислого вмісту. Після ерадикаційної терапії перистальтична активність шлунка знижується зі збереженням відносно високого рівня продукції хлороводневої кислоти в дітей. Тому одним із факторів виникнення ГЕР у дітей та розвитку рефлюкс-езофагіту може бути закидання кислого вмісту зі шлунка до стравоходу після ерадикації *H. pylori* [12, 23].

Часта відсутність органічних причин, що лежать в основі моторних порушень органів ВВТК, вказує на їх дизрегуляторний характер. При цьому більшість дослідників схиляються до думки про важливу роль порушень вегетативної регуляції діяльності сфінктерів у генезі гастроезофагеального рефлюксу в дітей [18, 31, 36]. На жаль, це питання є недостатньо вивченим і потребує подальших досліджень, хоча досвід деяких клінік свідчить, що приблизно у 80 % випадків існують вагомі докази того, що порушення функції вегетативної нервової системи передують захворюванням травного каналу, у тому числі й порушенням моторно-евакуаторної функції.

У первинному порушенні антирефлюксних механізмів важливу роль відіграють вегетативні порушення. 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 [45]. Було доведено, що безпосередній гіпоксичний та ішемічний вплив на розвиток моторних порушень ШКТ і хвороб ВВТК проявляються під час усіх критичних періодів життя дитини, особливо в підлітковому віці.

Останнім часом діти переживають значне психоемоційне навантаження, що в поєднанні з іншими факторами розвитку хронічних захворювань ВВТК (порушення режиму та якості харчування, шкідливі звички, вогнища хронічної інфекції та ін.) сприяє більш ранньому виникненню синдрому вегетативних дисфункцій і патології органів травлення.

За даними літератури, у 30–50 % дітей, які мають різні форми хронічного гастриту, виявляють дуоденогастральний рефлюкс (ДГР), що зумовлює більш тяжкий та затяжний перебіг захворювання, необхідність збільшення терміну лікування, призначення прокінетиків. Дуоденогастральний рефлюкс — це ретроградне закидання жовчі з дванадцятипалої кишки в анатомічно вище розташовані органи — шлунок, стравохід і навіть ротову порожнину. Якщо закидання шлункового вмісту у стравохід може бути фізіологічним станом, то ДГР є патологією.

Розвитку ДГР сприяє також наявність уродженої дисплазії сполучної тканини та уродженої аномалії пілоричного сфінктера, внаслідок чого виникає патологічна рухливість слизової оболонки, що призводить до її пролабування у просвіт шлунка. Рефлюксат при ДГР складається не тільки з жовчі. До його складу входять також дуодентальний сік та панкреатичні ензими. Наявність цих речовин у шлунку може спричинити розвиток хімічного гастриту (гастриту С).

Рефлюкс-гастрит розглядають як форму захворювання, що пов'язана безпосередньо із закиданням вмісту дванадцятипалої кишки у шлунок, це призводить до її ураження внаслідок постійної травматизації слизової оболонки шлунка компонентами рефлюксату. Жовчні кислоти, що мають детергентні властивості, сприяють солюбілізації ліпідів мембран поверхневого епітелію слизової оболонки шлунка. Такий вплив залежить від рівня кон'югації та гідроксилування жовчних кислот і рівня рН шлункового вмісту. При низьких значеннях останнього слизову оболонку вражають тільки тауринові кон'югати, а інші за таких умов преципітують. Навпаки, при високих значеннях рН некон'юговані та дигідроксильні жовчні кислоти мають значно більші вражаючі властивості, ніж кон'юговані й гідроксильні [10, 26].

Значну роль в ураженні шлункового епітелію відіграє й лізоцетин, що утворюється під час дуодентального гідролізу лецитину панкреатичною фосфоліпазою А. Відомо, що поверхня слизової оболонки має гідрофобні властивості. Це пов'язано з абсорбцією поверхнево-

активних фосфоліпідів зовнішньою мембраною епітеліоцитів. В умовах експерименту було доведено, що така гідрофобність різко знижується після короткочасної інкубації фрагмента слизової оболонки шлунка в середовищі, що містить дезоксихолат натрію: це пов'язано з дією жовчних кислот на фосфоліпіди клітинних мембран [10].

Внаслідок постійного впливу на слизову оболонку шлунка кишкового вмісту виникають дистрофічні та некробіотичні зміни шлункового епітелію. Морфологічні зміни при цьому типі: фовеолярна гіперплазія, набряк і проліферація клітин у власній пластинці слизової оболонки на тлі помірного запалення. Фовеолярну гіперплазію визначають як експансію клітин слизової оболонки. При рефлюкс-гастриті вона охоплює тільки поверхневий епітелій і тим відрізняється від гастриту типу В (хелікобактерного), для якого характерна гіперплазія не тільки поверхневого, а й ямкового епітелію слизової оболонки шлунка. Епітелій стає різко сплосченим, базофільним, насиченим РНК та зовсім не містить слизу. У клітинах епітелію виникає вакуолізація цитоплазми, пікноз ядер, некробіоз і некроз, що вважається початком виникнення ерозій. Із часом з'являються атрофічні зміни, що супроводжуються прогресуванням проліферативних процесів і розвитком дисплазії різного ступеня [37].

При ДГР дуоденальний вміст є фактором розвитку уражень стравоходу. ДГР може спричинити загострення гастродуоденального рефлюксу такими шляхами:

- підвищення інтрагастрального тиску і, таким чином, підвищення ризику виникнення ГЕР;
- приєднання нових компонентів (дуоденальний вміст із жовчними кислотами та панкреатичними ензимами), що потенційно шкідливо впливає на слизову оболонку стравоходу.

Останнім часом постійно збільшується кількість доказів патогенетичної ролі дуоденального рефлюксату в розвитку стравоходу Баретта — одного з ускладнень ГЕРХ. Стравохід Баретта нині розглядають як захворювання з високим ризиком розвитку аденокарциноми стравоходу.

Клінічні симптоми порушень моторно-евакуаторної функції ВВТК пов'язані в основному з дією кислоти та пепсину на слизову оболонку стравоходу, причому чутливість останньої може бути різною, що зумовлює різний ступень суб'єктивних відчуттів.

Основним симптомом порушень моторики ВВТК є печія або печіння в надчеревній ділянці, за грудниною. Часто після печії виникає біль у животі. У деяких випадках спостерігається лише біль. Як печія, так і біль у животі спричинені подразнювальною дією активного шлункового або кишкового соку на слизову оболонку шлунка або стравоходу. Біль може виникати і під час ковтання у період проходження їжі через стравохід, особливо в разі вживання гострої або дуже гарячої страви. Біль, як правило, локалізується в надчеревній ділянці або за грудниною, може іррадіювати в спину, між лопатками, угору по стравоходу, у шию, щелепи, ліву половину грудної клітки. Може виникати коронарний біль за типом рефлекторної стенокардії. Напади болю в ділянці серця можуть супроводжуватися порушеннями серцевого ритму, брадикардією, тахікардією, екстрасистолією.

Майже завжди спостерігається регургітація: в одних випадках у вигляді слабого відчуття повноти в нижньому загруднинному відділі або в надчеревній ділянці, в інших — у вигляді «підкочування» до горла, «підпирання», здавлювання за грудниною, що поширюється вгору по стравоходу. У найменш виражених випадках — у вигляді відрижки їжею, шлунковим соком, жовчю. Може виникати регургітація вночі, під час сну, що іноді супроводжується аспірацією харчових мас і шлункового соку в дихальні шляхи, що спричинює сильний болісний кашель.

Розвиток стравоходу Баретта пов'язаний із недостатністю сфінктерного апарата, тому виникнення симптомів захворювання можуть провокувати різноманітні умови, що призводять до зворотнього переміщення харчових мас із шлунка до стравоходу (положення лежачи, робота з різким нахилом тулуба вперед), а також переїдання, сильний кашель, піднімання тяжких предметів, виконання вправ, пов'язаних із напруженням м'язів черевного пресу, що призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску [2, 5, 6]. Багато хворих відзначають, що печія і біль у надчеревній ділянці або за грудниною частіше виникають у положенні лежачи на лівому боці. Мабуть, у цьому положенні більшою мірою відбувається згладжування кута впадання стравоходу в шлунок (кут Гіса), що сприяє шлунково-стравохідному рефлюксу

(ШСР). У деяких випадках для того, щоб усунути печію або біль, хворий змушений підвестися і деякий час ходити по кімнаті, випити води, трохи поїсти.

Останнім часом у клінічній картині ГЕРХ виділяють атипові позастравохідні прояви. Саме ГЕРХ може спричинити рецидивуючу пневмонію, хронічний бронхіт, бронхообструктивний синдром, пароксизмальне нічне апное, рефлюксний ларингіт, фарингіт [38]. У 23,3 % хворих на бронхіальну астму спостерігаються ознаки порушень моторики ВВТК.

Особливу увагу останнім часом приділяють стравоходу Баррета як передраковому стану. Під терміном «стравохід Баррета» мають на увазі заміщення плоского многоклітинного епітелію слизової оболонки стравоходу метапластичним епітелієм шлунка (рідше — кишок) внаслідок додаткового ураження захисних факторів слизової оболонки стравоходу та проліферації її підслизового шару [29].

Останнім часом увага лікарів до проблеми стравоходу Баррета зумовлена епідемічним поширенням цієї патології в усьому світі. Цей синдром розвивається у 10–15 % хворих на ГЕРХ. До факторів, що сприяють його виникненню, відносять гіперсекрецію хлороводневої кислоти, наявність жовчі у шлунковому вмісті, що є частиною стравохідного рефлюксату.

Інші ускладнення ГЕРХ — пептична виразка стравоходу, що виникає у 5 % хворих, її перфорація, найчастіше — у середостіння (до 15 % випадків виразки стравоходу), гострі та хронічні кровотечі, а також стенозування і стриктури стравоходу.

Усі ускладнення є наслідком ГЕРХ, але згідно з міжнародною класифікацією езофагіту належать до IV ступеня тяжкості рефлюкс-езофагіту. Діагностику ГЕР проводять за допомогою фіброгастроуденоскопії (ФГДС). Показання до проведення цього дослідження в багатьох випадках визначаються необхідністю верифікації супутньої гастродуоденальної патології. ФГДС дає змогу виявити закидання шлункового вмісту до стравоходу, оцінити стан НСС, характер і ступінь прояву запальних змін (набряк, гіперемія, ерозії при рефлюкс-езофагіті), встановити стан інших відділів шлунка та дванадцятипалої кишки.

Залежно від ступеня вираженості запального процесу розрізняють кілька ступенів езофагіту. Найбільш поширеною класифікацією є Los Angeles Classification System (1996), що ґрунтується на ендоскопічних змінах слизової оболонки стравоходу. Ця класифікація не завжди відображає стан слизової оболонки стравоходу в дітей. Тому для оцінки стану стравоходу в дитячому віці була запропонована класифікація G. Tutgat у модифікації В.Ф. Приворотського та співавт. (1999). Згідно з цією класифікацією розрізняють чотири ступені езофагіту [8]:

— I ступінь — помірно виражені вогнищева еритема і пухкість слизової оболонки абдомінального відділу шлунка. Помірно виражені моторні порушення в ділянці НСС, короткочасне провокаційне субтотальне пролабування на висоті 1–2 см, зниження тонусу НСС;

— II ступінь — те саме + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з вогнищевим фібринозним нальотом та можливою появою поодиноких поверхневих виразок, розташованих на верхівках складок слизової оболонки стравоходу. Моторні порушення: виражені ендоскопічні ознаки порушення роботи кардії шлунка, тотальне або субтотальне провоковане пролабування на висоті 3 см із можливою частковою фіксацією у стравоході;

— III ступінь — те саме + поширення запалення на грудний відділ стравоходу. Множинні, іноді злиті виразки, розташовані нециркулярно. Можливе підвищене контактне подразнення слизової оболонки. Моторні порушення: те саме + значне спонтанне або провоковане пролабування вище ніжок діафрагми з можливою частковою фіксацією;

— IV ступінь — виразка стравоходу, синдром Баррета, стеноз стравоходу.

Під час проведення ендоскопічного дослідження беруть біоптат слизової оболонки шлунка та стравоходу з подальшим гістологічним дослідженням. Дослідження біоптатів дає змогу визначити ступінь прояву запального процесу, наявність вогнищ шлункової метаплазії. Для оцінки тонусу НСС і стану моторної функції шлунка проводять манометрію.

Перед проведенням дослідження визначають тиск у дистальному відділі стравоходу (норма 1,5–2,7 кПа, або 11–19 мм рт.ст.) із використанням провокаційної проби — компресії живота.

У нормі тиск у дистальному відділі стравоходу на 20–50 % вищий, ніж у шлунку, а при недостатності НСС тиск у стравоході та шлунку не відрізняються. При парентеральному введенні пентагастрину в дозі 6 мкг/кг тиск у дистальному відділі стравоходу хворих із ГЕРХ не підвищується порівняно з таким у здорових людей.

Манометричною ознакою ГЕР є зміни характеру скорочень стравоходу, зниження амплітуди скорочень, збільшення їх тривалості, деформація комплексу скорочення. Добове дослідження рН стравоходу дає змогу виявити загальну кількість епізодів рефлюксу протягом доби, їх тривалість (нормальні показники рН стравоходу — 5,5–7, при рефлюксі — менше ніж 4).

Діагноз ГЕРХ є доцільним у разі підвищення загальної кількості рефлюксів більше ніж 50 протягом доби і/або зниження рН у стравоході нижче 4 загальною тривалістю більше ніж 1 година.

Досить чутливим і специфічним методом діагностики ГЕР є сцинтиграфія стравоходу із застосуванням колоїду сульфату технецію. Уповільнення езофагеального кліренсу відбувається при затримці ізотопу в стравоході більше ніж на 10 хвилин. При рентгенологічному дослідженні стравоходу при ГЕР може відбуватися закидання рентгеноконтрастної рідини із шлунку до стравоходу.

Езофаготонкімографія дозволяє визначити тонус у різних відділах стравоходу, рівень тиску в НСС; біліметрія дає змогу визначити жовчні кислоти у зскрібку з поверхні язика для підтвердження патологічного дуоденогастрального рефлюксу.

Лікування передбачає нормалізацію режиму та дієтичне харчування. За неефективності цих заходів призначають залежно від встановленого варіанту ФД прокінетики, антисекреторні препарати, за необхідності проводять ерадикацію гелікобактерної інфекції.

Лікування хворих із ГЕРХ потребує дотримання декількох принципів:

- зниження об'єму шлункового вмісту;
- підвищення антирефлюксної функції НСС;
- посилення езофагеального очищення;
- захист слизової оболонки стравоходу від подразнення.

Лікування хворих із ГЕРХ можна умовно поділити на консервативне та хірургічне. Консервативне лікування передбачає рекомендації щодо способу життя та дієтичного харчування, приймання антацидних препаратів і похідних альгінової кислоти, антисекреторних препаратів, прокінетиків; при хірургічному лікуванні проводять лапароскопічну фундоплікацію за Nissen, Toupet, Doop.

Першою необхідною умовою лікування та вторинної профілактики ГЕРХ є дотримання режиму та дієти. Хворі, які страждають від ГЕРХ, повинні не виконувати фізичні вправи, що пов'язані з нахилами, підняттям нижніх кінцівок (робота на городі, прогулянки в лісі, відвідування тренажерних залів та ін.). Категорично забороняється переїдання (особливо сухої та твердої їжі). Вживати їжу слід маленькими порціями, у чітко визначений час, останнє приймання їжі — не пізніше ніж о 8 годині вечора (за 3–4 год до відходу до сну). Спати необхідно на двох подушках, оскільки під час сну голова повинна бути в піднятому положенні.

Виключають або різко знижують уживання харчових продуктів, що стимулюють секрецію шлункових залоз, подразнюють слизову оболонку стравоходу та шлунка, знижують тонус НСС. Це напої, що містять кофеїн, — кава, чай, какао, газовані напої, цитрусові соки; цитрусові — апельсини, лимони, грейпфрути; алкогольні напої, молоко, томати та продукти, що готуються з них, — томатний сік, паста, соуси; хрін, цибуля, часник, перець та інші спеції.

Дозволяється вживати солодкі очищені фрукти, мармелад, зефір, солодкі соки-нектари, свіжі та відварні овочі (за переносимістю), слабкий чай, столові мінеральні води без газу, свіжі кисломолочні продукти, цільне молоко та вершки (за переносимістю) в невеликій кількості, несвіжий пшеничний хліб (житній хліб виключається), помірну кількість вершкової та рослинної олії (у стравах), овочеві та м'ясні супи (на неконцентрованому бульйоні), каші —

вівсяну, гречану, рисову, відварні рибу та м'ясо — телятину, яловичину, кролятину, курятину. Смажені продукти можна використовувати в їжу, якщо їх готували на сковорідці з тефлоновим покриттям.

Обмеження вживання рідини протягом дня та під час кожного приймання їжі є необхідною умовою для лікування ГЕРХ. Слід запобігати вживанню під час їжі мінеральної води або соку, а також не пити воду, компот, сік, чай, каву перед прийманням їжі та відразу після нього. Необхідно зменшити об'єм перших страв — з'їдати півпорції. Приймати їжу слід 3–5 разів на день і в певні години. Не слід робити довготривалих перерв між прийманнями їжі. Хворим необхідно також відмовитися від тютюнопаління.

У немовлят харчування проводять маленькими порціями з використанням додатків до харчової суміші. Зараз розроблені спеціальні дитячі харчові суміші, що можуть бути використані у хворих із ГЕР. Годування немовлят необхідно проводити в положенні сидячи під кутом 45–60°, що можна утворити за допомогою дитячих стільців. Діти старшого віку при вираженому рефлюксі повинні приймати їжу стоячи [8].

Деякі лікарські препарати також можуть посилити рефлюкс за рахунок зниження тиску в НСС, зменшення швидкості евакуації зі шлунка. До таких препаратів належать неселективні М-холінолітики, міогенні спазмолітики, теофілін, діазепам, наркотичні анальгетики, блокатори кальцієвих каналів, β-адренергічні агоністи, нітрати, α-адренергічні антагоністи, ферментні препарати, що містять жовч тощо. Використання лікарських засобів для лікування дітей із ГЕРХ залежить від ступеня прояву клінічних симптомів і запальних змін стравоходу. За відсутності вираженої клініки можливо використання тільки препаратів, які відновлюють моторику травного каналу.

Найбільш ефективними препаратами з антирефлюксною дією є прокінетики — блокатори центральних (на рівні хеморецепторної ділянки головного мозку) та периферичних дофамінових рецепторів. До цієї групи відносять метоклопрамід і домперидон, що посилюють моторику антрального відділу шлунка. Це сприяє швидкому спорожненню шлунка та підвищенню тонуусу НСС.

Проте в разі призначення метоклопрамід у дітей раннього віку можуть виникати екстрапірамідні розлади. Такі ефекти не з'являються при застосуванні домперидону.

Останнім часом для лікування дискінетичних порушень травного каналу широко застосовують цизаприд. Фармакологічна дія цього препарату заснована на посиленні фізіологічного ефекту виходу ацетилхоліну на рівні мезентеріального нервового сплетення, що сприяє підвищенню тонуусу та моторики травного каналу. Курс антирефлюксної терапії в дітей зазвичай становить 10–14 днів.

За наявності клінічної симптоматики ГЕРХ показано застосування спільно із прокінетиками антацидних препаратів. У педіатричній практиці застосовують засоби, що містять алюміній та магній. Ці препарати певною мірою нейтралізують хлороводневу кислоту, мають цитопротективну та репаративну дію. Курс лікування антацидами залежить від ступеня ГЕР, запальних змін стравоходу і становить у середньому 10–21 день.

При більш виражених клінічних проявах ГЕРХ призначають антисекреторну терапію. Застосування ранітидину в дітей обмежене можливістю виникнення толерантності та синдрому рикшету при швидкій відміні препарату [27]. Тому використовують препарати, що не викликають такого ефекту. Таким препаратом є омепразол, що зазвичай призначають у дозі 10 мг одноразово на ніч протягом 6–8 тиж.

У разі виникнення запальних змін на слизовій оболонці стравоходу та ерозій необхідно додавати до лікування препарати, що сприяють більш швидкій репарації слизової оболонки. До таких препаратів належить сукральфат, що призначають дітям із 4-річного віку по 1 г 3 рази на добу.

За наявності у хворих астеновегетативного синдрому у вигляді тривоги, дратівливості, депресії з ГЕРХ використовують еглоніл по 50 мг 2–3 рази на день протягом 3–4 тижнів. Він є нетиповим аналептиком, що справляє прокінетичний вплив на моторну функцію травного

каналу внаслідок блокади рецепторів дофаміну. Крім цього, еглонілу властива анксиолітична (протитривожна) та антидепресивна дії.

Останнім часом використовують різні схеми призначення фармакологічних препаратів для лікування ГЕРХ [32, 38, 41]. Схема лікування одним препаратом (single-agent therapy) має суттєві недоліки, тому що не враховуються інтенсивність клінічних симптомів, ступінь змін слизової оболонки стравоходу, наявність ускладнень.

Більш ефективною є схема постійно наростаючої терапії (step-up treatment), що передбачає призначення на різних стадіях захворювання різних за силою та механізмом дії препаратів та їх комбінацій. На першому етапі головне місце посідає зміна способу життя та приймання антацидних препаратів. За збереження клінічних симптомів рефлюкс-езофагіту на другому етапі призначають прокінетики. Якщо й ця терапія є малоефективною, на третьому етапі застосовують блокатори протонної помпи або поєднання H₂-гістаміноблокаторів і прокінетиків, а в більш тяжких випадках — блокатори протонної помпи та прокінетики.

Схема постійно знижуючої терапії (step-down treatment) базується на призначенні спочатку блокаторів протонної помпи з подальшим переходом після досягнення клінічної ремісії на H₂-блокатори або прокінетики, що є альтернативним, оскільки невідома необхідність такого поетапного лікування різними препаратами протягом довготривалої підтримуючої терапії.

G. Tytgat (1996) пропонує використовувати таку схему для лікування хворих із ГЕРХ з тяжким перебігом захворювання та значним ерозивно-виразковим ураженням слизової оболонки стравоходу. Абсолютним показанням до проведення підтримуючої терапії протягом 6–12 міс. є рефлюкс-езофагіт III і IV ступеня за класифікацією Savary—Miller, розвиток пептичних виразок, стриктур стравоходу та стравохід Баррета.

Під час проведення довготривалої підтримуючої терапії блокаторами протонної помпи (омепразол, ланзопразол, пантопразол) для запобігання розвитку атрофічного гастриту доцільно проведення ерадикаційної антихелікобактерної терапії у випадку виявлення інфекції в слизовій оболонці антрального відділу шлунка [22, 28].

Після закінчення медикаментозної терапії ГЕРХ доцільно використовувати фізіотерапевтичні процедури, що усувають моторні порушення завдяки стимуляції непосмугованих м'язів стравоходу (СМТ-форез із прокінетиками) та вегетативний дисбаланс за рахунок покращання церебральної та спинальної гемодинаміки (ДМВ на кіркову ділянку, електросон). У стадії ремісії використовують немедикаментозні методи лікування: фітотерапію, рефлексотерапію, гомеопатію, бальнеотерапію.

Для лікування хворих із ДГР антисекреторні препарати, прокінетики та антацидні засоби є недостатньо ефективними. Стандартом лікування жовчного рефлюксу вважають препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК). Мета використання цих препаратів для лікування ДГР полягає в тому, що урсодезоксихолева кислота має властивість змінювати пул жовчних кислот із токсичних на нетоксичні. Тому під її впливом жовчні кислоти, що містяться в рефлюксаті, перетворюються на водорозчинну форму, що меншою мірою подразнює слизову оболонку шлунка та стравоходу. Дослідження останніх років показали, що при ДГР оптимальною дозою препарату УДХК слід вважати 500 мг на добу (по 250 мг у два приймання). Тривалість курсу лікування — до 2 тижнів. Використання препаратів УДХК для лікування хворих із ДГР є патогенетично обґрунтованим і сприяє зникненню клінічних симптомів захворювання [10, 22].

Список литературы

1. Бабак О.Я. Новые стандарты ведения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // *Здоров'я України*. — 2006. — № 23–24. — С. 66–67.
2. Бабак О.Я. Желчный рефлюкс: методы патогенетической терапии // *Здоров'я України*. — 2006. — № 3. — С. 55.

3. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. — К.: Интерфарма, 2000. — 20 с.
4. Бабак О.Я. Психосоматические нарушения при язвенной болезни и способы их коррекции // Сучасна гастроентерол. — 2003. — № 2 (12). — С. 65-67.
5. Бабак О.Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение // Сучасна гастроентерол. — 2003. — № 1 (112). — С. 28-30.
6. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология. — М., 2002. — С. 390-425.
7. Белоусов Ю.В. Захворювання органів травлення у дітей. — Харьков: ІНЖЕК, 2004. — 123 с.
8. Белоусов Ю.Г. Гастроэнтерология детского возраста. — Харьков: Консул, 2000. — 527 с.
9. Белоусов Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте // Здоров'я України. — 2005. — № 5. — С. 24-25.
10. Васильев Ю.В. Функциональная диспепсия, хронический гастрит: лечение больных // Здоров'я України. — 2006. — № 22. — С. 65.
11. Гастроентерология дитячого та підліткового віку / За ред. С.С. Казак. — Київ, 2004. — 203 с.
12. Головченко О.І. Характеристика моторно-евакуаторної функції шлунку у хворих на хронічний гастрит // Сучасна гастроентерол. — 2002. — № 4. — С. 53-54.
13. Дегтярева И.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и рефлюксоподобная функциональная диспепсия // Мистецтво лікування. — 2003. — № 2. — С. 33-40.
14. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра: Справочное рук-во. — М., 2000. — 296 с.
15. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Трухманов А.С. Рекомендации по обследованию и лечению больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. — М., 2002. — 20 с.
16. Казак С.С. Неязвенная (функциональная) диспепсия у детей и подростков: болезнь или состояние? // Здоровье ребенка. — 2006. — № 3. — С. 52-57.
17. Кішко Н.Ю. Особливості вегетативного гомеостазу при гастроэзофагеальному рефлюксі у дітей та підходи до його корекції: Автореф. дис... канд. мед. наук. — К., 2004.
18. Кішко Н.Ю. Корекція порушень вегетативного гомеостазу у дітей з гастроэзофагеальним рефлюксом // Педіатрія, акушерство і гінекологія. — 2003. — № 4. — С. 17-20.
19. Колесникова И.Ю., Беляева Г.С., Дурова В.В., Волков В.С. Дуоденогастральный рефлюкс при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническом гиперацидном гастрите // Терапевтический архив. — 2003. — № 2. — С. 18-21.
20. Коссаk І.Б. Оптимізація діагностики та лікування хронічного гастродуоденіту, асоційованого з *Helicobacter pylori* інфекцією, у дітей: Автореф. дис... канд. мед. наук. — К., 2006.
21. Корниенко Е.А., Нежиганов О.Н. Синдром желудочной диспепсии у детей // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 21-26.
22. Ніколаєва О.В. Функція вегетативної нервової системи у дітей із хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони // Сучасна гастроентерол. — 2003. — № 4. — С. 39-43.
23. Няньківський С.Л., Івахненко О.С., Томків Я.М., Гудзан Н.Ф., Іванців В.А. Три складника захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей: рефлюкс — *Helicobacter pylori* — дисбактеріоз. — Львів, 2001. — 63 с.
24. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кожевников А.Н. Преимущества и недостатки различных прокинетических средств, которые применяют для коррекции нарушений двигательной функции пищеварительного канала // Сучасна гастроентерол. — 2002. — № 2. — С. 4-7.
25. Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.Л., Кляритская Н.Л. К вопросу о вылечивании язвенной болезни // Сучасна гастроентерол. — 2001. — № 4. — С. 13-15.
26. Передерий В.Г., Безюк Н.Н., Чернов А.Ю. Существует ли связь между наличием хронической инфекции *Helicobacter pylori* и вегетососудистыми расстройствами у больных с функциональной диспепсией? // Ліки України. — 2006. — № 103. — С. 25-27.
27. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В., Шипулин В.М. Неязвенные заболевания верхнего отдела пищеварительного канала // Doctor. — 2000. — № 3. — С. 13-14.

28. Салтанова С.Д. Эффективность антихеликобактерной терапии у детей с синдромом желудочной диспепсии // *Сучасна гастроентерол.* — 2003. — № 1. — С. 75-76.
29. Семенюк Ю.С., Олійник І.М. Гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба: клініка, діагностика, лікування // *Нова медицина.* — 2003. — № 6. — С. 31-33.
30. Тельнов В.Л., Тельнова О.И., Ковальчук П.П. Патогенетические приоритеты в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Сучасна гастроентерол.* — 2002. — № 3. — С. 13-17.
31. Ткач С.М., Швец О.В. Новые подходы к диагностике и классификации нарушений двигательной функции пищеварительного канала // *Сучасна гастроентерол.* — 2002. — № 4. — С. 13-17.
32. Ткач С.М. Всемирный конгресс гастроэнтерологов (Монреаль, 10–14 сентября 2005 г.) // *Сучасна гастроентерол.* — 2005. — № 5 (25). — С. 91-94.
33. Ткач С.М. Ведение больных с диспепсией: какая стратегия предпочтительна для Украины? // *Здоров'я України.* — 2007. — № 4. — С. 50-51.
34. Урсова Н.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у подростков // *Российский педиатрический журнал.* — 2004. — № 2. — С. 32-35.
35. Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: эволюция наших представлений // *Сучасна гастроентерол.* — 2001. — № 4. — С. 16-20.
36. Фадеенко Г.Д. Функциональные заболевания органов пищеварения // *Здоров'я України.* — 2004. — № 18. — С. 12-14.
37. Черненко В.В. Функциональная диспепсия: взгляд на проблему // *Новости медицины и фармации.* — 2005. — № 19. — С. 9.
38. Чернобровий В.М., Мелашенко С.П. Гастродуоденальні захворювання: раціональна амбулаторна фармакотерапія, загальні, регіональні та індивідуальні аспекти ерадикації *Helicobacter pylori* // *Сучасна гастроентерол.* — 2002. — № 3 (9). — С. 92-96.
39. Чернобровий В.М., Заїка С.В. Поширення та особливості перебігу гастроэзофагеального рефлюксу у хворих з пептичною виразкою ДПК // *Сучасна гастроентерол.* — 2003. — № 3 (13). — С. 40-44.
40. Щербачов П.Л. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей — актуальная проблема детской гастроэнтерологии // *Российский журнал гастроэнтерологии.* — 2002. — № 31. — С. 62-65.
41. Vandeplass Y. *Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in infants and children* // *Can. J. Gastroenterol.* — 2000. — № 14. — P. 26-34.
42. Dent J. *Management of reflux disease* // *Gut.* — 2002. — Vol. 50. — P. 67-71.
43. Dent J., Talley N.J. *Overview: initial and long-term management of gastro-oesophageal reflux disease* // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 17. — P. 53-57.
44. Fass R. *Nonerosive reflux disease* // *Medscape Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 3. — P. 1-14.
45. Kamolz T., Velanovich V. *Psychological and emotional aspects of gastroesophageal reflux disease* // *Dis. Esoph.* — 2002. — Vol. 15. — P. 199-203.
46. Scott V.F. *Gastroesophageal reflux disease: diagnosis and management* // *J. Assoc. Acad. Minor. Phys.* — 2000. — Vol. 11. — P. 12-14.
47. Penagini R., Carmagnola S., Cantu P. *Review article: gastroesophageal reflux disease — pathophysiological issues of clinical relevance* // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2002. — Vol. 16. — P. 65-71.
48. Fass R., *Epidemiology and pathophysiology of symptomatic gastroesophageal reflux disease* // *Am. J. Gastroenterology.* — 2003. — Vol. 98. — P. 2-7.
49. Quigley E.M. *Factors that influence therapeutic outcomes in symptomatic gastroesophageal reflux disease* // *Am. J. Gastroenterology.* — 2003. — Vol. 98. — P. 24-30.
50. Stanghellini V. *Management of gastroesophageal reflux disease* // *Drugs today.* — 2003. — Vol. 39, Supple A. — P. 24-30.
51. Drossman D.A. *The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process* // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1377-1390.

52. Drossman D.A., Dumitrascu D.L. Rome III: New Standart for Functional Gastrointestinal Disorders // *J. Gastiintestin. Liver. Dis.* — 2006. — Vol. 15 (3). — P. 237-241.
53. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate // Toddler. *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1519-1526.
54. Miele E., Simeone D., Marino A. et al. Functional gastrointestinal disorders in children: an Italian prospective survey // *Pediatrics.* — 2004. — Vol. 114 (5). —P. 73-78.
55. Chial H.J., Camilleri M., Williams D.E. et al. Rumination syndrome in children and adolescents: diagnosis, treatment and prognoses // *Pediatrics.* — 2003. — Vol. 111 (1). — P. 158-162.
56. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome II process // *Gut.* — 1999. — Vol. 45 (2). — P. 111-115.
57. Hyams J.S., Davis P., Sylvester F.A. et al. Dyspepsia in children and adolescents: prospective study // *Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2000. — Vol. 30. — P. 413-418.
58. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al. Functional gastrointestinal disorders / *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1756-1780.
59. Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders // *Adolescent. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1527-1537.