

ДИСПЕПСІЯ В ДІТЕЙ

Evaluation of dyspepsia
David A. Gremse, Alan I. Sacks
Pediatric Annals 1997; 26 (4): 251—259

Рецидивуючий біль у животі — поширене явище, він виникає в 10—15% дітей шкільного віку. У більшості випадків він має функціональний характер, лише приблизно в 10% випадків виявляють органічну причину. Група дітей з рецидивуючим болем у животі відзначається значною клінічною гетерогенністю. В останніх роботах виділяють 3 великі підгрупи: 1) діти з болем навколо пупка, як звичайно, функціонального характеру (термін “функціональний” означає, що симптоматика пацієнта не зумовлена анатомічними, інфекційними, запальними чи біохімічними причинами); 2) діти, в яких біль поєднується з порушеннями випорожнення, що наводить на думку про синдром подразненої кишки; 3) діти з диспепсією. Диференціація цих груп клінічно важлива, оскільки можуть бути різними діагностичні та лікувальні підходи. Втім, інколи в пацієнта може одночасно траплятися поєднання болю різного генезу.

Диспепсію визначають як біль або дискомфорт, зосереджений у верхній частині живота. Вона може бути пов'язаною з прийомом їжі, супроводжуватись нудотою, печією, загрудинним болем, відрижкою, розпиранням після їди, відчуттям раннього насичення. Диференціальна діагностика при диспепсії охоплює шлунково-стравохідний рефлюкс (ШСР), езофагіт, гастрит, дуоденіт, виразкову хворобу, гастрит, зумовлений *Helicobacter pylori*, а також гепатобіліарні і панкреатичні розлади. Хоча інвазивні діагностичні тести потрібні тільки в невеликій частині дітей з болем у животі, однак для встановлення причини рецидивуючого болю в животі чимраз частіше застосовують езофагогастродуоденоскопію. Це дає змогу виявити потенційно виліковну підгрупу дітей із захворюваннями, зумовленими кислотно-пептичною агресією, яку раніше не вдавалось ідентифікувати за допомогою контрастних рентгенівських методів. У цій статті ми обговоримо патофізіологію, клінічні прояви, оцінку і лікування дітей з диспепсією внаслідок захворювань, зумовлених кислотно-пептичною агресією.

Патофізіологія

Двома основними патофізіологічними факторами розвитку диспепсії в дітей є запалення внаслідок кислотно-пептичної агресії та розлади моторики кишок.

Розлади кишкової моторики не лише зумовлюють функціональну диспепсію, але й поєднуються з її органічними причинами, такими як ШСР. Дистальний відділ стравоходу складається з гладкої мускулатури і контролюється вегетативною нервовою системою. Хвиля перистальтичного скорочення в зовнішньому циркулярному шарі м'язової оболонки проштовхує їжу від ротової порожнини до шлунка. При цьому нижній сфінктер стравоходу, який є ділянкою тонічно скороченого циркулярного м'яза, розслаблюється і пропускає їжу в шлунок. Нині більшість експертів відмовилася від теорії, що ШСР виникає внаслідок зниження тиску в ділянці нижнього стравохідного сфінктера в стані спокою. Найновіші дані свідчать, що пацієнти зі ШСР можуть мати патологічні епізоди транзиторної релаксації нижнього стравохідного сфінктера, під час яких відбувається закидання шлункового вмісту в стравохід.

Чинники, які зумовлюють запалення при кислотно-пептичній агресії в дітей з диспепсією, очевидно, подібні на фактори патогенезу пептичної виразки (вираз-

кової хвороби). Як вважають, запалення виникає внаслідок дисбалансу між агресивними і захисними факторами слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового каналу (ШКК). До агресивних факторів зараховують кислоту, пепсин, медикаменти, інфікованість *H. pylori* і, можливо, жовчні кислоти. До захисних — шар слизу, локальну секрецію бікарбонатів і кровоплин у слизовій.

Секреція кислоти в шлунку. Секреція соляної кислоти в шлунку включає 3 фази: мозкову, шлункову і кишкову. Мозкова фаза починається тоді, коли вигляд, смак, запах і думка про їжу стимулюють секрецію кислоти в парієтальних клітинах через гілки блукаючого нерва. У шлунковій фазі секрецію стимулюють надходження їжі, розтягнення дна шлунка і специфічні харчові стимулятори (напр., кофеїн). Перехід шлункового вмісту в тонку кишку зумовлює виділення гастрину, який стимулює секрецію кислоти в кишковій фазі. Стимулювати кислототворення в парієтальних клітинах шлунка спроможні:

- ◆ гістамін через параендокринні механізми;
- ◆ ацетилхолін через нейроендокринні механізми;
- ◆ гастрин через ендокринні механізми.

Протонна помпа (H^+/K^+ -АТФ-аза) є спільним кінцевим механізмом секреції кислоти в парієтальних клітинах. Разом із кожним протоном (H^+) виділяється хлорид-іон (Cl^-).

Пепсини. Це ферменти, які гідролізують білки при $pH < 5,0$ і незворотно інактивуються при лужному pH . Секрецію пепсину стимулюють ті ж самі речовини, що й секрецію соляної кислоти. Попередник пепсину, пепсиноген, секретується головними клітинами слизової шлунка і перетворюється на активну форму при кислому pH . Є два різні типи пепсиногену: пепсиноген I і пепсиноген II. Пепсиноген I є основним людським пепсиногеном, виявленим у головних клітинах залоз дна шлунка. Пепсиноген II утворюється в антральному відділі шлунка, воротарі й залозах Бруннера дванадцятипалої кишки, його високу концентрацію часто виявляють у сироватці пацієнтів з антральним гастритом.

Інфекція *Helicobacter pylori* викликає хронічний гастрит і є основним фактором, що сприяє виникненню пептичних виразок. *H. pylori* може колонізувати будь-яку ділянку шлунка, але найчастіше вражається антральний відділ, ізольована колонізація дна трапляється дуже рідко. Частота обсіменіння *H. pylori* зростає з віком, і серед дітей у розвинених країнах є нетиповим явищем. Колонізація *H. pylori* частіше трапляється у афроамериканців та іспаномовних американців, осіб із країн, що розвиваються, та в бідних соціальних групах. Гостра інфекція *H. pylori* призводить до транзитornoї гіпохлоргідрії. Натомість хронічна інфекція поєднується із підвищенням базальної і постпрандіальної¹ концентрації гастрину сироватки та посиленням виділенням гастрину під дією гастрин-вивільнюючого пептиду. Крім того, у пацієнтів, інфікованих *H. pylori*, знижений рівень соматостатину, який пригнічує синтез і вивільнення гастрину (порівняно з контрольними групами неінфікованих осіб).

Доказами зв'язку між *H. pylori* і виразковою хворобою є те, що:

- ◆ ерадикація (знищення) *H. pylori* підвищує частоту загоєння виразки, порівняно з плацебо;
- ◆ ерадикація *H. pylori* в поєднанні із застосуванням антисекреторних препаратів підвищує частоту загоєння виразки порівняно із ізольованою антисекреторною терапією;
- ◆ антагоністи пошкоджуючих механізмів інфекції *H. pylori* блокують її ульцерогенний ефект.

¹ Постпрандіальний — той, що виникає після їди. (Прим. ред.).

Консенсусна конференція Національного інституту здоров'я, присвячена лікуванню *H. pylori*, рекомендує ерадикацію в пацієнтів з пептичними виразками, проте не рекомендує таке лікування за відсутності виразки.

Слиз секретується поверхневими епітеліальними клітинами і мукоцитами всієї поверхні шлунка. Секрецію слизу стимулюють холіноміметики, простагландини і цитокіни. Товстий шар слизу уповільнює дифузію кислоти із просвіту шлунка до поверхні слизової оболонки. Завдяки цьому епітелій захищений від побічних ефектів соляної кислоти, наявної в просвіті шлунка.

Секреція бікарбонатів у шлунку. Секреція бікарбонатів у шлунку стимулюється простагландинами E_2 і F_2 , циклічним гуанозин-монофосфатом, холецистокініном і кальцієм та пригнічується нестероїдними протизапальними препаратами або ацетазоламідом. Секреція бікарбонатів створює на поверхні слизової градієнт рН із зменшеною кислотністю на мембрані епітеліальних клітин. Як наслідок, послаблюється шкідливий вплив кислоти на клітини і зростає кислотність у просвіті шлунка, де кисле значення рН важливе для травлення.

Інші фактори. Диспепсія в дітей може бути зумовлена і багатьма іншими факторами з менш зв'язаним патофізіологічним значенням. Пацієнти можуть вказувати на зв'язок харчового фактору з диспепсією. Кофеїн стимулює секрецію шлункового соку, проте не доведено, що він відіграє певну роль у виникненні пептичної виразки. Алкоголь може пошкоджувати слизову шлунка, призводячи до гастриту. Такі медикаменти, як нестероїдні протизапальні препарати (насамперед аспірин), кортикостероїди, також можуть зумовити пошкодження слизової шлунка і утворення в ньому виразок. Куріння пов'язують із дуоденальними виразками, воно сповільнює загоєння виразок і підвищує частоту рецидивів. Найновіші епідеміологічні дослідження засвідчили підвищення ризику езофагіту в дітей, які зазнають пасивної дії тютюнового диму. Стрес є ще одним фактором, який звичайно пов'язують із диспепсією у дітей, і його також треба брати до уваги при лікуванні цих пацієнтів.

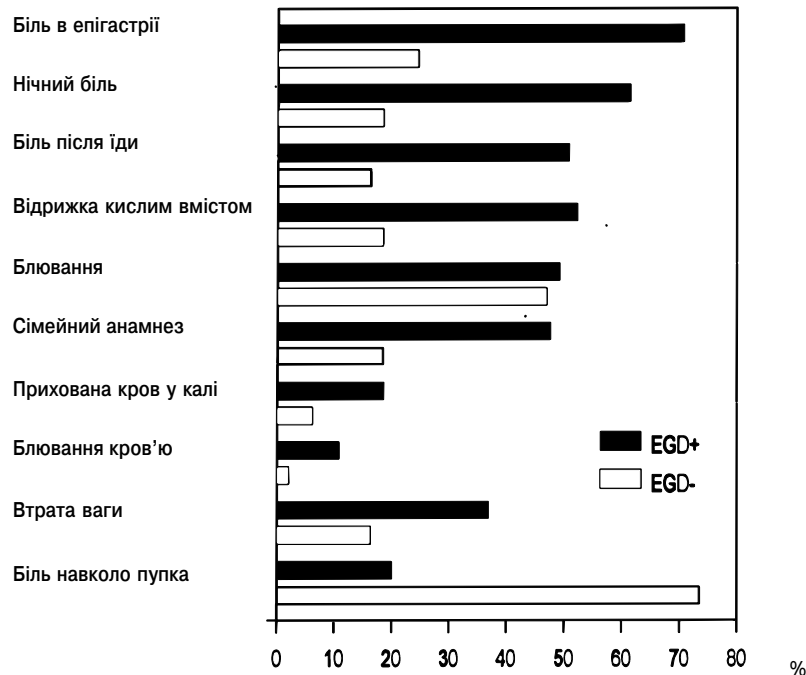
Клінічні прояви

Локалізований в епігастрії рецидивуючий біль у животі є симптомом захворювання, зумовленого кислотно-пептичною агресією, або, що менш імовірно, має функціональний характер. Тому лікар, оглядаючи дитину з болем у верхній частині живота, повинен припустити насамперед езофагіт, гастрит, дуоденіт або пептичну виразку. Діти з такими захворюваннями можуть скаржитися і на біль навколо пупка, проте, як звичайно, сукупний характер скарг вказує на захворювання, зумовлене кислотно-пептичною агресією.

Симптоматика диспепсії залежить від віку пацієнта. У молодших дітей і немовлят можуть бути блювання, відмова від їжі, постпрандіальне збудження, незрозуміла вередливість, погане додавання ваги та шлунково-кишкові кровотечі. Більшість цих проявів трапляються і при більш поширених захворюваннях, наприклад, респіраторних інфекціях або середньому отиті. Тому для встановлення діагнозу захворювання, зумовленого кислотно-пептичною агресією, у пацієнтів цієї вікової групи потрібен високий ступінь настороженості.

Скарги і об'єктивні симптоми в дітей старшого віку і підлітків нагадують клініку диспепсії в дорослих. Типовими є болючість в епігастрії, нічний біль, від якого дитина прокидається, біль, який виникає через 1—3 години після їди, відрижка кислим вмістом, печія, блювання, спадковість, обтяжена щодо виразкової хвороби, схуднення, прихована кров у калі чи шлунково-кишкові кровотечі. Симптоми, характерні для езофагіту, гастриту, дуоденіту або пептичної виразкової хвороби в дітей, наведено на рисунку. Як видно з неї, у дітей із захворюваннями, зумовлени-

ми кислотно-пептичною агресією, найтипівішими симптомами були біль в епігастрії, біль вночі та після їди, відрижка кислим вмістом. Наявність прихованої крові в калі, втрата ваги і блювання кров'ю були специфічними для захворювань, зумовлених кислотно-пептичною агресією, проте траплялися рідше. Їх відсутність не виключала наявності в дітей таких уражень.



Симптоматика у 296-ти дітей із захворюваннями, зумовленими кислотно-пептичною агресією

Відсоток пацієнтів з кожним симптомом і патологічними результатами ендоскопічної біопсії показано в темних стовпцях; відсоток пацієнтів із нормальними даними ендоскопічної біопсії — у білих стовпцях.

Цікаво, що частота блювання була подібною в дітей із захворюваннями, зумовленими кислотно-пептичною агресією, та при абдомінальному болевій функціонального характеру. Тому автори дослідження не розцінюють його як симптом, що свідчить про органічне ураження. Проте інші вивчення частіше виявляли блювання у дітей з підозрою на кислотно-пептичне ураження, а відмінностей у частоті виникнення болю після їди між цією групою та дітьми з функціональними болями не встановлено. Біль у навколупупковій ділянці частіше мав функціональний характер, хоча приблизно 20% дітей з захворюваннями внаслідок кислотно-пептичної агресії скаржились на біль навколо пупка. Проте всі ці пацієнти, крім болю, мали й інші симптоми диспепсії. Ось чому, навіть коли дитина скаржиться на біль навколо пупка, за наявності симптоматики кислотно-пептичного ураження клініцист повинен думати не лише про функціональний генез болю.

Нуамс і співавт. оцінили численні симптоми в дітей із рецидивуючим болем у животі, щоб віддиференціювати ті, які вказують на синдром подразненої кишки, та ті, що пов'язані з диспепсією. Біль, який виникає протягом години з моменту прокидання або іррадіює з епігастрію за грудину, та відрижка свідчитимуть про кислотно-пептичне ураження. Натомість переймистий біль, біль у нижній частині живота і посилене здуття частіше трапляються в дітей із рецидивуючим болем у животі, зумовленим синдромом подразненої кишки. Перелік симптомів, які вказують на захворювання внаслідок кислотно-пептичної агресії або синдромом подразненої кишки наведено в таблиці 1.

Таблиця 1.
Скарги в дітей з рецидивуючим болем у животі

Диспепсія	Синдром подразненої кишки
Болючість в епігастрії	Біль у нижній частині живота
Нічний біль	Біль, який полегшується після дефекації
Відрижка кислим	Біль спастичного характеру
Біль, який виникає після їди	Закрепи
Обтяжена спадковість щодо виразкової хвороби	Діарея
Біль, який виникає на світанку	Відчуття неповного випорожнення
Біль у грудях	Здуття живота
Блювання	Слиз у калі
Схуднення	Посилений метеоризм
Прихована кров у калі	Біль, який виникає після їди
Блювання кров'ю	Затруднена дефекація

Діагностика

Для диференціювання дітей з функціональним болем у животі та з можливим кислотно-пептичним ураженням, які потребують глибокого обстеження, важливі ретельний збір анамнезу і розгорнуте фізикальне дослідження. Як було сказано, збір анамнезу повинен включати питання про скарги на біль в епігастрії та за грудиною, нічний та ранковий біль, відрижку кислим вмістом, схуднення, блювання кров'ю та мелену. Необхідно з'ясувати, чи пацієнт приймав нестероїдні протизапальні засоби, кортикостероїди та інші медикаменти, а також чи вживає алкоголь або курить. Вивчіть сімейний анамнез, чи спадковість не обтяжена щодо виразкової хвороби. Вивчення особливостей харчування повинно націлюватися на виявлення специфічних продуктів, які погіршують стан хворого. Збір анамнезу повинен включати й незвичайні емоційні стреси вдома або в школі та з'ясування їх можливого зв'язку зі скаргами.

Завдяки широкій доступності антацидів і нерецептурних форм H_2 -блокаторів багатьом дітям ці препарати дають вдома ще до огляду лікаря. Факт застосування

цих препаратів і їх ефективність повинні стати частиною зібраних анамнестичних даних. Поліпшення стану під дією антацидів або антисекреторних препаратів може вказувати на захворювання, викликане кислотно-пептичною агресією, але може бути й проявом ефекту плацебо. Крім того, відсутність поліпшення внаслідок прийому антацидів та нерецептурних форм H_2 -блокаторів не виключає можливості кислотно-пептичного ураження, оскільки ці медикаменти могли прийматися в недостатніх дозах або не досить часто для клінічного ефекту.

Фізикальне обстеження. Його починають з оцінки загального стану і розвитку, зокрема порівняння маси тіла і зросту на даний момент з результатами попередніх вимірювань. При огляді ротоглотки в дітей з хронічним ШСР можна виявити пошкодження зубної емалі. У дітей з хронічним блюванням треба оглянути очне дно для виключення набряку диска зорового нерва. При аускультатції грудної клітки в дітей з бронхоспазмом, який пов'язаний з ШСР, можна чути дихання з присвистом. Живіт ретельно пальпують у всіх ділянках для відокремлення підгрупи дітей з локальною болючістю в епігастрії від тих, які мають біль дифузний або локалізований у ділянці пупка чи в нижній частині живота. Треба оглянути пальці, чи немає на них змін, які виникають, коли дитина сама викликає блювання. У дітей з хронічним блюванням для скринінгу уражень центральної нервової системи важливим є ретельне неврологічне обстеження.

Діагностичні тести. Лабораторні, рентгенологічні та інші діагностичні тести, які можуть бути корисними для обстеження дітей з болем у животі, наведено в таблиці 2. Обсяг обстеження в більшості дітей можна обмежити відповідно до наявних скарг, щоб уникнути непотрібних діагностичних тестів. Тест з гваяколом на приховану кров у калі, загальний аналіз крові і сечі, ШОЕ, дослідження калу на яйця глистів та паразити є важливими скринінговими тестами майже для всіх пацієнтів з рецидивуючим болем у животі. Діти із органічними ураженнями слизівки верхніх відділів ШКК можуть мати незначну анемію. Підвищене ШОЕ

Таблиця 2.
Діагностична оцінка диспепсії у дітей

Лабораторні тести
◆ Дослідження калу на гваяколовий тест
◆ Загальний аналіз крові
◆ ШОЕ
◆ Загальний аналіз сечі
◆ Амінотрансферази сироватки
◆ Амілаза сироватки
◆ Загальний білок, альбумін
◆ Дослідження калу на яйця глистів і паразитів
Рентгенівські методи дослідження
◆ Серія знімок верхніх відділів шлунково-кишкового каналу із контрастуванням сульфатом барію
◆ Ультразвукове дослідження внутрішніх органів
Спеціальні дослідження
◆ Езофагогастрофібродуоденоскопія
◆ Моніторингування рН стравоходу
◆ Манометрія стравоходу

свідчить про запальне захворювання кишок або інші системні запальні стани. Патологічні результати загального аналізу сечі можуть вказувати на захворювання нирок. Гіпопротеїнемія або гіпоальбумінемія можуть супроводжувати запалення кишок або, рідше, ентеропатію із втратою білка в пацієнтів з ерозивним езофагітом. Підвищення рівня амінотрансфераз або амілази вказує на гепатобіліарний або панкреатичний генез диспепсії. Пацієнтам із такими лабораторними відхиленнями треба призначити ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. За відсутності лабораторних або клінічних даних про імовірне гепатобіліарне або панкреатичне захворювання діагностичне значення ультразвукового дослідження в дітей при рецидивуючому абдомінальному болю незначне.

Перед клініцистом часто постає дилема: яку дитину скерувати на контрастне рентгеновське дослідження травного каналу, а яку — на фіброезофагогастроудоденоскопію (ФЕГДС). На рішення лікаря впливають доступність цих діагностичних методів і підозра на ураження слизової оболонки верхніх відділів травного каналу. Серія рентгенограм верхніх відділів ШКК і тонкої кишки важлива для виключення обструктивних уражень у пацієнтів із рецидивуючим блюванням та для дослідження дистальних відділів тонкої кишки в дітей з підозрою на хворобу Крона. Проте щодо виявлення уражень слизової верхніх відділів травного каналу (езофагіт, гастрит) контрастна рентгенографія не така чутлива, як ФЕГДС.

Загальноприйнятими показами для ФЕГДС у дітей є шлунково-кишкові кровотечі, дисфагія, біль при ковтанні, відмова від їжі, постійний біль за грудиною, схуднення, анемія, стійке незрозуміле блювання, а також уточнення характеру патології, виявленої при серійній рентгенографії верхніх відділів травного каналу. Крім того, ФЕГДС може бути показаною для дітей з абдомінальним болем, що супроводжується значною хворобливістю, наприклад, надмірно частими пропусками школи, або в дітей з диспепсією, яка утримується, незважаючи на лікування імовірного гіперацидно-пептичного захворювання. ФЕГДС також може бути важливою при обстеженні дітей дошкільного віку з постійним болем у животі та блюванням, оскільки в цій віковій групі функціональні розлади трапляються рідше.

Іншими діагностичними тестами, корисними для оцінки дітей із диспепсією, є моніторинг рН у стравоході та стравохідна манометрія. Моніторинг рН у стравоході майже ніколи не потрібне для встановлення діагнозу рефлюксу, проте може мати клінічне значення при супутніх симптомах ШСР, наприклад, болю в грудях, хрипах або кашлі. Дисфагія, тобто відчуття затрудненого проходження їжі в шлунок, з високою ймовірністю свідчить про захворювання стравоходу. В пацієнтів без очевидних органічних причин дисфагії стравохідну манометрію можна застосувати для виключення розладів моторики стравоходу.

Лікування

При лікуванні дітей з диспепсією важливо розмежувати функціональний біль та захворювання внаслідок кислотно-пептичної агресії. Якщо підтверджено функціональний характер болю, то метою лікування повинно стати заспокоєння, підтримка і навчання пацієнта. Визнання факту, що біль є цілком реальним, а не витвором фантазії хворої дитини, може сприяти довірі пацієнта і стати основою для подальшого лікування. Важливо ідентифікувати емоційні чи харчові фактори, пов'язані зі скаргами, а також поновити нормальну повсякденну активність, у т. ч. відвідування школи.

Медикаменти для лікування дітей із диспепсією внаслідок кислотно-пептичної агресії наведено в таблиці 3. При диспепсії призначають кілька груп препаратів, зокрема, антациди, H_2 -блокатори, інгібітори протонної помпи, прокінетики і цитопротектори.

Таблиця 3.
 Препарати для лікування захворювань,
 викликаних кислотно-пептичною агресією

Препарат	Доза, яку застосовують у педіатрії	Форма випуску
Антациди	0,5 мл/кг/доза через 1 годину після їди і перед сном	Рідка суспензія
Антагоністи H₂-рецепторів		
Циметидин	20-40 мг/кг/добу, не більше 400 мг 2 рази на день	Сироп 300 мг/5 мл. Таблетки по 200, 300, 400, 800 мг.
Фамотидин	1-1,2 мг/кг/добу, не більше 20 мг 2 рази на день	Сироп 40 мг/5 мл Таблетки по 20 і 40 мг
Нізатидин	Дорослі: 150-300 мг 2 рази на день	Капсули по 150 і 300 мг
Ранітидин	2-4 мг/кг/добу, не більше 150 мг 2 рази на день	Сироп 75 мг/5 мл. Таблетки по 150 і 300 мг
Інгібітори протонної помпи		
Ланзопразол	Дорослі: 30 мг/добу	Капсули по 15 і 30 мг
Омепразол	Дорослі: 20 мг/добу	Капсули по 10 і 20 мг
Цитопротектори		
Сукральфат	40-80 мг/кг/добу, не більше 1 г 4 рази на день	Суспензія 1 г/5 мл Таблетки по 1 г
Прокінетики		
Цизаприд	0,1-0,2 мг/кг/прийом, не більше 10 мг перед їдою та перед сном	Суспензія 1 мг/1мл. Таблетки по 10 мг
Метоклопрамід	0,1 мг/кг/прийом, не більше 10 мг перед їдою і перед сном	Сироп 1 мг/мл. Таблетки по 5 і 10 мг.

Антациди. Антациди нейтралізують кислотність у шлунку і є недорогими ефективними засобами лікування запалення внаслідок кислотно-пептичного ураження. Найчастіше застосовують антациди, які складаються із гідроксиду алюмінію і магнію або карбонату кальцію. Для зменшення ШСР до деяких препаратів додають сурфактант (симетикон) або альгінат, шар якого вкриває згори рідкий вміст у шлунку. Для лікування кислотно-пептичного ураження антациди треба призначати через 1 і 3 години після їди та перед сном. Внаслідок необхідності частого прийому антацидів при лікуванні захворювань, спричинених кислотно-пептичною агресією, стає проблемою дотримання пацієнтом режиму лікування. Проте антациди можна рекомендувати як додатковий засіб терапії для полегшення симптоматики або для емпіричного лікування помірно виражених проявів диспепсії. Сут-

тєве полегшення симптоматики антацидами може свідчити про наявність кислотно-пептичного ураження. Це зумовлює необхідність подальшого дообстеження і лікування.

Антисекреторні препарати. До цієї групи належать блокатори H_2 -рецепторів та інгібітори протонної помпи. Для лікування гіперацидно-пептичного захворювання найчастіше застосовують групу антагоністів H_2 -рецепторів — циметидин, ранітидин, фамотидин, нізатидин. Ці препарати є високоселективними, зворотними, конкурентними антагоністами дії гістаміну на H_2 -рецептори. Вони зменшують об'єм шлункового соку і кількість виділеної соляної кислоти. Інгібітори протонної помпи омепразол і ланзопразол є незворотними інгібіторами ферменту H^+/K^+ -АТФ-ази, який міститься лише в парієтальних клітинах шлунка. Ці препарати є потужними інгібіторами секреції соляної кислоти і застосовуються для лікування виразкової хвороби, ерозивного езофагіту, у т. ч. при резистентності до H_2 -блокаторів. Досвід застосування інгібіторів протонної помпи в дітей молодшого віку обмежений.

Цитопротектори. Сукральфат є комплексною сполукою октасульфату сукрози і гідроксиду поліалюмінію, яка діє як цитопротектор. Сукральфат при $pH < 4,0$ утворює в'язкий гель, який прилипає до епітеліальних клітин травного каналу і ділянок пошкодження слизової. Навіть якщо pH у дванадцятипалій кишці перевищує 4,0, гель зберігає свої адгезивні властивості. Сукральфат застосовують для лікування гастродуоденальних виразок, проте для лікування ШСР він менш ефективний, ніж антисекреторні препарати.

Прокінетики. Метоклопрамід і цизаприд є похідними бензаміду. Ці препарати підвищують тонус нижнього стравохідного сфінктера, поліпшують спороження шлунка і стимулюють стравохідну перистальтику. Метоклопрамід може спричинити побічні ефекти з боку центральної нервової системи, такі як сонливість, запаморочення або екстрапірамідну симптоматику. Цизаприд не викликає побічних ефектів з боку ЦНС, проте може зумовити спастичні болі в животі або діарею. У старших дітей і підлітків прокінетики застосовують як додатковий засіб лікування при наявності блювання, дисфагії або печії, проте як монотерапія вони менш ефективні, ніж антисекреторні препарати.

Порівняно з вивченням цієї патології в дорослих, дотепер опубліковано небагато результатів досліджень ефективності лікування уражень, викликаних кислотно-пептичною агресією, в дітей. В одному дослідженні оцінювався ефект лікування дітей з гістологічними ознаками езофагіту, гастриту або дуоденіту. Вік пацієнтів коливався від 1 до 18 років (середній — 11 років). Клінічні прояви у цих пацієнтів нагадували симптоми диспепсії, наведені у таблиці 1. Біль у животі вщухав більш як у 85% пацієнтів, що приймали H_2 -блокатори (переважно ранітидин по 4 мг/кг/добу до 300 мг на день або фамотидин по 1—2 мг/кг/добу до 40 мг на день) протягом 8 тижнів. Лікування було ефективним у 131 пацієнта, у 85 (65%) з них досягнуто відсутності скарг без подальших рецидивів. У 46 осіб (35%) виникали рецидиви скарг, які припинялися після повторного курсу лікування антагоністами H_2 -рецепторів. За період спостереження тривалістю до 4 років у 44% дітей з езофагітом був його рецидив, частіше в осіб із супутнім гастритом або дуоденітом. Треба сказати, що це дослідження включало лише осіб з гістологічними ознаками гіперацидно-пептичного захворювання, що може пояснити ліпший ефект від фармакологічного лікування. Ефективність фармакологічного лікування невиразкової диспепсії у дітей, коли відсутнє ураження слизової або вроджені аномалії травного каналу), не з'ясовано.

У дорослих з ШСР, на відміну від осіб із невиразковою диспепсією, спостерігають тенденцію до поліпшення внаслідок антисекреторної терапії. Проте в дорослих з ШСР є високою частота рецидивів симптоматики, сягаючи 75%, за даними

деяких досліджень. У згаданому дослідженні частота рецидивів клініки езофагіту в дітей була значно нижчою, ніж у дорослих.

Іншою доволі однорідною підгрупою дітей з кислотно-пептичними ураженнями є хворі на гелікобактер-асоційований гастрит. У багатьох містах Північної Америки понад 15% дітей, яким виконували ФЕГДС з метою діагностики рецидивуючого болю в животі, виявились інфікованими *H. pylori*. Тому поєднання рецидивуючого болю в животі з інфікуванням *H. pylori* не вважають типовим явищем у дитячому віці. Проте деякі дослідження повідомляють про гелікобактер-асоційований гастрит, як причину рецидивуючого болю в животі в дітей навіть за відсутності виразкової хвороби. Загальноприйнятою думкою є, що дослідження на предмет інфікованості і ерадикація *H. pylori* показані дітям з чітко доведеною виразковою хворобою. Для цього запропоновано і доведено ефективність різних схем лікування, огляд яких виходить за межі нашої статті. Оптимальне лікування інфекції *H. pylori* в інших клінічних ситуаціях потребує подальших досліджень.

Якщо в дитини помірно виражені типові для диспепсії скарги, то лікар може обрати емпіричне лікування антацидами або H_2 -блокаторами. Лікування також повинно включати усунення дії причин стресу, зміну харчування, уникання продуктів або медикаментів, які мають зв'язок із кислотно-пептичними ураженнями. Якщо симптоматика згасає, то препарат можна відмінити через 4–8 тижнів. Коли ж скарги утримуються або виникають повторно, незважаючи на терапію, треба вирішити питання про консультації вузьких фахівців. За наявності загрозливих проявів, наприклад, схуднення або появи шлунково-кишкової кровотечі чи хронічної анемії, таку консультацію треба провести негайно.

Висновки

Лікування рецидивуючого болю в животі у дітей може бути складним завданням для лікарів. Розпізнавання дітей із диспепсією важливе для обрання відповідного плану діагностики і лікування. Консультація дитячого гастроентеролога може бути корисною для дітей з атиповими проявами і важкою симптоматикою, якщо діагноз не вдалося встановити після первинного обстеження, або для осіб, резистентних до емпіричного лікування.

Переклад *Володимира Семеніва*