

О. В. Макаренко, М. М. Карімова

Основні аспекти фармакотерапії захворювань гастродуоденальної зони в дітей

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро

Ключові слова: фармакотерапія, гастродуоденіт, *Helicobacter pylori*, ерадикація

Патологія системи травлення в дітей займає друге місце в структурі захворювань дитячого віку [1]. Серед захворювань гастродуоденальної зони в дітей лідируючу позицію займає поверхневий неерозивний гастродуоденіт. Однак останнім часом стрімко «піднімають голову» і виразкові ураження, що є однією з важливих медико-соціальних проблем [1, 2].

Відомо, що дванадцятипала кишка – «гіпофіз» шлунково-кишкового тракту, завдяки гормонам якої відбувається регуляція секреторної та евакуаторної функції всіх відділів шлунково-кишкового тракту. Найпоширенішими патологічними станами травної системи є функціональна диспепсія, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, гастрит, гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Складність і різноманіття патогенетичних механізмів гастродуоденітів, а також залучення до патологічного процесу інших органів і систем обумовлює призначення одночасно декількох груп препаратів, що іноді має негативну дію.

Для фармацевтичному ринку України характерне постійне розширення асортименту препаратів гастроентерологічного профілю. Нерідко бувають випадки, коли призначені для дорослих пацієнтів препарати автоматично переходять у дитячу гастроентерологію. Рациональне призначення цих препаратів є найважливішим питанням фармакотерапії гастродуоденальної патології в дітей.

Розповсюдженість хронічного гастродуоденіту складає 58–74 % у структурі хвороб шлунка та дванадцятипалої

кишки. У структурі патології органів травлення на долю виразкової хвороби приходить 1,7–16,0 %. Розповсюдженість виразкової хвороби серед дитячого населення України складає 0,4–4,3 %. Виразкова хвороба шлунка, асоційована з *Helicobacter pylori*, зустрічається в 68–70 % випадків, а виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, асоційована з *Helicobacter pylori*, – 88–98 % випадків [3].

Згідно з даними МОЗ України, поширеність захворювань травної системи останніми роками збільшилася з 85,70 до 133,63 ‰, при чому подібна тенденція характерна для більшості країн світу, у тому числі високорозвинених [1].

Відомо, що збудник *Helicobacter pylori*, відкритий у середині минулого століття австралійськими вченими лауреатами Нобелівської премії Робіном Уорреном і Баррі Маршаллом, дотепер є найпоширенішою персистуючою бактеріальною інфекцією, яка зустрічається в 60 % земної кулі [4]. За даними різних досліджень, інфікованість *Helicobacter pylori* населення коливається в межах 60–70 % [5]. Передбачається подальше зростання захворювань, асоційованих з інфекцією *Helicobacter pylori*, перш за все в країнах, які розвиваються, а саме: Азії та Африці – 80–90%, Південній Америці – 70 %, а також Західній Європі – 30 % [6].

У структурі захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту гастродуоденіт складає 53,1 %, хронічний гастрит – 29,7 %, хронічний дуоденіт – 16,2 % [2, 7, 8]. Невиразковою гастродуоденальною патологією страждають діти всіх вікових груп, але найчастіше захворювання діагностується у віці 10–15 років [7, 9, 10]. Частота даної патології, пов'язаної з інфекцією *Helicobacter pylori*, варіює залежно від

віку дитини й становить у дітей 4–9 років 20 %, 10–14 років – 40 %, старше 15 років – 52–70 % [11].

Класифікація гастродуоденіту і виразкової хвороби шлунка, що базується на МКХ-10, включає [3] (рис. 1):

- етіологічний фактор: інфекційний, токсичний, аліментарний, алергічний;
- топографію: гастрит (антральний, фундальний, пангастрит), дуоденіт (бульбіт, постбульбарний, пандуоденіт), гастродуоденіт;
- ендоскопію: ексудативний, нодулярний, ерозивний, геморагічний, атрофічний, змішаний;
- морфологію: поверхневий, дифузний;
- період захворювання: загострення, неповна клінічна ремісія, повна клінічна ремісія; клініко-ендоскопічна ремісія, морфологічна ремісія;
- характер кислотної продукції шлунка: підвищена, нормальна, знижена.

При складанні плану лікування обов'язково враховується етіологічний фактор: спадковий, аліментарний, гострий або хронічний стрес, інфекції (*H. pylori*, герпес та ін.). Роль спадкової обтяженості особливо велика при виразковій хворобі, яка за даними вчених успадковується за аутосомно-домінантним і аутосомно-рецесивним типом, не зчепленим зі статтю [2, 8, 9].

У клініці гастродуоденальних патологічних станів виділяють больовий, диспепсичний та астено-вегетативний синдроми. Больовий синдром характеризується виникненням болю в епігастрії, натщесерце, вночі, на тлі порушення дієти. Диспепсичний синдром – відрижка, нудота, печія, зміна стула. Астено-вегетативний синдром супроводжується підвищенням тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, тобто ваготонією. Зниження артеріального тиску стимулює виділення гормону гастрину, який підсилює виділення шлункового соку, підвищує рівень пепсину й соляної кислоти, які є агресивними чинниками для слизової оболонки шлунка. Астено-вегетативний синдром превалює в дітей пубертатного періоду [2, 5, 8, 9, 12].

Для постановки діагнозу вирішальну роль відіграють додаткові методи дослі-

дження: лабораторні, інструментальні, морфологічні, імунологічні.

Мета дослідження – визначення основних фармакотерапевтичних підходів щодо лікування гастропатологій у дітей та аналіз особливостей механізму дії та використання лікарських засобів у дитячому віці.

Лікування проводиться відповідно до уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення (наказ МОЗ України від 29.01.2013 №59) [3], які враховують патогенетичну та клініко-ендоскопічну картину захворювання. На ефективність лікування впливають правильно призначений режим в умовах стаціонару, дієта, емоційний стан дитини. Хворим призначається напівпостільний режим, обмежуються фізичні навантаження, так як вони посилюють больовий синдром, сприяють дуоденогастральному рефлюксу. Не менш важливим фактором є призначення дієти. При гастритах і гастродуоденітах за Певзнером рекомендовано стіл № 5, а при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки – стіл № 1. Фармакотерапія захворювань гастродуоденальної зони передбачає застосування антацидів, антисекреторних та антибактеріальних засобів, а також препаратів для відновлення захисної функції слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки [2, 9].

Найважливішим завданням лікування захворювань гастродуоденальної зони є зниження подразнюючої дії шлункового соку за допомогою антацидів і антисекреторних засобів [2, 3]. Антациди нейтралізують соляну кислоту, здійснюють обволікаючу та адсорбуючу дію, знімають спазм ворота, збільшують швидкість спорожнення шлунка і таким чином зменшують больовий синдром (рис. 2).

Антациди мають кислотонейтралізуючий ефект, тому їх призначають при підвищеній кислотності шлункового соку. Слід відзначити, що антациди не протипоказані при нормальній або зниженій кислотності шлункового соку, але в таких випадках слід знизити їхню дозу [7–9]. До препаратів, які містять алюміній, належить фосфалю-

КЛАСИФІКАЦІЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Локалізація: шлунок, дванадцятипала кишка
(бульбарно чи постбульбарно)

Клінічна фаза: загострення, початок ремісії,
ремісія

Форми важкості: легка, середня, важка

Ускладнення: кровотеча, перфорація,
пенітрація, стеноз та перивісцит

Рис. 1. Класифікація виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей
(Баранов О. О., 1996 р.) [3]

гель (колоїдний фосфат алюмінію). Перевагою фосфалюгелю є те, що його кислотонейтралізуюча здатність залежить від рівня кислотності: чим вища кислотність, тим активніша дія цього препарату. Препарат не викликає залуження шлункового соку, не обмежує ферментативні процеси й не порушує фізіологічні умови процесу травлення. Тривалий прийом препарату не впливає на метаболізм фосфору. Проте слід пам'ятати, що при тривалому застосуванні препаратів алюмінію можливе його накопичення в тканинах головного мозку, що може призвести до погіршення пам'яті. Дітям старше 6 років призначають препарати алюмінію при рефлюкс-езофагіті та гастродуоденітах по 1–2 пакетики 2–3 рази на один день відразу після прийому їжі та перед

сном для зниження агресивних властивостей шлункового соку в нічний час [2, 13].

Привернув увагу лікарів антацидний препарат з низьким вмістом алюмінію та магнію – тальцид (гідротальцит). Особливість механізму дії цього препарату полягає в поступовому вивільненні іонів алюмінію та магнію залежно від рН шлункового соку, що забезпечує швидку та тривалу нейтралізацію соляної кислоти з підтриманням рН, близьким до нормального рівня. Форма випуску препарату: жувальні таблетки по 500 мг. Дітям у віці 6–12 років препарат призначається в дозі 250 мг 3 рази на одну добу. Не рекомендується приймати цей препарат одночасно з вживанням кислотомісних напоїв, зокрема соків [9, 13].

АНТАЦИДИ

АНТАЦИДИ, ЩО ВСМОКтуються

- ♦ Гідрокарбонат натрію;
- ♦ Ренні: кальцій, магній карбонат

АНТАЦИДИ, ЩО НЕ ВСМОКтуються

- ♦ Алюмінія фосфат (Фосфалюгель);
- ♦ Алюмінієво-магнієва комбінація (Альмагель, Маалокс);
- ♦ Алюмінієво-магнієва комбінація з додаванням бензокаїну (Альмагель А);
- ♦ Алюмінієво-магнієва комбінація з додаванням симетикону, з метою запобігання метеоризму (Альмагель Нео, Релцер);
- ♦ Комбінації сполук алюмінію, магнію та кальцію (Тальцид, Гастал)

Рис. 2. Види антацидних засобів

При призначенні антацидних препаратів також необхідно брати до уваги супутні симптоми хворого. Так, у разі наявності у хворого діареї призначають засоби, що містять у своєму складі алюміній (алмагель, фосфалюгель, тальцид), а в разі закрепу – застосовують препарати, що містять магній (гастал).

Антисекреторні препарати поділяються на 3 групи:

- М-холінолітики;
- блокатори H_2 -рецепторів гістаміну;
- блокатори H^+/K^+ -АТФази.

До М-холінолітиків відносяться: атропін, папаверин, метацин та інші. Дані препарати блокують M_1 і M_2 -холінорецептори, зменшуючи вироблення соляної кислоти [14]. До небажаних реакцій даних препаратів відносять тахікардію, сухість у роті, порушення акомодатії. Тривале застосування М-холінолітиків у педіатричній практиці протипоказано.

До селективних М-холінолітиків відноситься гастроцепін, що гальмує секрецію соляної кислоти та пепсину, які найчастіше викликані ваготонією. Гастроцепін знижує рівень секреції шлункового соку на 50 % як базальної, так і стимульованої. Зменшуючи больовий і диспепсичний синдроми, препарат призводить до швидкого загоєння виразкового дефекту, зменшує запальний процес у слизовій оболонці шлунка. Так як цей препарат не пригнічує виділення гастрину після відміни лікування, то нерідко виникає синдром «рикошету». Тому гастроцепін призначається в разі підвищення концентрації соляної кислоти та збільшення обсягу шлункового соку. Даний препарат призначається з 18 років, але є повідомлення щодо використання його в дитячій практиці [14]. У педіатрії переважно призначаються холінолітики, які зменшують рівень секреції соляної кислоти, покращують евакуаторну здатність шлунка, і препарати у вигляді розчинів для дітей раннього віку, до таких препаратів відноситься ріабал. Ріабал може застосовуватися в дітей різного віку. При пероральному прийомі препарат всмоктується зі шлунково-кишкового тракту краще, ніж інші представники цієї групи. Він

має добру біодоступність, швидко виводиться з організму з сечею та жовчю. Ріабал у вигляді сиропу призначається в дозі 1 мг/кг маси тіла [15].

Блокатори H_2 -гістамінорецепторів. Ця група високоефективних препаратів для зниження секреції шлункового соку почала свою триумфальну ходу в 70-ті роки минулого століття й активно застосовувалася для лікування виразкової хвороби шлунка. Першим представником цієї групи був препарат I покоління циметидин. Його застосування призводило до швидкого загоєння виразкових дефектів, але після його відміни мало місце виникнення ранніх рецидивів. Крім цього, нерідко спостерігалися тяжкі ускладнення: лейкопенія, агранулоцитоз, апластична анемія, гломерулонефрит, гепатит [14].

Трохи згодом з'явилися препарати наступних поколінь, до яких відносяться ранітидин (препарат II покоління, призначається в дозі 300 мг на добу), препарат III покоління фамотидин (призначаються по 40 мг на добу). *Блокатори H_2 -гістамінорецепторів обмежено застосовуються в дитячому віці, так як при тривалому використанні виникають небажані реакції аналогічні циметидину.* Крім того, вони пригнічують утворення соляної кислоти аж до ахлоргідрії, знижують захисну функцію шлунка, сприяють приєднанню різних мікроорганізмів у порожнині шлунка, у тому числі *Helicobacter pylori*. Гіпоацидний стан призводить до нітрозуювання амінів з утворенням канцерогенних нітрозосполук. Доведено, що рівень нітрозосполук при низькій кислотності в кілька разів вище, ніж при високій [14, 15].

Інгібітори H^+/K^+ -АТФази. До цієї групи препаратів відносять омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол. Їхній механізм дії полягає в блокуванні ферменту, що входить до складу так званої «протонної помпи», яка бере участь у кінцевій стадії синтезу та екскреції соляної кислоти. Ця група препаратів пригнічує базальну та стимульовану секрецію [13–15].

Найдослідженішим є застосування в педіатричній практиці омепразолу. Фармакокінетика омепразолу в дітей усіх вікових груп при оральному та

внутрішньовенному введенні не відрізняється від фармакокінетики цього засобу в дорослих [9, 10, 16]. Доза 1 мг/кг/добу при пероральному застосуванні підтримує рН вище 4 протягом однієї доби. Спостереження за дітьми, які отримували омепразол з приводу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) протягом 7 років, не виявило ніяких побічних реакцій, лише незначну гіперплазію G-клітин шлунка з помірною гіпергастринемією [8]. Омепразол підвищує рівень гастрину в крові через кілька тижнів від початку лікування, а гіперплазія G-клітин виникає лише через кілька років [8]. Саме тому короткі курси омепразолу можна вважати безпечними для дітей старше 6 міс. Інгібітори протонної помпи застосовуються в наступних терапевтичних дозах: омепразол – 20 мг, лансопразол – 30 мг, пантопразол – 40 мг, рабепразол – 20 мг, езомепразол – 40 мг.

Ідентифікація *Helicobacter pylori* мала надзвичайно високу теоретичну та практичну актуальність, що сприяло в 1987 році створенню європейської групи з вивчення інфекції *Helicobacter pylori*, яка кожні 4–5 років проводила регулярні наради з метою розробки рекомендацій з діагностики та лікування *Helicobacter pylori* (Маастрихтський консенсус) [17]. Усе це сприяло включенню в патогенетичну терапію антибактеріальних препаратів. *Helicobacter pylori* чутливий до ряду антибіотиків пеніцилінового ряду, більшості цефалоспоринів, фторхінолонів, але найбільшу чутливість виявлено до макролідів. Крім того, макроліди не втрачають свою активність у кислому середовищі, у той час як у протимікробних засобів інших груп активність знижується від 10 до 100 разів, тому саме макроліди знайшли широке застосування в клінічній практиці [3, 5, 7–9, 18].

Основу їхньої хімічної структури становить макроциклічне лактонне кільце. Усі вони мають протизапальну та імунomodulatory дію. Механізм дії полягає в гальмуванні синтезу білка в мікробних клітинах при їхньому розмноженні. Найчастіше призначається кларитроміцин, монотерапія яким призводить до знищення *Helicobacter pylori* в 54 %

випадків [17]. Кларитроміцин може викликати порушення смакової чутливості, диспепсичні явища та алергічні реакції [13]. Азитроміцин, що також відноситься до групи макролідів, мало поступається в клінічній ефективності кларитроміцину, рідше викликає побічні ефекти й тому може бути альтернативною кларитроміцину. Азитроміцин рекомендовано призначати з 4 днів лікування протягом 3 днів для досягнення максимального ефекту. Джозаміцин – макролід, стійкий до кислого середовища шлунка, має високий ступінь з'єднання з білками, що дозволяє добре проникати в різні тканини, спричиняє бактеріостатичну дію шляхом з'єднання рибосом бактерій і блокування синтезу білка [13]. До побічних ефектів джозаміцину належать: анорексія, нудота, печія, блювання, діарея, алергічні реакції, порушення функції печінки, що пов'язано з його гепатотоксичною, нефротоксичною та мієлотоксичною дією. Усі перераховані побічні ефекти проходять самостійно та не вимагають відміни препарату.

Амоксицилін – один з високоефективних антибіотиків, що застосовується при лікуванні *Helicobacter pylori*-асоційованих захворювань [3, 8, 9]. Препарат відноситься до групи β-лактамних антибіотиків, підгрупи амінопеніцилінів. При високій кислотності шлункового соку він зберігає високу активність. Завдяки своїй добрій біодоступності препарат не подразнює слизову оболонку шлунка та не викликає діарею. Як амфотерна сполука, амоксицилін при рН 3–6 дещо гірше проникає в тканини, тоді як у слизу, який на 90 % складається з води, проникає добре. Це дозволяє домогтися високої його концентрації в слизовій оболонці шлунка [4, 6, 7].

Сучасні схеми лікування *Helicobacter pylori*-асоційованих інфекцій у дітей згідно з наказом МОЗ України від 29 січня 2013 року № 59 [3] наступні:

I. Однотижнева потрійна терапія з препаратом вісмуту (переважно для дітей до 12 років):

1) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон);

2) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин) / кларитроміцин (азитроміцин) + фамотидин (ранітидин).

II. Однотижнева потрійна терапія з блокаторами H^+/K^+ -АТФази (переважно дітям після 12 років):

- 1) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон);
- 2) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) / кларитроміцин (азитроміцин) + колоїдний субцитрат вісмуту.

III. Однотижнева квадротерапія (терапія посилення другої ланки, переважно дітям після 12 років):

Колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон).

Усі препарати призначаються 2 рази на один день (вранці та ввечері) протягом 7 днів. Азитроміцин – 1 раз на один день протягом трьох останніх днів тижневого курсу.

Дози препаратів, що використовуються в схемах ерадикаційної терапії проти *Helicobacter pylori*-асоційованих інфекцій у дітей:

- колоїдний субцитрат вісмуту – 4–8 мг/кг на добу (максимум 480 мг на добу);
- амоксицилін – 25 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- кларитроміцин – 7,5 мг/кг (максимум 500 мг на добу);
- рокситроміцин – 10 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- ніфурател – 15 мг/кг;
- фуразолідон – 10 мг/кг;
- омепразол – 0,5 – 0,8 мг/кг (максимум 40 мг на добу);
- пантопразол – 20 – 40 мг на добу;
- ранітидин – 2 – 8 мг/кг (максимум 300 мг на добу);
- фамотидин – 1 – 2 мг/кг (максимум 40 мг на добу).

Лікування згідно з зазначеним протоколом дозволяє досягти зниження впливу агресивних чинників (зниження секреції соляної кислоти та пепсину, ерадикації *Helicobacter pylori*) і поетапного відновлення моторики шлунково-

кишкового тракту. Наступним важливим завданням є підвищення захисних властивостей слизової оболонки шлунка [2]. Цю роль виконують місцевої дії засоби – цитопротектори. До даної групи належать місцевої дії антипепсинові засоби (Сукральфат, Вентер), справжні цитопротектори (синтетичні аналоги простагландинів), антибактеріальні препарати. Цитопротектором називають лікарський засіб, в основі дії якого лежить захист клітин слизової оболонки шлунка від ушкоджуючих агентів, головним чином, завдяки підвищенню продукції захисного слизу та бікарбонатів, а також нормалізації процесів репаративної регенерації [6, 14]. Добре зарекомендував себе в педіатричній практиці цитопротекторний препарат сукральфат (вентер), механізм дії якого полягає в утворенні комплексних сполук з білками тканин в області пошкодженої слизової оболонки. Безпечність і ефективність даного препарату дозволяють широко застосовувати його в дітей з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної області.

Істинні цитопротектори, синтетичні аналоги простагландинів (мізопростол, сайтотек), знижують базальну й стимульовану шлункову секрецію, стимулюють репараційні процеси, однак, можуть викликати диспепсичні явища [14].

Усі перераховані гастродуоденальні захворювання у фазі загострення супроводжуються больовим синдромом. Для його послаблення в програму лікування додають спазмолітичні препарати (но-шпу, ріабал) [15]. Для зняття емоційної напруженості призначають седативні препарати. Ці патологічні стани супроводжуються синдромом порушеного кишкового всмоктування, що проявляється клінікою гіповітамінозу та вимагає включення вітамінних препаратів.

Останніми роками в антихелікобактерну терапію включаються пробіотики [19–22]. Відповідно до визначення ВООЗ (2002 р.) пробіотики – це живі мікроорганізми, які при застосуванні в адекватних кількостях викликають поліпшення здоров'я організму господаря. До пробіотиків відносять багато штамів облигатних біфідобактерій і лактобацил,

а також невластиві людині види, які довели в клінічних дослідженнях свою пробіотичну дію, ефективність і безпеку (наприклад, *Saccharomyces boulardii* – Ентерол®).

Дія пробіотиків – це не просте заселення кишечника, а складний і багатоплановий процес: конкуренція з патогенною мікрофлорою, адгезія до слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та взаємодія з епітеліоцитами, імуномодулюючий ефект. Найширше використовуваними в дитячій практиці є Лінекс, Хілак-форте, Біфідумбактерин.

Таким чином, проведений огляд наукових і науково-практичних робіт дозволяє зробити висновок про сучасні напрями фармакотерапії гастродуоденальної патології в дітей та детально висвітлює всі групи препаратів, що застосовуються в цій галузі, вказуючи їхній механізм дії, дози, можливі ускладнення. Встановлено, що провідне місце в фармакотерапії займають програми ерадикації *Helicobacter pylori*, що відповідає уніфікованим клінічним протоколам медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення (наказ МОЗ України від 29 січня 2013 р. № 59).

1. Шадрин О. Г. Педиатрическая гастроэнтерология и нутрициология: проблемы и перспективы / О. Г. Шадрин, О. Ю. Белоусова // Новости медицины и фармации. – 2015. – № 8 (539). – С. 6–7.
2. Белоусов Ю. В. Гастродуоденальная патология у детей: проблемы и перспективы [Электронный ресурс] / Ю. В. Белоусов. – Режим доступа: <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/1934>
3. Наказ МОЗ України від 29.01.2013 № 59 «Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення». – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130129_0059.html
4. Клінічні особливості перебігу виразкової хвороби в дітей / Т. В. Сорокман, С. В. Сокольник, Н. О. Попелюк, М. Г. Гінгуляк // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 3 (67), ч. 2. – С. 75–78.
5. Клінічно-ендоскопічні прояви виразкової хвороби в дітей залежно від інфікованості *Helicobacter pylori* / Т. В. Сорокман, С. В. Сокольник, М. Г. Гінгуляк, Н. О. Попелюк // Здоров'я ребенка. – 2014. – № 3 (54). – С. 39–42.
6. Воробьева А. В. О проблеме лечения хронического гастродуоденита у детей [Электронный ресурс] / А. В. Воробьева. – Режим доступа: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4670.pdf>
7. Белоусов Ю. В. Захворювання органів травлення у дітей (стандарти діагностики та лікування) / Ю. В. Белоусов, О. Ю. Белоусова, Л. Г. Волошина. – Харків : Факт, 2010. – 143 с.
8. Баранов А. А. Детская гастроэнтерология. Избранные главы / А. А. Баранов. – Москва, 2002. – 592 с.
9. Детская гастроэнтерология: рук-во для врачей; под ред. проф. Н. П. Шабалова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2011. – С. 736
10. Белоусов Ю. В. Педиатрическая гастроэнтерология: вчера, сегодня, завтра / Ю. В. Белоусов // Врачебная практика. – 2007. – № 1. – С. 29–33.
11. Нальотов А. В. Вплив токсигенних штамів *Helicobacter pylori* на тяжкість перебігу хронічної гастродуоденальної патології у дітей / А. В. Нальотов // Здоров'я ребенка. – 2014. – № 8 (59). – С. 24–27.
12. Нальотов А. В. Вегетативна дисфункція та спосіб її корекції у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією / А. В. Нальотов // Здоров'я ребенка. – 2014. – № 3 (54). – С. 56–60.
13. Компендиум on-line. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://compendium.com.ua>
14. Александрова В. А. Современная фармакотерапия гастродуоденальных заболеваний у детей / В. А. Александрова // Терра Медика Нова. – 1996. – № 3. – С. 5–7.
15. Белоусов Ю. В. Риабал в детской гастроэнтерологической практике / Ю. В. Белоусов, Е. В. Шутова // Современная педиатрия. – 2008. – № 3. – С. 84–86.
16. Белоусов Ю. В. Антисекреторная терапия в педиатрии / Ю. В. Белоусов // Здоров'я України. – 2011. – Тематичний номер. – С. 20–21.
17. Корниенко Е. А. Проблема диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori* у детей в свете рекомендаций международного консенсуса Маастрихт-IV / Е. А. Корниенко, Н. И. Паролова // Вестник практического врача. – 2012. – Спецвыпуск 1. – С. 34–39.
18. Wu W. Recent insights into antibiotic resistance in *Helicobacter pylori* eradication / W. Wu, Y. Yang, G. Sun // Gastroenterol. Res. Pract. – 2012. – V. 20. – P. 723.
19. Абатуров О. Є. Клініко-імунологічні аспекти пробіотичної терапії хронічних НР-асоційованих гастритів у дітей / О. Є. Абатуров, О. М. Герасименко, Н. Ю. Завгородня // Здоров'я ребенка. – 2013. – № 8 (51). – С. 39–43.
20. Овчаренко Л. С. Дополнительное медикаментозное сопровождение антибактериальной терапии: необходимость или полипрагмазия? Часть 1. Пробиотики / Л. С. Овчаренко, А. А. Вертегел // Здоров'я ребенка. – 2013. – № 7 (50). – С. 91–97.
21. Probiotics: properties, examples, and specific applications / J. Behnsen, E. Deriu, M. Sassone-Corsi [et al.] // Cold Spring Harb. Perspect. Med. – 2013. – V. 3, № 3. – P.010074.
22. Lionetti E. Probiotics and *Helicobacter pylori* infection in children / E. Lionetti [et al.] // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. – 2012. – V. 26, № 1. – P. 69–76.

О. В. Макаренко, М. М. Карімова

Основні аспекти фармакотерапії захворювань гастродуоденальної зони в дітей

Захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є надзвичайно поширеною патологією дитячого віку, яка проявляється запально-ерозивними ураженнями слизових оболонок, викликаючи езофагіт, гастрит, гастродуоденіт, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, рефлюксну хворобу. Захворювання може бути викликано багатьма етіологічними чинниками: спадковістю, інфекціями, аліментарними та психоемоційними факторами. Нині *Helicobacter pylori* вважається найважливішим етіопатогенетичним фактором розвитку запальних змін у слизовій оболонці гастродуоденальної зони. Визнання важливості ролі *Helicobacter pylori* сприяло створенню багатокомпонентних програм з ерадикації даного мікроорганізму, які стали базисом фармакотерапії захворювань гастродуоденальної зони. Фармакотерапія передбачає призначення антацидів, антисекреторних препаратів, антибіотиків, полівітамінів, спазмолітичних та седативних препаратів. Останніми роками особлива роль надається пробіотиками, у зв'язку з тим, що *Helicobacter pylori* призводить до порушення мікрофлори товстого кишечника, яке посилюється після перорального прийому антибіотиків. Пробиотики можна призначати з моменту початку ерадикаційної хелікобактерної терапії. Усе перераховане відповідає уніфікованим клінічним протоколам медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення (наказ МОЗ України від 29 січня 2013 р. № 59).

Ключові слова: фармакотерапія, гастродуоденіт, *Helicobacter pylori*, ерадикація

О. В. Макаренко, М. М. Карімова

Основные аспекты фармакотерапии заболеваний гастродуоденальной зоны у детей

Заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются чрезвычайно распространенной патологией детского возраста, которое проявляется воспалительно-эрозивным поражением слизистых оболочек, вызывая эзофагит, гастрит, гастродуоденит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюксную болезнь. Заболевание может быть вызвано такими этиологическими факторами, как наследственность, инфекции, алиментарные и психоэмоциональные факторы. В настоящее время *Helicobacter pylori* считается важнейшим этиопатогенетическим фактором развития воспалительных изменений в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Признание важности роли *Helicobacter pylori* повлекло за собой создание многокомпонентных программ по эрадикации данного микроорганизма. Они стали базисом фармакотерапии данной группы заболеваний. Фармакотерапия предусматривает назначение антацидов, антисекреторных препаратов, антибиотиков, поливитаминов, спазмолитических и седативных препаратов. Последние годы особая роль придается пробиотикам, в связи с тем, что *Helicobacter pylori* приводит к нарушению микрофлоры толстого кишечника, что усугубляется после перорального приема антибиотиков. Пробиотики можно назначать с момента начала эрадикационной хеликобактерной терапии. Все перечисленное соответствует унифицированным клиническим протоколам медицинской помощи детям с заболеваниями органов пищеварения (приказ МЗ Украины от 29 января 2013 г. № 59).

Ключевые слова: фармакотерапия, гастродуоденит, *Helicobacter pylori*, эрадикация

O. V. Makarenko M. M. Karimova

The review of key aspects of pharmacotherapy of gastroduodenal diseases in children

Diseases of the upper gastrointestinal tract is the most common disorders of childhood. They manifest as inflammatory and erosive lesions of the mucous membranes, causing esophagitis, gastritis, gastroduodenitis, gastric and duodenal ulcers, reflux disease. Diseases are caused due to heredity, infections, nutritional and psycho-emotional factors. Currently, *Helicobacter pylori* is considered to be the most important factor in the development etiopathogenetic inflammatory changes in the mucosa of the gastroduodenal zone.

Recognizing the critical role of *Helicobacter pylori* has led to the creation of a multi-component programs for the eradication of this microorganism. They were the basis for pharmacotherapy of this group of diseases. Pharmacotherapy provides the inclusion of antacids, antisecretory drugs, antibiotics in the protocols of treatment. Symptomatic therapy includes antispasmodic drugs for pain syndrome, sedative drugs and multivitamins. Recent years, a special role is given to probiotics, due to the fact that *Helicobacter pylori* leads to disruption of colonic microflora, which is exacerbated upon oral administration of antibiotics. Probiotics can be given from the beginning of *Helicobacter pylori* eradication therapy. All of the above corresponds to unified clinical protocols of medical care for children with diseases of the digestive system.

Key words: pharmacotherapy, gastroduodenitis, *Helicobacter pylori*, eradication

Надійшла: 24 жовтня 2016 р.

Контактна особа: Карімова Маліка Мухідінівна, кафедра соціальної медицини, організації та управління охороною здоров'я, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», буд. 9, вул. Вернадського, м. Дніпро, 49044. Електронна пошта: malikakarim@mail.ru