

Хронічний панкреатит у коморбідності з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою стравоходу (особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби)

Т. М. Христин¹, Д. О. Гонцарюк²

¹Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, Чернівці, Україна

²Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, неерозивна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, фенотипи гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби стравоходу, патогенез, симптоматика

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) стравоходу формується за певного періоду тривалості хронічного панкреатиту (ХП) (7–10 років), але може і передувати його розвитку, оскільки ще на першому році життя у деяких дітей виникає (або формується по спадковості) гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР).

Причинами ГЕР у дітей до 3–5 років вважають анатомічні особливості (слабкість нижнього сфінктеру стравоходу (НСС), розташування шлунку горизонтально до 1 року, короткий стравохід, високий тонус пілоричного сфінктера та підвищений внутрішньочеревний тиск через часті прийоми їжі). Оскільки до розвитку мовлення дитина не може описати свої відчуття, то педіатри виокремлюють «червоні прапорці» (блювання фонтаном, що часто повторюється, дитина повільно набирає масу тіла, часта діарея, відмова від води та їди, пневмонії, що часто повторюються). Щодо гикавки, то ця ознака скоріше засвідчує про пілороспазм, а не про рефлюкс. Ще однією важливою особливістю вважається тривалий плач дитини упродовж 1–2 годин. У віці 4–5 років дитина вже може скаржитися на печію, пекучу біль за грудниною, гіркувато-кислий присмак, запах у роті, болісність при ковтанні, відчуття поганого проходження їжі по стравоходу, нудоту, ускладнене дихання, кашель, який пов'язаний з пробудженням. Причинами у дорослих можуть бути зловживання алкоголем, паління, наркотичні засоби, неправильний режим харчування, приймання гострої, гарячої, холодної їжі, напоїв, які містять кофеїн, цитрусові, томати, до причин також відносять гіподинамію.

Інтерес викликає запропонована професоркою Н. Б. Губергріц із співавт. (2014) схема можливого патогенезу поєднання ХП із ГЕРХ у дорослих [2].

Вважається, що ГЕРХ у поєднанні з ХП спочатку проявляється ГЕР, який має декілька механізмів розвитку:

- гіпотонія або атонія сфінктера, зниження тиску у НСС до 10 мм рт. ст (замість норми 30 мм рт. ст.);
- велика кількість транзиторних розслаблень НСС із значною тривалістю (причинами можуть бути незавершене проковтування — у 5–10% епізодів ГЕР, метеоризм) і частіше після їжі;
- порушення перистальтики стравоходу;
- рефлюкс шлункового вмісту і пошкодження слизової оболонки стравоходу внаслідок довготривалого впливу хлористоводневої кислоти, пепсину та жовчних кислот і лізолецитину, що призводить до зриву механізмів захисту стравоходу;
- хелікобактерна та інша інфекція також вважаються пусковими механізмами виникнення ГЕРХ;
- наявність зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози (ЗНПЗ).

Значення ЗНПЗ полягає у виникненні вторинної ГЕРХ. Так, при ферментній недостатності підшлункової залози (ПЗ) легкого перебігу хімус може затримуватись у дуоденальному просвіті для потрібного гідролізу нутрієнтів. Відтак подовжується час перебування хімусу у дванадцятипалій кишці (ДПК), що компенсує кількість ферментів ПЗ і гідроліз нутрієнтів у повному обсязі (завдяки дуоденостазу). Такий компенсаторний процес формує дуоденальну гіпертензію, яка може також компенсуватися завдяки розтягненню стінок ДПК. Компенсація спрямовується на те, щоб довше не підключався пілоричний відділ шлунка і не розвивався дуоденогастральний рефлюкс. За тяжкої і середньої тяжкості перебігу ЗНПЗ слизова оболонка ДПК завдяки морфологічним змінам зменшує продукцію секретину, холецистокініну і панкреатичну секрецію. Тому дуоденостаз і дуоденальна гіпертензія не можуть компенсувати гідроліз нутрієнтів (виникає необхідність у використанні ферментотерапії) і таке призводить до формування

дуоденогастрального і дуоденогастроєзофагеального рефлюксу. Автори вважають, що таким чином формується закид вмісту ДПК (за дуоденальної гіпертензії) у холедох і вірсунгіанову протоку. Зі свого боку, дуоденобілярний та дуоденопанкреатичний рефлюкси можуть бути причиною гострого запалення у протоках ПЗ завдяки активації панкреатичних ферментів (зокрема за участі ентерокинази).

ГЕРХ (первинна) через підвищення кислотності шлунка сприяє закиденню просвіту ДПК, що викликає надлишкову секреторну стимуляцію ПЗ, гідрокarbonатну недостатність, які поступово призводять до «реактивного» панкреатиту, а потім до хронічного запалення (так ГЕРХ може впливати на розвиток ХП). Закидення дуоденального вмісту сприяє преципітації жовчних кислот, через що ліпаза печінки та ПЗ не в змозі повноцінно гідролізувати жири. Це разом із виникненням дуоденіту, папіліту автори відносять до механізму розвитку ХП із ЗНПЗ (і не тільки). Порушення цілісності слизової оболонки стравоходу при ГЕРХ може сприяти підвищенню її проникності, посиленню впливу рефлюктату на субепітеліальні чутливі нерви.

Установлено, що у розвитку ГЕРХ важкого перебігу за наявності рефлюкс-езофагіту має місце змішаний рефлюкс, при якому жовчні кислоти і панкреатичні ферменти (а не кислотність, яка у більшості випадків знижена) відіграють патогенетичну роль, особливо у хворих літнього і старшого віку при дискінезії жовчного міхура за білярним або панкреатичним типом. Змішаний характер рефлюксу сприяє розвитку дисплазії епітелію стравоходу, метаплазії шлункового і, рідше, кишкового епітелію у його слизову оболонку [3].

Інтерес до проблеми ГЕРХ, зокрема за коморбідності з ХП, обумовлений також розширенням спектра скарг позастравохідного характеру, таких як «загруднинний біль» (який може мати рефлекторний механізм), що диктує необхідність проведення диференційної діагностики не тільки з ішемічною хворобою серця, стенокардією, але й больовою формою ХП [6], раком ПЗ. Поширеність ГЕРХ також зростає зі збільшенням віку респондентів: збільшується частка пацієнтів, яких турбує біль за грудниною, перебої в роботі серця, зміщення сегмента S–T нижче ізолінії, інверсія зубця T на ЕКГ, хронічний кашель. Слід зауважити, що ГЕРХ у хворих літнього та старшого віку погіршує перебіг ішемічної хвороби серця, і навпаки, остання обтяжує перебіг ГЕРХ, про що потрібно пам'ятати при диференціальній діагностиці болю у ділянці серця у таких хворих, особливо при поєднанні з ХП.

Серед численних причин даного захворювання доволі частою є кила стравохідного отвору діафрагми, яка частіше діагностується в осіб літнього віку. При цьому НСС стає вищим за діафрагму, і в його змиканні не беруть участі ніжки діафрагми, що послаблює тонус сфінктера і сприяє формуванню ГЕРХ [4]. Співвідношення ГЕРХ і кили стравохідного отвору діафрагми може бути двояким: ГЕРХ може сприяти формуванню кил, і навпаки, змінювати певним чином клінічну картину. Так, при ГЕРХ за відсутності кили домінує печія, а при поєднанні з килою

превалює біль (за даними різних авторів, у 25–85% хворих) [1].

Зауважимо, що у людей літнього віку такий симптом, як печія, за інтенсивністю може зменшуватися, тому вони звертаються до медичних працівників за наявності ускладнень (тяжкий езофагіт, виразки, стравохід Барретта та стриктури). Крім того, до таких ускладнень призводить поліпшення або зникнення симптомів ГЕРХ під впливом використання інгібіторів протонної помпи (ІПП).

До речі, з метою диференційного діагнозу без додаткових інструментальних досліджень призначається пробний тест на ІПП (відповідно до міжнародних рекомендацій «Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus» від 2018 р.). Але суттєвим обмеженням тесту на ІПП є сильна модуляція симптомів гіперчутливості стравоходу, дози ІПП і тривалість даного тесту. Він має низьку специфічність (44% навіть для пацієнтів з наявною печією), особливо за наявності атипових симптомів (болю у грудях, хронічного кашлю, ларингіту тощо), а не характерної для ГЕРХ печії. І все ж таки у практиці сімейного лікаря емпіричний підхід до лікування ІПП є менш затратним, ніж ендоскопічна діагностика. Безумовно, негативним наслідком при цьому є гіпердіагностика ГЕРХ та надмірне використання ІПП (Lyon Consensus).

Нині важливим способом діагностики вважається включення в дослідження імпедансу слизової оболонки стравоходу, манометрії, гістопатології та психометрії. За допомогою даного способу можна визначити різні фенотипи ГЕРХ. Кожен з цих тестів надає додаткову інформацію щодо формування симптомів, механізмів розвитку хвороби та ведення пацієнта. У межах фенотипів ГЕРХ для визначення імпедансу використовують два нові параметри: індекс пострефлюксової перистальтичної хвилі, спричиненої ковтанням (post-reflux swallow-induced peristaltic wave — PSPW), та базовий імпеданс/опір (baseline impedance — BI). Специфічність цього індексу для діагностики ГЕРХ у пацієнтів з печією — 92% (Lyon Consensus). Базові значення імпедансу відображають проникність, запалення слизової оболонки стравоходу, сприяють диференціюванню ерозивної та неерозивної ГЕРХ (НЕРХ) від еозинофільного езофагіту. Паралельно прогнозують відповідь на антирефлюксну терапію.

Фенотипи ГЕРХ мають значення і для вирішення питання диференційного підходу до лікування. До фенотипів ГЕРХ відносять НЕРХ, рефлюксну стравохідну гіперсенситивність, функціональну печію, рефлюкс-езофагіти низького та високого ступеня, стравохід Барретта, регургітаційно-домінантну ГЕРХ, екстраезофагеальну ГЕРХ та рефлюксний синдром болю в груді. Кожний з фенотипів має особливості в інтерпретації та клінічному перебігу.

IV Римський консенсус розподілив НЕРХ на «істинну» НЕРХ, рефлюксну стравохідну гіперчутливість і функціональну печію (за показниками рН-метрії або імпеданс-рН-метрії), які корелювали з клінічною симптоматикою і впливом кислоти на слизову оболонку стравоходу. Встановлено деякі гендерні особливості при формуванні НЕРХ, які можна з'ясувати при анамнезі та відповідних методах

обстеження. Так, для гіперсенситивності (гіперчутливості) стравоходу домінуючою є печія (за умови вертикального положення пацієнта при обстеженні). Проте важко відрізнити печію, пов'язану з НЕРХ, від функціональної печії. Особливістю можна вважати відсутність у більшості випадків скарг на біль при НЕРХ, а при функціональній печії сприйняття болю більш виражене (можливо таке сприйняття відбувається через периферичні і центральні механізми). Крім того, при фенотипі ГЕРХ хворі також скаржаться на біль, що ускладнює діагностичний і лікувальний етапи ведення хворих. Крім того, існують гендерні особливості: жінки мають більшу аферентну стравохідну чутливість і більш, ніж чоловіки, мають тенденцію до формування НЕРХ. Особливістю вважають і той факт, що при НЕРХ використання фізіологічних тестів не є достатнім, оскільки результати можуть бути схожими з рефлюксною гіперсенситивністю, а можуть і перехрещуватися з нею.

Вважається, що стравохідна гіперсенситивність — це індуковані ГЕР типові рефлюксні симптоми, незалежно від наявності нормального кислотного впливу на стравохід. Вона залежить від периферичного та центрального впливу, що пов'язано з більш низьким порогом стимуляції для рецепторів у слизовій оболонці стравоходу при НЕРХ. Відмічено, що такий стан краще піддається терапії антидепресантами, селективними інгібіторами зворотного захвату серотоніну чи габапентином або нефармакологічними методами лікування (крім ІПП). До нефармакологічних методів відносять поведінкову психотерапію, медитацію, фізичні вправи.

Для рефлюкс-езофагіту характерною є печія у горизонтальному положенні пацієнта через домінування тривалої кислотної дії при ГЕР. Саме різниця у механізмах формування печії і визначає підходи до лікування (альгірати, антациди чи інгібітори протонної помпи). До речі, різницею між рефлюкс-езофагітом і НЕРХ можна вважати відсутність залежності від демографічних, расових характеристик, ожиріння [7].

Отже, пацієнти з НЕРХ можуть мати загальні ознаки з функціональною печією, рефлюксною гіперчутливістю та рефлюкс-езофагітом низького ступеня, що ускладнює формування тактики та стратегії ведення хворого.

Щодо стравоходу Барретта, то частіше хворіють чоловіки європеїдної раси, які мають генетичний анамнез. Такі пацієнти (як і ті, що мають рефлюкс-езофагіт високого ступеня) відносно нечутливі до кислотного впливу на стравохід. Зауважимо, що клінічне значення синдрому полягає у тому, що він вважається передраковим станом. Тим не менш, хоча ризик розвитку аденокарциноми стравоходу у таких хворих підвищений, але менше ніж у 30% він трансформується в пухлину. Ще є одна особливість: стравохід Барретта не зменшує тривалість життя і не впливає на загальну смертність [5].

Достатня кількість робіт вказує, що стравохід Барретта є результатом хронічного надлишкового впливу гастроєзофагеального рефлюкату на слизову оболонку стравоходу. Про це свідчить розвиток ерозивних езофагітів високого ступеня, які передують

клініці синдрому, наявність загальних асоціацій синдрому та рефлюкс-езофагіту високого ступеня з гіпотонією НСС, діафрагмальною кілою, неефективною кінетикою стравоходу та центральним ожирінням. Клінічною особливістю при цьому є слабка вираженість або відсутність рефлюксних симптомів у більшості хворих [11]. Певна річ, у деяких хворих симптоматика проявляється дисфагією, що є причиною звернення по медичну допомогу. Як засвідчують деякі літературні дані, при цьому використання високих доз езомепразолу та низьких ацетилсаліцилової кислоти упродовж 10 років сприяло зниженню загальної смертності [8].

Регургітаційно-домінантна ГЕРХ — це фенотип, при якому знижена відповідь на кислотознижуючу терапію у зв'язку з іншим механізмом розвитку. Він пов'язаний з вираженою зміною градієнта стравохідного тиску, що сприяє надходженню великого об'єму вмісту шлунка у стравохід або навіть у гортань і глотку. Таке може відбуватися незалежно від кислоти, а посилюється у положенні лежачи. За даними багатоцентрового дослідження, регургітація у 60% супроводжувалася порушенням сну [10]. Терапія ІПП була менш ефективною, ніж при купіруванні печії. Хірургічна або ендоскопічна фундоплікація та посилення НСС завдяки магнітному полю були більш ефективними.

Слід відзначити, що регургітаційно-домінантну ГЕРХ важко диференціювати з румінаційним синдромом. Важливо, що імітувати ГЕРХ із регургітацією може гастропарез, асоційований із печією та регургітацією. Вони корелюють із затримкою спорожнення шлунка. Важливо пам'ятати, що регургітація буває кислою, після прийняття їжі (постпрандіальна), провокується нахилом тулуба або підйомом, а румінація виникає під час їди і викликана несвідомим пригніченням гастроєзофагеального сполучення шляхом напруження черевної мускулатури.

Румінаційний синдром є окремою нозологічною одиницею, може перехрещуватися з ГЕРХ у вертикальній позиції (вони пов'язані з механізмом зміни градієнта стравохідного тиску). Підтвердженням цього вважають ефективність діафрагмального дихання, яке нормалізує градієнт транссфінктерного тиску в обох станах [9].

Особливістю лікування румінаційного синдрому наразі вважається когнітивно-поведінкова терапія та діафрагмальне дихання.

Нестравохідні прояви ГЕРХ стосуються дихальної симптоматики, ларингофарингеального рефлюксу, стенокардії, «комка» у горлі тощо. Тобто ведення таких хворих є складною задачею. Патогенетичні механізми мало вивчені, але вважається, що значення мають супутні захворювання та нейрональна гіперчутливість. Краще піддається терапії ГЕРХ, яка супроводжується типовими симптомами рефлюксу. Дослідження показали недостатню ефективність ІПП, навіть при призначенні подвійних доз, у пацієнтів із рефлюкс-ларингітом, погано контрольованою бронхіальною астмою, хронічним обструктивним захворюванням легень та синдромом постназального затікання.

Рефлюксний синдром болю в груді представляє собою тип ГЕРХ, який пов'язаний з ГЕР. Частіше синдром зустрічається у чоловіків європеїдної раси. Методом встановлення причини є запис кислотного рефлюксу, асоційованого з одночасним виникненням больового синдрому (під час стравохідного моніторингу). Зауважимо, що результати рН-метрії були вірогіднішими у пацієнтів із печією, кислотою регургітацією, діафрагмальною грижею. Пацієнти з типовим рефлюксним синдромом мали прямо пропорційний зв'язок із виникненням болю, причому у них відзначені епізоди рефлюксу з більш низьким зниженням рН на ділянці до проксимального відділу стравоходу. Отримані дані дозволяють провести диференціацію некардіального болю в груді від типових рефлюксних симптомів (із болем або без болю). Якщо пацієнти погано відповідають

на терапію ІПП, це засвідчує про необхідність подальшого з'ясування причини болю (у таких випадках не можна виключити стравохідну гіперсенситивність).

Таким чином, ми можемо стверджувати, що ГЕРХ є сімейством різних синдромів, які можуть відрізнятися механізмом розвитку, клінікою і складають певні фенотипи захворювання, що потребують диференційного підходу до тактики і стратегії лікування. У цьому плані на теперішній час вважається, що при ГЕРХ лапароскопічне антирефлюксне хірургічне втручання повинно розглядатися у людей літнього віку та дітей як безпечне та ефективне лікування із низькими показниками ускладнень та смертності і відмінними результатами, особливо враховуючи збільшення частоти рецидивів симптомів (порівняно з молодшими пацієнтами).

Література:

1. Бабак М. О. Особливості перебігу та лікування хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу з супутнім ожирінням та дуоденальним рефлексом. *Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник*. 2011. № 45. С. 185–195.
2. Губергриц Н. Б., Бондаренко О. А. Оптимизация лечения хронического панкреатита в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у больных с ожирением и инсулинорезистентностью. *Сучасна гастроентерол.* 2014. № 32 (16). С. 55–67.
3. Губергриц Н. Б., Фоменко П. Г., Беляєва Н. В. та ін. Особливості патогенезу та лікування ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у хворих на хронічний панкреатит. *Сучасна гастроентерол.* 2015. № 1 (81). С. 55–65.
4. Звягинцева Т. Д., Шаргород И. И. Хроническая дуоденальная непроходимость. *Ліки України*. 2011. № 7 (153). С. 29–34.
5. Ткач С. М., Кузенко Ю. Г. Современные взгляды на разные фенотипы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Сучасна гастроентерол.* 2020. № 3. С. 82–90.
6. Христин Т. М., Гонцарюк Д. О. Хронічний панкреатит та гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба: патогенетичні особливості поєднання. *Здоров'я України. Гастроентерологія, гематологія, коло проктологія*. 2020. № 1 (464). С. 54–57.
7. Aziz Q., Fass R., Gyawali C. P., Miwa H., Pandolfino J. E., Zerbib F. Esophageal disorders. *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, No 6. P. 1368–1379.
8. Britton J., Keld R., Prasad N., Hamdy S., McLaughlin J., Ang Y. Effect of diagnosis, surveillance, and treatment of Barrett's oesophagus on health-related quality of life. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2018. Vol. 3, No 1. P. 57–65.
9. Eherer A. J., Netolitzky F., Hogenauer C., Puschig G., Hinterleitner T. A., Scheidl S., et al. Positive effect of abdominal breathing exercise on gastroesophageal reflux disease: a randomized, controlled study. *Am. J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 107, No 3. P. 372–378.
10. Kahrilas P. J., Howden C. W., Wernersson B., Denison H., Nuevo J., Gisbert J. P. Impact of persistent, frequent regurgitation on quality of life in heartburn responders treated with acid suppression: a multinational primary care study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013. Vol. 37, No 10. P. 1005–1010.
11. Sawas T., Killcoyne S., Iyer P. G., Wang K. K., Smyrk T. C., Kiesel J. B., Qin Y., Ahlquist D. A., Rustgi A. K., Costa R. J., Gerstung M., Fitzgerald R. C., Katzka D. A.; OCCAMS Consortium. Identification of prognostic phenotypes of esophageal adenocarcinoma in 2 independent cohorts. *Gastroenterology*. 2018. Vol. 155, No 6. P. 1720–1728. e4.

УДК 616.329-002-036.1 : 616.37-002.2
doi: 10.33149/vkr.2021.04.05

UA Хронічний панкреатит у коморбідності з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою стравоходу (особливості перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби)

Т. М. Христин¹, Д. О. Гонцарюк²

¹Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, Чернівці, Україна

²Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, неерозивна гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба стравоходу, фенотипи гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби стравоходу, патогенез, симптоматика

У статті автори наголошують на актуальності вивчення особливостей перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) як у дітей і дорослих, так і в літньому віці (зокрема при хронічному панкреатиті). Увага

акцентується на різних за значущістю механізмів розвитку ГЕРХ у дітей і дорослих. Так, у дітей до початку мовлення неможливо зібрати анамнез, необхідно запитувати у батьків про так звані червоні прапорці (часто повторюється блювання фонтаном, дитина слабо набирає масу тіла, часто повторювані пневмонії, діарея, відмова від води, їжі). Однією з важливих особливостей вважається тривалий плач дитини протягом 1–2 годин.

У дорослих складно провести диференційний діагноз між фенотипами ГЕРХ, особливо при коморбідності з хронічним панкреатитом, який вносить відповідні корективи у клінічну картину (на чому автори заострюють увагу). Проводиться диференційний діагноз неерозивної ГЕРХ, таких фенотипів ГЕРХ, як рефлюкс-на стравохідна гіперсенситивність, функціональна печія, рефлюкс-езофагіт низького і високого ступеня, стравохід Барретта, регургітаційно-домінантна ГЕРХ, екстраезофагеальний фенотип і синдром рефлюксного болю у грудях.

Автори солідарні з тими положеннями, які вказують на те, що ГЕРХ є сімейством різних синдромів, що відрізняються за механізмами розвитку, клінікою і становлять певні фенотипи захворювання, які вимагають диференційованого підходу до тактики і стратегії лікування, вторинної профілактики (зокрема при хронічному панкреатиті).

УДК 616.329-002-036.1 : 616.37-002.2

doi: 10.33149/vkrp.2021.04.05

RU Хронический панкреатит в коморбидности с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью пищевода (особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни)

Т. Н. Христич¹, Д. А. Гонцарюк²

¹Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича, Черновцы, Украина

²Букovinian государственной медицинский университет, Черновцы, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь пищевода, неэрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь пищевода, фенотипы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни пищевода, патогенез, симптоматика

В статье авторы подчеркивают актуальность изучения особенностей течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) как у детей и взрослых, так и в пожилом возрасте (в том числе при хроническом панкреатите). Внимание акцентируется на разных по значимости механизмах развития ГЭРБ у детей и взрослых. Так, у детей до развития речи невозможно собрать анамнез, необходимо спрашивать у родителей про так называемые красные флажки (часто повторяющаяся рвота фонтаном, ребенок слабо набирает массу тела, часто повторяющиеся пневмонии, диарея, отказ от воды, еды). Одной из важных особенностей считается длительный плач ребенка в течение 1–2 часов.

У взрослых сложно провести дифференциальный диагноз между фенотипами ГЭРБ, особенно при коморбидности с хроническим панкреатитом, который вносит соответствующие коррективы в клиническую картину (на чем авторы заостряют внимание). Проводится дифференциальный диагноз неэрозивной ГЭРБ, таких фенотипов ГЭРБ, как рефлюксная пищеводная гиперсенсиitivность, функциональная изжога, рефлюкс-эзофагит низкой и высокой степени, пищевод Барретта, регургитационно-доминантная ГЭРБ, экстраэзофагеальный фенотип и синдром рефлюксной боли в груди.

Авторы солидарны с такими положениями, которые указывают на то, что ГЭРБ является семейством разных синдромов, отличающихся по механизмам развития, клинике и составляющих определенные фенотипы заболевания, которые требуют дифференцированного подхода к тактике и стратегии лечения, вторичной профилактики (в том числе при хроническом панкреатите).

EN Chronic pancreatitis in comorbidity with gastroesophageal reflux disease (features of the course of gastroesophageal reflux disease)

T. N. Khristich¹, D. O. Hontsariuk²

¹Yuriy Fedkovych National University, Chernivtsi, Ukraine

²Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, gastroesophageal reflux disease, non-erosive gastroesophageal reflux disease, phenotypes of gastroesophageal reflux disease, pathogenesis, symptoms

In this article, the authors emphasize the relevance of studying the features of the course of gastroesophageal reflux disease (GERD) both in children and adults, and in old age (including chronic pancreatitis). Attention is drawn to the different important mechanisms of GERD development in children and adults. As it is impossible to collect anamnesis in children before they start speaking, it is necessary to ask the parents about the so-called “red flags” (frequent fountain-like vomiting, the child is badly gaining weight, repeated pneumonia, diarrhea, refusal to drink or eat). One of the important features is a child’s crying during 1–2 hours.

It is difficult to make a differential diagnosis in adults between GERD phenotypes, especially in comorbidity with chronic pancreatitis, which makes appropriate adjustments to the clinical picture (which the authors focus on). Differential diagnosis of non-erosive GERD, such GERD phenotypes as reflux esophageal hypersensitivity, functional heartburn, low and high grade reflux esophagitis, Barrett’s esophagus, regurgitation-dominant GERD, extraesophageal phenotype and reflux chest pain syndrome is carried out.

The authors agree with those provisions that indicate that GERD is a family of different syndromes that differ in the mechanisms of development, clinical picture and make up certain phenotypes of the disease, which require a differentiated approach to treatment tactics and strategies, secondary prevention (including chronic pancreatitis).