

key role in the management of patients with lichen planus (LP), as they are on the 'front line' of care for patients with oral diseases. Their role lies not only in treating the physical manifestations of the disease, but also in identifying underlying psychological disorders that directly influence the course of the condition.

Diagnosis remains a significant challenge: patients often conceal psychological disorders due to fear of stigmatisation or regard them as a natural reaction to everyday problems. Amid the prolonged stress caused by the war in Ukraine, the prevalence of oral mucosal diseases is rising, necessitating an update to treatment approaches that must take mental health into account

Key words: lichen planus, oral cavity, anxiety, depression, stress.

ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Petrushanko T. O.: <https://orcid.org/0000-0002-1001-5404>^F

Ilenko N. M.: <https://orcid.org/0000-0001-7293-0432>^E

Boychenko O. M.: <https://orcid.org/0000-0003-1079-5719>^{BCDE}

Ilenko-Lobach N. V.: <https://orcid.org/0000-0001-9213-9883>^A

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Бойченко Ольга Миколаївна

Полтавський державний медичний університет

Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Тел.: 0502203877

E-mail: olgaboichenko@ukr.net

A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 29.01.2026 року

Стаття прийнята до друку 04.05.2026 року

Опубліковано 27.05.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-2-181-108-115

УДК 616.329+616.33+616.342]-002-036.12-053.5:616.333/334-008.6:616.839-008.6

Прохорова М. П., Каруліна Ю. В.

ПОРУШЕННЯ МОТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОГО КАНАЛУ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБІ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м. Київ, Україна)

karulina@ukr.net

У статті узагальнено наукові дані щодо частоти виникнення, клінічних особливостей, діагностичних підходів та терапевтичної тактики при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ) у пацієнтів дитячого віку. Враховуючи значну поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби серед дітей та її зростання протягом останніх років свідчить про актуальність цієї проблеми. ГЕРХ суттєво впливає на якість життя пацієнтів у довготривалій перспективі, що надає проблемі медико-соціального значення. При цьому існує недостатня визначеність питань, які пов'язані із частотою випадків, клінічними проявами, діагностикою та лікуванням ГЕРХ у дітей, що досить часто спричиняє затримку діагностики та погіршення якості життя хворих. Встановлення діагнозу ГЕРХ у дітей потрібно проводити на основі комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів, де обов'язковим етапом є виконання езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС) та тестування на наявність *H.pylori*. При відсутності видимих змін слизової оболонки і негативному результаті тесту на *H.pylori* пацієнта відносять до категорії осіб із функціональною диспепсією (ФД). При наявності позитивного результату тесту призначають ерадикаційну терапію. У випадках, якщо після ерадикації диспепсичні симптоми зникають і не реєструються протягом 6–12 місяців, діагностують диспепсію, асоційовану з інфекцією *H. pylori*. Якщо пацієнти мають прояви диспепсії після проведеного лікування, їх відносять до групи хворих на функціональну диспепсію. Питання щодо поширеності моторних порушень верхніх відділів травного каналу, факторів ризику їх виникнення та характеру цих порушень при ГЕРХ у дітей залишаються недостатньо вивченими та потребують подальших наукових досліджень.

Ключові слова: моторна функція, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діти.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Виконання дослідження проводилося у рамках виконання НДР «Діагностика та лікування алергічних захворювань у дітей» кафедри педіатрії № 2 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Номер державної реєстрації 0120U100804.

Вступ.

Значна поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) серед дітей зумовлює актуальність цієї проблеми. Захворювання суттєво впливає на якість життя пацієнтів у довготривалій перспективі, що надає йому медико-соціального значення. Недостатня визначеність питань, пов'язаних із частотою випадків, клінічними проявами, діагностикою та лікуванням ГЕРХ у дітей, часто спричиняє затримку діагностики та погіршення якості життя хворих.

Мета дослідження.

На підставі аналізу літературних джерел узагальнити останні досягнення у дослідженнях щодо порушення моторної функції верхнього відділу травного каналу при гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі у дітей та визначити перспективні напрями її діагностики та лікування.

Об'єкт і методи дослідження.

Інформаційний пошук та аналіз наукових джерел проведено із використанням наукометричної бази ресурсу PubMed за останні 10 років.

Основна частина.

Згідно з визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – це хронічне рецидивуюче захворювання, спричинене порушенням моторної функції травного тракту. Його основними проявами є мимовільне та/або регулярне потрапляння вмісту шлунка чи дванадцятипалої кишки у стравохід, що викликає зміни в його нижній частині. Через різноманітність клінічних проявів поширеність ГЕРХ вивчена недостатньо. У різних країнах цей діагноз встановлюють у 5–15% пацієнтів. Останніми роками спостерігається значне зростання захворюваності на ГЕРХ, що робить її важливою проблемою сучасної гастроентерології. Так, у Північній Америці її поширеність становить 18,1–27,8%, у Європі – 2,5–7,8%, а на Близькому Сході – 8,7–33,2% [1, 2].

Особливої важливості набуває вивчення даної проблеми у пацієнтів в Україні в умовах постійного стресового стану на тлі триваючого повномасштабного російського вторгнення, що стало однією з причин погіршення стану здоров'я населення, зокрема дітей [3-5]. Окреме значення має вплив зростання тривожності на розвиток патологічних станів у дітей, зокрема функціональних гастроінтестинальних розладів [6]. Безумовно, одним із вагомих чинників зростання цієї патології може бути скорочення в умовах війни строків грудного вигодовування та збільшення поширеності лактозної недостатності, ожиріння [7, 8].

Дослідженням питань клініки, діагностики та лікування порушень моторної функції верхнього відділу травного каналу при гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі у дітей займається низка відомих вітчизняних вчених: О.Г. Шадрін, О.Ю. Белоусова, С.Л. Няковський, Г.В. Бекетова, Т.Л. Марушко, Т.О. Крючко, О.Л. Личковська, О.П. Волосовець, І.М. Несіна та інші [9-12].

Через те, що верифікація ГЕРХ у дітей є складним завданням через різні підходи до стандартизації діагностики і лікуванні цієї патології у клінічній практиці автори підготували зазначене дослідження.

Серед факторів, що сприяють розвитку ГЕРХ, виокремлюють:

1. Ослаблення захисних механізмів:

- недостатність антирефлюксної функції нижнього стравохідного сфінктера (НСС);
- зниження здатності стравоходу до самоочищення (кліренсу);
- зменшення стійкості слизової оболонки стравоходу через порушення регенерації епітелію;

2. Порушення функціонального характеру:

- уповільнене виведення вмісту шлунка;
- розлади моторної активності шлунка;
- низький тонус і зменшена довжина НСС;
- зниження слиновиділення;
- жовчний рефлюкс [13,14].

3. Зміни в антирефлюксовому бар'єрі: зниження тонуусу НСС, часті епізоди його спонтанного розслаблення, а також деструктивні зміни, що виникають при діафрагмальній грижі стравохідного отвору.

4. Агресивні компоненти шлункового вмісту (панкреатичні ферменти – трипсин, фосфоліпаза А2; пепсин; жовчні кислоти; соляна кислота) на тлі зниженої стійкості епітелію стравоходу та порушень його іннервації.

5. Переїдання, куріння, вживання кофеїновмісних напоїв (кава, чай, какао, кола), цитрусових соків, апельсинів, лимонів, грейпфрутів, молока, цибулі, хрону, перцю, часнику та алкоголю. Ці продукти знижують тонус НСС і стимулюють кислотоутворення в шлунку.

6. Використання лікарських засобів із прямим ушкоджувальним ефектом: нестероїдні протизапальні препарати, аскорбінова кислота, заліза сульфат, глюкорокотиоди, калієві солі, алендронат.

7. Застосування медикаментів, що опосередковано впливають на тонус НСС, знижуючи його: бензодіазепіни, теофілін, нітрати, трициклічні антидепресанти, дофамінергічні та антихолінергічні засоби.

8. Переконливих даних щодо безпосереднього зв'язку між ГЕРХ та інфікуванням *H. pylori* на сьогодні не отримано [15,16].

Верифікація ГЕРХ у дітей є складним завданням через відсутність загальноприйнятого діагностичного стандарту. У повсякденній практиці діагноз часто встановлюють на підставі класичних симптомів – печії та регургітації, проте в дитячому віці об'єктивізація цих скарг утруднена через їх різну інтерпретацію пацієнтами [17,18].

Клінічна картина захворювання значною мірою визначається супутньою патологією верхніх відділів травного тракту, зокрема гастродуоденальної зони. Відзначається тісний зв'язок ГЕРХ із функціональними розладами (СПК, ФД), що пояснюється спільністю механізмів розвитку [19, 20].

Імовірність формування рефлюксної хвороби зростає за наявності таких факторів: чоловіча стать, спадковий анамнез, перинатальні ураження, затяжний синдром зривувань, пізні або ранні введення прикорму, органічні захворювання ШКТ, ожиріння, паразитози, хронічні інфекції, дисплазія сполучної тканини, діафрагмальна грижа, а також високі темпи фізичного дозрівання [21, 22].

Провокують розвиток ГЕРХ: нераціональне харчування, шкідливі харчові звички, малорухливість, підвищення внутрішньочеревного тиску (закрепи, нахили тулуба, непомірне фізичне навантаження), захворювання органів дихання (бронхіальна астма, муковісцидоз), вживання ліків (холінолітики, седативні, β -блокатори), алкоголь, куріння, вірусні та грибкові інфекції стравоходу, хронічний стрес і розлади сну.

Останнім часом накопичено чимало даних, які підтверджують патогенетичне значення дуоденального рефлюксату у виникненні стравоходу Барретта – ускладнення ГЕРХ. На сьогодні стравохід Барретта розглядають як стан із високим ризиком розвитку аденокарциноми стравоходу [23, 24].

Згідно з результатами досліджень, вплив дуоденального вмісту на слизову оболонку шлунка спричинює розвиток гастриту з кишковою метаплазією, яка є специфічним проявом стравоходу Барретта [25, 26].

Клінічна картина розладів моторно-евакуаторної функції верхніх відділів травного тракту зумовлена переважно дією пепсину та хлористоводневої кислоти шлункового соку на слизову оболонку стравоходу.

Основним клінічним симптомом порушень моторики є печія або відчуття печіння у горлі, епігастрії та за грудниною. Нерідко після печії виникає біль у животі. Ці симптоми пов'язані насамперед із подразнювальним впливом шлункового чи кишкового соку на слизову оболонку шлунка та стравоходу. Біль може з'являтися під час ковтання, при проходженні їжі стравоходом, а також у разі надмірного вживання гострої або надто гарячої їжі [27, 28].

Біль може локалізуватися між лопатками, іррадіювати в ший, нижню щелепу, по ходу стравоходу, а також у ліву половину грудної клітки. Іноді виникають напади болю, подібні до коронарних (за типом рефлекторної стенокардії), що можуть супроводжуватися порушеннями серцевого ритму.

Часто спостерігаються ознаки регургітації: відчуття переповнення в нижній частині стравоходу або «підкочування» до горла, стиснення за грудниною, яке поширюється стравоходом. Можливі відрижки їжею, шлунковим вмістом чи жовчю. У нічний час іноді трапляється зривання з потраплянням харчових мас і вмісту шлунка в дихальні шляхи, що викликає сильний рефлекторний кашель.

Виникнення ГЕРХ зумовлене недостатністю сфінктерного апарату, тому провокувати симптоми можуть будь-які умови, що сприяють закиданню вмісту шлунка у стравохід: горизонтальне положення після їжі, робота з нахилами тулуба вперед, переїдання, сильний кашель, піднімання важкого, вправи на м'язи черевного преса – усе, що підвищує внутрішньочеревний тиск [29, 30]. Пацієнти зазначають, що біль в епігастрії або за грудниною, а також печія частіше з'являються в положенні на лівому боці: у цьому разі згладжується кут впадіння стравоходу в шлунок (кут Гіса), що полегшує виникнення рефлюксу. Для полегшення стану людині достатньо встати, трохи походити, з'їсти невелику порцію їжі або випити води.

Відповідно до клінічної класифікації гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), розрізняють такі форми патології:

- неерозивна ГЕРХ;
- ерозивний езофагіт;

- стравохід Барретта – ускладнення, що супроводжується метаплазією багатощарового плоского епітелію на циліндричний.

Клінічні критерії:

1. Поява печії після споживання газованих напоїв чи алкоголю, а також за грудинний біль, що нагадує стенокардію та часто виникає вночі.

2. Регургітація з кислим або гіркуватим присмаком; нічне потрапляння шлункового вмісту в дихальні шляхи, що може призводити до аспіраційної пневмонії та бронхоспазму.

3. Атипові симптоми: галітоз, гикавка, печіння язика, стоматологічні проблеми, біль у грудях, дисфонія, нічний кашель, апное.

4. Дисфагія потребує виключення як злоякісних, так і доброякісних утворень стравоходу.

5. Протягом доби спостерігається понад 50 рефлюксних епізодів, загальна тривалість яких перевищує 1 годину.

6. У пацієнтів молодого віку для діагностики ГЕРХ можна використовувати рабепразоловий тест (20 мг рабепразолу). Якщо симптоми зникають (позитивний тест), призначають терапію інгібіторами протонної помпи (ІПП) без попередньої ендоскопії. У разі атипових скарг проводять пробне лікування ІПП або 24-годинну рН-метрію стравоходу, на основі яких ухвалюють рішення щодо діагнозу та лікувальної тактики.

7. Для ротоглоткової форми ГЕРХ характерні відчуття грудки в горлі, біль у горлі, афонія, тривалий кашель, зубний біль.

8. Респіраторна (bronхолегенева) форма виявляється хронічним рецидивним бронхітом, формуванням бронхоектазів, аспіраційною пневмонією, абсцесами легень, нападами нічного апное, кашлю та бронхіальної астми.

9. Псевдокардіальна форма проявляється інтенсивним тривалим за грудинним болем, що виникає в положенні лежачи або при нахилі тулуба вперед; це характерно для ерозивного езофагіту.

10. Кардіальна форма супроводжується за грудинним болем, а іноді закид шлункового вмісту в стравохід може спричинити рефлекторну стенокардію.

Лабораторно-інструментальні критерії:

1. Тиск у ділянці нижнього стравохідного сфінктера знижується до значень нижче 9 мм рт. ст.

2. Внутрішньостравохідний рН зменшується до рівня <4,0.

3. Затримка евакуації ізотопу зі стравоходу перевищує 10 хвилин.

4. При рентгенографії та ендоскопії виявляються ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки стравоходу, ослаблення перистальтики, закидання контрасту зі шлунка в стравохід, а також розширення його просвіту.

5. Фіброгастродуоденоскопія дає змогу візуалізувати в дистальному відділі стравоходу циркулярну зону (довжиною 5 см) патологічно зміненої слизової (езофагіт, ерозії).

6. Під час рентгенологічного дослідження застосовують нітрогліцерин (0,5 мг сублінгвально) або 1 мл 0,1% розчину атропіну сульфату підшкірно – це дозволяє зняти спазм мускулатури стравохідної стінки та диференціювати функціональні порушення

від органічних (при органічній патології проби негативні).

7. Найбільш доступним методом верифікації больового синдрому в грудній клітці є кислотний перфузійний тест Бернштейна (стравохідний провокаційний тест). У ході дослідження в стравохід почергово вводять однакові об'єми (60–80 мл) 0,1 М розчину хлористоводневої кислоти та ізотонічного розчину натрію хлориду зі швидкістю 6–8 мл/хв. Тест вважають позитивним, якщо при введенні соляної кислоти виникає типовий біль, який минає після заміни на ізотонічний розчин. Для підвищення достовірності тест повторюють двічі [31, 32].

Алгоритм ведення пацієнтів передбачає насамперед ретельний аналіз скарг та даних анамнезу захворювання. У разі виявлення тривожних симптомів хворого негайно відносять до категорії осіб із вторинною (органічною) диспепсією та призначають поглиблене обстеження для визначення характеру патології [33].

Після проведення повного обстеження, включаючи лабораторні та інструментальні методи, з обов'язковим виконанням езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС) та тесту на наявність *H. pylori*, пацієнта за відсутності органічних змін і негативного результату тестування вважають таким, що має функціональну диспепсію (ФД). Якщо результат тестування позитивний, призначають ерадикаційну терапію. У випадку зникнення симптомів диспепсії після ерадикації та за умови відсутності рецидиву протягом 6–12 місяців діагностують диспепсію, асоційовану з *H. pylori*. Якщо ж симптоми зберігаються або відновлюються після проведеної ерадикації, пацієнта також відносять до групи з функціональною диспепсією [34, 35].

На початковому етапі призначають прокінетики у стандартному дозуванні. Пацієнтам із постпрандіальним дистрес-синдромом (ПДС) показано ітоприду гідрохлорид (Ганатон) по 50 мг тричі на добу або Іберогаст по 20 крапель тричі на добу. Базовий курс лікування триває в середньому 4 тижні. Надалі тактику обирають індивідуально: залежно від самопочуття хворого та наявності чи відсутності повторних проявів диспепсії підбирають відповідну підтримувальну терапію.

Якщо симптоми не минають на тлі комбінації антисекреторних засобів із прокінетиками, необхідно повторно проаналізувати наявні дані та вирішити, чи потрібне розширене діагностичне обстеження. При підтвердженні функціональної диспепсії (ФД) іноді виникає потреба в залученні психіатра та призначенні відповідної терапії, або ж у переході на постійний підтримувальний режим із використанням половинних доз [36, 37].

Дієтичні рекомендації та способи життя

Хворим на ФД радять дрібне харчування (до шести разів на добу) невеликими порціями, уникаючи гострої та жирної їжі, а також кави. Бажано відмовитися від куріння, вживання алкоголю та застосування нестероїдних протизапальних препаратів.

Антисекреторна терапія

У лікуванні ФД широко використовують антисекреторні засоби. Згідно з кількома мета-аналізами великих досліджень, блокатори H₂-рецепторів гістаміну достовірно перевершують плацебо (рівень доказовості 1A) [38]. Показник NNT (number needed

to treat) у цьому випадку становить 8 [39]. Інгібітори протонної помпи (ІПП) виявилися ще ефективнішими. Результати мета-аналізу семи досліджень підтверджують суттєву перевагу ІПП перед плацебо: позитивний ефект зафіксовано у 33% проти 23% хворих, а NNT дорівнює 7 (рівень доказовості 1A) [40, 41]. ІПП найбільш дієві при епігастральному больовому синдромі (особливо за наявності нічного болю), при поєднанні ФД із ГЕРБ, а також у пацієнтів із надмірною масою тіла, проте при ПДС їхня ефективність обмежена [42, 43]. Зазвичай ці препарати застосовують у стандартних дозах, але за резистентності можливе збільшення дозування.

Ерадикація *Helicobacter pylori*

Відповідно до положень Кіотського консенсусу, Римського консенсусу IV і настанов Маастрихт-V, проведення ерадикаційної терапії пацієнтам із хронічним гастритом та диспепсичними скаргами дає змогу виокремити з когорти хворих на ФД тих осіб, у яких диспепсія асоційована з інфекцією *H. pylori* [44, 45].

Оскільки рівень резистентності *H. pylori* до кларитроміцину є низьким (менше 10%), як терапія першого ряду рекомендується класична потрійна ерадикаційна схема. Вона передбачає застосування інгібітора протонної помпи (ІПП) у стандартному дозуванні двічі на добу, кларитроміцину (по 500 мг двічі на добу) та амоксициліну (по 1000 мг двічі на добу) [46, 47].

Для підвищення ефективності цієї схеми розроблено низку підходів:

- використання ІПП у подвійній дозі двічі на добу;
- подовження курсу терапії з 7 до 10–14 днів;
- додавання до схеми трикалію дицитрату вісмуту (240 мг двічі на добу);
- включення пробіотика *Saccharomyces boulardii* (250 мг двічі на добу);
- ретельне інформування пацієнта та контроль за дотриманням режиму лікування.

Альтернативним варіантом першої лінії (наприклад, у разі непереносимості пеніциліну) є класична чотирикомпонентна терапія на основі вісмуту: трикалію дицитрат вісмуту (120 мг чотири рази на добу) у комбінації з ІПП (стандартна доза двічі на добу), тетрацикліном (500 мг чотири рази на добу) та метронідазолом (500 мг тричі на добу). Тривалість курсу – 10 днів. Ця ж схема застосовується як основна терапія другого ряду при неефективності потрійної терапії [48, 49].

Інший варіант ерадикаційної терапії другої лінії включає ІПП (стандартна доза двічі на добу), левофлоксацин (по 500 мг двічі на добу) та амоксицилін (по 1000 мг двічі на добу). Така потрійна терапія з левофлоксацином призначається виключно гастроентерологом за суворими показаннями. Вибір терапії третьої лінії базується на визначенні індивідуальної чутливості *H. pylori* до антибіотиків [50].

Серед альтернативних підходів першої лінії також розглядаються послідовна терапія та чотирикомпонентна схема без препаратів вісмуту. У разі послідовної терапії пацієнт перші 5 днів отримує ІПП (стандартна доза двічі на добу) разом з амоксициліном (1000 мг двічі на добу), а наступні 5 днів – ІПП (стандартна доза двічі на добу) у комбінації з кларитроміцином (500 мг двічі на добу) та метронідазолом (500 мг двічі на добу). Квадротерапія без вісмуту складається з ІПП

(стандартна доза двічі на добу), амоксициліну (1000 мг двічі на добу), кларитроміцину (500 мг двічі на добу) та метронідазолу (500 мг двічі на добу) [51, 52].

Згідно з підсумками наради «Маастрихт-V», послідовна терапія більше не входить до переліку рекомендованих схем ерадикації. Чотирикомпонентну терапію без препаратів вісмуту залишили лише для регіонів із низьким рівнем резистентності *H. pylori* до метронідазолу. Тривалість лікування за всіма іншими схемами має становити 14 днів [53, 54].

Оскільки порушення моторики шлунка та дванадцятипалої кишки відіграють ключову роль у патогенезі функціональної диспепсії (ФД), у лікуванні таких пацієнтів виправдане застосування прокінетиків. Результати метааналізу десяти досліджень засвідчили, що прокінетики є ефективнішими за блокатори H₂-гістамінових рецепторів і плацебо [55, 56]. Пізніший метааналіз, що охопив 14 досліджень із 1053 пацієнтами з ФД, показав ефективність прокінетиків на рівні 61%, тоді як показник плацебо становив 41%. NNT при такому лікуванні дорівнював 4 (рівень доказовості 1A) [57, 58].

Донедавна для лікування ФД використовували антагоністи дофамінових рецепторів – метоклопрамід і домперидон. Їхню ефективність підтверджено кількома роботами. Згідно з метааналізом чотирьох досліджень, що охоплювали 211 пацієнтів, домперидон виявився ефективнішим за плацебо 40. Однак через часті побічні ефекти (у 25–30% випадків) застосування метоклопраміду обмежене: екстрапірамідні розлади (м'язовий гіпертонус, спазми мимічних м'язів, гіперкінези), небажані явища з боку ЦНС (головний біль, запаморочення, сонливість, тривожність, депресія), гормональні порушення (гіперпролактинемія, галакторея, зміни менструального циклу, гінекомастія). Домперидон також має помірні побічні ефекти: він блокує калієві канали серця, подовжує реполяризацію шлуночків і збільшує інтервал QT, що підвищує ризик аритмій. Цей ризик зростає при одночасному прийомі препаратів, що метаболізуються через CYP3A4, оскільки підвищується їхня концентрація в крові. Наразі домперидон рекомендовано лише для короткотривалого (до 7 днів) симптоматичного лікування нудоти та блювання [59, 60].

Ітоприду гідрохлорид поєднує властивості антагоніста дофамінових рецепторів та інгібітора ацетилхолінестерази. Він стимулює вивільнення ацетилхоліну й перешкоджає його розпаду. У великому рандомізованому плацебоконтрольованому дослідженні через 8 тижнів лікування клінічні прояви диспепсії повністю зникли або суттєво зменшилися у 57, 59 і 64% пацієнтів, які отримували ітоприду гідрохлорид у дозах 50, 100 і 200 мг тричі на добу відповідно, тоді як у групі плацебо цей показник становив 41% [61, 62]. Мета-аналіз восьми рандомізованих плаце-

боконтрольованих досліджень за участю пацієнтів, які отримували ітоприду гідрохлорид, порівняно з групою плацебо, підтвердив його вищу ефективність у покращенні загального стану пацієнтів, зменшенні вираженості епігастрального болю після їжі та відчуття раннього насичення [63]. Частота побічних ефектів не відрізнялася між групами.

У лікуванні ФД також може використовуватися тримебутин — агоніст опіоїдних m-, k-, d-рецепторів, який здатен прискорювати сповільнену евакуацію шлункового вмісту. Оскільки тримебутин також регулює моторику нижніх відділів травного тракту, він є доцільним при поєднанні ФД із СПК. До інших засобів належать: агоністи 5-HT₁-рецепторів (бушпірон, суматриптан), що покращують постову акомодацию шлунка, а також агоністи мотилінових рецепторів (алемцинал, мітемцинал, атилмотин тощо).

Лише обмежена кількість досліджень присвячена оцінці ефективності антидепресантів та селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну у пацієнтів із ФД. Метааналіз трьох рандомізованих контрольованих досліджень показав, що трициклічні антидепресанти в субтерапевтичних дозах (нижчих, ніж при лікуванні депресії) здатні усувати симптоми ФД (рівень доказовості 1A).

Застосування психотропних засобів як препаратів другої лінії оцінюється стримано. Попри їхню вищу ефективність порівняно з плацебо, більшість досліджень мали невелику вибірку та методологічні обмеження. У нещодавньому великому багатодієвому дослідженні амітриптилін у низьких дозах виявився дещо ефективнішим за плацебо при синдромі епігастрального болю (СЕБ), тоді як есциталопрам не впливав на спорожнення шлунка та не мав значущого ефекту ні при СЕБ, ні при постпрандіальному дистрес-синдромі (ПДС). Враховуючи вагому роль психосоціальних стресорів у патогенезі ФД, перспективним може бути застосування методів психотерапії [64].

Висновки.

Отже, наведені дані свідчать, що питання поширеності порушень моторики верхніх відділів травного тракту, факторів ризику та типу цих порушень при ГЕРХ у дітей залишаються у процесі дослідження й потребують подальшого вивчення в умовах сучасних викликів. Також залишається нез'ясованим потенційний зв'язок цих розладів із *H. pylori*.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати вказують на необхідність подальшого широкого дослідження порушення моторної функції верхнього відділу травного каналу при гастроєзофагеальній рефлюксії хворобі у дітей з метою забезпечення якості життя пацієнтів та превенції розвитку уражень шлунково-кишкового тракту, зокрема в умовах сучасних викликів.

Література

1. Volosovets OP, Kryuchko TO, Marushko YuV, Shadrin OH, Volosovets TM. Pathomorphosis of diseases of the digestive system allergic and non-allergic genesis in children of Ukraine in the dynamics of 25 years of observation. World of Medicine and Biology. 2022;3(81):40-45. DOI: <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2022-3-81-40-45>
2. MOZ Ukrainy. Zakon № 1179 Pro zatverdzhennia Standartu medychnoi dopomohy Hastrozofahealna refljuksna khvoroba u ditei. Kyiv: MOZ Ukrainy; 2023. Dostupno: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-29062023--1179-pro-zatverdzhennja-standartu-medichnoi-dopomogi-gastrozofagealna-refljuknsna-hvoroba-u-ditej> [in Ukrainian].
3. Beketova H, Moshchych O, Pogorielova K, Kobylinska L. Retrospective Analysis of the Frequency and Characteristics of Gastroesophageal Reflux Disease in Children for 20 Years. Child's Health. 2025;20:107-116. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.2.2025.1800>
4. Bielka K, Kuchyn I, Horoshko V. Intensive care units during the Ukraine war: challenges and opportunities. Intensive Care Med. 2023;49(8):1011-1014. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07117-5.22>

5. Volosovets OP, Vyhovska OV, Kryvopustov SP, Mozyrska OV, Yemets OV, Volosovets AO, et al. Problems of providing medical care to children of Ukraine as a result of Russian aggression. *Child's Health*. 2023;18(3):9-13. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.18.3.2023.1578>
6. Volosovets OP, Kryvopustov SP, Kuzmenko AY, Prokhorova MP, Cherniy OF, Khomenko VE, et al. Changes in the health of children under 1 year of age against the backdrop of war and the COVID-19 pandemic in Ukraine. *Zdorov'e dytyny*. 2024;19(6):337-347. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.19.6.2024.1737>
7. Sliusar NA, Saltanova SD. The clinical course of functional gastrointestinal disorders accompanied by abdominal pain in children in martial law. *Bulletin of problems biology and medicine*. 2024;3(174):374-385. DOI: <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2024-3-174-374-385>
8. Sliusar NA, Kryvopustov SP. The role of serotonin and melatonin in the formation of clinical manifestations of functional gastrointestinal disorders accompanied by abdominal pain in children under martial law. *Child's Health*. 2025;20(4):247-253 DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.4.2025>
9. Volosovets OP, Kryvopustov SP, Kuzmenko AY, Chernyshova OYe, Zabudska LR, Volosovets TM, et al. The impact of breastfeeding on the health of children in Ukraine in conditions of war and the consequences of the COVID-19 pandemic. *Eastern Ukrainian Medical Journal*. 2025;13(4):1087-1098. DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2025.13\(4\):1087-1098](https://doi.org/10.21272/eumj.2025.13(4):1087-1098)
10. Marushko YV, Marushko TV, Dmytryshyn OA, Iovitsa TV, Bovkun OA. Gastrointestinal disorders in secondary lactase deficiency: diagnostic features, correction methods. *Modern Pediatrics*. Ukraine. 2024;4(140):64-72. DOI: <https://doi.org/10.15574/SP.2024.140.64>
11. Mityuryayeva-Korniyko IO, Volosovets OP, Kryvopustov SP, Burlaka IA, Polukhina MO, Shevchenko TA, et al. Epidemiological assessment of diabetes mellitus in children of Ukraine during the last 20 years (2002-2021) of peacetime. *SAGE Open Med*. 2024;12:20503121241255213. DOI: <https://doi.org/10.1177/20503121241255213>
12. Shadrin OG, Ignatko LV. Modern approaches to the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children. *Zdorovja Ukrainy*. Gastroenterologiya, gepatologiya, koloproktologiya. 2016;41:26-27.
13. Belousova O, Slobodianuk O, Pavlenko N. Clinical characteristics of school-aged children with esophagus diseases. *ScienceRise: Medical Science*. 2018;23:39-43. DOI: <https://doi.org/10.15587/2519-4798.2018.128014.29>
14. Nyankovskyy SL, Horodylovska MI. Prognosis criteria of gastroesophageal reflux disease treatment efficacy in school-age children. *Zdorove rebenka*. 2018;13(5):444-449. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.13.5.2018.141557.30>
15. Lychkovska O, Semen M, Kulachkovska I, Semen V. Functional Gastrointestinal Disorders in Early Childhood: The Importance of Early Intervention and a Multidisciplinary Approach. *Child's Health*. 2025;20(7):520-526. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.7.2025.1918>
16. Kryuchko TO, Nesina IM, Poda OA, Buby LM. Modern strategy for management of pediatric patients with gastroesophageal reflux disease in compliance with the international and national guidelines. *Modern gastroenterology*. 2023;6(134):75-85. DOI: <http://doi.org/10.30978/MG-2023-6-75>
17. Kryuchko TO, Nesina IM, Tkachenko OYa. Diagnostic algorithm and peculiarities of monitoring for infants with disorders of the gastrointestinal tract. *Wiadomości Lekarskie*. 2017;LXX(2):275-81.
18. Azer SA, Goosenberg E. Gastroesophageal reflux disease (GERD). *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554462/>
19. Zheng Z, Shang Y, Wang N. Current advancement on the dynamic mechanism of gastroesophageal reflux disease. *Int J Biol Sci*. 2021;17(15):4154-4164. DOI: <http://doi.org/10.7150/ijbs.65066>
20. Kesavelu D, Franklin N, Venkatraghavan C, Narayan D, Ravindra PK, Wasim A. Prevalence and severity of gastroesophageal reflux disease in Indian children presenting with symptoms of acid reflux: a real-world evidence study. *Turk Arch Pediatr*. 2025;60(3):341-343. DOI: <http://doi.org/10.5152/TurkArchPediatr.2025.24140>
21. Sandipan S, Sudipta M. Pediatric obesity and non-hepatobiliary gastrointestinal disorders: a comprehensive review. *Gastroint Hepatol Dig Dis*. 2024;7(4):1-8.11. Sintusek P, Mutalib M, Thapar N. Gastroesophageal reflux disease in children: what's new right now? *World J Gastrointest Endosc*. 2023;15(3):84-102. DOI: <http://doi.org/10.4253/wjge.v15.i3.84>
22. Puri NB, Sanchez R. Gastroesophageal reflux in children. *Curr Treat Options Peds*. 2025;11:10. DOI: <http://doi.org/10.1007/s40746-024-00321-5>
23. McLoughlin VZY, Suaini NHA, Siah K, Loo EXL, Pang WW, Chong YS, et al. Prevalence, risk factors and parental perceptions of gastroesophageal reflux disease in Asian infants in Singapore. *Ann Acad Med Singap*. 2022;51:263-271. DOI: <http://doi.org/10.47102/annals-acadmedsg.2021411>
24. Francis D, Chawla A, LaComb JF, et al. Gastroesophageal reflux and PPI exposure alter gut microbiota in very young infants. *Front Pediatr*. 2023;11:1254329. DOI: <http://doi.org/10.3389/fped.2023.1254329>
25. Vandenplas Y, Orsi M, Benninga M, Gatcheco F, Rosen R, Thomson M. Infant gastroesophageal reflux disease management consensus. *Acta Paediatr*. 2024;113:403-410. DOI: <http://doi.org/10.1111/apa.17074>
26. Visnes ES, Hallan A, Bomme M, Holmberg D, Møller-Hansen J, Lagergren J, et al. Prevalence and risk factors of gastro-oesophageal reflux symptoms among adolescents, the HUNT study. *Scand J Gastroenterol*. 2024;59(7):816-820. DOI: <http://doi.org/10.1080/00365521.2024.2349646>
27. Fernández-González SM, Moreno-Álvarez A, Solar-Boga A. Proton pump inhibitors in pediatric gastroesophageal reflux disease: a systematic review of randomized controlled trials. *Children (Basel)*. 2024;11(3):296. DOI: <http://doi.org/10.3390/children11030296>
28. Sadafi S, Azizi A, Pasdary Y, Shakiba E, Darbandi M. Risk factors for gastroesophageal reflux disease: a population-based study. *BMC Gastroenterol*. 2024;24(1):64. DOI: <http://doi.org/10.1186/s12876-024-03143-9>
29. Yu C, Wang T, Gao Y, Jiao Y, Jiang H, Bian Y, et al. Association between physical activity and risk of gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *J Sport Health Sci*. 2024;13(5):687-698. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jshs.2024.03.007>
30. Xie M, Deng L, Fass R, Song G. Obesity is associated with higher prevalence of gastroesophageal reflux disease and reflux related complications: a global healthcare database study. *Neurogastroenterol Motil*. 2024;36(4):e14750. DOI: <http://doi.org/10.1111/nmo.14750>
31. Andrasdi Z, Müller KE, Gaál Z, Nemes É, Felszeghy E. Health related quality of life is associated with gastroesophageal reflux symptoms in overweight children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2024;37(1):27-32. DOI: <http://doi.org/10.1515/jpem-2023-0315>
32. Zhang M, Hou ZK, Huang ZB, Chen XL, Liu FB. Dietary and lifestyle factors related to gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Ther Clin Risk Manag*. 2021;17:305-323. DOI: <http://doi.org/10.2147/TCRM.S296680>
33. He Y, Duan ZJ, Wang CF, Wei YS, Cai MX. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease increases the risk of gastroesophageal reflux symptoms. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022;15:199-207. DOI: <http://doi.org/10.2147/DMSO.S339428>
34. Didenko V, Yagmur V, Melanych S, Demeshkina L, Simonova O. Lifestyle modification in the treatment of refractory gastroesophageal reflux disease and non-alcoholic fatty liver disease. A clinical case. *Gastroenterologia*. 2023;56(4):252-257. DOI: <http://doi.org/10.22141/2308-2097.56.4.2022.517>
35. Wang Z, Zhou H, Zhang S, Wang F, Huang H. The causal relationship between COVID-19 and seventeen common digestive diseases: a two-sample, multivariable Mendelian randomization study. *Hum Genomics*. 2023;17(1):87. DOI: <http://doi.org/10.1186/s40246-023-00536-x>
36. He M, Wang Q, Yao D, Li J, Bai G. Association between psychosocial disorders and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2022;28(2):212-221. DOI: <http://doi.org/10.5056/jnm21044>
37. Zamani M, Alizadeh-Tabari S, Chan WW, Talley NJ. Association between anxiety/depression and gastroesophageal reflux: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(12):2133-2143. DOI: <http://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002411>
38. Galler A, Thönnnes A, Joas J. Clinical characteristics and outcomes of children, adolescents and young adults with overweight or obesity and mental health disorders. *Int J Obes*. 2024;48:423-432. DOI: <http://doi.org/10.1038/s41366-023-01449-4>
39. Shaqran TM, Ismaeel MM, Alnuaman A. Epidemiology, causes, and management of gastro-esophageal reflux disease: a systematic review. *Cureus*. 2023;15(10):e47420. DOI: <http://doi.org/10.7759/cureus.47420>

40. Shahnaz F, Wicaksono YS, Rahman HA. Pediatric gastroesophageal reflux disease (GERD): a literature review. Arch Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2023;2(2):46-60. DOI: <http://doi.org/10.58427/apghn.2.2.2023.46-60>
41. Rosen RD, Winters R. Physiology, lower esophageal sphincter Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557452/>
42. Raza D, Mohiuddin F, Khan MH, Fawad M, Raza SM. Childhood gastroesophageal reflux disease: a comprehensive review of disease, diagnosis, and therapeutic management. World J Clin Pediatr. 2025;14(2):101175. DOI: <http://doi.org/10.5409/wjcp.v14.i2.101175>
43. Antunes C, Aleem A, Curtis SA. Gastroesophageal reflux disease (Archived) Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
44. Türker SN, Barış Z, Şeker NS, Aydemir Y. Histopathologic differences in pediatric duodenogastric reflux: a comparative study. Eur J Pediatr. 2025;184(6):343. DOI: <http://doi.org/10.1007/s00431-025-06163-z>
45. Sharma P, Yadlapati R. Pathophysiology and treatment options for gastroesophageal reflux disease: looking beyond acid. Ann N Y Acad Sci. 2021;1486(1):3-14. DOI: <http://doi.org/10.1111/nyas.14501>
46. Yang W, Huang Y, He L. Utilizing esophageal motility tests in diagnosing and evaluating gastroesophageal reflux disease. Diagnostics. 2024;14(14):1467. DOI: <http://doi.org/10.3390/diagnostics14141467>
47. Rosen R. Novel advances in the evaluation and treatment of children with symptoms of gastroesophageal reflux disease. Front Pediatr. 2022;10:849105. DOI: <http://doi.org/10.3389/fped.2022.849105>
48. Ustaoglu A, Woodland P. Sensory phenotype of the oesophageal mucosa in gastro-oesophageal reflux disease. Int J Mol Sci. 2023;24(3):2502. DOI: <http://doi.org/10.3390/ijms24032502>
49. Corovic I, Maksic M, Radojevic D, Vucelj S. Esophageal motility disorders and dysphagia: understanding causes and consequences. IntechOpen. 2024. DOI: <http://doi.org/10.5772/intechopen.1006838>
50. Ghamar-Shooshtari A, Rahimian Z, Poustchi H. Polypharmacy and pattern of medication use among patients with gastroesophageal reflux disease: results from Parsi cohort study. BMC Gastroenterol. 2023;23(1):439. DOI: <http://doi.org/10.1186/s12876-023-03086-7>
51. Dincer BT, Urganci N, Gulec SG. Drug-induced esophagitis as rare cause of dysphagia in adolescent patients: four case reports. Sisli Etfal Hastan Tip Bul. 2025 Feb 7;59(2):255-257. DOI: <http://doi.org/10.14744/SEMB.2024.59196>
52. Hu SW, Chen AC, Wu SF. Drug-induced esophageal ulcer in adolescent population: experience at a single medical center in Central Taiwan. Medicina (Kaunas). 2021;57(12):1286. DOI: <http://doi.org/10.3390/medicina57121286>
53. Shutova NA, Kuzmina IYu. Role of adipose tissue and adipokines in chronic inflammation development on metabolic syndrome background. Int Med J. 2021;1:83-87. DOI: <http://doi.org/10.37436/2308-5274-2021-15>
54. Luo Y, Luo D, Li M, Tang B. Insulin resistance in pediatric obesity: from mechanisms to treatment strategies. Pediatr Diabetes. 2024;2024:2298306. DOI: <http://doi.org/10.1155/2024/2298306>
55. Wang K, Wang S, Chen Y. Causal relationship between gut microbiota and risk of gastroesophageal reflux disease: a genetic correlation and bidirectional Mendelian randomization study. Front Immunol. 2024;15:1327503. DOI: <http://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1327503>
56. Cieżki S, Odyjewska E, Bossowski A, Głowińska-Olszewska B. Not only metabolic complications of childhood obesity. Nutrients. 2024;16(4):539. DOI: <http://doi.org/10.3390/nu16040539>
57. Lu R, Zhou H, Yuan J, Ding Z. Microbiota-gut-brain axis and anxiety or depression: a perspective from bibliometric and visual analysis. Medicine (Baltimore). 2025;104(27):e43221. DOI: <http://doi.org/10.1097/MD.00000000000043221>
58. Al-Beltagi M, Saeed NK, Bediwy AS, Elbeltagi R. Breaking the cycle: psychological and social dimensions of pediatric functional gastrointestinal disorders. World J Clin Pediatr. 2025;14(2):103323. DOI: <http://doi.org/10.5409/wjcp.v14.i2.103323>
59. Kumar A, Vallabhaneni P. Anxiety disorders presenting as gastrointestinal symptoms in children — a scoping review. Clin Exp Pediatr. 2025;68(5):344-351. DOI: <http://doi.org/10.3345/ceped.2024.01732>
60. Özenoğlu A, Anul N, Özçelikçi B. The relationship of gastroesophageal reflux with nutritional habits and mental disorders. Hum Nutr Metab. 2023;33:200203. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.hnm.2023.200203>
61. Ahmed HAA, Yousef A, El-Kurdy R, Murad MA, Abdelwahab SM, Shiba HAA. Psychological factors, lifestyle habits, and their association with gastroesophageal reflux disease among Egyptian university students: a cross-sectional study. Medicine (Baltimore). 2024;103(47):e40477. DOI: <http://doi.org/10.1097/MD.00000000000040477>
62. Plaidum S, Patcharatrakul T, Promjampa W, Gonlachanvit S. The effect of fermentable, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (FODMAP) meals on transient lower esophageal relaxations (TLESR) in gastroesophageal reflux disease (GERD) patients with overlapping irritable bowel syndrome (IBS). Nutrients. 2022;14(9):1755. DOI: <http://doi.org/10.3390/nu14091755>
63. Karulina YV, Shevtsova TI. Treatment of Motor Function Disorders of the Upper Digestive Tract in Children with Autonomic Dysfunction. Child's health. 2024;1:11-16. DOI: <http://doi.org/10.22141/2224-0551.19.1.2024.1664>
64. Sliusar N, Volosovets O, Khaustova O, Kryvopustov S. Otsinka tryvozhnosti u ditei z funktsionalnyimi hastrointestynalnymi rozladamy, shcho suprovodzhuiutsia abdominalnym bolem, v umovakh voiennoho stanu. Zdorovia dytyny. 2025;20(5):384-391. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.5.2025.1875> [in Ukrainian].

ПОРУШЕННЯ МОТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОГО КАНАЛУ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ

Прохорова М. П., Каруліна Ю. В.

Резюме. Значна поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) серед дітей зумовлює актуальність цієї проблеми. Захворювання суттєво впливає на якість життя пацієнтів у довготривалій перспективі, що надає йому медико-соціального значення. Недостатня визначеність питань, пов'язаних із частотою випадків, клінічними проявами, діагностикою та лікуванням ГЕРХ у дітей, часто спричиняє затримку діагностики та погіршення якості життя хворих. На підставі аналізу літературних джерел узагальнити останні досягнення у дослідженнях щодо порушення моторної функції верхнього відділу травного каналу при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі у дітей та визначити перспективні напрями її діагностики та лікування. Вивчалися особливості клінічного перебігу порушень моторної функції верхнього відділу травного каналу при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі у дітей. Інформаційний пошук та аналіз наукових джерел проведено із використанням наукометричної бази ресурсу PubMed за останні 10 років.

На основі комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів із підозрою на ГЕРХ обов'язковим етапом є виконання езофагогастроуденоскопії (ЕГДС) та тестування на наявність Н. pylori. Якщо видимих змін слизової оболонки не виявлено, а результат тесту на Н. pylori негативний, пацієнта відносять до категорії осіб із функціональною диспепсією (ФД). У разі позитивного результату тесту призначають ерадикаційну терапію. Якщо після ерадикації диспепсичні симптоми зникають і не реєструються протягом 6–12 місяців, діагностують диспепсію, асоційовану з інфекцією Н. pylori. Якщо ж прояви диспепсії зберігаються або повертаються після проведеного лікування, такого пацієнта також відносять до групи хворих на функціональну диспепсію.

Питання щодо реальної поширеності рухових порушень верхніх відділів травного каналу, факторів ризику їх виникнення та характеру цих порушень при ГЕРХ у дітей залишаються недостатньо вивченими та потребують подальших наукових досліджень.

Ключові слова: моторна функція, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діти.

IMPAIRED MOTOR FUNCTION OF THE UPPER DIGESTIVE TRACT IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN CHILDREN

Prokhorova M. P., Karulina Y. V.

Abstract. The significant prevalence of gastroesophageal reflux disease (GERD) among children determines the relevance of this problem. The disease significantly affects the quality of life of patients in the long term, which gives it medical and social significance. Insufficient clarity of issues related to the frequency of cases, clinical manifestations, diagnosis and treatment of GERD in children often causes a delay in diagnosis and deterioration of the quality of life of patients. Based on the analysis of literature sources, summarize the latest achievements in research on the motor function of the upper digestive tract in gastroesophageal reflux disease in children and determine promising directions for its diagnosis and treatment. The features of the clinical course of motor function disorders of the upper digestive tract in gastroesophageal reflux disease in children were studied. Information search and analysis of scientific sources were conducted using the scientometric database PubMed for the last 10 years.

Based on a comprehensive clinical, laboratory and instrumental examination of patients with suspected GERD, an obligatory stage is esophagogastroduodenoscopy (EGD) and testing for the presence of *H. pylori*. If no visible changes in the mucous membrane are detected, and the test result for *H. pylori* is negative, the patient is classified as having functional dyspepsia (FD). In case of a positive test result, eradication therapy is prescribed. If after eradication dyspeptic symptoms disappear and are not recorded for 6–12 months, dyspepsia associated with *H. pylori* infection is diagnosed. If dyspeptic symptoms persist or return after treatment, such a patient is also classified as a patient with functional dyspepsia.

The questions regarding the actual prevalence of upper gastrointestinal motility disorders, risk factors for their occurrence, and the nature of these disorders in GERD in children remain insufficiently studied and require further scientific research.

Key words: motor function, gastroesophageal reflux disease, children.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Prokhorova M. P.: <https://orcid.org/0000-0003-2731-8230>^{EF}

Karulina Y. V.: <https://orcid.org/0000-0001-5044-2999>^{ABCD}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Каруліна Юлія Віталіївна
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Україна, 02000, м. Київ, бульв. Т. Шевченка 13
Тел.: 0502345760
E-mail: karulina@ukr.net

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 29.01.2026 року
Стаття прийнята до друку 01.05.2026 року
Опубліковано 27.05.2026 року