

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ  
ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ  
СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА  
У ДІТЕЙ**

*Методичні вказівки для студентів*

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 11 від 19.11.2015.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2016**

Функціональні та органічні захворювання стравоходу та шлунка у дітей : метод. вказ. для студ. / упор. Н. І. Макєєва, В. Я. Казанов, С. О. Губар, Т. О. Чумак. – Харків : ХНМУ, 2016. – 32 с.

Упорядники    Н. І. Макєєва  
                      В. Я. Казанов  
                      С. О. Губар  
                      Т. О. Чумак

## Актуальність теми

Захворювання органів травлення посідають значне місце в структурі дитячої соматичної захворюваності. В усьому світі, у тому числі у високо розвинутих країнах, кількість їх випадків постійно зростає. Показник хронічних захворювань травної системи у дітей України становить понад 100 на 1 000 дитячого населення.

Найбільшу групу хронічних захворювань травної системи становлять хвороби органів гастродуоденальної зони, серед яких поряд із функціональними процесами (функціональна диспепсія) велику питому вагу мають запальні та деструктивні захворювання – хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки та шлунка.

## Захворювання стравоходу

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – хронічне захворювання, обумовлене закидом шлункового і/або кишкового вмісту в стравохід, що призводить до розвитку рефлюкс-езофагіту або протікає без нього, та супроводжується розвитком характерних симптомів.

Основні патологічні фактори розвитку ГЕРХ:

- Порушення функції нижнього стравохідного сфінктера.
- Зниження активності та подовження стравохідного кліренсу.
- Зниження резистентності слизової оболонки до ацидопептичного ураження.
- Збільшення агресивності шлункового вмісту.
- Дуоденогастральний рефлюкс.

ГЕРХ зустрічається у 8,7–17 % дітей із гастроентерологічними захворюваннями. За даними Щербакова П. Л., ураження стравоходу виявляються у 15 % хворих із гастритами, у 38,1 % – хворих із гастродуоденітами, у 100 % – із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.

**ГЕР (гастроєзофагальний рефлюкс)** – закид шлункового вмісту в стравохід зі зригуванням, з блюваннями або без них. Про ГЕРХ можна казати тоді, коли ГЕР супроводжується больовими відчуттями або ускладненнями.

**Регургітація** – це мимовільне повернення шлункового вмісту у глотку або ротову порожнину, з витіканням його з рота або без нього.

**Блювання** – рефлекторний акт, при якому залучається гладка та скелетна мускулатура. При цьому шлунковий вміст з силою видаляється через рот завдяки скоординованому скороченню м'язів тонкої кишки, шлунка, стравоходу та діафрагми.

## Патофізіологія

Більш висока частота ГЕР у дітей першого року життя пов'язана з рядом їх анатомо-фізіологічних особливостей. Раніше вважалося, що в перші місяці життя знижений або відсутній тонус нижнього стравохідного сфінктера (НСС) є причиною зригувань. Однак останні дослідження продемонстрували, що базальний тонус НСС у новонароджених та немовлят, навіть у недоношених, у цілому не відрізняється від такого у дітей старшого віку та дорослих. Епізоди ГЕР у немовлят, як і у дорослих, відбуваються в момент транзиторних розслаблень НСС. Проте оскільки діти перших місяців життя харчуються лише рідкою їжею і більшу частину часу проводять в горизонтальному положенні, ГЕР у них спостерігається частіше, ніж у старших дітей, та прояви його більш очевидні (зригування).

Крім того, у дітей раннього віку співвідношення об'ємів «їжа – шлунок – стравохід» відрізняється від такого у дорослих. Об'єм їжі, який дитина спроможна висмоктати за одне годування, може перевищувати об'єм шлунка, та якщо розтягнення шлунка запізнюється, то підвищення тиску всередині його призводить до розслаблення НСС та рефлюксу вмісту в травохід. Якщо об'єм рефлюктата перевищує ємкість стравоходу, то ГЕР супроводжується зригуванням, інколи і блюванням (рефлюктант може подразнювати рецептори ротоглотки).

Зригування як прояв фізіологічного ГЕР відмічається лише у 60–70 % дітей у віці 3–4 міс. Частота ГЕР у недоношених немовлят вища, що пов'язане з уповільненим спорожненням шлунка, відносно меншим його об'ємом. Фізіологічний ГЕР ніяк не відображається на стані здоров'я дитини та не супроводжується порушеннями росту та розвитку. З віком, по мірі того як діти починають все частіше вживати тверду їжу та все більше часу проводити у вертикальному положенні, частота зригувань зменшується, та у 12–14-місячному віці у багатьох здорових дітей вони припиняються зовсім.

Патологічний ГЕР відрізняється від фізіологічного не тільки та не стільки більш частими та тривалими епізодами, але й розвитком асоційованих з рефлюксом ускладнень – порушень загального стану та фізичного розвитку, ерозивного езофагіту, стриктур стравоходу та хронічних захворювань дихальних шляхів. Патологічний ГЕР та гастроезофагеальна рефлексна хвороба – синоніми. Фізіологічний ГЕР перетворюється на ГЕРХ при порушенні будь-якого із захисних механізмів: зниження кліренсу стравоходу (наприклад, у недоношених немовлят), порушення буферизації рефлюктанта, уповільнена евакуація шлункового вмісту, порушення репарації епітелію стравоходу, зниження невральних захисних рефлексів аеродигестивного тракту. Крім того, розвитку ГЕРХ сприяє неспроможність НСС (наприклад, при грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), порушеннях іннервації НСС, прийомі лікарських препаратів типу бензодіазепінів, метилксантинів), а також підвищений внутрішньочеревний тиск.

### Клінічні прояви GERX у дітей раннього віку

Клінічні прояви GERX у дітей раннього віку неспецифічні. Класичну ознаку GERX – печію – можуть описати лише діти старшого віку, як правило, старше 8, а то і 12 років. У немовлят з GERX може бути пов'язаний цілий ряд симптомів та станів (табл. 1).

Таблиця 1

#### Симптоми та стани, асоційовані з GERX, у дітей раннього віку

Симптоми	Стани
Повторні зригування з блюванням або без нього	Езофагіт
Зниження або недостатня прибавка маси тіла	Стриктуря стравоходу
Дратівливість, частий плач	Ларингіт/фарингіт
Порушення сну	Повторні пневмонії
Румінація	Анемія
Кров у блювотних масах	Карієс зубів
Осиплість голосу	Відмова від їжі
Стридор	Синдром Сандифера
Хронічний кашель	Напади апное
Свистяче дихання	Очевидні життєзагрозливі епізоди

Фізіологічним GER може вважатися у дитини першого року життя при нормальному фізичному розвитку, відсутності симптомів «тривоги» і нормальних результатів фізикального обстеження. У даному випадку не має необхідності у проведенні будь-яких інших досліджень.

Недостатня прибавка маси тіла або наявність іншого симптому «тривоги» (табл. 2), так само як і персистування зригувань та блювання у дитини у віці 12–18 міс та старше – показання до проведення інструментальної діагностики GERX або пошуку інших причин блювання.

Таблиця 2

#### Симптоми «тривоги» у дітей раннього віку зі зригуваннями та блюванням

Домішки жовчі в блювотних масах	Лихоманка
Домішки крові в блювотних масах	Летаргія
Ознаки шлунково-кишкової кровотечі	Гепатоспленомегалія
Кров у калі	Вибухання тім'ячка
Прогресуюче блювання	Макро-/мікроцефалія
Початок блювання після 6 міс життя	Судоми
Затримка росту, порушення прибавки маси тіла	Біль при пальпації та/або здуття живота
Діарея	Документований або підозрюваний генетичний/метаболічний синдром
Закріп	

## Лікування

У лікуванні ГЕРХ у немовлят застосовується так звана ступінчаста (step-up) терапія. Перехід на наступний етап відбувається при недостатній ефективності попереднього. Етапи лікування можна представити таким чином:

- дієтична корекція;
- постуральна терапія;
- використання сумішей-згущувачів;
- медикаментозна терапія;
- хірургічне лікування.

Дієтична корекція – це скорочення об'єму їжі за один прийом при збільшенні кратності годувань. Крім того, у багатьох випадках при збиранні анамнезу та огляді можуть бути виявлені порушення в організації годування, усунення яких вже само по собі може сприяти зменшенню частоти зригувань. Постуральна терапія, тобто положення на животі після годування, у теперішній час не рекомендується (принаймні до 6-місячного віку) через суттєве збільшення ризику виникнення синдрому раптової смерті. Дітей на грудному вигодовуванні буває достатньо потримати 15–20 хв після годування, не змінюючи позиції.

Використовування згущувачів (клейковина рожкового дерева, гуарова камедь, рис) у додаток до штучних сумішей або грудного молока суттєво не змінює частоту та тривалість ГЕР, але сприяє зменшенню висоти рефлюкса та частоти його видимих проявів (зригувань). Крім того, може бути рекомендоване раннє введення рисової каші (з 3 міс) – декілька ложок перед кожним годуванням.

Медикаментозна кислотосупресивна терапія показана при документованому рефлюкс-езофагіті, синдромі Сандіфера, доказаній ГЕРХ у дітей з погано контрольованою бронхіальною астмою. При інших станах, розглянутих вище, ефективність антисекреторної терапії не доведена. З метою пригнічення продукції кислоти у дітей раннього віку застосовуються антагоністи H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів, а при недостатньому ефекті від них – інгібітори протонної помпи (ІПП). Жоден з ІПП не був схвалений для застосування у дітей молодше 1 року.

Використання прокінетиків (домперидон, метоклопромід, цизаприпін та ін.) експертами NASPGHAN та ESPGHAN (2009) не рекомендується, тому що їх потенційні несприятливі ефекти перевищують очікуваний лікувальний ефект при ГЕРХ.

При неефективності медикаментозної терапії та легеневої аспірації рефлюктата показане хірургічне лікування.

### **Клінічні прояви ГЕРХ у дітей старшого віку**

Клінічні прояви ГЕРХ підрозділяються на стравохідні та позастравохідні.

До стравохідних симптомів відносять печію, регургітацію, дисфагію, відрижку, «симптом мокрої подушки» та одинофагію (біль за грудиною при ковтанні).

**Печія** (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється уверх) виникає внаслідок подразнюючої дії рефлюкату на СО стравоходу. Вона вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче. Прояви її залежать від положення тіла (виникає чи посилюється при нахилах або вночі в лежачому положенні), прийому продуктів харчування, які зменшують тонус нижнього стравохідного сфінктера (жири, шоколад, кава, цитрусові, томати), застосування ліків (антихолінергічних препаратів, антагоністів кальцію, бета-блокаторів, снодійних препаратів, нітратів, прогестерону та ін.). При наявності дуоденогастроєзофагеального рефлюксу у хворих дітей може виникати відчуття гіркоти через закид вмісту дванадцятипалої кишки, який містить жовч.

**Регургітація** (стравохідне блювання) відчувається без попередньої нудоти під час їжі, іноді вночі, що особливо небезпечно внаслідок виникнення мікроаспірації, яка призводить до подразнення ефекторних клітин бронхів і легень. Рідкісною, але дуже характерною ознакою ГЕРХ є відрижка рідиною (регургітація внаслідок гіперсалівації), відома як «симптом мокрої подушки».

У випадку стравохідної дисфагії при ГЕРХ слід думати про пептичний езофагіт, доброякісні стриктури стравоходу, дискінезію стравоходу, рак стравоходу. Оскільки причиною дисфагії органічного характеру є значне звуження стравоходу (менше 13 мм), цей симптом є доволі рідкісним при ГЕРХ.

#### **Позаезофагеальні симптоми ГЕРХ**

- *Отоларингологічні*, пов'язані з безпосередньою дією агресивного рефлюкату на глотку та гортань, що призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, сухості й дертя в горлі, охриплості, отиту та інших симптомів.

- *Бронхолегеневі*, до яких відносять стійкий надсадний кашель, покашлювання, охриплість голосу. Можливий розвиток аспіраційної пневмонії та бронхіальної астми, які погано піддаються традиційному лікуванню, і, як наслідок, відмічається стійкий рецидивуючий перебіг. В обох випадках спостерігається нічна аспірація зі стійким бронхоспазмом, і регургітат глибоко проникає в трахею та бронхи.

- *Кардіальні* – біль у ділянці серця, аритмії, тахікардія, рефлекторне центральне апное та інші кардіальні симптоми за аналогією до «бронхопальмональної маски», також можуть з'являтися внаслідок езофагокардіального рефлюксу, спровокованого потраплянням кислоти в стравохід.

- *Стоматологічні* – стоншення зубної емалі переважно внутрішньої поверхні, рецидивуючий карієс, у важких випадках – афтозний стоматит. Stonщення внутрішньої поверхні зубної емалі може бути єдиним проявом ГЕРХ.

Здебільшого позастравохідні симптоми комбінуються зі стравохідними. Проте бувають випадки, коли при ГЕРХ наявні лише позастравохідні симптоми, що можуть маскувати основний перебіг ГЕРХ і призводити до хибної діагностики та недостатньо ефективного лікування.

У всіх дітей спостерігаються астеновегетативні порушення (швидка втомлюваність, емоційна лабільність, метеочутливість, головний біль).

Для дітей раннього віку характерні часті зригування, регургітація, для дітей шкільного віку – біль за грудиною або в епігастрії під час фізичних навантажень. Лікарі-педіатри повинні пам'ятати, що в деяких дітей відсутні будь-які клінічні прояви ГЕРХ, тому діагноз встановлюється тільки на підставі проведених спеціальних методів дослідження, проведених з приводу іншої патології органів травлення (наприклад, ендоскопія, яка проводилась для діагностики захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки).

### **Інструментальна діагностика**

«Золотим стандартом» визначення патологічного гастроезофагеального рефлюксу є добуве рН-моніторування стравоходу, яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту. Використовуючи цей метод, можна не тільки зафіксувати ацидифікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Моніторинг рН в нижній частині стравоходу проводиться в положенні сидячи з нахилом тулуба вперед на  $45^\circ$  (з метою провокації гастроезофагеального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менше, ніж 16 год.

Оцінюється показник кислотної експозиції – час контакту стравоходу з кислим (рН < 4) шлунковим вмістом. У нормі сума значень рН стравохідного вмісту < 4, отриманих протягом моніторування, складає не більше 4,2 % загального часу дослідження (до 6,3 % – у вертикальному положенні та до 1,2 % – у положенні лежачи). Стравохідний рефлюкс розцінюється як патологічний, якщо в положенні стоячи та лежачи кислотна експозиція перевищує нормативні показники більш, ніж на 95 %. Рефлюкс тривалістю менше 5 хв не вважається патологічним.

**Ендоскопічне дослідження** стравоходу дозволяє підтвердити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступінь його важкості. Залежно від розповсюдженості та важкості процесу розрізняють 4 ступеня езофагіту (за Tutgat у модифікації В. Ф. Привороцького, 1999 р.):

1. Помірна осередкова еритема, запальний набряк слизової оболонки абдомінального відділу стравоходу. Підйом Z-лінії до 1 см, короткочасне спровоковане субтотальне (по одній із стінок) пролабування на висоту 1–2 см, зниження тонусу нижнього стравохідного отвору.

2. Так само + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з осередковим фібринозним нальотом, поверхневі дефекти слизової обо-



лонки, не проникаючі у м'язовий шар, поодинокі, лінійної форми. Тотальне або субтотальне спровоковане пролабування на висоту понад 3 см із частковою фіксацією в стравоході.

3. Так само + розповсюдження запалення на грудний відділ стравоходу. Численні ерозії з ознаками кровотечі та без них. Моторні порушення: так само + спонтанне або спровоковане пролабування над ніжною діафрагми з частковою фіксацією.

4. Виразка стравоходу. Синдром Барретта. Стеноз стравоходу. Зміни слизової оболонки стравоходу у дітей при відсутності лікування мають тенденцію до прогресування. З часом уражаються більш глибокі шари стравоходу і збільшується ризик ускладнень. Найбільш важкий із них – синдром або стравохід Барретта, який являє собою клінічну картину важкого перебігу ГЕРХ, циліндричну метаплазію слизової оболонки дистального відділу стравоходу (заміна багатошарового плоского епітелію). Вважається передраковою хворобою стравоходу. Серед методів дослідження синдрому Барретта найважливішим є ендоскопічний із прицільною біопсією. Загально визнані ендоскопічні маркери стравоходу Барретта:

1. «Островки» чужорідного циліндричного епітелію.

2. Так звані високі щілинні ерозії.

3. Різноманітні папіломи, розташовані на відстані понад 2 см від Z-лінії.

4. «Язички» вогнища як продовження слизової оболонки шлунка в нижню третину стравоходу.

5. Циркулярна манжетка із зміщенням Z-лінії.

Велике значення приділяється довжині метаплазованих ділянок. Відомо, що у довгих сегментах (довжина понад 3 см) ризик виникнення аденокарциноми стравоходу вищий понад 10 разів за короткий (довжина менше 3 см).

**Рентгенівське дослідження** визначає анатомічний стан стравоходу і шлунка, виявляє кили стравохідного отвору діафрагми, стриктури стравоходу. Головним критерієм є ретроградне потрапляння випитого барію із шлунка в стравохід у горизонтальному положенні. При рефлюкс-езофагіті помітні нерівність контурів і рельєфів слизової оболонки, розширення просвіту стравоходу, послаблення перистальтики.

Стравохідна манометрія дозволяє оцінити стан нижнього стравохідного сфінктера, здатність його до релаксації під час ковтання, скоротливу функцію стравоходу. Діагностично важливим є зниження тиску в зоні нижнього стравохідного сфінктера менше 10 мм рт. ст.

Сцинтиграфія стравоходу проводиться з радіоактивним технецієм для оцінки езофагеального кліренсу (очищення). Затримка ізотопу в стравоході більше, ніж на 10 хв, свідчить про сповільнення езофагеального кліренсу.

Біліметрія дозволяє виявити жовчні кислоти із зіскрібка з язика, що підтверджує патологічний дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс.

### Лікування

Лікування ГЕРХ повинно бути комплексним. Воно включає таке:

- рекомендації щодо режиму;
- корекція харчування пацієнта;
- лікування прокінетиками, які нормалізують моторику стравоходу та шлунка;
- призначення антисекреторних препаратів і антацидів;
- використання цитопротекторів для підвищення захисних властивостей слизової оболонки стравоходу та шлунка.

Дітям, які страждають на ГЕРХ, вводять корективи щодо способу життя.

*Загальні рекомендації дітям щодо способу життя:*

- уникнення горизонтального положення після їжі, під час сну (підняття головного кінця ліжка на 15 см), фізичних вправ із напруженням черевної порожнини;

- обмеження прийому ліків, що знижують тонус НСС: інгібітори кальцієвих каналів, бета-блокатори, теофілін, транквілізатори та ін.;

- зниження маси тіла;

- відмова від носіння корсетів, тугих пасок, що збільшують внутрішньочеревний тиск;

- виключення підняття більше 5 кг; обмеження робіт, пов'язаних із нахилом тулуба, з перенатуженням черевних м'язів.

Дітям із встановленим діагнозом ГЕРХ необхідно вносити корективи щодо харчування. *Дієтичні рекомендації:*

- рекомендується 4–5-разове регулярне харчування невеликими порціями;
- виключення переїдання;

- прийом їжі не менш, ніж за 3 год до сну; після їжі бажано не лежати щонайменше 1,5 год;

- відмова від «під'їдання» вночі, горизонтального положення одразу після їжі;

- уникнення поспішного вживання їжі;

- обмеження продуктів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м'ята, молоко, жирне м'ясо та риба);

- уникання продуктів, що подразнюють СО стравоходу (цитрусові, цибуля, часник, томати, смажені страви);

- обмеження продуктів, що підвищують внутрішньошлунковий тиск, стимулюють кислотоутворюючу функцію шлунка (газовані напої, бобові, пиво); бажано підвищене вживання білка, який на відміну від жиру підвищує тонус сфінктера.

Патогенетична медикаментозна терапія повинна проводитись з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ:

1. ГЕРХ без езофагіту (мають місце симптоми хвороби, але немає ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу) та ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом I ступеня тяжкості:

– антациди та/або альгірати (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.), призначають 4–5 разів на добу за годину після їжі та перед сном протягом 2–3 тиж;

– прокінетики (домперидон суспензія та ін.) по 0,25 мг на 1 кг маси тіла за 15–20 хв до їжі тричі на день, останній раз на ніч, 2–3 тиж); нерідко доцільно повторити цей курс лікування через 1 міс.

2. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом II ступеня тяжкості: призначають блокатори H<sub>2</sub>-гістамінорецепторів (2-е покоління – група ранітидину – 150–300 мг на добу; 3-є покоління – група фамотидину – 20–40 мг на добу) або інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років та альгірати сумісно із прокінетиками на 3–4 тиж.

3. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом III–IV ступеня тяжкості: на 3–4 тиж призначають прокінетики, інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), альгірати та цитопротектори (смектит, гідрогель метилкремнієвої кислоти, сукральфат) за 30 хв до їжі тричі на день і на ніч протягом 4 тиж.

У разі неефективності консервативної терапії (ускладнений перебіг ГЕРХ – III–IV ступень езофагіту, кіла стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви) показана консультація хірурга.

### **Функціональна диспепсія**

Функціональна диспепсія (ФД) – це симптомокомплекс, що зустрічається у дітей, старше 1 року, та характеризується дискомфортом й/або болем у верхніх відділах живота, відчуттям швидкого насичення, нудотою, блюванням, здуттям живота, якщо при обстеженні не вдається виявити будь-які органічні захворювання.

Відповідно до Римського III Консенсусу, ФД рекомендується визначати так: симптоми, що відносяться до гастродуоденальної ділянки, при відсутності будь-яких органічних, системних або метаболічних захворювань, які могли б пояснити ці прояви.

### **Епідеміологія**

Функціональна диспепсія переважає у дітей в критичні вікові періоди (4–7 й 12–15 років). У значній кількості дітей ФД є проявом порушень регуляторних механізмів (вегетативних дисфункцій, психоемоційних і стресових факторів) або незрілості морфологічних структур у ранньому

віці. Клінічні ознаки пов'язані насамперед із порушеннями моторики гастроуденальної зони і підвищеною чутливістю рецепторного апарату шлунка до розтягнення. Більше третини її трансформується в хронічну запально-деструктивну патологію гастроуденальної зони.

ФД має місце у 10–15 % дитячого населення старше 3 років.

### **Клінічні прояви ФД**

Діагностичні критерії постпрандіального дистрес-синдрому (ПДС) повинні включати один або обидва з наведених нижче:

1) відчуття повноти після їжі, що виникає після прийому звичайного об'єму їжі, принаймні, кілька разів на тиждень;

2) швидка насичуваність (ситість), у зв'язку із чим неможливо з'їсти звичайну їжу до кінця, щонайменше кілька разів на тиждень.

Підтверджуючі критерії: можуть бути здуття у верхній частині живота або нудота після їжі чи надмірна відрижка.

Діагностичні критерії синдрому епігастрального болю (ЕБС) повинні включати все з наведеного нижче:

1) біль або печія, локалізовані в епігастрії, як мінімум, помірної інтенсивності із частотою не менше одного разу на тиждень;

2) біль періодичний;

3) немає генералізованого болю або такого, що локалізується в інших відділах живота чи грудної клітки;

4) немає покращання після дефекації або відходження газів;

5) немає відповідності критеріям розладів жовчного міхура й сфінктера Одді.

Підтверджуючі критерії: 1) біль може бути пекучим, але без ретростернального компоненту; 2) біль звичайно з'являється або, навпаки, зменшується після приймання їжі, може виникати й натще; 3) ПДС може супроводжувати.

Об'єктивне дослідження: болючість при пальпації верхніх відділів живота без чіткої локалізації.

«Симптоми тривоги» (при наявності будь-якого з симптомів діагност ФД стає неможливим):

– лихоманка;

– немотивоване схуднення;

– дисфагія;

– блювання з кров'ю;

– кров у випорожненнях;

– анемія;

– лейкоцитоз;

– збільшення ШОЕ.

## Діагностична програма

Обов'язкові дослідження:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі;
- езофагогастродуоденоскопія;
- інтрагастральна рН-метрія.

Додаткові дослідження (за показаннями): рентгенологічне дослідження органів ШКТ; електрогастрографія; УЗД органів черевної порожнини для виявлення супутніх захворювань.

Консультації фахівців (невролог та ін.) залежно від клінічної симптоматики основного захворювання і передбачуваних супутніх захворювань.

При ФД характерні ознаки тривають не менше 12 тиж за останні 12 міс; при ендоскопічному дослідженні – відсутність ознак запально-деструктивних змін слизової оболонки шлунка, можливі моторні порушення; при гістологічному дослідженні біоптатів СОШ – відсутність ознак запалення, атрофії, активності процесу.

При інтрагастральній рН-метрії – зниження або підвищення кислотоутворюючої функції шлунка, секреції.

При рентгенологічному дослідженні верхніх відділів ШКТ – моторні порушення.

При УЗД виявляють супутню патологію жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, печінки.

## Лікування

Основні лікувальні заходи повинні здійснюватися в умовах амбулаторно-поліклінічної служби.

1. Незалежно від кислотності й секреції – комплексні вітамінно-мінеральні препарати, стимулятори метаболізму у вікових дозах протягом 2–4 тиж.

2. Антациди використовують переважно на основі гідроксиду, фосфату алюмінію, гідроксиду й оксиду магнію протягом 2–3 тиж. Препарати дають дітям за 30 хв до їжі або через 90 хв після їжі.

3. Лужні мінеральні води (по 50–100 мл 2–3 рази на день, злегка підігріті, за 30–40 хв до їжі) курсами по 2 тиж 2–3 рази на рік.

4. Репаранти (препарати з кореня солодцю по 0,05–0,1 г 3 рази на день до їжі 2 тиж; супліддя вільхи по 1/2–1 табл. тричі на добу перед їжею 2–4 тиж та ін.).

5. При зниженій кислотності: абомін (ацидин-пепсин) по 0,5–1 табл. 2–3 рази до або під час їжі протягом 2–3 тиж, плантаглюцид – по 0,5–1 чайній ложці на 1/4 склянки води 3 рази на день за 30 хв до їжі протягом 2–3 тиж.

6. Антисекреторні препарати: інгібітори протонної помпи (ІПП) і блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну є препаратами резерву при лікуванні синдрому епігастрального болю при ФД у дітей із обтяженою спадковістю по виразковій хворобі при неефективності вищевказаної терапії. Омепразол,

пантопризол, рабепразол, езомепразол призначають у дозі 0,5–0,8 мг/кг на добу в 1–2 прийоми протягом 2–2,5 тиж. ІПП неефективні у дітей із постпрандіальним дистрес-синдромом. Блокатор H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну 2-го покоління ранітидин призначають дітям по 2–8 мг/кг 2 рази на добу, 3-го покоління фамотидин призначають у дозі 1–2 мг/кг на добу в 1–2 прийоми протягом 2–3 тиж. Для попередження синдрому рикошету необхідно поступово скасовувати ІПП та блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну.

7. Прокінетики є першочерговими препаратами для лікування постпрандіального дистрес-синдрому ФД. Препарат вибору – домперидон суспензія та ін. – призначають у дозі 0,25 мг/кг/доб у 3 прийоми протягом до 2–3 тиж.

8. Альгінати за необхідністю (до 2–4 тиж).

9. Спазмолітичні препарати та регулятори моторики (при гіпермоторній дискінезії ДПК, уповільненому спорожнюванні шлунка, пілороспазмі та інших проявах спастичного болю): міотропні спазмолітики – папаверин по 0,005–0,06 г 2 рази на добу, дротаверин – по 0,005–0,02 г 1–2 рази на день або внутрішньом'язово по 0,5–1 мл 2 рази на день протягом 7–10 днів, пінаверія бромід по 50–100 мг 3 рази на добу дітям шкільного віку.

10. При гіпотонічній дискінезії шлунка й ДПК – ЛФК, спрямована на зміцнення м'язів черевного преса.

Дітям із ФД вводять корективи щодо способу життя:

1. Регуляція режиму діяльності, відпочинку, харчування.

2. Психотерапія згідно з рекомендаціями невролога – седатики, транквілізатори (анксіолітики), адаптогени (залежно від вегетативного статусу).

Дітям із ФД вводять корективи щодо харчування. Головний принцип – урахування індивідуальної непереносимості продуктів. Виключають всі продукти, що спричиняють біль в епігастрії, печію, відрижку (жирні блюда; копчені ковбаси; наваристі м'ясні, рибні, грибні бульйони; газовані напої; каву, цибулю, часник, редиску, гострі приправи та ін.). Дозволяється вживання білого хліба (учорашнього), сухарів із нього, сухого печива, ненаваристих супів, пюре, відвареного м'яса, парових котлет, фрикаделок (яловичина, курка, кріль, індичка), відвареної риби, каш (манна, рисова, гречана, вівсяна) із додаванням молока, макаронних виробів, відварених яєць, парових омлетів, молока, сирів, кефіру, йогуртів, киселю, желе, компотів із солодких сортів ягід і фруктів, відварених і тушкованих овочів, солодких груш, бананів, печених яблук. Приймати їжу рекомендується 4–5 разів на день.

### **Диспансерний нагляд**

Діти з ФД повинні перебувати під диспансерним наглядом протягом 3 років. Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром, дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік, ендоскопічне та інші обстеження за показаннями – 1 раз на рік.

Якщо симптоми ФД значно погіршують якість життя, то проводять курси інтермітуючої терапії по 2–3 тиж.

### **Хронічний гастрит (ХГ)**

Хронічний гастрит – хронічне рецидивуюче стадійне запалення слизової оболонки шлунка (СОШ) і підслизового шару, що супроводжується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації зі схильністю до прогресування і поступовим розвитком атрофії залозистого апарату, розладом секреторної, моторної і, нерідко, інкреторної функції шлунка та ДПК. Можлива поява метаплазії (кишкової).

Найчастіше (80–85 %) зустрічаються гіперацидні (нормоацидні) ХГ, рідше – гіпоацидні.

У дітей хронічний ХГ рідко буває ізольованим захворюванням. На його частку припадає 10–15 % у структурі гастродуоденальної патології. Частіше зустрічається астральний гастрит у поєднанні з хронічним дуоденітом.

### **Класифікація**

У Міжнародній класифікації (Сіднейсько-Хьюстонська класифікація, 1994 р.) ХГ розглядається з урахуванням етіології, ендоскопічних і гістологічних змін, характеру секреторно(кислото)утворюючої функції, стадії та тяжкості процесу. В педіатрії придатна для користування сучасна робоча класифікація ХГ та ХГД, яка прийнята та затверджена 7-м Конгресом педіатрів Росії та країн СНД у Москві у 2002 році (*див. додаток*).

Для ХГ на відміну від ХГД характерна стадійність процесу на слизовій оболонці: від хронічного гіперацидного антрального гастриту з переважанням запальних змін (у дитячому віці), через хронічний гастрит зі збереженою кислотністю до хронічного гіпоацидного (анацидного) пангастриту з переважанням атрофії та метаплазії над запаленням (у дорослих). Переважає ХГ, асоційований з інфекцією *Helicobacter Pylori* (НР). У дітей часто зустрічається гастрит алергічної природи, рефлюксний (асоційований з дією жовчі, що ушкоджує).

### **Клінічні прояви ХГ**

Основні клінічні синдроми при загостренні захворювання: больовий, диспептичний, неспецифічної інтоксикації залежать від фази захворювання і секреторної функції шлунка.

Анамнез: початок захворювання – поступовий, перебіг – хвилеподібний із загостреннями; зв'язок захворювання з інфікуванням НР, аліментарними порушеннями, перенесеними інфекційними захворюваннями, тривалим прийомом лікарських засобів, харчовою алергією. У значній кількості дітей визначається несприятливий сімейний анамнез із гастроентерологічних захворювань.

Скарги:

1. При гіперацидному (нормоацидному) ХГ: переважає больовий синдром. Болі в животі, пов'язані з прийомом їжі, часто виникають натще або за 1–1,5 год після їжі переважно в епігастральній ділянці; ранній біль характерний для фундального гастриту, пізній біль – для антрального гастриту, іноді в нічний час. Відсутній чіткий зв'язок з порою року, порушенням дієти. Больовий синдром інтенсивний і тривалий. Для диспептичного синдрому найбільш характерні: відрижка повітрям, кислим, печія, нудота, схильність до запору. Синдром неспецифічної інтоксикації різного ступеня вираженості.

2. При гіпоацидному ХГ: диспептичний синдром переважає над больовим (у 55–60 % пацієнтів). Найбільш характерні: відрижка їжею, нудота, відчуття гіркоти у роті, зниження апетиту, метеоризм, нестійкий характер випорожнення. Больовий синдром слабовиражений: ниючий біль в епігастрії (найчастіше після їжі), характерне відчуття тиску та переповнення у верхній частині живота, біль виникає та посилюється залежно від якості та об'єму їжі. Синдром неспецифічної інтоксикації значно виражений, переважає астенія.

Об'єктивне дослідження:

– при гіперацидному (нормоацидному) ХГ – локальна болючість при пальпації в епігастрії, іноді з іррадіацією в пілородуоденальну зону, симптом Менделя (+, ++); синдром хронічної інтоксикації: слабкість, підвищена стомлюваність, емоційна лабільність, вегетативні порушення;

– при гіпоацидному ХГ – астенична статура, знижене харчування, болючість при пальпації у верхній і середній третині епігастральної ділянки, симптоми хронічної інтоксикації.

### **Діагностична програма**

При ендоскопічному дослідженні виділяють різні варіанти гастриту: поверхневий (катаральний, еритематозний), змішаний, субатрофічний, нодулярний (гіпертрофічний і гіперпластичний), ерозивний, геморагічний. Визначають поширеність, активність запально-деструктивних змін СОШ і ДПК, моторні порушення (дуоденогастральний рефлюкс, дуоденостаз, недостатність воротаря та ін.). При інтрагастральній рН-метрії (або фракційному шлунковому зондуванні) визначають секретотворення (підвищене, нормальне, знижене) шлунка; кислотоутворення (гіперацидність, нормаацидність, гіпоацидність); злужуючу функцію (нормальна, знижена).

Біоптати СОШ і ДПК, взяті при ендоскопічному обстеженні, досліджують гістологічно (діагностика ХГ та ХГД), визначають активність процесу, залученість залозистого апарату, розвиток, поширеність та оборотність атрофії, наявність метаплазії, інфікування НР та ін., а також для експрес-методів визначення НР.

При рентгенологічному дослідженні виявляють ознаки запалення і моторні порушення шлунка і ДПК.



При УЗД виявляють супутню патологію жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, печінки.

### Лікування

Основні принципи лікування хронічного гастриту залежать від характеру і форми ХГ, активності запального процесу, наявності деструкції, фази захворювання. Досвід лікування дітей у світі доводить, що терапія ХГ повинна бути комплексною.

Лікування при загостренні:

1. Вирішення питання про умови лікування (стаціонар або поліклініка).
2. Вибір режиму фізичної активності (оберігаючий або звичайний), використання ЛФК.
3. Вибір режиму харчування, призначення дієтичних столів (стіл № 1, 2, 5).
4. Індивідуальний підбір комплексного лікування (з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, провідних симптомів).

При ХГ, асоційованому із НР-інфекцією, з вираженою активністю процесу медикаментозну терапію починають із використання ерадикаційної (потрійної або квадро-) терапії за однією із загальноприйнятих схем. Перевага віддається препаратам колоїдного субцитрату (субсаліцилату) вісмуту як базисним із паралельним призначенням антисекреторних препаратів. Починають із потрійної схеми першої лінії.

Після проведення ерадикаційної антиНР-терапії продовжують комплексне лікування ХГ залежно від характеру кислотоутворюючої функції шлунка.

При гіперацидному ХГ – антисекреторні препарати (блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну другого чи третього покоління – ранітидин 75–150 мг 2 рази на день за 20 хв до їжі або фамотидин по 10–20 мг 2 рази на день незалежно від прийому їжі протягом 7–10 днів, далі доза препарату зменшується в два рази (або залишається один прийом) і лікування продовжується ще 2–3 тиж) або інгібітори Н<sup>+</sup>/К<sup>+</sup>-АТФази (PPI) (омепразол по 10–20 мг, пантопризол по 20–40 мг на добу – один раз на день зранку до їжі – 7–10 днів, далі – ще 7 днів у половинній дозі з поступовим переходом на антациди).

На другому етапі лікування ХГ, а також при рефлюкс-гастриті, синдромі диспепсії дискінетичного типу призначають антациди, що не всмоктуються (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.), по 5–15 мл (або 0,5–1 табл.) через 1,5–2 год після прийому їжі та перед сном. Основний курс лікування – 2 тиж, далі – прийом антацидів за потреби.

З антацидами при моторних порушеннях призначають прокінетики (домперидон та ін.) по 0,25 мг/кг/доб 3 рази на день до їжі – 10–14 днів, далі – за потреби, регулятори моторики – тримебутину малеат дітям від 6 міс

5 мг/кг на добу в 2–3 прийоми за 30 хв до їжі – 10–14 днів та ін. Препарати альгінової кислоти протягом 2–4 тиж. Паралельно, при необхідності, призначають цитопротектори і репаранти терміном на 2–3 тиж (смектит – по 0,5–1 пакетику 3 рази на день до їжі, гідрогель метилкремніевої кислоти, ліквіритон (чи інші похідні з кореня солодцю) – по 0,05–0,1 г 3 рази на день до їжі, цитотек та ін.).

При спазмах і вираженому больовому синдромі – спазмолітини – мебеверин призначають дітям від 6 років у дозі 2,5 мг/кг на добу 2 рази на день за 20 хв до їжі, папаверин по 0,005–0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40–200 мг/доб в 2–5 прийоми; профінія бромід 1 г/кг/доб, препарати беладонни протягом 7–14 днів у вікових дозах.

Після відміни антисекреторних препаратів – метаболіки – для поліпшення трофіки СОШ, вітамінні препарати, імунокоректори на 3–4 тиж.

При гіпоацидному ХГ – стимулятори шлункової секреції (сік капусти, подорожника, абомін, ацидин-пепсин, плантаглюцид) терміном на 2–4 тиж в сполученні з цитопротекторами і репарантами (до 4–6 тиж).

При всіх формах ХГ під час загострення призначають седативні препарати (насамперед рослинного походження) на 7–10 днів двічі на день.

### **Сучасні схеми лікування НР-інфекції у дітей**

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 Н+/К+-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 2-ї ланки, переважно дітям після 12 років): колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон).

Усі препарати призначають 2 рази на день (вранці та ввечері) протягом 7 днів. Азитроміцин – 1 раз на день протягом трьох останніх днів тижневого курсу. Дози препаратів, що використовуються в схемах ерадикаційної проти НР-терапії у дітей:

– колоїдний субцитрат вісмуту – 4–8мг/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 (сумамед) – 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).

### **Диспансерний нагляд**

Мінімальний строк диспансерного нагляду – 3 роки (для ерозивного ХГ та передвиразкових станів – 5 років). Через 3 роки (для ерозивного ХГ та передвиразкових станів – 5 років) стійкої ремісії після стаціонарного обстеження можливе зняття з обліку. Огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини або педіатра, дитячого гастроентеролога – 2 рази на рік. Ендоскопічний контроль – 1 раз на рік (або за необхідністю). При необхідності, за призначенням – огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невролог та ін.) – 1 раз на рік. У фазі ремісії ХГ в амбулаторно-поліклінічних умовах під наглядом лікаря загальної практики – сімейної медицини, педіатра або дитячого гастроентеролога діти повинні отримувати 2 рази на рік проти-рецидивні курси лікування (антисекреторні препарати, цитопротектори, репаранти, прокінетики, спазмолітики, седатики, імунокоректори та адаптогени тощо). Об'єм та тривалість таких курсів повинні вирішуватися залежно від лікування попереднього загострення індивідуально.

### **Хронічний гастродуоденіт**

**Хронічний гастродуоденіт (ХГД)** – хронічне рецидивуюче захворювання запального характеру, що супроводжується неспецифічною структурною перебудовою слизової оболонки та залозистого апарату шлунка та дванадцятипалої кишки (дистрофічні, запальні та дисрегенераторні зміни), розладом секреторної, моторної і, нерідко, інкреторної функції шлунка та ДПК. Можлива поява метаплазії (шлункової, кишкової).

Переважають ХГД, асоційовані з інфекцією *Helicobacter Pylori* (HP). У дітей часто зустрічаються ХГД алергічної природи, рефлюксні (асоційовані з дією жовчі, що ушкоджує). У Міжнародній класифікації хронічний гастродуоденіт розглядається з урахуванням етіології, ендоскопічних і гістологічних змін, характеру секреторно(кислотно)утворюючої функції, стадії та тяжкості процесу.

У педіатрії придатна для користування сучасна робоча класифікація ХГ та ХГД, яка прийнята та затверджена 7-м Конгресом педіатрів Росії та країн СНГ в 2002 р. (Москва) (див. додаток).

## Епідеміологія

Розповсюдженість хронічного гастродуоденіту – 200–220 % (в екологічно несприятливих регіонах 300–400 %). Існує висока можливість трансформації ХГД у виразкову хворобу. Найчастіше у дітей зустрічається хронічний ГД із гіперсекрецією та гіперацидністю. Гіперацидні (нормоацидні) ХГД зустрічаються в 80–85 %, гіпоацидні – рідше. Найбільш поширена форма у дітей – ХГД. У структурі хвороб шлунка та ДПК він складає 58–74 %.

## Клінічні прояви ХГД

Основні клінічні синдроми (больовий, диспептичний, неспецифічної інтоксикації) залежать від фази захворювання і секреторної функції шлунка. Серед клінічних проявів превалюють симптоми ураження ДПК (основний клінічний варіант ХГД – виразкоподібний).

Анамнез: початок захворювання – поступовий, перебіг – хвилеподібний із загостреннями; зв'язок захворювання з інфікуванням НР, аліментарними порушеннями, перенесеними інфекційними захворюваннями, тривалим прийомом лікарських засобів, харчовою алергією. У значної кількості дітей визначається несприятливий сімейний анамнез із гастроентерологічних захворювань. Враховують наявність факторів ризику розвитку ХГД та спадкової схильності (при ХГД – 35–40 %).

Скарги:

1. При гіперацидному (нормоацидному) ГД: болі в животі натще або за 1–1,5 год після їжі переважно в епігастральній, пілородуоденальній ділянках; печія, відрижка повітрям, кислим, нудота, запори. Частіше переважає больовий синдром.

2. При гіпоацидному ГД: ранні болі в животі відразу після їжі, важкість в епігастральній ділянці, знижений апетит, нудота, відрижка їжею, повітрям, схильність до поносів (нестійкі випорожнення), метеоризм. Значно переважають скарги, пов'язані з диспепсією та астеною.

Об'єктивне дослідження:

1. При гіперацидному (нормоацидному) ХГД – болючість при пальпації в пілородуоденальній ділянці, епігастрії, симптом Менделя (+, ++); синдром хронічної інтоксикації: слабкість, підвищена стомлюваність, вегетативні порушення.

2. При гіпоацидному ХГД – астенична статура, знижене харчування, болючість при пальпації у верхній і середній третині епігастральної ділянці, симптоми хронічної інтоксикації.

Клінічні симптоми подібні до проявів виразкової хвороби, але відсутня чітка періодичність больового синдрому, нечастий нічний біль. Найчастіше одночасно має місце симптоматика супутньої патології (гепатобілярна система, кишечник, підшлункова залоза).

Найбільш характерно:

- болі в животі – ниючі, тривалі, виникають вранці натще та через 1,5–2 год після їжі;
- часто (до 40 %) має місце гострий, нападоподібний, але нетривалий характер болю, що локалізується в епігастрії (98–100 %), в правому підребер'ї (60 %), навколо пупка (45 %); біль посилюється після їжі та фізичного навантаження; при ерозивному ХГД поєднуються голодні, нічні та пізні болі;
- диспептичні прояви: часто відрижка, тривала нудота, відчуття гіркоти у роті, метеоризм, запори чи нестійке випорожнення;
- синдром неспецифічної інтоксикації: емоційна лабільність, частий головний біль, дратівливість, слабкість;
- пальпаторно: розлита болючість в епігастрії, пілородуоденальній зоні; при ерозіях – можливе локальне напруження м'язів;
- сезонність загострень – 35–40 %.

### **Діагностична програма**

Інструментальна діагностика: при ендоскопічному дослідженні виділяють різні варіанти ГД: поверхневий (катаральний, еритематозний), змішаний, субатрофічний, нодулярний (гіпертрофічний і гіперпластичний), ерозивний, геморагічний. Визначають поширеність, активність запально-деструктивних змін СОШ і ДПК, моторні порушення (дуоденогастральний рефлюкс, дуоденостаз, недостатність воротаря та ін.). При інтрагастральній рН-метрії (або фракційному шлунковому зондуванні) визначають секретотворення (підвищене, нормальне, знижене) шлунка; кислотоутворення (гіперацидність, нормаацидність, гіпоацидність); злужуючу функцію (нормальна, знижена).

Біоптати СОШ і ДПК, взяті при ендоскопічному обстеженні, досліджують гістологічно (верифікація ГД), визначають активність процесу, залученість залозистого апарату, розвиток, поширеність та оборотність атрофії, наявність метаплазії, інфікування НР та ін., а також для експрес-методів визначення НР.

При рентгенологічному дослідженні виявляють ознаки запалення і моторні порушення шлунка і ДПК.

При УЗД виявляють супутню патологію жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, печінки.

### **Лікування**

Основні принципи лікування залежать від характеру і форми ХГД, активності запально-деструктивного процесу, фази захворювання.

При загостренні:

1. Рішення питання про умови лікування (стаціонар чи поліклініка).
2. Вибір режиму фізичної активності (оберігаючий або звичайний), використання ЛФК.

3. Вибір режиму харчування, призначення дієтичних столів (стіл № 1, 2, 5).

4. Індивідуальний підбір комплексного лікування (з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, провідних симптомів).

При ХГД, асоційованому із НР-інфекцією, з вираженою активністю процесу медикаментозну терапію починають із використання ерадикаційної (потрійної або квадро-) терапії за однією із загальноприйнятих схем.

#### **Диспансерний нагляд**

Мінімальний строк диспансерного нагляду – 3 роки. Через 3 роки стійкої ремісії після стаціонарного обстеження можливе зняття з обліку.

Огляд лікаря загальної практики–сімейної медицини або педіатра – 2 рази на рік, дитячого гастроентеролога – 2 рази на рік. Ендоскопічний контроль – 1 раз на рік (або за необхідністю). При необхідності, за призначенням – огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невролог та ін.) – 1 раз на рік. У фазі ремісії в амбулаторно-поліклінічних умовах під наглядом лікаря загальної практики–сімейної медицини, педіатра або дитячого гастроентеролога діти повинні отримувати 2 рази на рік протирецидивні курси лікування (антисекреторні препарати, цитопротектори, репаранти, прокінетики, спазмолітики, седативи, імунокоректори та адаптогени тощо). Об'єм та тривалість таких курсів повинні вирішуватися залежно від лікування, загострення індивідуально.

### **Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки**

**Виразкова хвороба (ВХ)** – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується формуванням виразкового дефекту в шлунку і (або) ДПК на тлі запальних змін слизової оболонки шлунку (СОШ) і ДПК, схильне до прогресування, із залученням у патологічний процес інших органів і систем, розвитком ускладнень, що загрожують життю хворого. Захворювання поліетіологічне, генетично детерміноване.

Патофізіологічне формування ВХ обумовлене порушеннями рівноваги між факторами "агресії" та факторами "захисту" гастродуоденальної СО, завжди з перевагою агресивних компонентів (агресивна дія кислотно-пептичного, рефлюксного, інфекційного та інших ульцерогенних факторів при зниженні резистентності СОШ і ДПК у результаті запалення, метаплазії, атрофії, частіше обумовлених контамінацією НР).

#### **Епідеміологія**

У структурі патології органів травлення на частку виразкової хвороби припадає 1,7–16 %. Розповсюдженість ВХ серед дитячого населення України складає 0,4–4,3 %. Пік захворюваності припадає на 9–11 років у дівчат і на 12–14 років – у хлопчиків. Спадкова схильність при виразковій хворобі має місце у 45–75 % хворих. У переважній більшості випадків у дітей зустрі-

часться виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) – 82–87 %, виразкова хвороба шлунка (ВХШ) – 11–13 %, сполучена форма – ВХШ і ДПК – 4–6 %. При загостренні ВХ звичайно виявляється рецидивуюча виразка (гостра ерозія), найчастіше асоційована з *Helicobacter Pylori* (НР+ ВХШ – 68–70 % випадків, НР+ ВХ ДПК – 88–98 % випадків).

### **Клінічні прояви**

**Анамнез ВХШ:** початок поступовий, перебіг – рецидивуючий із сезонними загостреннями, зв'язок із аліментарними порушеннями.

**Анамнез ВХ ДПК:** виражена спадкоємна схильність (до 75 % хворих), зв'язок загострення з психоемоційними перевантаженнями, перебіг – рецидивуючий, сезонність виражена в 1/3 хворих.

**Скарги при ВХШ:** біль (частіше ниючий) за мечоподібним відростком і в епігастральній ділянці через 0,5–1,5 год після прийому їжі, блювання, зниження апетиту до анорексії, нудота, печія.

**Скарги при ВХ ДПК:** інтенсивний (нюючий і нападоподібний) біль у верхній половині живота, пілородуоденальній зоні натще або пізній (через 2–3 год після їжі); нічні болі у 50–60 % хворих, мойніганівський ритм болі, нерідко іррадіація (у спину, у поперек), вісцеральні болі; печія, відрижка кислим, блювання (частіше однократне), схильність до закріпів, головний біль, емоційна лабільність.

**Об'єктивне дослідження:** ВХШ – пальпаторна болючість, іноді напруга черевної стінки в епігастрії. ВХ ДПК – виражена локальна пальпаторна і перкуторна болючість у пілородуоденальній зоні, позитивний молоточковий (Менделя) симптом, локальна м'язова напруга, зони шкірної гіперестезії Захар'їна–Гедда, астеновегетативні прояви.

*Примітка:* атиповий перебіг ВХ (прихований, безбольовий варіант, "німа виразка") – до 50 % хворих, особливо у хлопчиків. Ускладнення спостерігаються в 15–20 % хворих із ВХ, удвічі частіше у хлопчиків (кровотеча – 80 %; деформація і стеноз – 10–11 %; перфорація – 7–8 %; пенетрація – 1–1,5 %).

Для сучасного перебігу ВХ ДПК характерно:

- омолодження (маніфестація захворювання в 7–9 років);
- зміни морфогенезу хвороби;
- атиповий перебіг (скритий, безбольовий варіант майже у половини хворих);
- збільшення частоти ускладнень і тяжких варіантів перебігу;
- резистентність до лікування, що проводиться;
- нівелювання сезонності загострень.

За тяжкістю перебігу ВХ виділяють:

- легкий перебіг: строк загоєння виразки – 4 тиж для ВХ ДПК та 6 тиж для ВХШ; ремісія – більше 1 року; відсутність ускладнень (27–30 % хворих);

- перебіг середньої тяжкості: строк загоєння виразки – від 1 до 2 міс; ремісія – менше 1 року; відсутність ускладнень (25 % хворих);
- тяжкий перебіг: нетипова локалізація виразок, численні дефекти (3 та більше), строк загоєння – більше 2 міс або відсутній, часті рецидиви – більше 2 разів на рік або безперервно-рецидивуючий тип перебігу (40–45 % хворих).

### Діагностика

Діагноз ВХ ДПК і ВХШ та її морфологічний субстрат визначається тільки за допомогою езофагогастродуоденоскопії з прицільною біопсією СОШ і ДПК. Установлюють топографію, число розмірів, стадію виразкового дефекту (I–IV), констатують наявність ускладнень, вираженість, варіант і активність супутнього ГД, контамінацію СОШ і ДПК НР.

При гістологічному дослідженні біоптатів із периульцерозної зони СОШ (при ВХШ) виявляють гостре запалення з інфільтрацією і стазом, атрофію різної виразності; у біоптатах СО ДПК (при ВХ ДПК) – гостре запалення з інфільтрацією і повнокров'ям, гіперплазією дуоденальних залоз, розростання сполучної тканини. Гістологічно в біоптаті визначають наявність НР і ступінь обсіменіння (мікробної забрудненості) СО (+, ++, +++).

Рентгенологічне дослідження проводять тільки у випадку неможливості виконання ендоскопічного дослідження. Абсолютні РО-ознаки ВХ (симптом "ниші", конвергенція складок у бік виразкового дефекту, рубцево-виразкові деформації) у дитячому віці виявляються тільки у 18–25 % хворих.

### Лікування

Основні принципи лікування ВХ залежать від топографії виразкового дефекту (ДПК або шлунок), періоду хвороби, тяжкості перебігу, наявності ускладнень, зв'язку з НР.

Середній курс медикаментозного лікування загострення ВХ ДПК – 4–6 тиж, ВХШ – 6–8 тиж. Питання про призначення підтримуючої терапії, кратність, обсяг і час проведення протирецидивних курсів лікування визначаються індивідуально.

При загостренні:

1. Вибір режиму харчування (призначення дієтичного харчування з поступовим переходом від столу № 1а, 1 до столу № 5), вибір рухового режиму (оберігаючий, ЛФК).

2. Індивідуальний підбір комплексного лікування з урахуванням етіології, провідних патогенетичних механізмів і клініко-ендоскопічного симптомокомплексу.

При НР-асоційованій ВХ лікування починають з ерадикації НР. Паралельно або відразу по закінченні ерадикаційного лікування призначають антисекреторна терапія (селективні блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну 2–4-го покоління (групи ранітидину, фамотидину) чи блокатори H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФази



(групи омепразолу, пантоприазолу та ін.) терміном на 3–4 тиж з поступовим скасуванням або призначенням підтримуючої дози (до 6–8 тиж). Ранітидин (та аналоги) – 150–300 мг/доб у 2 прийоми зранку і ввечері до їжі; фамотидин (та аналоги) – 20–40 мг/доб переважно одноразово ввечері незалежно від прийому їжі (о 18–20 год); омепразол та ін. – 10–40 мг/доб одноразово зранку перед сніданком; пантоприазол 20–40 мг/доб одноразово зранку перед сніданком.

Після скасування антихелікобактерної терапії і зниження дози антисекреторних препаратів на термін 3–4 тиж призначають: комплексні антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) по 5–15 мл (1/2–1 табл.) 2–3 рази на день через 1,5–2 год після їжі; препарати альгінової кислоти на 2–4 тиж, цитопротектори (сметит, сукральфат, препарати кореня солодцю, синтетичні аналоги простагландинів, даларгін); сметит по 0,5–1 пакетика 2–3 рази на день за 30 хв до їжі; сукральфат по 0,5–1 г 4 рази на день за 0,5–1 год до їжі; ліквіритон (чи інші препарати з кореню солодцю) по 0,05–0,1 г 3 рази на день до їжі; мізопростол по 0,1 г 3–4 рази на день з їжею та на ніч; даларгін – внутрішньом'язово (або назальним електрофорезом) по 0,001 г (1 мл) 1–2 рази на день 10–14 днів; репаранти (обліпіхова олія, тиквеол, спіруліна, аекол, препарати прополісу, алое); імунокоректори (рослинного походження). При порушенні моторики (рефлюкси, дуоденостаз) – прокінетики (домперидон) на 2 тиж або регулятори моторики – тримебутину малеат дітям від 6 міс 5 мг/кг на добу в 2–3 прийоми за 30 хв до їжі – 10–14 днів.

Дітям із ВХ ДПК і ВХШ за необхідністю призначають симптоматичне лікування. Досвід лікування дітей доводить, що симптоматична медикаментозна терапія сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує терміни госпіталізації.

Седативні препарати (за призначенням невролога); антистресорні препарати (сибазон) після консультації з неврологом у віковому дозуванні на 10–14 днів; спазмолітики (мебеверин призначають дітям від 6 років у дозі 2,5 мг/кг на добу 2 рази на день за 20 хв до їжі, папаверин по 0,005–0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40–200 мг/доб в 2–5 прийоми; прифінія бромід 1 мг/кг/доб протягом 7–15 днів – парентерально на 5–7 днів, при необхідності продовжити рег ос ще на 7–10 днів.

При наявності ускладненої ВХ показане лікування в спеціалізованих хірургічних стаціонарах (відділеннях).

**Ускладнення ВХ, при яких показане лікування в хірургічних стаціонарах:**

- Кровотеча – криваве блювання, дьогтеподібне випорожнення, бліді шкіра та слизові оболонки, запаморочення, холодний піт, прискорення пульсу, падіння АТ.

- Перфорація виразки – гострий "кинджальний" біль, блювання, блідість лица, холодні кінцівки, вимушене положення з приведеними до живота колінами, втягнутий живіт, напруження передньої черевної стінки.

- Стеноз – інтенсивний стійкий біль за грудиною і у верхній половині живота, відчуття переповнення після їжі, відрижка, блювання, що приносить полегшення, зневоднення, зниження маси тіла.

- Пенетрація в інші органи травлення (найчастіше в голівку підшлункової залози) – значне посилення болювого синдрому, біль не пов'язаний з прийомом їжі, в зоні патологічного процесу – виражена пальпаторна болючість, запальний інфільтрат, субфебрильна температура, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

При всіх цих станах показане лікування в спеціалізованих хірургічних стаціонарах (відділеннях). Обсяг і термін лікування визначає дитячий хірург. Після хірургічної допомоги хворих переводять до спеціалізованого гастроентерологічного відділення для визначення подальшої схеми лікування та диспансерного нагляду.

При неповній ремісії – підтримуюче лікування (тривалість і обсяг визначаються індивідуально).

*Критерії якості лікування:* відсутність клініко-ендоскопічних проявів хвороби (повна ремісія) із двома негативними тестами на НР, відновлення не тільки цілісності, але і функціональної спроможності.

#### **Диспансерний нагляд**

Діти з ВХ ДПК і ВХШ повинні перебувати під диспансерним наглядом протягом 5 років при гострій ерозії, постійно – при рецидивуючій виразці. Огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини або педіатра – 2 рази на рік, дитячого гастроентеролога – 2 рази на рік. Ендоскопічний контроль – 1 раз на рік (або за необхідністю). ФГС-контроль проводиться при наявності скарг, а також при позитивних результатах калу на приховану кров або дихального тесту на *H. pylori*. При виявленні на ФГС загострення виразкової хвороби або активного *H. pylori*-асоційованого гастродуоденіту лікування починають із першого етапу. При необхідності, за призначенням – огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невролог та ін.) – 1 раз на рік.

**Протирецидивне лікування** проводиться при відсутності скарг і відмінних результатах дихального тесту 2 рази на рік (наприкінці зими та восени) і має профілактичну загальноукріплюючу направленість. При сприятливому перебігу ВХ – проведення протирецидивного лікування в умовах поліклініки (або денного стаціонару). Об'єм і тривалість протирецидивного лікування вирішують індивідуально. Поряд із призначенням режиму та дієти (стіл № 1 або 5) призначають комплексне медикаментозне та немедикаментозне лікування. Використовують антисекреторні препарати, антациди, цитопротектори, репаранти, седативи, імунокоректори, адаптогени, вітаміни тощо. Показано лікування мінеральними водами.

## Робоча класифікація хронічного гастриту, дуоденіту, гастродуоденіту в дітей, 2002 р.

За походженням	Етіологічні фактори	Топографія	Форми ураження шлунка та 12-палої кишки		Періоди захворювання	Характер кислотної продукції шлунка
			Ендоскопічно	Морфологічно		
А. Первинний	<b>Інфекційний</b> 1. <i>Helicobacter pylori</i> 2. Інші бактерії, віруси, гриби  <b>Токсичний (реактивний)</b> 1. Екологічні фактори 2. Хімічний 3. Радіаційний 4. Медикаментозний 5. Алкогольний 6. Нікотинний 7. Стресові стани <b>Аліментарний</b>	1. Гастрит: – антральний – фундальний – пангастрит  2. Дуоденіт: – бульбіт – постбульбарний – пандуоденіт  3. Гастродуоденіт	1. Еритематозний/ексудативний 2. Нодулярний 3. З ерозіями (з пласкими або піднесеними ерозіями) 4. Геморагічний 5. З атрофією 6. Змішаний	А. За глибиною ураження: - поверхневий - дифузний  Б. За характером ураження:  1. З оцінкою ступеня: - запалення - активності - атрофії - кишкової метаплазії - <i>Helicobacter pylori</i>  2. Без оцінки ступеня: - субатрофія - специфічні - неспецифічні  Ступені тяжкості: - норма (0) - слабка (1+) - середня (2+) - сильна (3+)	1. Загострення 2. Неповна клінічна ремісія 3. Повна клінічна ремісія 4. Клініко-ендоскопічна ремісія 5. Клініко-ендоскопічна – морфологічна ремісія	1. Підвищена 2. Незмінна 3. Знижена
Б. Вторинний	<b>Алергія</b> Хвороба Крона Гранулематоз Целиакія При системних захворюваннях Саркоїдоз					

## Запитання для самоконтролю

- Кардинальний симптом ГЕРХ:  
*A. Регургітація. B. Печія. C. Відрижка. D. Дисфагія.*
- Ступені тяжкості рефлюкс-езофагіту виявляють при проведенні:  
*A. рН-метрії стравоходу. C. Біліметрії.  
B. Ендоскопічного дослідження. D. Рентгенологічного дослідження.*
- Про наявність патологічного гастроезофагального рефлюксу свідчить зниження рН (у ході добового рН-моніторингу стравоходу):  
*A. Нижче 6,0. B. Нижче 4,0. C. Нижче 3,0. D. Нижче 2,0.*
- У хворого має місце ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 1-го ступеня тяжкості. Визначте план патогенетичної терапії:  
*A. Антациди+прокінетики.  
B. Блокатори H2-гістамінорецепторів + прокінетики.  
C. Прокінетики.  
D. Антациди.*
- Для якого захворювання характерними є наявність секреторних та (або) моторних порушень шлунка при відсутності запально-деструктивних змін?  
*A. Виразкова хвороба шлунка. C. Хронічний гастрит.  
B. Функціональний розлад шлунка. D. Хронічний гастродуоденіт.*
- Основною відзнакою больового синдрому при функціональному розладі шлунка є:  
*A. Локальна чутливість в епігастрії.  
B. Виникнення болю через 1–1,5 год після прийому їжі.  
C. Поліморфізм та відсутність чіткої локалізації.  
D. Мойганівський ритм больового синдрому.*
- Хронічний гастрит – це рецидивуюче запалення, яке характеризується:  
*A. Стабільністю та поступовим розвитком атрофії залозистого апарату.  
B. Наявністю виразкового дефекту на СО.  
C. Відсутністю ендоскопічних змін на слизовій оболонці шлунка.  
D. Відсутністю прогресування захворювання.*
- Основними додатковими обстеженнями для верифікації запально-деструктивних змін шлунка та дванадцятипалої кишки є:  
*A. УЗД й електрогастрографія.  
B. ФГС та УЗД.  
C. Інтрагастральна рН-метрія та рентгенологічне дослідження.  
D. ФГС та інтрагастральна рН-метрія.*
- Серед інфекційних агентів при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки у дітей найчастіше виявляють:  
*A. Staphylococcus aureus. C. Helicobacter Pylori.  
B. Candida albicans. D. Proteus mirabilis.*

**10.** Найефективнішим засобом знищення *Helicobacter Pylori* при хронічному гастриті (гастродуоденіті) є:

- A. Монотерапія препаратом із групи блокаторів H2-рецепторів гістаміну.*
- B. Поєднання блокатора H2-рецепторів гістаміну з метронідазолом.*
- C. Фітотерапія.*
- D. Потрійна однотижнева терапія на основі колоїдного субцитрату вісмута у сполученні з антимікробними препаратами (амоксацилін, фуразолідон).*

**11.** Найчастіше ускладнення при ерозивно-виразкових хворобах шлунка та дванадцятипалої кишки в дитячому віці:

- A. Кровотеча.*
- B. Перфорація.*
- C. Стеноз.*
- D. Пенетрація.*

**12.** Запорукою збереження тривалої стійкої ремісії хронічного гастриту (гастродуоденіту) та виразкової хвороби на етапі диспансерного нагляду:

- A. Дотримання дієти.*
- B. Регулярний огляд педіатра.*
- C. Своєчасне протирецидивне лікування.*
- D. Санаторно-курортне лікування.*

**13.** Назвіть основний метод діагностики виразкової хвороби:

- A. Рентгенографія органів шлунково-кишкового тракту.*
- B. Фіброезофагогастродуоденоскопія.*
- C. Ультрасонографія шлунково-кишкового тракту.*
- D. Комп'ютерна томографія.*

**14.** Вкажіть групу препаратів з найбільш вираженим ефектом пригнічення секреції кислоти у шлунку:

- A. М-холінолітики.*
- B. Блокатори гістамінових рецепторів.*
- C. Блокатори "протонової помпи".*

**15.** Вкажіть препарати прокінетичної дії:

- A. "Смекта".*
- B. "Мотиліум" (домперидон).*
- C. "Папаверин".*
- D. "Дюспаталін" (мебеверин).*
- E. "Лактулоза".*

**16.** У дівчини 10 років скарги на стійку нудоту, відригування, печію. Після їжі – нічний біль протягом 4 міс. Мати відмічає драгівливість, розлади сну. Під час огляду – біль в пілородуоденальній зоні з позитивним молоточковим симптомом. Кал на приховану кров позитивний. Який діагноз є найбільш вірогідним?

- A. Виразкова хвороба шлунка.*
- B. Хронічний гастрит.*
- C. Хронічний панкреатит.*
- D. Хронічний холецистит.*
- E. Хронічний дуоденіт.*

**17.** У дитини 9 років з'явилися скарги на голодний нічний біль в епігастрії, печію, нудоту. При огляді язик густо покритий білим нальотом, позитивний симптом Менделя. Ендоскопічно – поверхневий розповсюджений гастродуоденіт. Тест на наявність хелікобактерної інфекції – позитивний.

Який антибактеріальний засіб слід включити разом з блокатором протонної помпи та де-нолом для ерадикації хелікобактерної інфекції?

- A. Кларитроміцин. C. Бісептол. E. Гентаміцин.  
B. Олеандоміцин. D. Еритроміцин.*

**18.** У хлопчика 9 років зі скаргами на болі в епігастрії натще в нічний час – нудота, блювання, печія, головний біль. У результаті клініко-параклінічного обстеження діагностовано виразкову хворобу шлунка, період загострення. Яку дієту за Певзнером ви призначите?

- A. 1а. B. 1б. C. 1в. D. 3. E. 5.*

**19.** У дівчинки 12 років протягом 2 років скарги на біль в животі, переважно після порушення дієти, нудоту, печію, кисле відригування. Яке дослідження є найбільш доцільним для верифікації діагнозу?

- A. Фракційне дослідження вмісту шлунка. D. Інтрагастральна рН-метрія.  
B. Фіброгастродуоденоскопія. E. Електрогастроскопія.  
C. Контрастна рентгеноскопія шлунка.*

**20.** Хлопчика 14 років протягом 2 міс турбують приступи болю в животі, що виникають переважно через 2–3 год після їжі і вночі. При ендоскопічному дослідженні на передній стінці цибулини дванадцятипалої кишки виявлено дефект слизової оболонки округлої форми діаметром 6–8 мм, оточений обмеженим високим гіперемованим валиком. Краї дефекту набряклі, дно вкрите нашаруванням сірого кольору. Реакція Н. рулогі позитивна. Який препарат є складовою "потрійної терапії"?

- A. Гастроцепін. C. Но-шпа. E. Альмагель.  
B. Гастрофарм. D. Де-нол.*

### Відповіді на запитання для самоконтролю

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
B	B	B	A	B	C	A	D	C	D
<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>19</b>	<b>20</b>
A	C	B	C	B	A	A	A	B	D

### Література

1. Наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013 року «Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення». – Київ, 2013.

2. Дитяча гастроентерологія : [підручник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закл. післядипломної освіти] ; зад ред. Ю. В. Білоусова. – Харків : Оберіг, 2013. – 348 с.

3. Тяжкая А. В. Педиатрия : [учебник для студ. высших мед. уч. завед.] / А. В. Тяжкая. – Винница : Нова книга, 2009. – 1152 с.

4. Бордий Т. Гастроэзофагальная рефлюксная хвороба у дітей раннього віку (рекомендації NASPGHAN та ESPGHAN, 2009) // З турботою про дитину. – 2009. – № 8 – С. 3–6.

*Навчальне видання*

# **ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА У ДІТЕЙ**

*Методичні вказівки для студентів*

Упорядники    Маєєва Наталія Іванівна  
                     Казанов Валентин Якович  
                     Губар Сергій Олегович  
                     Чумак Тетяна Олексіївна

Відповідальний за випуск    Н. І. Маєєва



Редактор М. В. Тарасенко  
Коректор О. Ю. Лавриненко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 2,1.  
Зам. № 16-3375.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022  
izdatknm@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництва, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ  
ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ  
СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА  
У ДІТЕЙ**

*Методичні вказівки для студентів*