

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ
СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА, КИШЕЧНИКА
І БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ**

Навчальний посібник для студентів

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ОРГАНІЧНІ
ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА,
КИШЕЧНИКА І БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ
У ДІТЕЙ**

Навчальний посібник для студентів

Харків
ХНМУ
2020

УДК 616.32.9/34:616.62/.367 - 008.6 – 053.2
Ф 94

Затверджено Вченою радою ХНМУ. Протокол № 1 від 23.01.2020.

Авторський колектив

Н. І. Макєєва, Ю. В. Одинець, В. Я. Казанов, С. О. Губар, Т. О. Кондратюк

Рецензенти:

- Стоєва Т. В.** – д-р мед. наук, проф. (Одеський національний медичний університет).
Павлишин Г. А. – д-р мед. наук, проф. (ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України").

Ф 94 Функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунка, кишечника і біліарної системи у дітей : навч. посібник для студентів / Н. І. Макєєва, Ю. В. Одинець, В. Я. Казанов та ін. – Харків : ХНМУ, 2020. – 72 с.

У посібнику викладено сучасні питання захворювань системи травлення у дітей, вміщено основні дані з питань розповсюженості, етіології, патогенезу, клінічних проявів, лабораторних та інструментальних методів дослідження, що є критеріями для встановлення діагнозу захворювання. Наведені нозологічні форми хвороб системи травлення, що входять до програми навчання студентів вищих навчальних медичних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. Викладений матеріал базується на даних сучасних протоколів і рекомендацій МОЗ України, провідних вітчизняних і світових фахівців у цій галузі медицини. Посібник орієнтований на самостійну навчальну діяльність щодо володіння знаннями і практичними навичками та здійснення самоконтролю засвоєного матеріалу.

УДК 616.32.9/34:616.62/.367 - 008.6 – 053.2

- © Харківський національний медичний університет, 2020
© Макєєва Н. І., Одинець Ю. В., Казанов В. Я., Губар С. О., Кондратюк Т. О., 2020

ВСТУП

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) питому вагу мають запальні та деструктивні захворювання: хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки та шлунка.

ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – це 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 виявляється у 15 % хворих із гастритами, у 38,1 % – із гастродуоденітами, у 100 % із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.

ГЕР (гастроєзофагальний рефлюкс) – закид шлункового вмісту у 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), і саме це є причиною зригувань. Однак останні дослідження продемонстрували, що базальний тонуус 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 висмокчати за одне годування, може перевищувати об'єм шлунка, і якщо розтягнення шлунка запізнюється, то підвищення тиску всередині його призводить до розслаблення НСС та рефлюксу вмісту у стравохід. Якщо об'єм рефлюктата перевищує ємкість стравоходу, то ГЕР супроводжується зригуванням, а 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 жодним чином 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, і 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: порушення загального стану та фізичного розвитку, ерозивний езофагіт, стриктури стравоходу та хронічні захворювання дихальних шляхів. Патологічний ГЕР та гастроезофагеальна рефлексна хвороба – синоніми. Фізіологічний ГЕР перетворюється на ГЕРХ при порушенні будь-якого із захисних механізмів: зниженні кліренсу стравоходу (наприклад, у недоношених немовлят), порушення буферизації рефлюктанта, уповільнена евакуація шлункового вмісту, порушенні репарації епітелію стравоходу, зниження невральних захисних рефлексів аеродигітивного 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 ГЕРХ у дітей раннього віку

Клінічні прояви ГЕРХ у дітей раннього віку неспецифічні. Класичну ознаку ГЕРХ – печію – можуть описати лише діти старшого віку, як пра-

вило, старше 8, а то і 12 років. У немовлят з ГЕРХ може бути пов'язаний цілий ряд симптомів та станів (табл. 1).

Таблиця 1

Симптоми та стани, асоційовані з ГЕРХ, 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 ГЕР може вважатися у дитини першого року життя при нормальному фізичному розвитку, відсутності симптомів "тривоги" і нормальних результатах 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 ГЕРХ 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 ріжкового дерева, гуарова камедь, рис) у додаток до штучних сумішей або грудного молока суттєво не змінює частоти та тривалості 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 H₂-гістамінових рецепторів, а при недостатньому ефекті від них – інгібітори протонної помпи (ІПП), жоден з яких не був схвалений для застосування у дітей молодше 1 року.

Використання прокінетиків (домперидон, метоклопромід, цизаприп 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»;
- одиофагію (біль за грудиною при ковтанні).

Печія (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється уверх) виникає внаслідок подразнюючої дії рефлюктата на стравохідний отвір (СО) стравоходу. Вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче. Прояви печії 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 дуоденогастроезофагеального 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 рефлюктату 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, відзначається 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 "бронхопупмональної маски", які 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. Стоншення 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 гастроезофагального рефлюксу є добуве рН-моніторування стравоходу, яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту. Використовуючи цей метод, дослідники можуть не тільки зафіксувати ацидифікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Моніторинг рН в нижній частині стравоходу проводять у положенні сидячи з нахилом тулуба вперед на 45° (з метою провокації гастроезофагального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менше, ніж 16 год. Оцінюють 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 положеннях 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 оболонки, 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 провоковане пролабування над ніжкою 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 багат шарового плаского 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 щільні 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 короткі (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 та 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 перенапруженням 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.

Патогенетичну медикаментозну терапію слід проводити з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ:

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

- антациди та/або альгінати (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 H₂-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 (сметит, гідрогель метилкремніевої 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 ступінь езофагіту, кила 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, рекомендується таке визначення ФД: симптоми, що відносяться до гастроуденальної 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 значної 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 виявляють 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 болю, 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" (за наявності будь-якого з симптомів діагноз 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;
- езофагогастроуденоскопія;
- 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 біопатів 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; супліддів 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 H₂-рецепторів гістаміну є препаратами резерву при лікуванні синдрому епігастрального болю при ФД у дітей із обтяженою спадковістю щодо виразкової хвороби при неефективності вказаної вище терапії. Омепразол, пантопразол, 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 H₂-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 H₂-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/добу 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, фрикаделек (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(кислотно)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* (HP). У дітей часто зустрічається гастрит алергічної природи, рефлюксийний (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 HP, 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 ворота та ін.). При інтрагастральній рН-метрії (або фракційному шлунковому зондуванні) визначають секретотворення (підвищене, нормальне, знижене) шлунка; кислотоутворення (гіперацидність, нормоацидність, 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 (№ 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 H₂-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⁺/К⁺-АТФази (PPI) (омепразол по 10–20 мг, (пантопризол по 20–40 мг на добу – один раз на день зранку до їди – 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 (сметит – по 0,5–1 пакетуку 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; прифінію 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 – 4–8 мг/кг на добу (максимум 480 мг на добу);

– амоксицилін – 25 мг/кг (максимум 1 г на добу);

– кларитроміцин – 7,5 мг/кг (максимум 500 мг на добу);

– рокситроміцин (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 протирецидивні 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 ГАСТРОДУДЕНІТ

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* (НР). 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(кислото)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, алімен-

тарними порушеннями, перенесеними інфекційними захворюваннями, тривалим прийомом лікарських засобів, харчовою алергією. У значній 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 (гепатобіліарна 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, нападopodobний, 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 ворота́ря 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, седатики, імунокоректори та адаптогени тощо). Об'єм та тривалість таких курсів повинні вирішуватися залежно від лікування, загострення індивідуально.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ 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 зустрічається 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 закрєпів, головний біль, емоційна лабільність.

Об'єктивне дослідження: ВХШ – пальпаторна болючість, іноді напруга червоній 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: атипий перебіг ВХ (прихований, безбольвий 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;
- атипий перебіг (скритий, безбольвий 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 езофагогастроуденоскопії 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 періульцерозної 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 "ніші", 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 H₂-рецепторів гістаміну 2–4-го покоління (групи ранітидину, фамотидину) чи блокатори H⁺/K⁺-АТФази (групи омепразолу, пантопразолу 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; пантопразол 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,

алоє); 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; прифінію бромід 1 мг/кг/доб протягом 7–15 днів – парентерально на 5–7 днів, при необхідності продовжити per os ще на 7–10 днів.

За 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 больового 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 за 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.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Кардинальний симптом ГЕРХ:
A. Регургітація. B. Печія. C. Відрижка. D. Дисфагія.
2. Ступені тяжкості рефлюкс-езофагіту виявляють при проведенні:
*A. рН-метрії стравоходу. C. Біліметрії.
B. Ендоскопічного дослідження. D. Рентгенологічного дослідження.*
3. 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.
4. 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.*
5. 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.*

- 6.** 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.*
- 7.** Хронічний гастрит – це рецидивуюче запалення, яке характеризується:
- A. Стадійністю та поступовим розвитком атрофії залозистого апарату.*
 - B. Наявністю виразкового дефекту на СО.*
 - C. Відсутністю ендоскопічних змін на слизовій оболонці шлунка.*
 - D. Відсутністю прогресування захворювання.*
- 8.** 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.*
- 9.** 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 (гастроуденіті) 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 (амоксцилін, 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 (гастроуденіту) та виразкової хвороби на етапі диспансерного нагляду:
- A. Дотримання дієти.*
 - B. Регулярний огляд педіатра.*
 - C. Своєчасне протирецидивне лікування.*
 - B. Санаторно-курортне лікування.*
- 13.** Назвіть основний метод діагностики виразкової хвороби:
- A. Рентгенографія органів шлунково-кишкового тракту.*
 - B. Фіброзофагогастроуденоскопія.*
 - 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 дратівливість, розлади сну. Під час огляду – біль в пілородуоденальній зоні з позитивним молотчковим 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 протонової помпи та де-нолом для ерадикації хелікобактерної інфекції?

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

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 загоєння. 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.
- B. Фіброгастродуоденоскопія.
- C. Контрастна рентгеноскопія шлунка.
- D. Інтрагастральна рН-метрія.
- E. Електрогастроскопія.

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 набрякли, дно вкрите нашаруванням сірого кольору. Реакція Н. рулогі позитивна. Який препарат є складовою "потрійної терапії"?

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

Відповіді на запитання для самоконтролю

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

СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

Синдром подразненого кишечника (СПК) – функціональні гастроінтестинальні порушення, які характеризуються абдомінальним болем та порушенням кишкових функцій без специфічної, притаманної тільки йому органічної патології. Розповсюдженість СПК серед дітей різних вікових груп практично однакова і складає у дітей молодшого шкільного віку 21,2 %, серед дітей середнього і старшого шкільного віку – 19,4 %.

Шифр МКХ-10: K58 Синдром подразненого кишечника.

Класифікація СПК (відповідно Римських критеріїв IV – 2016)

1. З переважанням закрепів.
2. З переважанням діареї.
3. Змішаний тип.
4. Без класифікації.

Клінічні прояви СПК

Скарги розподіляють на кишкові та позакишкові (загальні). До кишкових відносять:

1) порушення дефекації (варіант із діареєю – рідке жовте випорожнення, іноді з домішкою слизу і залишків неперетравленої їжі 2–4 рази на добу, частіше ранком, після сніданку, особливо характерно при емоційному напруженні або неспокої, імперативні позиви на дефекацію; варіант, що протікає переважно з закрепом – затримка дефекації до 1–2 разів на тиждень, іноді регулярна, але із тривалою напругою, відчуття неповного випорожнення кишечника, зміна форми і характеру калових мас – тверді, сухі, типу "козиного", стрічкоподібні і т. д., іноді – "закрепний" пронос);

2) біль у животі та здуття (метеоризм) – нападоподібний чи тупий, що тисне, розпирає, біль у животі, який супроводжується здуттям (підсилюються після їжі, при стресовій ситуації, перед дефекацією і минає після дефекації).

Скарги загального характеру зустрічаються незалежно від варіанта СПК: головний біль, стомлюваність, біль у ділянці серця, утруднення вдиху, відчуття грудки при ковтанні, нудота, відчуття швидкого насичення, переповнення у верхній частині живота, відрижка, відчуття тремтіння, порушення сечовиділення. Звертає увагу невідповідність між тривалістю захворювання, численними скаргами і задовільним фізичним станом дитини.

Об'єктивно: ознаки астено-вегетативного й астено-депресивного синдромів, під час пальпації – біль на протязі всієї товстої кишки або її частини.

Доволі часто СПК, як і багато інших патологічних станів, супроводжується дисбіозом кишечника – клініко-лабораторний синдром, що виникає при цілому ряді захворювань та клінічних ситуацій, характеризується симптомами ураження кишечника, зміною кількісного та/чи якісного складу нормофлори, транслокацією різних представників мікрофлори у непритаманні біотопи, надмірним зростанням мікрофлори. Дисбіоз не є нозологічною одиницею, не може бути самостійним діагнозом. Дисбіоз не має специфічних проявів. Дисбаланс кишкової мікрофлори може призвести до розвитку кишкової диспепсії (метеоризм, гурчання, здуття живота, дискомфорт, відчуття важкості, біль, порушення дефекації), синдрому порушення травлення (стеаторея, порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів), антено-вегетативного синдрому.

Діагностика

Клінічний аналіз крові – у межах вікової норми; клінічний аналіз сечі – без особливостей.

Копрологічне дослідження: можливі кашкоподібне чи рідке випорожнення із першою щільною порцією, наявність незначної кількості слизу.

Ректороманоскопія (колоноскопія): біль при інсуфляції повітрям, можливе посилення судинного малюнка слизової, незначна гіперемія слизової, накладення слизу, високі ригідні складки, фізіологічні сфінктери з підвищеним тонусом.

Іригографія: наявність спазмованих ділянок, газу та рідини у просвіті кишечника, рельєф слизової не змінюється.

Манометрія: при балонному розтягуванні прямої кишки підвищені показники тиску.

Аналіз калу на дисбіоз:

I ступінь (компенсована форма): зменшення на 1–2 порядку біфідобактерій та/чи лактобактерій, ешерихій; можливе підвищення кількості ешерихій;

II ступінь (субкомпенсована форма): підвищення кількості або одного представника умовно-патогенної мікрофлори до рівня 105–107 КУО/г, або асоціації умовно-патогенної мікрофлори до рівня 104–105 КУО/г;

III ступінь (декомпенсована форма): значний дефіцит біфідо- та лактобактерій, численне збільшення асоціацій умовно-патогенної мікрофлори в кількості 106–107 КУО/г та більше.

Лікування

Діти із СПК потребують корекції режиму дня. Чергування праці, відпочинку, прогулянок, фізичного навантаження, достатнього сну, за можливості – корекція психотравмуючих ситуацій.

Діти із СПК не потребують спеціальної дієти, рекомендована корекція харчування залежно від провідного клінічного прояву. Рекомендується насамперед регулярний (5–6 разів на день) прийом їжі, невеликими порціями.

Виключаються погано переносимі та сприяючі газоутворенню продукти (тваринні жири, цитрусові, шоколад, горох, квасоля, сочевиця, капуста, молоко, чорний хліб, газовані напої, квас, виноград, ізюм). При діареї обмежуються продукти, що містять лактозу і

фруктозу (у випадку їхньої непереносимості); при закрепах рекомендується прийом нерафінованих продуктів, достатня кількість баластових речовин у харчовому раціоні (хліб з борошна грубого помелу, з додаванням висівок, овочі, фрукти), а також з урахуванням їх переносимості.

Дітям з СПК рекомендована психокорекція. Психотерапія за призначенням психоневролога (когнітивно-біхейвористська терапія, динамічна психотерапія, гіпнотерапія), рефлексотерапія. За рекомендаціями невролога: седативна терапія (залежно від синдрому, який переважає у клінічній картині).

Діти із СПК потребують призначення медикаментозної терапії залежно від перебігу (наявності провідного клінічного прояву).

Варіант, що протікає переважно з діареєю:

а) похідні фенілпіперидину: лоперамід – 0,2 мг/10 кг маси тіла 2–3 рази на добу до 2 тиж;

б) ентеросорбенти (гідрогель метилкремніевої кислоти та ін.) протягом 10–14 днів, 3–4 курси на рік.

Варіант, що протікає із закрепом:

а) препарати, що нормалізують перистальтику кишечника (прокінетики): домперидон дітям від 3 до 12 років – по 0,25–0,5 мг/кг маси, дітям старше 12 років – по 10 мг 3 рази на добу за 15–30 хв до їди (за показаннями) 7–10 днів або регулятори моторики (тримебутин) – дітям від 6 міс – 5 мг/кг на добу в 2–3 прийоми за 30 хв до їди 10–14 днів;

б) проносні, що мають гідрофільний ефект (ламінарид – ½–1 ч. л., 1–3 рази на добу; лактулоза – 5–15 мл 2–3 рази на добу, суха морська капуста – 1/2 ч. л. на ніч.

За наявності болю в животі та метеоризму: міотропні спазмолітики (папаверин по 0,005–0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40–200 мг/добу в 2–5 прийомів; прифінію бромід 1 мг/кг/добу протягом 7–15 днів.); регулятори моторики – тримебутин дітям від 6 міс 5 мг/кг на добу в 2–3 прийоми за 30 хв до їди 10–14 днів, силікони (симетикон – після 7 років – 1–2 ч. л. 3–5 р/добу, дітям перших років життя – 20–40 крап. 3 р/добу).

Діти із СПК за наявності дисбіозу потребують корекції дисбіотичних змін. Корекція дисбіозу включає дієтичну корекцію, адсорбції та виведення токсичних речовин із кишечника, селективну деконтамінацію, відновлення нормофлори, покращання кишкового травлення та всмоктування, нормалізацію моторики кишечника, стимулювання реактивності організму. Дієтична корекція призначається відповідно до провідного клінічного прояву (діарея, закреп).

Адсорбція та виведення токсичних речовин із кишечника проводиться одним із препаратів, що належить до групи адсорбентів (гідрогель метилкремнієвої кислоти).

Показанням до проведення селективної деконтамінації є наявність ознак кишкової диспепсії, надмірного зростання мікрофлори в тонкому кишечнику, наявність запального процесу у кишечнику та умовно-патогенної мікрофлори у посіві.

Для селективної деконтамінації використовують:

- Кишкові антисептики (ніфуроксазид: до 6 міс – 2,5 мл 2 р/добу, 6 міс–6 років – 5 мл 3 р/добу, після 6 років – 2 табл. 4 р/добу; фуразолідон – 10–20 мг/кг/д за 3–4 прийоми; метронідазол (10–15 мг/кг/д за 3 прийоми) та ін. Антибіотики системної дії (напівсинтетичні пеніциліни, макроліди, цефалоспорины) у віковому дозуванні. Ці препарати використовуються для селективної деконтамінації тільки при виражених дисбіозах.

- Протигрибкові препарати: натаміцин – 0,05–0,1 г 2 рази на добу; флуконазол – 3 мг/кг 1 раз на добу та ін.

- Бактеріофаги (при виділенні у посіві монокультури мікроорганізму у високих титрах): коліпротейний фаг – по 30 мл 2–3 рази на добу усередину і 40–60 мл у клізмі; інтестифаг – 5–10 мл 3 рази на добу протягом 5–6 днів; комбінований бактеріофаг – у дозах інтестифага; полівалентний піобактеріофаг – у дозах інтестифага; за відсутності чутливості стафілококової флори до бактеріофагів – хлорфіліпт (1 крапля 1 % спирт. розчину на 1 кг маси на прийом 3 рази на добу, ректально – 1 мл 1% розчину).

Відновлення нормофлори проводять або препаратами із групи пребіотиків (лактолоза – до 1 року – 0,25–0,5 мл/кг маси 2 рази на добу, 1–7 років – по 5 мл 2 р/добу, старше 7 років – по 5 мл 3 р/добу), або препаратами із групи пробіотиків (мультипробіотики) та ін. При виражених дисбактеріозах з клінічно маніфестними імунодефіцитами – імуномодельючі препарати (лізоцим, інтерферон та ін.) призначають одночасно з бактеріофагами, пробіотиками чи антибіотиками.

Ферментні препарати – дози індивідуальні залежно від вираженості процесу.

Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд – 3 роки позаприступного періоду. Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини – 2 рази на рік; дитячим гастроентерологом 1 раз на рік, хірургом – за потреби.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік.

З диспансерного нагляду можна зняти за відсутності патологічних змін після повного лабораторно-інструментального обстеження.

ХРОНІЧНИЙ НЕСПЕЦИФІЧНИЙ НЕВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Хронічний неспецифічний невиразковий коліт – хронічне запально-дистрофічне ураження слизової оболонки товстої кишки з перевагою в клінічній картині ознак функціональних розладів.

Шифр МКХ-10: K59.9 Хронічний неспецифічний невиразковий коліт.

Діагностика

Скарги: поліморфний біль у животі, частіше у другій половині дня в нижньому і лівому бічному відділах, метеоризм, порушення дефекації (закреп, схильність до послаблення, чергування закрепу і проносу), зниження апетиту.

Об'єктивно: біль при пальпації в ділянці сліпої, поперечно-ободової, сигмоподібної кишок, гурчання в ілеоцекальній ділянці, зміна тонусу товстої кишки (спазм, атонія), симптоми хронічної інтоксикації (астенізація, вегетативні порушення).

Діагностика:

Клінічний аналіз крові – можливі помірні прояви анемії, еозінофілія.

Копрограма: ілеоцекальний синдром (з перевагою процесів шумування – пінисті калові маси золотавого кольору, рН кисла, внутрішньоклітинний крохмаль, йодофільна флора; з перевагою процесів гниття – коричневий колір, гнильний запах, рН – лужна, відсутність йодофільної флори; колітичний синдром (неоформлені калові маси, слиз), підвищений вміст лейкоцитів, клітини епітелію різного ступеня дегенерації.

Посів калу – дисбіоз дисоційований.

Ендоскопічне дослідження (ректороманоскопія, колоноскопія) – катаральне запалення, катарально-фолікулярне запалення, субатрофія, змішані зміни – матова, шорсткувата, пишна поверхня, можливі ділянки сухої тьмяної поверхні, гіперемія слизової іноди з ділянками блілого кольору, змазаність і порушення структури судинного малюнка, його повнокров'я чи блідість, збільшення кількості і розмірів лімфоїдних фолікулів; деструктивні порушення слизової товстої кишки (ерозії).

Тригографія: звуження уражених ділянок кишки, асиметрія, нерівномірність, сглаженість гаустрального малюнка, перебудова рельєфу, порушення напрямку і переривчастість, потовщення складок, фолікуляція, дискінетичні гіпо- і гіперкінетичні порушення.

Морфологічне дослідження: поверхневий, дифузний чи атрофічний коліт, збільшення міотичної активності епітеліоцитів, кількості міжепітеліальних лімфоцитів (за рахунок бластних форм), збільшення кількості моноцитів і незрілих плазматичних клітин, атрофічні зміни в епітеліоциті з одночасним посиленням процесів регенерації захворювання.

Класифікація хронічного неспецифічного невиразкового коліту

1. Етіологія: аліментарний, інфекційний або паразитарний, при екзогенних та ендогенних інтоксикаціях, при ендокринних захворюваннях, при захворюваннях ЦНС.

2. Морфологія: а/ендоскопія (катаральний, катарально-фолікулярний, ерозійний), б/гістологія (без атрофії, з атрофією – початковий, помірно виражений, виражений; неактивний; активний – з низькою активністю, з помірною активністю, з вираженою активністю).

3. Локалізація (проктит, сигмоїдит, трансверзит, панколіт).

4. Тяжкість перебігу (легка, середньої тяжкості, важка).

5. Фаза перебігу (загострення, неповна клінічна ремісія, повна клінічна ремісія, клініко-ендоскопічна (гістологічна) ремісія).

6. Моторика товстої кишки (гіперкінезія-гіпертонія, гіперкінезія-гіпотонія, гіпокінезія-гіпотонія, гіпокінезія-гіпертонія).

Лікування

Діти з неспецифічним невиразковим колітом мають корективи щодо харчування. Дієтична корекція призначається відповідно до провідного клінічного прояву (діарея, закреп). При переважанні проносу – тимчасово виключаються чи обмежуються продукти, що підсилюють кишкову секрецію і перистальтику. При переважанні закрепу – дієта, збагачена клітковиною.

Препарати 5-АСК: салазопіридазин, месалазин курсом 5–7 днів у середньовікових дозуваннях:

– сульфасалазин (салазосульфапіридин, салазопіридин – добова доза у віці 3–5 років складає 1,5 г, 5–7 років – 1,5–3,0 г, 7–15 років – 3,0–6 г; максимальну дозу призначають до появи клінічного ефекту, далі знижують на 1/3 від початкової на термін 2–3 тиж, далі – ще на 1/3 від початкової дози і як підтримуючу зберігають від 2–3 до 6 міс;

– 5-АСК (месалазин) – 30–50 мг/кг на добу за 3 вживання; для профілактики рецидивів хвороби залежно від віку призначається 15–30 мг салофальку на 1 кг маси тіла у два прийоми;

– нітрофуранові препарати: фуразолідон (10 мг/кг/д), ніфуроксазид (1–2 табл. 3 рази).

Антибактеріальна терапія призначається при тривалій діарей, що не зменшується симптоматичними засобами, при загостренні хронічних вогнищ інфекції, при поєднанні запалення з вираженими явищами кишкового дисбіозу.

Симптоматична терапія:

а) при закрепі, обумовленому гіперкінетичними розладами:

– седативні препарати (за призначенням невролога – препарати валеріани, брому, седуксен, реланіум у вікових дозуваннях (курсом до 1–2 міс);

– спазмолітики: папаверин по 0,005–0,06 г 2 рази на добу, дротаверин 40–200 мг/добу в 2–5 прийоми; прифінію бромід 1 мг/кг/добу протягом 7–15 днів;

б) при закрєпі, обумовленому гіпокінетичними розладами:

– препарати, що регулюють моторику кишечника: тримебутин дітям від 6 міс 5 мг/кг на добу у 2–3 прийоми за 30 хв до їди 10–14 днів;

– проносні (перевага віддається препаратам із гідрофільним ефектом – ламінарид, лактулоза ламінарид – ½–1 ч. л., 1–3 рази на добу; лактулоза 5–15 мл 2–3 рази на добу;

в) при вираженому синдромі діареї: адсорбенти (гідрогель метилкремнієвої кислоти та ін.), антихолінергічні препарати, ферментативні препарати.

Діти з неспецифічним невиразковим колітом потребують корекції дисбіотичних змін кишечника. Для селективної деконтамінації використовують:

а) кишкові антисептики (ніфуроксазид: до 6 міс – 2,5 мл 2 р/добу, 6 міс–6 років – 5 мл 3 р/добу, після 6 років – 2 табл. 4 р/добу; фуразолідон – 10–20 мг/кг/д за 3–4 прийоми; канаміцинау моносульфат (50 мг/кг/д у 4–6 прийомів); еритроміцин – 30–50 мг/кг/д у 3 прийоми); метронідазол (0,0075 мг/кг/д за 3 прийоми) та ін.; антибіотики системної дії (напівсинтетичні пеніциліни, макроліди, цефалоспорини) у віковому дозуванні; ці препарати використовуються для селективної деконтамінації тільки при виражених дисбіозах;

б) протигрибкові препарати: натаміцин – 0,05–0,1 г 2 рази на добу; флуконазол – 3 мг/кг 1 раз на добу та ін.;

в) бактеріофаги (при виділенні у посіві монокультури мікроорганізму у високих титрах): коліпротейний фаг – по 30 мл 2–3 рази на добу усередину і 40–60 мл у клізмі; інтестифаг – 5–10 мл 3 рази на добу протягом 5–6 днів; комбінований бактеріофаг – у дозах інтестифага; полівалентний піобактеріофаг – у дозах інтестифага; за відсутності чутливості стафілококової флори до бактеріофагів – хлорфіліпт (1 крапля 1 % спирт. розчину на 1 кг маси тіла на прийом 3 рази на добу, ректально – 1 мл 1 % розчину).

Відновлення нормофлори проводять або препаратами із групи пребіотиків (лактuloза: до 1 року – 0,25–0,5 мл/кг маси 2 рази на добу, 1–7 років – по 5 мл 2 р/добу, старше 7 років – по 5 мл 3 р/добу), або препаратами із групи пробіотиків (мультипробіотики) та ін. При виражених дисбактеріозах з клінічно маніфестними імунodefіцитами – імуномодельючі препарати (лізоцим, інтерферон та інші) призначають одночасно з бактеріофагами, пробіотиками чи антибіотиками.

Ферментні препарати – дози індивідуальні в залежності від виразності процесу.

Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд – 3 роки позаприступного періоду. Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром 2 рази на рік; дитячим гастроентерологом 1 раз на рік; отоларинголог, стоматолог, хірург, інші спеціалісти – за вимогами.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік в умовах денного стаціонару або амбулаторно. Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: клінічний аналіз крові, сечі та копрограма – 2 рази на рік, біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, Трібуле) 1 раз на рік, ректороманоскопія – 1 раз на рік (за вимогами), УЗД органів черевної порожнини – за вимогами.

З диспансерного нагляду можна зняти за відсутності патологічних змін після повного лабораторно-інструментального обстеження.

ХВОРОБА КРОНА

Хвороба Крона (ХК) – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується трансмуральним гранулематозним запаленням із сегментарним ураженням різних відділів травного тракту.

Захворюваність в окремих країнах Європи до 5 на 100 000 дитячого населення.

Шифр згідно з МКХ-10: K50 Хвороба Крона.

Класифікація та клінічні прояви Хвороби Крона

Таблиця 3

Клінічна класифікація (В.Н. Копейкін і співавт., 2001 р.)

Форма	Локалізація	Ілеїт Ілеоколіт Аноректальна Шлунка Дванадцятипалої к-ки Інші локалізації
	Період	Інфільтрація Тріщини Рубцювання Стенозування
Фаза	Загострення	Ступінь тяжкості: – легка; – середньої важкості; – важка
	Ремісія	
Перебіг	Гострий, підгострий, хронічний	
Позакишкові прояви: спондилоартрити, периферичні артрити, афтозний стоматит, вузлова еритема, увеїт, склерокон'юнктивіт, гепатит.		
Ускладнення: свищі (міжкишкові, проміжнинні та ін.), періанальні ураження, стенози кишечника, обтураційна непрохідність, перфорація кишки та перитоніт, кишкова кровотеча, токсичний мегаколон, амілоїдоз, септико-токсичні стани, судинні тромбози, тромбоемболії		
Супутні захворювання		

Ступінь тяжкості хвороби Крона визначається локалізацією патологічного процесу та наявністю ускладнень.

Тяжка форма хвороби: біль нападopodobний, сильний, може бути постійним; посилюється під час ходьби, після їжі та перед актом дефекації; прояви кишкової диспепсії, порушення випорожнень (напіврідкі кашкоподібні до 10–12 разів на добу з домішкою слизу, гною, крові), тенезми, позиви до дефекації вночі; пальпаторно: біль у місці ураження, може бути пухлинопоподобне утворення (за наявності міжкишкових зрощувань); анорексія.

Середньотяжка форма: біль нападopodobний, сильний, після їжі, може бути ниочим, постійним; локалізація залежить від місця найбільшого ураження; відчуття переливання, буркотіння, здуття живота, діарея (напіврідкі кашкоподібні випорожнення до 10 разів на добу, з домішками слизу, гною, крові), пальпаторно: гурчання, біль навколо пупка, шум плескання, болісний щільний відділ кишки, зниження апетиту.

Легка форма: абдомінальний біль, нестійкі випорожнення (закрепи змінюються кашкоподібними випорожненнями), зрідка метеоризм, зниження апетиту.

Діагностика

- Збір анамнестичних даних.
- Фізикальне обстеження.
- Лабораторні дослідження.
- Колоноскопія з біопсією та гістологічним дослідженням і/або езофагогастродуоденоскопія.
- Рентгенологічне дослідження.

При оцінці анамнезу хвороби уточнюють симптоми хвороби, їх давність, можливі чинники клінічних проявів, сімейну схильність до хвороб кишечника.

Об'єктивне обстеження: визначають зріст (із процентілями) та масу тіла (з процентілями). Відхилення процентилів нижче третього процентилю поряд зі змінами показників росту допомагають при визначенні тяжкості перебігу хвороби:

- огляд ротової порожнини (наявність афт, гінгівіту);
- зміни шкіри та суглобів (вузлувата еритема, гангренозна піодермія, артрити, спондиліт, сакроілеїт);
- пальпація органів черевної порожнини – наявність інфільтрату у правому нижньому квадранті живота; сегментарна ущільненість товстої кишки; періанальні тріщини; збільшення розмірів печінки (при тяжких формах хвороби).

Незалежно від локалізації патологічного процесу при ХК мають місце загальні порушення: гарячка (від субфебрилітету до гектичної температури), зниження маси тіла, ознаки анемії, полігіповітамінозу, електролітної недостатності та гіпопротеїнемічних набряків.

Лабораторні дослідження

Клінічний аналіз крові – анемія, лейкоцитоз, підвищена ШОЕ.

Біохімічне дослідження крові: під час загострення підвищення гострофазових показників, диспротеїнемія (гіпоальбумінемія, гіперальфа-2 глобулінемія).

Копрограма: стеаторея, позитивна проба Трибуле (з хлор- та трихлороцтовою кислотами), позитивна проба Грегерсена, дисбіотичні зміни мікрофлори кишечника.

Рентгенологічні показники обстеження органів черевної порожнини залежать від фази захворювання та розподіляються на нестенотичні (на початку) та стенотичні ознаки. Нестенотичні ознаки мають переривчастий вигляд, характеризуються ригідністю уражених ділянок, мозаїчністю зображення внаслідок набряку, лінійних виразок, норицевих ходів, проникнення контрасту за межі стінки кишки у вигляді кишені або бахромки. Надалі з'являються стенотичні ознаки: знижується або повністю зникає контрактильна здатність кишки, уповільнюється евакуація барію, має місце нерівномірне звуження просвіту кишки до стану "шнурка", одночасно понад зоною звуження спостерігається значне її розширення.

Ендоскопічне дослідження: картина поліморфна і залежить від фази захворювання (інфільтрації, тріщини, рубцювання). За перебігом процес може бути локальним і дифузним. Фаза інфільтрації: ураження глибоких шарів стінки (звуження просвіту, набряк слизової оболонки, судинний малюнок визначається тільки крупними судинами, можуть бути невеликі афтозні дефекти). Фаза розколини (деструктивна): великі виразкові дефекти у вигляді поздовжніх тріщин, які мають напрямок уздовж або поперек кишки, рельєф у вигляді «кам'яної бруківки». Фаза рубцювання: рубцеві стенози, які обумовлюють кишкову непрохідність.

Гістологічне дослідження біоптату: наявність подовжньо розташованих виразок-тріщин, що проникають у м'язовий та субсерозний шари, гранулом туберкулоїдного та саркоїдного типів.

Таблиця 4

Педіатричний індекс активності хвороби Крона (PCDAI)

Критерії		Бали
Абдомінальний біль	Немає	0
	Малої інтенсивності	5
	Сильної інтенсивності	10
Випорожнення, частота, консистенція	Раз на день, рідкий без домішок крові	0
	2–5 разів на день із невеликою кількістю крові	5
	Більше 6 разів	10
Самопочуття, активність	Немає обмеження активності	0
	Помірне обмеження активності	5
	Значне обмеження активності	10

Критерії		Бали
Маса тіла	Немає зниження маси тіла.	0
	Зниження маси тіла на 1–9 %.	5
	Зниження маси тіла >10 %	10
Ріст	Нижче 1 центиля	0
	Від 1–2 центилів	5
	Більше 2 центилів	10
Пальпаторна болючість	Немає болючості	0
	Болючість, ущільнення кишечника	5
	Виразна болючість	10
Параректальні ознаки	Немає	0
	Фістула, абсцес	10
Позакишкові прояви	Немає	0
	Один	5
	Більш двох	10
Гематокрит у дітей до 10 років	> 33	0
	28–32	2,5
	< 28	5
Гематокрит (дівчата) 11–18 років	> 34	0
	29–34	2,5
	< 29	5
Гематокрит (хлопчики) 11–14 років	> 35	0
	30–34	2,5
	< 30	5
Гематокрит (хлопчики) 15–18 років	> 37	0
	32–36	2,5
	< 32	5
ШОЕ (мм/год)	< 20	0
	20–50	2,5
	> 50	5
Альбуміни (г/дл)	> 3,5	0
	3,1–3,4	5
	< 3,0	10

Інтерпретація:

< 10 балів – відсутність активності (ремісія);

11–30 балів – легка або середньотяжка форма хвороби;

30–100 балів – тяжка форма хвороби.

Лікування

Діти з ХК у періоді ремісії потребують дієтотерапії в рамках лікувального столу № 5.

Дієтотерапія у період загострення ХК

Фульмінантна форма

За наявності синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування – суміш Reptamen через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи з добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Прийом суміші Reptamen дозволено дітям шкільного віку та підліткам. У першу добу пацієнт повинен отримати не більше 50 % необхідного добового раціону. При адекватній переносимості суміші на другу добу дозу збільшують до 75 %, на третю добу становить 100 %.

Б. Зондове ентеральне харчування сумішню Reptamen: режим введення та дози: краплинно або струминно не більше 200 мл за годину. Перорально: 100–200 мл протягом 30–40 хв невеликими ковтками.

Без синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування сумішню Modulen IBD через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи із добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Прийом суміші Modulen IBD дозволено дітям шкільного віку та підліткам. У першу добу пацієнт отримує не більше 50 % від необхідного добового калоражу. При адекватній переносимості суміші на другу добу дозу збільшують до 75 %, на третю добу становить 100 %.

Б. Зондове ентеральне харчування. Режим введення та дози: краплинно або струминно не більше 200 мл за годину. Перорально: 100–200 мл суміші протягом 30–40 хв невеликими ковтками.

У період загострення суміш Modulen IBD призначають залежно від ступеня важкості ХК:

1. Тяжка форма хвороби.

У випадках ураження тонкого кишечника та наявності синдрому мальабсорбції сумішню першої лінії проведення повного ентерального харчування є суміш Reptamen із наступним переходом на суміш Modulen IBD. Суміш Reptamen використовується або як єдине джерело харчування, при цьому розрахунок дози суміші проводиться на відповідних масі тіла (ккал/кг/доба), або як допоміжне джерело харчування: 400–600 мл на добу.

При ураженні товстої кишки призначають суміш Modulen IBD. Добовий раціон дитини рекомендується повністю замінити сумішню Modulen IBD. Розрахунок дози суміші проводиться, враховуючи добову потребу дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Час між прийомами суміші не повинен бути більше 1,5 год. При адекватній переносимості прийом суміші продовжується протягом 8 тижнів, після чого раціон дитини розширюється (лікувальні столи 5п, 5) та зберігається прийом суміші в дозі 400–600 мл на добу протягом 4 тиж, далі – в дозі 200–400 мл на добу до отримання стійкої клініко-морфологічної ремісії.

2. Середньотяжкий ступінь хвороби. Призначення суміші Modulen IBD, розрахунок дози, режим прийому суміші та термін вживання як при тяжкій формі захворювання.

3. Легка форма. Ентеральне харчування проводять сумішшю Modulen IBD як допоміжне джерело харчування в дозі 400–800 мл на добу. Розрахунок дози проводиться, виходячи з добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Суміш приймають протягом 30–40 хв невеликими ковтками.

Патогенетична медикаментозна терапія

Загальні рекомендації

Ліки:

- 5-АСК (месалазин):

– салофальк (таблетки, гранули, ректальна суспензія, супозиторії): дітям 2–12 років у періоді загострення призначається із розрахунку 30–50 мг/кг маси тіла/добу, підліткам – 3,0–4,5 г/добу; в періоді ремісії – дітям із розрахунку 15–30 мг/кг маси тіла/добу, підліткам – 1,0–1,5 г/добу;

– пентаса: дітям 2–12 років у періоді загострення призначається із розрахунку 30–50 мг/кг маси тіла/добу, підліткам – 1,5–4 г/добу; в періоді ремісії – дітям із розрахунку 15–30 мг/кг маси тіла/доба, підліткам – 2 г/добу.

- Глюкокортикостероїди показані хворим із відсутністю ефекту на використання ліків 5-АСК; пацієнтам із ураженням шлунково-кишкового тракту (від стравоходу до порожнистої кишки) та/або з позакишковими проявами. Топічний кортикостероїд будесонід показаний хворим із легкими та середньотяжкими формами хвороби у фазі загострення, а також пацієнтам з ураженням дистальних відділів клубової кишки і висхідної ободової кишки; оптимальна доза будесоніду складає 9 мг на добу.

- Цитостатики (азотіоприн або його активний метаболіт 6-меркаптоурин) показаний гормонорезистентним хворим або при необхідності знизити дозу глюкокортикостероїдів внаслідок наявності побічних їх ефектів. Рекомендована доза азотіоприну складає 2,5 мг/кг маси тіла на добу, 6-МП – 1–1,5 мг/кг маси тіла на добу.

- Антибактеріальна терапія: метронідазол в дозі 20 мг/кг маси тіла на добу хворим із переважною локалізацією в ободовій кишці; аміноглікозиди, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини – при приєднанні вторинної інфекції.

- Моноклональні антитіла до ФНО- α – інфліксимаб рекомендується для внутрішньовенного використання у дітей з 6 років при важкій та середньоважкій формі у разовій дозі 5 мг/кг маси тіла. Побічні ефекти – головний біль, задуха, кропивниця, інфекції, включаючи туберкульоз.

Противоказання до призначення препаратів:

– 5-АСК – підвищена чутливість до саліцилатів, хвороби крові, тяжкі порушення функцій печінки та нирок, вік дитини до 2 років, пептична виразка шлунка та 12-палої кишки;

– глюкокортикостероїдів – пептична виразка шлунка та 12-палої кишки, активний туберкульоз, системний остеопороз, ниркова недостатність, інфекції (вітряна віспа, простий герпес, грибова інфекція) та ін.;

– азатіоприну – підвищена чутливість до препарату; до меркаптопурину – абсолютних протипоказань немає.

Моноклональні антитіла до ФНО- α – інфліксимаб. Абсолютні протипоказання до призначення інфліксимабу – туберкульоз, сепсис, абсцеси, опортуністичні інфекції, наявність в анамнезі реакції підвищеної чутливості до інфліксимабу.

Варіанти патогенетичної терапії залежно від ступеня тяжкості хвороби

Фульмінантний перебіг хвороби (лихоманка, блювання, діарея, кишкова кровотеча, м'язовий захист при пальпації живота, підвищення ШОЕ, загального білка, диспротеїнемія, анемія). Системні стероїди (преднізолон або етильовані аналоги в перерахунку на преднізолон) 1–1,5 мг/кг/добу + азатіоприн 1,5–2 мг/кг/добу. При позитивній відповіді поступово знижувати дозу стероїдів (по 2,5 мг кожні 7–10 днів), азатіоприн – у тій же дозі. При досягненні ремісії – підтримуюча терапія азатіоприном в дозі 1,5–2 мг/кг/добу протягом 2 років. За відсутності ефекту призначають інфліксимаб 5 мг/кг (внутрішньовенно протягом 2 год) за схемою 0–2–6 тиж; в подальшому – кожні 8 тиж до досягнення ремісії. При досягненні ремісії – підтримуюча терапія інфліксимабом 5 мг/кг кожні 8 тиж протягом 1 року та азатіоприном 1,5–2 мг/кг не менше 2 років. За відсутності ефекту – хірургічне лікування.

Активність хвороби від помірної до високої. Глюкокортикостероїди – преднізолон внутрішньовенно в дозі 2 мг/кг маси тіла на добу, за відсутності ефекту від призначення преднізолону протягом 7 днів використовують цитостатики. Азатіоприн 1,5–2 мг/кг (до 100 мг/добу), при досягненні ремісії – підтримуюча терапія азатіоприном 1,5–2 мг/кг не менше 2 років.

Активність хвороби від низької до помірної. При ураженні дистальних відділів клубової кишки призначають ліки 5-АСК (месалазин у дозі 50 мг/кг маси тіла на добу, максимальна 4,5 г/добу). Якщо ураження обмежується ілеоцекальною ділянкою та висхідною ободовою кишкою призначають будесонід в дозі 9 мг на добу за схемою.

Підтримуюча терапія месалазином із розрахунку 15–30 мг/кг маси тіла/доба не менше одного року.

Діти з ХК потребують хірургічного втручання в разі ускладнень: кишкова кровотеча, кишкова обструкція з ознаками непрохідності, абсцеси, фістули, рефрактерність до медикаментозної терапії, відставання у фізичному розвитку дитини.

Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд дітей із ХК – протягом життя.

Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини, педіатром – щомісячно (перші 3 міс після виписки із стаціонару, далі – кожні 3 міс), дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік; хірург – 1 раз на рік, інші спеціалісти – за вимогами.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік в умовах стаціонару. Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: клінічний аналіз крові 1 раз на 2 тиж (перші 3 міс), далі – щомісячно протягом року, далі – 1 раз у три місяці; клінічний аналіз сечі та копрограма – 1 раз на 3 міс (перші 2 роки), далі 1–2 рази на рік; аналіз калу на яйця глистів та простіші – 2 рази на рік; біохімічне дослідження калу (реакція Грегерсена, Трібуле) 1 раз на 3 міс (перший рік), далі – 1 раз на рік; протейнограма, біохімічні показники функцій печінки, коагулограма, гострофазові показники – за показаннями 1 раз у 3–6 міс (перші два роки), далі – 1 раз на рік, ректороманоскопія за показаннями – 1 раз у 3–6 міс (перший рік нагляду, далі 1–2 рази на рік), УЗД органів черевної порожнини – за вимогами, іригографія – за показаннями 1 раз на рік.

ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ

Виразковий коліт (ВК) – хронічне запальне захворювання нез'ясованого походження, яке клінічно характеризується рецидивуючим перебігом, з періодами кривавої діареї і патоморфологічно-дифузним запальним процесом у товстій кишці. Запалення має проксимальну поширеність від *rectum* і обмежується ректальною і товстокишковою слизовою. Розповсюдженість ВК у дитячому віці в США та Росії складає 2 випадки на 100 000 населення, у Великобританії – 6,8 на 100 000 дитячого населення в рік.

Шифр згідно з МКХ-10: K51 Виразковий коліт.

Діагностика

Фізикальні методи обстеження. Збір скарг та анамнестичних даних – уточнюють епіданамнез (кишкові інфекції), прийом лікарських засобів (антибіотики), наявність виразкового коліту у родичів першої лінії.

Обов'язкові дослідження.

Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення показника ШОЕ).

Загальний аналіз сечі (можлива наявність білка, лейкоцитів; найчастіше без змін);

Копрограма (реакція на приховану кров позитивна, наявність лейкоцитів, слизу).

Протейнограма (зменшення рівня альбумінів, збільшення рівня $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ - та γ -глобулінів).

Ендоскопічне обстеження з гістологічним дослідженням біоптатів товстої кишки.

Допоміжні лабораторні: визначення активності трансаміназ, рівня білірубину та його фракцій (підвищення наведених показників має місце при реактивному гепатиті), рентгенологічне дослідження.

Класифікація та клінічні прояви

Класифікація (Лук'янова О. М., Денисова М. Ф., 2004)

I. Клінічні форми:

1. Легка.
2. Середньотяжка.
3. Тяжка.

II. Перебіг хвороби:

1. Гострий.
2. Хронічний: а) рецидивуючий; б) безперервно-рецидивуючий.

III. Стадія хвороби:

1. Активна – період розгорнутих клінічних проявів.
2. Період зворотного розвитку хвороби.
3. Клінічна ремісія.
4. Повна клініко-лабораторна ремісія.

IV. Рівень розповсюдженості патологічного процесу:

1. Дистальний коліт
2. Сегментарний коліт
3. Тотальний коліт

V. Ступінь активності запального процесу (визначається даними клінічних, ендоскопічних та гістологічних ознак): 1-й, 2-й, 3-й.

VI. Ускладнення хвороби.

1. Кишкові:

- кишкова кровотеча;
- стриктура товстої кишки;
- аноректальні ускладнення – анальні тріщини, нетримання калу;
- токсична дилатація кишки;
- перфорація кишки;
- кровотеча;
- стеноз кишки;
- псевдополіпоз;
- рак товстої кишки.

2. Системні (позакишкові):

- ураження печінки (гепатит); первинний склерозуючий холангіт;
- ураження очей (увеїт, іридоцикліт та ін.);
- афтозний стоматит;
- вузлувата еритема, гангренозна піодермія;
- артрити, сакроілеїти.

VII. Супутні захворювання.

Клінічні критерії залежно від ступеня тяжкості та періоду хвороби

1. Легкий ступінь (загострення):

- діарея менше 4 разів на добу;
- наявність крові у випорожненнях;
- нормальна температура тіла;
- відсутність тахікардії;
- біль під час або до дефекації:
 - ліва клубова ділянка;
 - мезогастрій;
 - навколо пупка.

2. Середній ступінь тяжкості

- діарея 4–6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю;
- непостійна лихоманка понад 37,5 °С;
- біль у животі під час або до дефекації:
 - ліва клубова ділянка;
 - мезогастрій;
 - навколо пупка;
 - hypogastrium;
 - regio iliaca;
- тенезми;
- фальшиві позиви;
- метеоризм;
- нудота;
- слабкість, швидка втомлюваність;
- зниження апетиту.

3. Важкий ступінь (загострення):

- діарея більше 6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю;
- лихоманка понад 37,5 °С;
- тенезми;
- несправжні позиви;
- метеоризм;
- біль інтенсивний незалежно від акту дефекації та приймання їжі:
 - мезогастрій;
 - навколо пупка;
 - hypogastrium;
 - regio iliaca.

Пальпаторно:

- defense musculare;
- виражена болючість;
- локальна напруга м'язів у больовій зоні;
- буркотіння;
- шум плескання.

Фізикальне обстеження – при легкій формі ВК загальний стан не порушений, блідість шкірних покривів відсутня; при середньотяжких та тяжких формах – блідість шкірних покривів, зниження тургору тканин, підшкірно-жирового шару, прояви інтоксикації, болючість відрізків товстої кишки при пальпації, зниження артеріального тиску, болючість та напруження м'язів передньої черевної стінки.

Критерії діагностики ВК за інструментальними методами

Ендоскопічні критерії активності ВК:

0 ступінь активності (ремісія): бліда слизова оболонка, видимі судини.

1-й ступінь активності (легкий): еритема, помірний набряк, незначна грануляція слизової оболонки, послаблення (втрата) судинного малюнка, помірна контактна кровоточивість, відсутність світлових бліків.

2-й ступінь активності (середньої тяжкості): поодинокі виразки, ерозії, псевдополіпи, набряк слизової оболонки, зернистість, відсутність судинного малюнка, значна контактна кровоточивість.

3-й ступінь активності (тяжкий): різкий набряк, відсутність судинного малюнка, дифузна контактна кровоточивість, зернистість, суцільний гнійний наліт, виразки, ерозії, псевдополіпи, вільні гній і кров у просвіті кишки.

Гістологічні критерії: дистрофічні та атрофічні зміни поверхневого епітелію з ділянками виразок ерозій і мікроерозій, зміна форми крипт, зниження мітотичної активності епітеліоцитів, зменшення кількості чи відсутність бокалоподібних клітин, що продукують слиз, нейтрофільна та еозинофільна інфільтрація, зниження міжепітеліальних лімфоцитів (в основному Т-лімфоцитів).

Рентгенологічні ознаки: (іригографія): місцева гіпермотильність (прискорене визволення ураженої ділянки від контрастної речовини), часто з болючими відчуттями; при тяжкому перебігу – синдром "вільного переміщення", порушення гаустрального малюнка (асиметрія, деформація до повного зникнення), вкорочення кишки і зміщення (згладжування) природних вигинів, зазубреність контурів, синдром двоконтурності кишки; після спорожнювання – стовщення складок, їхній подовжній напрямок ("причесаний рельєф"), плямистий ("мармуровий") малюнок, у місцях ерозій і виразок – скупчення барієвої суспензії.

УЗД органів черевної порожнини: збільшення розмірів печінки, її ущільнення.

Лікування

Діти з ВК у період ремісії потребують дієтотерапії в рамках лікувального столу № 5.

Фульмінантна форма

За наявності синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування – суміш Reptamen через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться виходячи з добової

потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу). У першу добу пацієнт повинен отримати не більше 50 % необхідного добового раціону. При адекватній переносимості суміші на другу добу дозу збільшують до 75 %, на третю добу становить 100 %.

Б. Зондове ентеральне харчування сумішшю Peptamen. Режим введення та дози: краплинно або струминно не більше 200 мл/год. Перорально: 100–200 мл протягом 30–40 хв невеликими ковтками.

Без синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування сумішшю Modulen IBD через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи із добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу). У першу добу пацієнт отримує не більше 50 % необхідного добового калоражу. При адекватній переносимості суміші на другу добу дозу збільшують до 75 %, на третю добу становить 100 %.

Б. Зондове ентеральне харчування. Режим введення та дози: краплинно або струминно не більше 200 мл/год. Перорально: 100–200 мл суміші протягом 30–40 хв невеликими ковтками. У період загострення суміш Modulen IBD призначається залежно від ступеня тяжкості ВК.

1. Легка форма. Ентеральне харчування проводять сумішшю Modulen IBD як допоміжне джерело харчування в дозі 400–800 мл на добу. Розрахунок дози проводиться виходячи з добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/добу). Суміш приймають протягом 30–40 хв невеликими ковтками.

2. Середньотяжкий ступінь. Призначення суміші Modulen IBD, розрахунок дози, режим прийому суміші та термін вживання як при важкій формі захворювання.

3. Тяжка форма хвороби. У випадках ураження тонкого кишечника та наявності синдрому мальабсорбції сумішшю першої лінії проведення повного ентерального харчування є Peptamen з наступним переходом на суміш Modulen IBD. Суміш Peptamen використовується або як єдине джерело харчування, при цьому розрахунок дози суміші проводиться відповідно до маси тіла (ккал/кг/добу), або як допоміжне джерело харчування – 400–600 мл/добу. При ураженні товстої кишки призначають суміш Modulen IBD. Добовий раціон дитини рекомендується повністю замінити сумішшю Modulen IBD. Розрахунок дози суміші проводиться, враховуючи добову потребу дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Час між прийомами суміші не повинен бути більше 1,5 год. При адекватній переносимості прийом суміші продовжується протягом 8 тиж, після чого раціон дитини розширюється (лікувальні столи 5п, 5) та зберігається прийом суміші в дозі 400–600 мл на добу протягом 4 тиж, далі – в дозі 200–400 мл на добу до отримання стійкої клініко-морфологічної ремісії.

Діти з ВК потребують базисної медикаментозної терапії.

1. Препарати 5-АСК та сульфапіридину:

– сульфасалазин (салазосульфапіридин, салазопіридин – добова доза у віці 3–5 років складає 1,5 г, 5–7 років – 1,5–3,0 г, 7–15 років – 3,0–6 г; максимальну дозу призначають до появи клінічного ефекту, далі знижують на 1/3 від початкової на термін 2–3 тиж, далі – ще на 1/3 від початкової дози і як підтримуючу зберігають від 2–3 до 6 міс;

– 5-АСК (месалазин): 30–50 мг/кг на добу за 3 вживання; для профілактики рецидивів хвороби залежно від віку призначають 15–30 мг салофальку на 1 кг маси тіла у два прийоми.

2. Глюкокортикоїди:

– системні: преднізолон (метилпреднізолон, метипред), максимальна доза – 1–1,5 мг на 1 кг/маси на добу до одержання терапевтичного ефекту, далі – дозу знижують щотижня на 2,5 мг; підтримуюча доза – 2,5–5 мг протягом 1–4 міс;

– топічні: будесонід по 3 мг 3 рази на добу.

Показання до призначення глюкокортикоїдів:

– гострий перебіг ВК;

– важкі небезпечні для життя форми;

– відсутність ефективності двотижневого курсу терапії препаратами

5-АСК;

– непереносимість препаратів 5-АСК;

– системні (позакишкові) прояви ВК;

3. Урсодезоксихолева кислота, суспензія (урсофальк суспензія із розрахунку 10 мг/кг маси на добу (в 1 мірній ложці – 250 мг урсодезоксихолевої кислоти). Урсодезоксихолева кислота, табл. (250, 500 мг) із розрахунку 10 мг/кг маси тіла/добу – 3–6 міс;

4. Системні імуносупресори: азатиоприн – 1,5–2 мг/кг/день за 2–4 прийоми, призначають тільки в умовах спеціалізованих стаціонарів за відсутності ефективності протягом двотижневої гормональної терапії.

Гемостатична терапія – вітамін К (менадіон) 0,008–0,015 г/день, кислота амінокапронова (5 % розчин внутрішньовенно, краплинно), дицинон (12 % розчин в/в або в/м по 1–2 мл, по ½–1 пігул. 3–4 рази/день протягом 7–14 днів).

Діти з ВК потребують симптоматичної медикаментозної терапії.

1. Антидіарейні препарати:

– адсорбенти: смектит (1–3 пак. 3 рази на добу), гідрогель метилкремнієвої кислоти (2–3 пак. на добу) та ін.;

– ліки, що пригнічують перистальтику: лоперамід – 1 капс. 3–5 разів на добу;

– спазмолітики.

2. Седативна терапія – за потреби.

3. Ферментні препарати, перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер – дозування індивідуальне.

4. Антибактеріальна терапія при приєднанні вторинної інфекції чи загостренні вогнищ хронічної інфекції (метронідазол – 0,25 г 2–3 рази на добу, амікацин, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспоринові похідні 5–7 днів у вікових дозах).

Протианемічні препарати: заліза сульфат з D, L селіном по 5 мл/12 кг маси тіла, середні дози для дошкільнят – по 5 мл 1–2 рази на добу, для школярів – по 5 мл 2–3 рази на добу; заліза фумарат – до 6 років по 150 мг 2–3 рази на добу, старше 6 років по 150 мг 3–4 рази на добу; гідроксид заліза з полімальтозою – дітям до 6 років по 1 мірній ложці 1–2 рази на добу, дітям старше 12 років – 2–6 мірних ложок 1–2 рази на добу. Фолієва, аскорбінова кислоти, вітаміни групи В у загальноприйнятних дозах залежно від віку.

5. Інфузійна терапія – за показаннями (розчини електролітів).

6. Біопрепарати при стиханні запального процесу: сахароміцети булардії, мультипробіотики та ін. Натаміцин по 50 мг 2 рази на день протягом 7 днів при надмірному рості грибів роду *Candida*.

Таблиця 5

Загальна схема призначення препаратів патогенетичної терапії залежно від ступеня тяжкості ВК

Ступінь тяжкості	Схема призначення препаратів базисної терапії
Легкий	Препарати 5-АСК (месалазин), сульфасалазин (перорально); при дистальній локалізації – у свічках, мікроклізмах або поєднання перорального та ректального способу введення; ентеросорбенти, пробіотики, полівітаміни
Середньої тяжкості	Препарати 5-АСК (месалазин), за відсутності ефекту – кортикостероїди (топічні (буденофальк), при відсутності ефекту – системні (перорально), інфузійна терапія, антианемічні, гемостатичні препарати, спазмолітики, пробіотики
Тяжкий	Кортикостероїди (перорально, за необхідності – внутрішньовенно), за відсутності ефекту – в сполученні із імуносупресорами; інфузійна терапія, переливання еритроцитарної маси; ентеросорбенти, гемостатичні, протианемічні препарати, пробіотики

За відсутності ефекту – хірургічне втручання (тотальна колонектомія).

Показання до хірургічного лікування дітей із ВК:

– важкий коліт у дітей 1-го року життя;

– важкий і середньоважкий коліт за відсутності ефекту від базисної медикаментозної терапії;

- ускладнення ВК;
- блискавичний перебіг ВК;

Консультації допоміжних спеціалістів:

- окуліст (за наявності ускладнень);
- хірург (при розвитку ускладнень);

• онколог (при тривалому перебігу, наявності дисплазії в біоптатах слизової оболонки товстої кишки).

Диспансерний нагляд дітей із ВК – протягом життя. Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини, педіатром – щомісячно (перші 3 міс після виписки зі стаціонару, далі – кожні 3 міс), дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік; хірург – 1 раз на рік, інші спеціалісти – за вимогами.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ

Функціональні розлади біліарного тракту (ФРБТ) – функціональні порушення моторики жовчного міхура (ЖМ) та (чи) тонусу сфінктерного апарату внаслідок неузгодженого, несвоечасного, недостатнього чи надмірного скорочення жовчного міхура та (чи) сфінктерного апарату. Захворювання поліетіологічне, генетично детерміновано. У структурі патології біліарного тракту ФРБТ складають, за даними різних авторів, 65–85 %, переважно при різних захворюваннях органів травлення у дітей шкільного віку. У дітей дошкільного віку найчастіше зустрічаються ізольовані ФРБТ.

Шифр згідно з МКХ-10:

- K82.8 – дискінезія (функціональний розлад жовчного міхура)
- K83.4 – спазм сфінктера Одді (СФО)

Класифікація функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді

Е. Функціональний розлад жовчного міхура та сфінктера Одді

Е1. Функціональний розлад жовчного міхура

Е2. Функціональний біліарний розлад сфінктера Одді

Е3. Функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді

За локалізацією:

А. Дисфункція жовчного міхура.

Б. Дисфункція сфінктера Одді.

За етіологією:

А. Первинні.

Б. Вторинні.

За функціональним станом:

А. Гіпофункція або гіперфункція жовчного міхура.

Б. Спазм або недостатність сфінктера Одді.

Клінічні форми ФРБТ:

- гіперкінетично-гіпертонічна;
- гіперкінетично-гіпотонічна;

- гіпокінетично-гіпотонічна;
 - гіпокінетично-гіпертонічна;
- (м. б. варіанти поєднання з нормальним тонусом сфінктерів або кінетикою жовчного міхура).

Діагностика

I. Діагностичні дослідження.

Анамнез – тривалість захворювання більше 3 міс, спадкова схильність, аномалії розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів.

Скарги при гіперфункції: біль у правому підребер'ї, ділянці пупка нападоподібний через 20–30 хв після прийому їжі, фізичного чи емоційного навантаження, зниження апетиту, стомлюваність, емоційна лабільність. Скарги при гіпофункції: тупий, ниючий біль у правому підребер'ї після прийому їжі через 60–90 хв, фізичного навантаження; нудота, блювання, гіркота в роті, стомлюваність, емоційна лабільність, запаморочення та ін.

Об'єктивне дослідження: біль при пальпації у правому підребер'ї, ділянці пупка, можливі позитивні міхурові симптоми, при гіпокінетичному типі – збільшення розмірів печінки (м'яка, рухлива, безболісна, швидко скорочується після застосування холекінетиків), можливо – дистальний гіпергідроз, патологічний дермографізм, схильність до артеріальної гіпертонії, функціональний систолічний шум.

Клінічні синдроми: диспептичний, больовий, астено-вегетативний, холестатичний.

Діагностика: діагноз ФРБТ (дискінезії або дисфункції біліарного тракту) визначається за сукупністю скарг, клініко-анамнестичних даних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Лабораторні дослідження:

1. Копрограма – підвищення нейтрального жиру, значне підвищення кількості жирних кислот, внутрішньоклітинного крохмалю, клітковини (недостатність жовчовідділення).

2. Біохімічне дослідження сироватки крові – підвищення рівня холестерину, лужної фосфатази, ГГТП, загального білірубіну внаслідок прямої фракції (можливі зміни при гіпофункції жовчного міхура, дисфункції СФО). Показники амілази/ліпази у межах норми.

Інструментальні дослідження:

1. УЗ-дослідження. Для оцінки моторної функції жовчного міхура та тонусу сфінктерів біліарного тракту використовується динамічна УЗ холецистографія з використанням холекінетичного сніданку (яєчні жовтки, розчин сорбіту, 1–2 пігул. холіверу та ін.). Вимірювання об'єму жовчного міхура (ЖМ) виконується натще та після стимуляції через 5, 15, 30, 40, 60 хв. При УЗ холецистографії реєструються фази скорочення жовчного міхура. Перша фаза триває 4–6 хв, зумовлена станом СФО, подовження

цієї фази свідчить про спазм СФО. Друга фаза триває приблизно 15 хв, зумовлена станом СФО, об'єм ЖМ зменшується на 29–31 %. Третя фаза триває до 30 хв, зумовлена станом сфінктера Люткенса, об'єм ЖМ в подальшому зменшується на 30–35 %. Четверта фаза – подальше скорочення ЖМ на 33–65 % у порівнянні з початковим об'ємом. При гіперкінетичному типі дисфункції ЖМ об'єм жовчного міхура скорочується більше, ніж на 65 % на 60–90 хв після прийому холекінетика; при гіпокінетичному типі – менше, ніж на 33 %.

2. За показаннями – дуоденальне зондування з подальшим біохімічним дослідженням (концентрація сумарних жовчних кислот, холестерину, фосфоліпідів, білірубину, визначення індексів літогенності) та мікроскопією жовчі (виявлення кристалів холестерину, білірубінату кальцію) для оцінки літогенності жовчі.

3. За показаннями: ФГДС – оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, 12-палої кишки; дуоденального сосочка.

II. Діагностичні критерії функціонального розладу жовчного міхура: біліарний біль у поєднанні з нормальними показниками печінкових ферментів, кон'югованого білірубину, амілази/ліпази (при гіпокінетичному типі дисфункції можливий помірно виражений біохімічний синдром холестази – підвищення рівня сироваткового холестерину, лужної фосфатази, ГГТП, загального білірубину за рахунок прямої фракції); дисфункція жовчного міхура за результатами УЗД.

III. Діагностичні критерії функціонального біліарного розладу СФО.

Біліарний біль у поєднанні з нормальними показниками рівня амілази/ліпази; можливо підвищення рівня трансаміназ, лужної фосфатази, прямої фракції білірубину, за часом пов'язаних із нападами болю; розширення ЗЖП після проведення стимульованого жирною їжею тесту – ознака дисфункції СФО (гіпертонус).

IV. Діагностичні критерії функціонального панкреатичного розладу.

Епігастральний біль у поєднанні з підвищенням рівня амілази/ліпази сироватки крові; можливо, ознаки біохімічних проявів синдрому холестази.

Лікування

Організація режиму харчування: показано 4–5 разове харчування, виключаються продукти з холекінетичною дією при ФРБТ із гіперфункцією; при ФРБТ із гіпофункцією доцільно вживати продукти із холекінетичною дією.

Медикаментозна терапія

A. Гіперкінетичний (гіпертонічний) тип:

- седативні препарати – натрію бромід, транквілізатори у вікових дозах (тривалість курсу і вибір препарату залежить від ступеня вираженості неврологічних розладів, які визначаються неврологом);

- холеспазмолітичні препарати: дротаверин у дозі 1–1,5 мг/кг 3 рази на добу, пінаверіум бромід по 50–100 мг 3 рази на добу дітям від 12 років, гімекромон дітям від 5 років по 200–600 мг на добу у 3 прийоми, прифінію бромід від моменту народження в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в; у формі сиропу – три рази на добу внутрішньо, до 3 міс – по 1 мл, від 3 до 12 міс – по 1–2 мл, від 1 до 6 років – по 5–10 мл, 6–12 років – по 10–20 мл кожні 6–8 год; у формі пігулок – дітям 6–12 років по 15–30 мг три рази на добу, після 12 років – по 30–60 мг три рази на добу,

- холеретики (препарати, що стимулюють синтез жовчі, у тому числі, що містять екстракт жовчі): істинні (стимулюючі синтез жовчних кислот) – урсодезоксихолева кислота у вигляді суспензії (індукує холерез збагаченням бікарбонатами), призначають у дозі 5–10 мг/кг на добу, добову дозу розділяють на 2 прийоми (в одній мірній ложці знаходиться 250 мг УДХК) та гідрохолеретики (стимулюючі синтез водяного компонента жовчі) – мінеральні води по 3–5 мл на 1 кг маси три рази на день; тривалість курсу – 2–3 тиж.

Б. Гіпокінетичний (гіпотонічний) тип:

- холеретики (препарати, що стимулюють синтез жовчі, у тому числі, що містять екстракт жовчі): істинні (стимулюючі синтез жовчних кислот) – урсодезоксихолеву кислоту у вигляді суспензії призначають у дозі 5–10 мг/кг на добу, добову дозу розділяють на 2 прийоми та гідрохолеретики (стимулюючі синтез водяного компонента жовчі) – мінеральні води по 3–5 мл на 1 кг маси тіла три рази на день; тривалість курсу – 2–3 тиж.

- холекінетики (препарати, що стимулюють скорочення жовчного міхура): порошок кореня куркуми 50–100 мг 3 рази на добу, екстракт листя артишоку по ¼–? ч. л. 3 рази на добу, олії рослинні (соняшникова, кукурудзяна, оливкова), насіння льону; тривалість курсу – 2–3 тиж;

- за показаннями – прокінетики: домперидон дітям від 3 до 12 років по 0,25–0,5 мг/кг маси, дітям старше 12 років – по 10 мг 3 рази на добу за 15–30 хв до вживання їжі, за показаннями, 7–10 днів;

- тюбажі 2 рази на тиждень № 5–7 при гіпотонічній формі з мінеральною водою (середня мінералізація) по 100–200 мл на прийом.

Диспансерний нагляд

Діти з ФРБТ повинні перебувати під диспансерним спостереженням протягом трьох років позаприступного періоду. Із диспансерного нагляду можна зняти за відсутності патологічних змін після лабораторно-інструментального обстеження. Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром – 2 рази на рік; дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік; отоларинголог, стоматолог – за потреби.

Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: копрограма – 1 раз на рік, УЗД органів черевної порожнини – 1 раз на рік, дуоденальне зондування та біохімічне дослідження жовчі – 1 раз на рік (за наявності показань).

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік (на першому році), далі – 1 раз на рік. Обсяг лікування залежить від періоду захворювання та стану дитини (дієтотерапія, холеретики, холекінетики, бальнеотерапія; при гіперкінетичному типі – мінеральні води малої мінералізації та малої газонасиченості (Березовська, Нафтуса та ін.) 3–5 мл/кг маси на 1 прийом 3 рази на добу протягом 1–1,5 міс; при гіпокінетичному типі – мінеральні води середньої мінералізації та середньої газонасиченості (Лужанська, Моршинська та ін.) по 3–5 мл на 1 кг маси на прийом 3 рази на добу протягом 1 міс).

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронічний холецистит – захворювання жовчного міхура, в основі якого лежать запальні зміни стінки жовчного міхура різної етіології.

Хронічний холангіт – хронічне рецидивуюче запальне захворювання жовчних проток.

Хронічний холецистохолангіт – хронічне поліетіологічне запальне захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів, що сполучається з функціональними порушеннями у жовчному міхурі та жовчних протоках, змінами фізико-хімічних властивостей і біохімічної структури жовчі (форма запального захворювання біліарного тракту, за локалізацією, що зустрічається переважно у дітей).

Етіопатогенетичні фактори формування хронічного запального процесу біліарного тракту: інфекція (ентерогенний, гематогенний та лімфогенний шляхи), функціональні розлади біліарного тракту, аномалії розвитку ЖВШ, холелітаз, панкреатобіліарний рефлюкс, захворювання шлунково-кишкового тракту, ендокринні розлади, паразитарні інвазії, аутоімунні процеси.

Розповсюдженість серед дитячого населення в Україні досягає 12 %.

Шифр згідно з МКХ-10: K81.1

- K81.1 – хронічний холецистит
- K83.0 – холангіт

Класифікація хронічного холециститу (І.В. Масв і співавт., 2003 р.)

1. За ступенем тяжкості:
 - а) легкий;
 - б) середньої тяжкості;
 - в) тяжка форма.
2. За стадіями захворювання:
 - а) загострення;
 - б) неповної клінічної ремісії;
 - в) ремісії (стійкої, нестійкої).
3. За наявністю ускладнень:
 - а) не ускладнений;
 - б) ускладнений.

4. За характером перебігу:

- а) рецидивуючий;
- б) монотонний;
- в) який чергується.

Діагностика

I. Загальні діагностичні критерії хронічного холециститу.

Скарги: біль у правому підребер'ї, іноді в епігастрії, ділянці пупка (частіше після фізичного чи емоційного напруження, порушень у дієті, інтеркурентних захворювань), можлива іррадіація в праве плече, праву лопатку; нудота, блювання жовчу, гіркота в роті, відрижка, порушення випорожнення (схильність до послаблення чи закрєп), прояви хронічної неспецифічної інтоксикації.

Об'єктивне дослідження: обкладений язик, при пальпації біль у правому підребер'ї, епігастрії, ділянці пупка, позитивні міхурові симптоми, збільшення розмірів печінки (не більше 3 см з-під реберного краю, печінка щільна, не скорочується після прийому холекінетиків), помірно виражені симптоми хронічної неспецифічної інтоксикації.

Клінічні синдроми: диспептичний, больовий, астено-вегетативний, холестатичний, хронічної неспецифічної інтоксикації.

Лабораторне дослідження:

1. Клінічний аналіз крові – незначний нейтрофільний лейкоцитоз, тенденція до підвищення ШОЕ (при загостренні).

2. Біохімічне дослідження сироватки крові – помірно виражений синдром холестазу (підвищений рівень холестерину, лужної фосфатази, тенденція до підвищення загального білірубіну за рахунок прямої фракції), верхній рівень норми показників АсАТ, АлАТ (стадія загострення, стадія неповної клінічної ремісії), позитивний "С"-реактивний білок (стадія загострення); рівень амілази/ліпази сироватки крові у межах норми.

3. За показаннями мікроскопічне дослідження жовчі – показники запалення (підвищений вміст клітин епітелію, лейкоцитів у порціях В та С, кристали компонентів жовчі – непрямі ознаки стадії загострення або неповної клінічної ремісії); виявлення вегетативних форм лямблій та ін.

4. УЗД – ущільнення і потовщення стінок жовчного міхура (більше 2 мм), "сладж" у жовчному міхурі, наявність перифокального запалення паренхіми печінки.

II. Діагностичні критерії стадій перебігу

Діагностичні критерії стадії загострення: значні клінічні прояви больового абдомінального синдрому, диспепсичного синдрому, синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації; ознаки запалення у клінічному аналізі крові, біохімічний синдром холестазу (можливий).

Діагностичні критерії стадії неповної клінічної ремісії: помірні клінічні прояви больового абдомінального синдрому, диспептичного синдрому, астено-вегетативного синдрому; показники клінічного аналізу крові в межах норми, біохімічний синдром холестазу (можливий).

Діагностичні критерії стадії ремісії: скарги, клінічні прояви характерних синдромів практично відсутні; показники клінічного аналізу крові в межах норми.

III. Діагностичні критерії форми захворювання

Легка форма – больовий синдром не різко виражений, загострення 1–2 рази на рік, тривалість загострення не більше 2–3 тиж.

Середньої тяжкості – стійкі прояви больового, диспептичного, астено-вегетативного синдрому.

Тяжка – різко виражений больовий та диспептичний синдроми, характерні часті та тривалі напади жовчної кольки (1–2 рази на місяць та частіше).

Лікування

Дітям із загостренням хронічного холециститу потрібно вносити корективи щодо режиму. Постільний режим на період загострення (3–5 днів).

Дітям із хронічним холециститом потрібно вносити корективи щодо харчування. Дієта в рамках столу № 5 за Певзнером.

Медикаментозне лікування

При загостренні:

Спазмолітична терапія: дротаверин в дозі 1–1,5 мг/кг 3 рази на добу, пінаверіум бромід по 50–100 мг 3 рази на добу дітям від 12 років, гімекромон (дітям від 5 років) по 200–600 мг на добу у 3 прийоми, мебеверин (дітям від 12 років) по 200 мг 2 рази на добу, прифінію бромід (від моменту народження) в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в; у формі сиропу – 3 рази на добу внутрішньо, до 3 міс – по 1 мл, від 3 до 12 міс – по 1–2 мл, від 1 до 6 років – по 5–10 мл, 6–12 років – по 10–20 мл кожні 6–8 год; у формі пігулок – дітям 6–12 років по 15–30 мг три рази на добу, після 12 років – по 30–60 мг три рази на добу. Тривалість курсу – 7–15 днів; за необхідності – продовжити курс, препарат необхідно змінити.

Антибактеріальна терапія (при вираженій інтоксикації та запальній реакції периферичної крові):

- препарати, що наявні в жовчі у високій концентрації: група пеніцилінів, група макролідів, група цефалоспоринів; антибіотики призначають за стандартними віковими дозами;
- препарати, що накопичуються в жовчі у достатніх для лікувального ефекту концентраціях: фуразолідон (вікові дози); курс антибактеріальної терапії – 7–10 днів.

За умов проведення бактеріологічного дослідження жовчі антибактеріальні та протигрибкові засоби призначають з урахуванням чутливості.

При неповній клінічній ремісії: лікування призначається за типом функціональних розладів біліарного тракту.

Антибактеріальна терапія може проводитися одночасно з призначенням седативних і спазмолітичних препаратів (при необхідності); ферментні препарати – панкреатичні ферменти переважно у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер; холеретики і холекінетики призначаються після закінчення курсу антибактеріальної терапії.

Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд – 3 роки поза періоду загострення. Із диспансерного нагляду можна зняти за умов відсутності патологічних змін після повного лабораторно-інструментального обстеження. Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром – 2 рази на рік, дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік; отоларинголог, стоматолог та ін. – за необхідності.

Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: УЗД органів черевної порожнини 1 раз на рік, за показаннями – клінічний аналіз крові, копрограма, дуоденальне зондування.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік. Обсяг лікування залежить від періоду захворювання та стану дитини (дієта № 5, холеретики, холекінетики, мінеральні води за типом функціональних розладів біліарного тракту).

ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА (ХОЛЕЛІТІАЗ)

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – спадково детерміноване захворювання гепатобіліарної системи, що обумовлене порушенням обміну холестерину і(чи) білірубину та характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі і(чи) жовчних протоках. Патофізіологічне формування ЖКХ обумовлено спадковою схильністю порушень обміну основних компонентів жовчі, моторно-евакуаторними дисфункціями жовчного міхура, запальними змінами у жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах.

Розповсюдженість серед дитячого населення в Україні досягає 0,21 %.

Шифр згідно з МКХ-10: K80 Жовчнокам'яна хвороба

- K80 – Жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз) (ЖКХ)
- K80.2 – Камінь жовчного міхура без холециститу (холецистолітіаз)
- K80.3 – Камінь жовчної протоки (холедохолітіаз) із холангітом (непервинний склерозуючий)
- K80.4 – Камінь жовчної протоки (холедохолітіаз) із холециститом
- K80.5 – Камінь жовчної протоки (холедохолітіаз) без холангіту або холециститу
- K80.8 – Інший холелітіаз

Класифікація та клінічні прояви (на основі класифікації Мансурова Х.Х., 2002)

За стадією:

I – початкова або передкам'яна:

- з наявністю густої неоднорідної жовчі;
- з наявністю мікролітів.

II – формування жовчних каменів;

III – стадія хронічного рецидивуючого калькульозного холециститу.

IV – стадія ускладнень (гострий холецистит, водянка жовчного міхура, холедохолітіаз, жовчні свищі, вторинний диспептичний цироз, рубцеві стриктури).

За локалізацією:

- у жовчному міхурі;
- у загальній жовчній протоці;
- у печінкових протоках.

За кількістю конкрементів: одиночні, множинні.

За складом конкрементів: холестеринові, білірубінові.

За клінічним перебігом:

- 1) латентний перебіг;
- 2) больова форма з жовчними кольками;
- 3) диспепсична форма.

Клінічна характеристика

Клінічна картина залежить від стадії та характеру перебігу захворювання.

При латентному перебігу скарги нагадують прояви дискінезії жовчовивідних шляхів, хронічного холециститу, холецистохолангіту чи хронічного гастродуоденіту.

При загостренні характерний інтенсивний біль у правому підребер'ї, часто епігастрії та пілородуоденальній зоні, що іррадіює у праве плече, праву лопатку, супроводжується нудотою, повторною блювотою, лихоманкою, іноді – жовтяницею.

Об'єктивне дослідження: напруга м'язів живота, різкий біль при пальпації у правому підребер'ї і епігастрії, різко позитивні міхурові симптоми, здуття живота, збільшення розмірів печінки (цільної консистенції, болоча) при повній закупорці каменем загальної жовчної протоки – світлі калові маси, темна сеча.

Клінічні синдроми: больовий, диспептичний, астено-вегетативний синдроми, синдром холестазу.

Діагностика

1. Клінічний аналіз крові – можливі лейкоцитоз, підвищена ШОЕ.
2. Біохімічне дослідження сироватки крові – підвищення рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції, лужної фосфатази, рівня загального холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ (ознаки холестазу).

3. УЗД – наявність ехопозитивних включень у жовчному міхурі (сладж, мікроліти, конкременти);

4. Оглядове рентгенологічне обстеження черевної порожнини – за наявності рентгенологічно-позитивних конкрементів візуалізуються тіні в ділянці жовчного міхура.

5. Пероральна холецистографія, МРТ – уточнюючі методи візуалізації жовчних проток.

Критерії діагностики перебігу ЖКХ:

I стадія ЖКХ: клінічні прояви та лабораторні ознаки дисфункціональних розладів та хронічних захворювань біліарного тракту; при мікроскопічному та біохімічному дослідженні жовчі – ознаки порушення колоїдної стабільності жовчі. УЗД біліарного тракту: біліарний сладж, функціональні розлади біліарного тракту (гіпокінезія, гіпертонія), ознаки хронічного запалення ЖВШ.

II стадія ЖКХ: клінічні прояви та лабораторні ознаки дисфункціональних розладів та хронічних захворювань біліарного тракту; можливі напади жовчної кольки. УЗД біліарного тракту: біліарний сладж (мікролітіаз – візуалізація у жовчному міхурі неоднорідної жовчі, ехопозитивних включень до 5 мм), функціональні розлади біліарного тракту, ознаки хронічного запалення ЖВШ.

III стадія ЖКХ: клінічні прояви залежно від перебігу захворювання (латентний перебіг, больова форма, напади жовчної кольки), диспептична форма, під маскою інших захворювань); біохімічне дослідження сироватки крові – підвищення загального білірубіну за рахунок прямої/непрямої фракції, ЛФ, загального холестерину, тригліцеридів, ЛПНЩ, помірне підвищення АсАТ, АлАТ. УЗД біліарного тракту: ехопозитивні включення (конкременти) у жовчному міхурі, жовчних протоках, що дають акустичну тінь.

Рентгенологічні методи:

- оглядова рентгенографія органів черевної порожнини – уточнення складу конкременту (рентгенпозитивні конкременти – білірубінові, рентгенонегативні – холестеринові);

- пероральна холецистографія – візуалізація жовчних проток, рентгенонегативних конкрементів.

Лікування

Дієта № 5, що збагачена харчовими волокнами.

Режим: обмеження фізичного навантаження на II стадії ЖКХ (формування жовчних каменів).

Лікування на I (початковій) стадії ЖКХ з наявністю густої неоднорідної жовчі:

б) холеретики;

в) холекінетики;

г) літолітики (суспензія урсодезоксихолевої кислоти (10 мг/кг); добову дозу розділяють на 3 прийоми, при цьому перевага призначення надається прийому ввечері; тривалість курсу терапії – 1,5–2 міс, повторні курси – 2–3 рази на рік.

Лікування на I (початковій) стадії ЖКХ із наявністю мікролітів:

б) холеретики;

в) літолітики (суспензія урсодезоксихолевої кислоти (10 мг/кг) та ін.).

Тривалість курсу терапії – 6–12 міс.

Лікування на II стадії ЖКХ (формування жовчних каменів): хірургічне – лапароскопічна холелітомія і лапароскопічна холецистектомія.

При нападі жовчної кольки дітям із ЖКХ проводяться лікувальні заходи:

а) спостереження хірурга;

б) суворий постільний режим;

в) холод на ділянку правого підребер'я при симптомах подразнення очеревини, при легкому нападі – тепло на ту ж ділянку;

г) анальгетики: метамізол натрію (50 % – 0,1 мл/рік життя) та його комбінації; омнопон протипоказаний (спричиняє спазм сфінктера Одді);

д) спазмолітики: дротаверин (2 % – 0,5–2 мл), папаверин (2 % – 1–2 мл), платифілін (0,2 % – 1 мл); прифінію бромід – від моменту народження в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в, атропін (0,1% – 1–1,15 мл підшкірно;

ж) при тривалому больовому синдромі – новокаїнова паранефральна блокада чи новокаїн в/в;

з) після усунення больового синдрому – курс антибактеріальної терапії (препаратами вибору є антибіотики, що створюють терапевтичне депо в жовчному міхурі).

Антибактеріальна терапія в періоді загострення (при вираженій інтоксикації і запальній реакції периферичної крові):

- препарати, що наявні в жовчі у високій концентрації: група пеніцилінів, група макролідів, група цефалоспоринів; антибіотики призначають за стандартними віковими дозами;

- препарати, що накопичуються в жовчі в достатніх для лікувального ефекту концентраціях: фуразолідон (вікові дози); курс антибактеріальної терапії – 7–10 днів.

Дітям із ЖКХ в період поза нападом призначається консервативне лікування:

а) літолітики: суспензія урсодезоксихолевої кислоти (10 мг/кг) та ін.; тривалість курсу терапії – від 6 до 24 міс (до розчинення або зменшення розмірів конкрементів);

б) гепатопротектори (силімарин та інші фітопрепарати) у вікових дозах призначають на 2–3 міс, 2–3 курси на рік;

в) ентеросорбенти (гідрогель метилкремніевої кислоти та ін.) протягом 10–14 днів, 3–4 курси на рік.

Дітям із рецидивуючим болем у животі, що не купірується, а також при грубих аномаліях розвитку ЖВС (кіста холедоху, стеноз, подвоєння, гіпоплазія жовчного міхура та ін.), що порушують процеси жовчовиділення, показана консультація хірурга.

Перелік препаратів холеретичної та холекінетичної дії

Гіперкінетичний (гіпертонічний) тип: холеретики (препарати, що стимулюють синтез жовчі, у тому числі, що містять екстракт жовчі): істинні (стимулюючі синтез жовчних кислот) – урсодезоксихолева кислота у вигляді суспензії (індукує холерез збагаченням бікарбонатами), призначають у дозі 5–10 мг/кг на добу, добову дозу розділяють на 2 прийоми (в одній мірній ложці знаходиться 250 мг УДХК) та гідрохолеретики (стимулюючі синтез водяного компонента жовчі) – мінеральні води по 3–5 мл на 1 кг маси три рази на день. Тривалість курсу – 2–3 тиж.

Гіпокінетичний (гіпотонічний) тип:

- холеретики (препарати, що стимулюють синтез жовчі, у тому числі, що містять екстракт жовчі): істинні (стимулюючі синтез жовчних кислот) – урсодезоксихолеву кислоту у вигляді суспензії призначають у дозі 5–10 мг/кг на добу, добову дозу розділяють на 2 прийоми, гідрохолеретики (стимулюючі синтез водяного компонента жовчі) – мінеральні води по 3–5 мл на 1 кг маси три рази на день; тривалість курсу – 2–3 тиж;

- холекінетики (препарати, що стимулюють скорочення жовчного міхура): порошок кореня куркуми 50–100 мг 3 рази на добу, екстракт листя артишоку по 1/4 ч. л. 3 рази на добу, сульфат магнію 25 % дітям до 3 років – по 1 ч. л., 3–7 років по 1 дес. л., 8 – 14 років по 1 ст. л. 2–3 рази на добу; сорбіт 20 % розчин, ксиліт 20 % розчин (0,1–0,2 г на 1 кг маси на прийом) 2–3 рази на добу, олії рослинні (соняшникова, кукурудзяна, оливкова), насіння льону; тривалість курсу – 2–3 тиж.

Диспансерний нагляд

Диспансерний нагляд – протягом життя.

Огляд лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром 2 рази на рік, дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік; отоларинголог, стоматолог та інші – за вимогами.

Протирецидивне лікування: 2 рази на рік. Обсяг лікування залежить від періоду захворювання та стану дитини. Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: УЗД органів черевної порожнини 2 рази на рік.

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронічний панкреатит (ХП) – поліетіологічне захворювання з фазово-прогресуючим перебігом, осередковими чи дифузно-дегенеративними, деструктивними змінами ацинарної тканини, екзокринної та ендокринної функцій. Різноманітність розповсюдженості пов'язана зі складністю патогенетичних механізмів розвитку ХП, відсутністю уніфікованої класифікації і єдиних методичних підходів до виявлення цієї патології та її лікування. Головні чинники захворювання:

- травми черевної порожнини;
- гострі вірусні захворювання та бактеріальні інфекції (епідемічний паротит, ГРВІ, вірусний гепатит, ентеровірусні захворювання, колі-інфекція, сепсис, скарлатина, дизентерія тощо);
- захворювання дванадцятипалої кишки та гепатобіліарної системи;
- психічні травми;
- хронічні вогнища запалення;
- токсичні, зокрема, медикаментозні ураження;
- дефіцит в їжі білків та вітамінів.

У структурі дитячої гастроентерологічної патології панкреатити займають від 15 до 25 % (за даними різних авторів), в Україні – до 3,1 % дитячого населення. З однаковою частотою хворіють хлопчики і дівчатка.

Шифр згідно з МКХ-10: K86.1 Хронічний панкреатит

Клінічна класифікація (за Г. В. Римарчук, 1998)

1. За походженням: первинний та вторинний.
2. Перебіг захворювання: рецидивуючий, із постійним больовим синдромом, латентний.
3. Період захворювання: загострення, субремісії, клініко-лабораторної ремісії.
4. Тяжкість перебігу: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.
5. Ускладнення: кальцифікація, кіста, недостатність інкреторної функції.

Клінічна характеристика

Домінуючий симптом при загостренні ХП – біль (інтенсивний, нападopodobний, що іноді оперізує, локалізується в середній частині надчревної ділянки та ліворуч від серединної лінії). Звичайний напад болю провокується похибками харчування або виникає після перенесених бактеріальних і вірусних інфекцій. Тривалість больового синдрому у більшості дітей продовжується від однієї до трьох годин, іноді – до доби. Біль зменшується в положенні лежачи на лівому боці чи на животі, після приймання анальгетиків або спазмолітиків. Виникнення больового синдрому обумовлено внутрішньопротоковою гіпертензією та запаленням панкреатичних нервових стовбурів.

Диспептичний синдром характеризується постійною нудотою, нестримною блювотою, що не приносить полегшення. При зовнішньосекреторній панкреатичній недостатності розвиваються ознаки мальдигестії: рясне, пінисте, напіврідке випорожнення і метеоризм, у той час, коли при нетяжкому перебігу захворювання спостерігається схильність до запору.

Поряд із больовим і диспептичним синдромами завжди присутній астено-вегетативний синдром: загальна слабкість, головний біль, емоційна лабільність, запаморочення, порушення сну.

Під час загального обстеження виявляють такі симптоми:

- Загальний стан дитини значно порушений, шкіра бліда, сірувато-ціанотична, періорбітальний ціаноз. Порушення мікроциркуляції у вигляді петехіального висипу, судинного малюнка долонь або екхімозів. Можливе підвищення температури тіла до субфебрильних цифр.

- При пальпації виявляється напруження м'язів епігастрія (симптом Керте), біль під час пальпації у лівому реберно-хребтовому куті (симптом Мейо–Робсона), напруження лівого косоного м'яза живота у вигляді болючого тяжа, який починається від середини лівої ребрової дуги і закінчується біля зовнішнього краю прямого м'яза живота. Посилення болю визначають на 3–5 см вище від пупка по зовнішньому краю прямого м'яза живота (симптом Кача). У багатьох хворих спостерігається біль у трикутнику Шоффара, іноді можна пропальпувати збільшену підшлункову залозу (ПЗ).

Для проведення диференційної діагностики з захворюваннями шлунка і кишечника проводиться пальпація ПЗ за Гроттом (три позиції).

Особливості клінічного прояву пов'язані із ступенем тяжкості ХП. При тяжкому перебігу переважають інтенсивні больові кризи, у той час коли при легкій – біль нападоподібний, короткочасний, без іррадіації, швидко зникає при своєчасному лікуванні.

Діагностика

Лабораторно-інструментальні методи дослідження допомагають визначити ступінь ураження ПЗ, її зовнішньо-секреторної недостатності, проявів запального характеру і деструктивних змін. У період загострення в аналізах периферичної крові виявляють лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфоцитоз, еозинофілію і підвищену ШОЕ.

Копрологічне дослідження засвідчує наявність у випорожненнях нейтрального жиру (стеаторея) і змінених м'язових волокон (креаторея). При легкому ступені ураження ПЗ копрограма не змінюється. Інформативними критеріями ХП є зміни ензимного спектру крові, сечі, калу.

Важливе значення мають методики визначення ізоферментного спектру амілази, ліпази, трипсину та його інгібіторів, еластази-1. З діагностичної точки зору амілазу відносять до групи індикаторних ферментів, показник якої в найменшому ступені залежить від екстрапанкреатичних

чинників. Рівень амілази підвищується через 2–12 год від початку загострення ХП і швидко падає протягом 2–4 днів. Рівень ліпази підвищується дещо пізніше (через 3–4 доби). Нормальна активність ферментів крові і сечі не виключає загострення ХП. Для діагностики у цьому випадку можливо використання провокаційних тестів із введенням прозерину або прийманням глюкози. В нормі після цього рівень амілази крові підвищується до 60 % від початкового, при вираженій панкреатичній недостатності – до 30 %. Характерно підвищення рівня трипсину в фазу загострення ХП та одночасне зменшення співвідношення інгібітор/трипсин. Тяжкий перебіг захворювання супроводжується зниженням рівня ензимів. "Золотим стандартом" визначення панкреатичної недостатності є виявлення показника фекальної еластази-1, яка в період загострення зменшується нижче 150 мкг/г калу.

Інформативним методом діагностики ХП у дітей є УЗД. Про наявність хронічного запалення свідчать зміни розмірів ПЗ (збільшення), ехоструктури (чергування гіпер- і гіпоехогенних ділянок), контурів і форми залози, розширення основної панкреатичної протоки, наявність кальцинатів.

Лікування

У період загострення ХП дитина потребує суворої дієтотерапії. На 24–48 год призначається водно-чайна пауза, дитині дають слабомінералізовані лужні води, після чого до харчового раціону включають: протерті каші на воді, слизові супи без масла, білий хліб, нежирний сир, несолодкий чай. Із 5-го дня включають протерті відварені овочі, а з 7–9-го дня – відварені м'ясо, рибу у протертому вигляді. Тільки з 15–20-го дня можна ввести до раціону дитини свіжі фрукти та овочі.

Через 1 міс дитину переводять на стіл № 5. Цей стіл має підвищену кількість білків (до 130 % від фізіологічної потреби) і знижену кількість жирів (до 80 %).

Медикаментозне лікування

Для ліквідації больового синдрому застосовують: анальгетики (метамізол натрію 50 % – 0,1 мл/рік життя та його комбінації), наркотичні анальгетики (тримеперидин), спазмолітики – дротаверин (2 % – 0,5–2 мл), папаверин (2 % – 1–2 мл), платифілін (0,2 % – 1 мл); прифінію бромід – від моменту народження в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в, атропін (0,1 % – 1–1,15 мл підшкірно 7–10 днів. У перші дні загострення і при тяжкому перебігу вводять парентерально, при покращанні – per os.

Патогенетично обґрунтовано пригнічення функціональної активності ПЗ за рахунок зниження шлункової секреції, тому призначають: комплексні антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) залежно від віку по 5–15 мл (1/2–1 табл.) 2–3 рази на день через 1,5–2 год після їжі.

Блокатори H2 рецепторів гістаміну 2-го покоління (ранітидин) призначають дітям по 2–4 мг/кг 2-3 рази на добу, 3-го покоління (фамотидин) призначають у дозі 1–2 мг/кг на добу в 1–2 прийоми протягом 2–3 тиж із поступовим скасуванням для попередження синдрому рикошету.

Пригнічуючу дію на функцію ПЗ мають регуляторні пептиди: соматостатин, даларгін, глюкагон. Засобом вибору в лікуванні вираженого загострення при тяжких формах ХП є аналог ендogenous соматостатину – сандостатин. Призначається по 25–50 мкг 2–3 рази на день підшкірно протягом 5–7 днів. Даларгін (синтетичний аналог опіоїдних пептидів) по 1 мг 2 рази на добу або у вигляді назального електрофорезу.

Зменшення ферментативної токсемії проводиться при тяжких формах загострення ХП шляхом парентерального введення інгібіторів протеолізу. Доза підбирається залежно від ступеня ферментемії та стану дитини.

З метою дезінтоксикації та ліквідації порушень обміну речовин у перші дні при тяжкому перебігу вводять в/в краплинню глюкозо-новокаїнову суміш, сольові розчини, 5 % розчин альбуміну, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

При нестримному блюванні та нудоті призначають прокінетики: домперидон та ін.

Для профілактики гнійних ускладнень при важких формах ХП призначають антибіотики широкого спектра дії (цефалоспорины, макроліди, фторхінолони [у дітей старше 12 років]).

Після ліквідації больового синдрому (через 4–6 днів) призначають панкреатичні ферменти, перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер, які приймаються під час їжі тричі на день приблизно до двох тижнів (призначення ферментів потребує індивідуального підходу з урахуванням симптомів панкреатичної недостатності, обов'язково під контролем копрограми).

Диспансерний нагляд

Термін спостереження дітей із ХП – постійно.

Протягом 1-го року після стаціонарного лікування огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини, педіатра чи дитячого гастроентеролога кожні 3 міс (контролюється рівень амілази крові та сечі, копрограма). При панкреатичній недостатності призначають 3–4 рази на рік курс ферментів по 2 тиж. Наступні роки проводиться обстеження дитини лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром двічі на рік, дитячим гастроентерологом – 2 рази на рік, за показаннями проводять ферментно-замісну терапію. Ультразвукове дослідження проводиться двічі на рік. У разі виявлення клінічних та лабораторних проявів захворювання дитину обов'язково госпіталізують.

Із 2-го року диспансерного спостереження (у фазі неповної клінічної ремісії) дитина обстежується 1 раз на 6 міс (2 рази на рік), дозволяються заняття фізкультурою в підготовчій групі. Важливою умовою стабілізації процесу та профілактики подальших загострень хронічного панкреатиту є використання повторних курсів санаторного лікування. Через 2 роки після загострення захворювання (період повної ремісії) диспансерне спостереження та протирецидивне лікування проводиться 1 раз на рік, показано санаторно-курортне лікування в періоді ремісії, дозволені заняття фізкультурою в основній групі.

ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. У дівчинки 10 років дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпертонічним типом. З метою збільшення вироблення жовчі вирішено призначити холеретичний препарат. Призначте жовчогінний засіб з групи справжніх холеретиків.
 - A. Мінеральна вода.
 - B. Холензим.
 - C. Сульфат магнію.
 - D. Сорбіт.
 - E. Платифілін.
2. Що є найбільш частою причиною первинної дискінезії жовчовивідних шляхів у дітей?
 - A. Прийом дуже гарячої або холодної їжі.
 - B. Нейроциркуляторна дисфункція.
 - C. Тривалий прийом саліцилатів, антибіотиків.
 - D. Вживання недоброякісної, грубої їжі.
 - E. Фізичне перевантаження.
3. У хлопчика 7 років діагностовано дискінезію жовчного міхура за гіпертонічним типом. Вкажіть характер больового синдрому, найбільш типового для цього захворювання.
 - A. Ниючий біль.
 - B. Колючий біль.
 - C. Тупий біль.
 - D. Постійні болі
 - E. Оперізуючі болі.
4. У дівчинки 10 років з'явилися болі в животі після прийому жирної їжі. Об'єктивно: загальний стан задовільний, при пальпації живота – болючість у правому підребер'ї, позитивний симптом Кера. Які обстеження слід призначити хворій для верифікації діагнозу?
 - A. Дуоденальне зондування, УЗД печінки, жовчного міхура.
 - B. Гострофазові показники, клінічний аналіз крові.
 - C. Протеїнограма, фракційне шлункове зондування.
 - D. Функціональні проби печінки, аналіз сечі на жовчні пігменти.
 - E. Фіброгастроскопія, рН-метрія

5. Дівчинка 5 років скаржиться на частий нападоподібний біль у правому підребер'ї і біля пупка, який виникає після фізичного навантаження, схильність до закріпів. При об'єктивному обстеженні: шкіра звичайного кольору. У порожнині рота є уражені карієсом зуби. Живіт м'який, болючий у правому підребер'ї. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, еластична. При проведенні динамічного УЗД жовчовивідної системи об'єм жовчного міхура скоротився до 80 %. Який діагноз можна поставити хворій?

A. Хронічний холецистохолангіт.

B. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіперкінетичним типом.

C. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпертонічним типом.

D. Хронічний гепатит.

E. Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом.

6. Вкажіть найхарактерніші гематологічні зміни у дітей з хворобою Крона в періоді загострення.

A. Еозинофілія

D. Моноцитоз.

B. Синтез ферментів.

E. Лейкопенія.

C. Високі показники ШОЕ, виражений лейкоцитоз.

7. Які функції здійснюються в просвіті товстого кишечника?

A. Формування калових мас.

D. Всмоктування вуглеводів.

B. Синтез ферментів.

E. Всмоктування жирів і білків.

C. Синтез амінокислот.

8. До ускладнень виразкового коліту не належать:

A. Токсична дилатація товстої кишки.

B. Анемія.

C. Перфорація товстого кишечника.

D. Поліпи товстого кишечника.

E. Рецидивуючий характер перебігу.

9. Який препарат включений до базисної терапії виразкового коліту у дітей?

A. Імодіум.

C. Сульфасалазин.

E. Фуразолідон.

B. Бісептол.

D. Лейкеран.

10. Що з переліченого нижче включається в діету при синдромі подразненого кишечника, що протікає з закріпом?

A. Киселі з чорною смородиною.

D. Овочеві запіканки з курагою.

B. Слизові рисові супи.

E. Чай, кава, шоколад.

C. Гранатовий сік.

11. Про яке ускладнення слід думати у хворого з виразковим колітом при погіршенні стану, якщо на рентгенограмі черевної порожнини збільшується дилатація товстого кишечника?

A. Токсичний мегаколон.

D. Перфорація кишечника.

B. Кишкова кровотеча.

E. Гіперпневматоз.

C. Інвагінація кишечника.

12. Який кал характерний для виразкового коліту?
A. Мелена. D. Стеаторея.
B. Овечий кал. E. Пінистий кал.
C. Малинове желе.
13. Яка ознака відрізняє хворобу Крона від виразкового коліту?
A. Пронос. D. Лихоманка.
B. Кров у калі. E. Утворення нориць.
C. Болі в животі.
14. Які ускладнення не зустрічаються при виразковому коліті?
A. Кровотеча. D. Внутрішні нориці.
B. Перфорація. E. Системні ураження.
C. Звуження кишечника.
15. За відсутності ефекту базисної терапії сульфасалазином виразкового коліту призначають:
A. Імуномодулятори. D. Нітрофурані.
B. Кортикостероїди. E. Прокінетики.
C. Антибіотики.
16. Синдром подразненого кишечника не включає клінічні прояви:
A. Значне зниження маси тіла. D. Закрепи.
B. Проноси. E. Психоемоційні розлади.
C. Болі в животі.
17. Що є головним у розвитку виразкового коліту у дітей?
A. Аутоімунні реакції. D. Вірусні інфекції.
B. Бактеріальні інфекції. E. Найпростіші.
C. Гельмінтози.
18. Для підтвердження діагнозу хвороби Крона необхідно провести дослідження:
A. Сигмоскопія з цитологією біоптату.
B. УЗД кишечника.
C. Дослідження калу (бакпосів).
D. Езофагогастродуоденоскопія.
E. Комп'ютерна томографія.
19. У дитини 10 років відзначається неоформлене випорожнення 5 разів на добу, з великою кількістю слизу, домішкою гною і крові. Відзначаються переймоподібні болі без певної локалізації перед актом дефекації, загальна слабкість, головний біль, $t - 37,2\text{ }^{\circ}\text{C}$. При ректороманоскопії слизова набрякла, гіперемована, зерниста (симптом "малини"), кровоточить (симптом "кривавої роси"). Бакпосів калу негативний. Який можливий діагноз?
A. Хвороба Крона. D. Амебна дизентерія.
B. Неспецифічний виразковий коліт. E. Лямбліоз кишечника.
C. Дисбактеріоз.

20. Позакишковими ускладненнями неспецифічного виразкового коліту є все, КРИМ:

A. Захворювання очей.

D. Отит середнього вуха.

B. Вузливата еритема.

E. Афтозний стоматит.

C. Артрит.

Відповіді на запитання для самоконтролю

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B	B	B	A	B	C	A	D	C	D
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
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] ; за 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) // 3 турботою про дитину. – 2009. – № 8 – С. 3–6.
5. Drossman DA, Chang L, Chey WD, Kellow J, Tack J, Whitehead WE The Rome IV Committees. Rome IV functional gastrointestinal disorders – disorders of gut-brain interaction. I. Raleigh, NC: The Rome Foundation; 2016.
6. Функціональні та органічні захворювання стравоходу та шлунку у дітей : метод вказ. для студентів / упор. Н. І. Макеєва, В. Я Казанов, С. О. Губар, Т.О. Чумак. – Харків : ХНМУ, 2015.

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	Інфекційний 1. <i>Helicobacter pylori</i> 2. Інші бактерії, віруси, гриби Токсичний (реактивний) 1. Екологічні фактори 2. Хімічний 3. Радіаційний 4. Медикаментозний 5. Алкогольний 6. Нікотинний 7. Стресові стани Аліментарний	1. Гастрит: – антральний – фундальний – пангастрит 2. Дуоденіт: – бульбіт – постбульбарний – пандуоденіт 3. Гастродуоденіт	1. Еритематозний/ексудативний 2. Нодулярний 3. З ерозіями (зпласкими або піднесенеми) 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 металазії – <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	Алергія Хвороба Крона Гранулематоз Целіакія При системних захворюваннях Саркоїдоз					

Навчальне видання

Макєєва Наталія Іванівна
Одинець Юрій Васильович
Казанов Валентин Якович
Губар Сергій Олегович
Кондратюк Тетяна Олексіївна

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ
СТРАВОХОДУ, ШЛУНКА, КИШЕЧНИКА
І БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ**

Відповідальний за випуск Н. І. Макєєва



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

Формат А5. Ум. друк. арк. 4,5. Зам. № 20-33878.

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

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