

ПУТІВНИК З ПЕДІАТРИЇ



# ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

## ДИТЯЧОГО ВІКУ

Серія «Путівник з педіатрії»

**Т. В. Стоєва, О. В. Джагіашвілі,  
М. Г. Мельниченко, С. В. Прохорова,  
О. В. Тігкова, К. М. Дойкова**

# **ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ**

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

За редакцією доктора медичних наук,  
професора Т. В. Стоєвої

Одеса  
«Політехперіодика»  
2024

УДК 616.3-053.2(075.8)

П90

Автори:

**Т. В. Стоєва**

докт. мед. наук, проф., зав. каф. педіатрії № 2 ОНМедУ;

**О. В. Джагіашвілі**

канд. мед. наук, асистент каф. педіатрії № 2 ОНМедУ;

**М. Г. Мельниченко**

докт. мед. наук, проф. каф. дитячої хірургії ОНМедУ;

**С. В. Прохорова**

канд. мед. наук, доцент каф. педіатрії № 2 ОНМедУ;

**О. В. Тіткова**

канд. мед. наук, доцент каф. педіатрії № 2 ОНМедУ;

**К. М. Дойкова**

асистент каф. променевої діагностики, терапії та радіаційної медицини ОНМедУ

Рецензенти:

**О. Є. Абагуров** — докт. мед. наук, проф., зав. кафедри педіатрії № 1 та медичної генетики Дніпровського державного медичного університету;

**В. М. Дудник** — докт. мед. наук, проф., зав. кафедри педіатрії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова

Рекомендовано до друку

Вченою радою Одеського національного медичного університету  
(протокол № 6 від 25 січня 2018 р.)

**Стоєва Т. В.**

П90

Гастроентерологія дитячого віку : навч. посібник / Стоєва Т. В., Джагіашвілі О. В., Мельниченко М. Г., Прохорова С. В., Тіткова О. В., Дойкова К. М.; за ред. Т. В. Стоєвої.— Одеса: Політехперіодика, 2024.— 261 с.: іл., табл. — (Серія «Путівник з педіатрії»).

ISBN 978-966-2666-31-1

Навчальний посібник розроблено відповідно до типової програми з педіатрії курсу гастроентерології для здобувачів вищої медичної освіти у закладах IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. У посібнику висвітлені сучасні класифікації, провідні механізми етіопатогенезу, критерії діагностики, основи терапії з урахуванням національних стандартів і рекомендацій.

Посібник рекомендовано студентам медичних вишів, педіатрам, сімейним лікарям, гастроентерологам та лікарям-інтернам.

УДК 616.3-053.2(075.8)

© Т. В. Стоєва, О. В. Джагіашвілі,  
М. Г. Мельниченко, С. В. Прохорова,  
О. В. Тіткова, К. М. Дойкова, 2024

ISBN 978-966-2666-31-1

© В. В. Грушко, обкладинка, 2024

## ЗМІСТ

Скорочення .....	5
Вступ .....	7
<b>Диференційна діагностика синдрому абдомінального болю у дітей .....</b>	<b>8</b>
Класифікації абдомінального болю .....	9
Псевдоперитонеальний синдром .....	24
<b>Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку .....</b>	<b>30</b>
Регургітація у немовлят .....	38
Малпокові кольки .....	41
Функціональний закріп .....	44
Синдром циклічного блювання .....	47
<b>Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей старшого віку .....</b>	<b>52</b>
Функціональна диспепсія .....	52
Синдром подразненого кишківника .....	57
<b>Органічні захворювання стравоходу та шлунка .....</b>	<b>63</b>
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба .....	63
Хронічний гастродуоденіт .....	84
Виразкова хвороба .....	91
<b>Функціональні та органічні захворювання біліарної системи .....</b>	<b>103</b>
Функціональні розлади біліарного тракту .....	103
Хронічний холецистит .....	120
Жовчнокам'яна хвороба .....	133



<b>Функціональні та органічні захворювання підшлункової залози . . . . .</b>	<b>147</b>
Хронічний панкреатит . . . . .	147
Функціональні порушення підшлункової залози. Реактивний панкреатит . . . . .	164
<b>Синдром мальабсорбції у дітей . . . . .</b>	<b>172</b>
Лактазна недостатність . . . . .	177
Целиакія . . . . .	184
<b>Запальні захворювання кишківника . . . . .</b>	<b>202</b>
Етіологія та патогенез ЗЗК . . . . .	203
Хвороба Крона . . . . .	205
Виразковий коліт . . . . .	222
<b>Діагностичні можливості рентгенологічних методів при захворюваннях органів травлення . . . . .</b>	<b>239</b>
Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини . . . . .	239
Контрастне рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту . . . . .	242
Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини . . . . .	247
<b>Тестові завдання та ситуаційні задачі . . . . .</b>	<b>249</b>
Тестові завдання . . . . .	249
Ситуаційні задачі . . . . .	255
<b>Рекомендована література . . . . .</b>	<b>258</b>

## СКОРОЧЕННЯ

- АФО — анатоμο-фізіологічні особливості  
АС — ацетонемічний синдром  
АСТ — аспаратамінотрансфераза  
БАС — больовий абдомінальний синдром  
БТ — біліарний тракт  
ВКЕ — відеокапсульна ентероскопія  
ВПП — внутрішньопечінкові протоки  
ВСС — верхній стравохідний сфінктер  
ГБСТ — гепатобіліарна сцинтиграфія  
ГЕР — гастроезофагеальний рефлюкс  
ГЕРХ — гастроезофагеальна рефлюксна хвороба  
ГКС — глюкокортикостероїди  
ДКА — діабетичний кетоацидоз  
ДПК — дванадцятипала кишка  
ЕПН — екзокринна підшлункова недостатність  
ЕРХПГ — ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія  
ЖВШ — жовчно-вивідні шляхи  
ЖКХ — жовчнокам'яна хвороба  
ЖМ — жовчний міхур  
ЗЖП — загальна жовчна протока  
ІПСШ — інфекції, що передаються статевим шляхом  
КТ — комп'ютерна томографія  
ЛПНЦ — ліпопротеїди низької щільності  
СМА — синдром мальабсорбції  
НЕРХ — неерозивна рефлюксна хвороба  
НПЗП — нестероїдні протизапальні препарати  
НСС — нижній стравохідний сфінктер

- ПЕХ — повне ентеральне харчування
- ПЗ — підшлункова залоза
- ПНЖК — поліненасичені жирні кислоти
- ППС — псевдоперитонеальний синдром
- СПК — синдром подразненого кишківника
- СРБ — С-реактивний білок
- СФО — сфінктер Одді
- СЦБ — синдром циклічної блювоти
- УДХК — урсодезоксихолева кислота
- УЗД — ультразвукова діагностика
- ФЕГДС — фіброезофагогастродуоденоскопія
- ФГР — функціональні гастроінтестинальні розлади
- ФЗ — функціональний закреп
- ФРБТ — функціональні розлади біліарного тракту
- ХГД — хронічний гастродуоденіт
- ХНН — хронічна ниркова недостатність
- ХП — хронічний панкреатит
- ХС — холестерин
- ЦНС — центральна нервова система
- ЧСС — частота серцевих скорочень
- ШКТ — шлунково-кишковий тракт
- ШОЕ — швидкість осідання еритроцитів
- ЕССО — Європейська організація з вивчення хвороби  
Крона та коліту
- ESGE — Європейське товариство  
гастроінтестинальної ендоскопії
- ESPGHAN — Європейське товариство педіатричної  
гастроентерології, гепатології та  
нутриціології
- NASPGHAN — Північно-Американське товариство дитячої  
гастроентерології, гепатології  
танутриціології
- PCDAI — індекс активності хвороби Крона у дітей
- PUCAI — педіатричний індекс активності виразкового  
коліту

## ВСТУП

Патологія органів травлення у дітей останнім часом потребує все більшої уваги педіатрів, дитячих гастроентерологів та лікарів загальної практики. Важливість питання суттєво зросла через виразне збільшення поширеності гастроентерологічних захворювань в дитячому віці (О. Г. Шадрін, 2021). Останнім десятиліттям спостерігаються зміни у структурі етіологічних факторів формування гастроентерологічної патології у дітей. В сучасних умовах значно підвищилася роль спадкової обтяженості, хронічних захворювань у родичів, порушень режиму та якості харчування дітей, стресових ситуацій у сім'ї та школі. Наразі отримано нові дані, що стосуються етіології, патогенезу, діагностики та лікування більшості хвороб органів травлення.

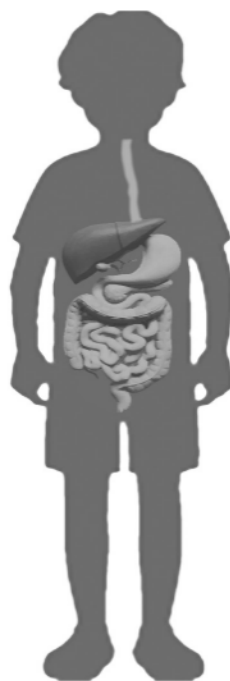
У посібнику в стислому форматі розглянуто основні проблеми дитячої гастроентерології, надано сучасні рекомендації з урахуванням розробок вітчизняних та іноземних фахівців.

## ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ АБДОМІНАЛЬНОГО БОЛЮ У ДІТЕЙ

Біль у животі — частий привід для звернення пацієнтів дитячого віку до лікаря, одна з найчастіших їхніх скарг. За визначенням Міжнародної асоціації з вивчення болю, біль — це неприємне відчуття, пов'язане з дійсним чи можливим ушкодженням тканин; один з видів чутливості, що виникає внаслідок надходження до центральної нервової системи патологічних імпульсів з периферії за відсутності єдиного універсального подразника.

Больовий абдомінальний синдром (БАС) у дітей — це сукупність симптомів, що супроводжують різні захворювання, одним із проявів яких є біль у животі.

Гострий біль у животі може бути ознакою гострої або хронічної патології, травми або гострого інфекційного захворювання. Абдомінальні болі в більшості випадків зумовлюються хронічними захворюваннями органів травлення або їх функціональними розладами, тому педіатри, лікарі загальної практики, гастроентерологи частіше зустрічаються з рецидивуючим болем у животі (тривалий переривчастий або постійний біль).



Абдомінальний біль за своєю тривалістю може бути гострим (до 3 місяців) або хронічним (понад 3 місяців).

Рецидивуючий біль у животі (recurrent abdominal pain, RAP) — три епізоди болю, які спостерігаються протягом трьох місяців та впливають на нормальну активність дитини.

## Класифікації абдомінального болю

### *I. Класифікація болю залежно від впливу на закінчення чутливих нервових волокон:*

— ноцицептивний: виникає у разі порушення ноцицепторів;

— нейропатичний: розвивається при пошкодженні закінчень чутливих нервових волокон.

### *II. Патогенетична класифікація:*

— спастичні болі (кольки): спричинюються спазмом гладкої мускулатури при органічній патології (печінкова, ниркова, шлункова, панкреатична, кишкова кольки тощо), функціональних захворюваннях (синдром подразненого кишківника), отруєннях (свинцева колька);

— болі від розтягування порожнистих органів;

— болі внаслідок порушень місцевого кровообігу:

- ангіоспастичні;
- стенотичні;

— перитонеальні;

— віддзеркалені (відбиті) болі: іррадіація болю, що виникає в органах травлення, або відбиття болю в живіт при захворюваннях інших органів і систем.

### *III. Відповідно до механізму виникнення виділяють чотири типи болю в животі:*

— *вісцеральний біль* (наприклад, жовчна колька) — результат спазму та/або розтягування стінок порожнинних органів, не має чіткої локалізації, відчувається ближче до серединної лінії живота, оскільки внутрішні органи мають білатеральну іннервацію, частіше носить спазмоподібний характер (може бути й тупий), супроводжується вираженими вегетативними реакціями, нудотою, блюванням, підвищеною дратівливістю;

Зони сприйняття вісцерального болю:

- епігастральна: при захворюваннях шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, печінки та жовчного міхура;
- периумбілікальна: при ураженні тонкої та сліпої кишок;
- гіпогастральна: при ураженні товстої кишки, органів малого таза.

— *парієтальний біль* (соматичний, наприклад перитоніт) — виникає при подразненні парієтальних листків очеревини, що містять велику кількість соматичних механорецепторів, які мають високий больовий поріг чутливості, це забезпечує чітку больову локалізацію в області виникнення та іррадіації. Такий біль є більш вираженим, ніж вісцеральний, супроводжується напруженою м'язів черевної стінки, його інтенсивність зростає під час дихальних рухів та кашлю;

— *іррадіювальний біль* локалізується в різних областях, віддалених від патологічного вогнища, виникає у тих випадках, коли імпульс вісцерального болю надмірно інтенсивний, або у випадку анатомічного ушкодження органу. Іррадіювальний біль передається на ділянки поверхні тіла, що мають загальну корінцеву іннервацію з ураженим органом. Так, при підвищенні тиску в кишківнику виникає вісцеральний біль, який потім іррадіює у спину, а у разі біліарної коліки — у спину, праву лопатку та плече;

— *психогенний біль* виникає без вісцеральних чи соматичних причин. Особливе місце у його виникненні займає депресія. Тісний зв'язок депресії з хронічним абдомінальним болем пояснюється загальними біохімічними процесами, насамперед недостатністю моноамінергічних (серотонінергічних) механізмів. Основні ознаки цього виду болю — тривалість, монотонність, дифузний характер та поєднання з болями іншої локалізації (головним болем, болем у спині або у всьому тілі).

Проекції парієтального болю:

- епігастральна область: при виразковій хворобі, панкреатиті, холедохолітазі;
- правий верхній квадрант: при гепатиті, холециститі, панкреатиті;
- лівий верхній квадрант: при панкреатиті, періспленіті;
- правий нижній квадрант: при апендициті, мезентеріальному лімфаденіті, дивертикуліті Меккеля;
- лівий нижній квадрант: при дивертикуліті сигмоподібної кишки.

#### ***IV. За етіологічним фактором виділяють дві групи причин абдомінального болю:***

— *інтраабдомінальні* (різні захворювання органів черевної порожнини; спазм або розтяг гладкої мускулатури стінок порожнистих органів, натяг їхнього зв'язкового апарату, капсули органу та вивідних протоків; перфорація порожнистого органу, гіпоксія та ішемія органів черевної порожнини та малого таза тощо);

— *екстраабдомінальні* (захворювання органів грудної порожнини, неврогенні причини, захворювання органів заочеревинного простору, метаболічні порушення, екзогенні фактори, інші захворювання та синдроми).

#### ***V. Класифікація за локалізацією болю в животі:***

— *правий верхній та середній відділи живота*: біль, характерний для патології печінки, жовчного міхура та жовчних шляхів, шлунка, дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, правої нирки, правобічної нижньодольової пневмонії, апендициту (високе розташування червоподібного відростка);

— *лівий верхній та середній відділи живота*: біль, характерний для лівобічної нижньодольової пневмонії, патології селезінки, підшлункової залози, серця, лівої нирки, шлунка;

— *епігастральна область*: у разі патології з боку підшлункової залози, печінки, жовчних шляхів, шлунка, нижнього відділу стравоходу, органів грудної порожнини, при грижі стравохідного отвору діафрагми, черевному плекситі;

— *права здухвинна область*: при апендициті, патології здухвинної кишки, нирок, придатків матки, сечового міхура;



— *ліва здухвинна область*: у разі патології товстого кишківника, нирок, сечового міхура, придатків матки;

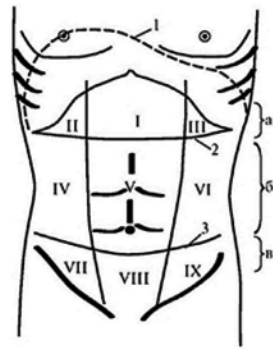
— *параумбілікальна область*: у разі патології з боку тонкої та поперекової ободової кишки, червоподібного відростка, підшлункової залози, судин черевної порожнини;

— *пахвинна та лобкова області*: при захворюваннях сечового міхура, жіночих статевих органів, прямої кишки.

Особливості перебігу БАС у дитячому віці обумовлюються морфофункціональною незрілістю органів черевної порожнини, порушенням загального гомеостазу, особливим перебігом запальних та адаптаційних реакцій. Генералізація та неспецифічність реакцій організму дитини на запалення, подібні клінічні прояви при різних захворюваннях (біль у животі, температура, блювання, розлади випорожнень) створюють значні труднощі в діагностиці БАС.

Основні захворювання та стани, що супроводжуються БАС та потребують проведення диференційної діагностики:

- хірургічна патологія;
- інфекційні захворювання;
- інтоксикація;
- травми;
- метаболічні причини;
- функціональні причини;
- запальні захворювання;
- алергічні захворювання;
- гінекологічні проблеми;
- глистяні інвазії;
- пухлини.



Топографія передньої стінки живота:

*I* — проекція купола діафрагми;

*2* — *linea costarum*;

*3* — *linea spinarum*;

*a* — надчерев'я;

*б* — череву;

*в* — підчерев'я;

*I* — епігастральна ділянка;

*II, III* — права і ліва підреберні ділянки;

*IV, VI* — права і ліва бокові ділянки;

*VIII* — надлобкова ділянка;

*VII, IX* — права і ліва клубові ділянки

## Основні причини виникнення БАС залежно від віку

(R. D. Baker, 2018)

Частота	Причини	
	серйозні	менш серйозні
<b>від 0 до 2 місяців</b>		
Часті	Некротичний ентероколіт. Спайки	Кольки
Нечасті	Непрхідність кишківника. Перекрут яєчка	Алергія на харчові білки
<b>від 3 до 12 місяців</b>		
Часті	Потрапляння сторонніх тіл. Травма	Закреп. Гастроентерит. Вірусні захворювання. Алергія на харчові білки. Інфекції сечових шляхів
Нечасті	Спайки. Гемолітико-уремічний синдром. Хвороба Гіршпрунга. Інгагінація кишківника. Пухлина. Ущемлена грижа. Криз при серпоподібно-клітинній анемії	Гепатит
<b>від 1 до 5 років</b>		
Часті	Апендицит. Інгагінація кишківника. Потрапляння сторонніх тіл. Травма	Закреп. Вірусні захворювання. Гастроентерит. Фарингіт. Пневмонія. Інфекції сечових шляхів
Нечасті	Спайки. Гемолітико-уремічний синдром. Внутрішньочеревний абсцес. Пухлина. Діабетичний кетоацидоз. Перекрут яєчника. Криз при серпоподібно-клітинній анемії	Геморагічний васкуліт (пурпура Шенляйн–Геноха). Гепатит

**Основні причини виникнення БАС залежно від віку**  
(продовження)

Частота	Причини	
	серйозні	менш серйозні
<b>від 6 до 11 років</b>		
Часті	Спайки. Апендицит. Травма. Діабетичний кетоацидоз. Запальні захворювання кишок	Закреп. Вірусні захворювання. Гастроентерит. Фарингіт. Інфекції сечових шляхів. Пневмонія
Нечасті	Гемолітико-уремічний синдром. Перфорація виразки. Первинний бактеріальний перитоніт. Внутрішньочеревний абсцес. Міокардит/перикардит. Панкреатит. Перекрут яєчка/ яєчника. Пухлина. Криз при серпоподібно-клітинній анемії	Абдомінальна мігрень. Холецистит. Гепатит. Геморагічний васкуліт (пурпура Шенляйн – Геноха). Сімейна середземноморська лихоманка
<b>від 12 до 18 років</b>		
Часті	Спайки. Апендицит. Діабетичний кетоацидоз. Запальні захворювання кишок. Запальні захворювання малого таза. Травма	Закреп. Вірусні захворювання. Гастроентерит. Фарингіт. Дисменорея. Пневмонія. Інфекції сечових шляхів. Розрив кістки яєчника
Нечасті	Гемолітико-уремічний синдром. Перфорація виразки. Первинний бактеріальний перитоніт. Внутрішньочеревний абсцес. Міокардит/перикардит. Панкреатит. Перекрут яєчка яєчника. Криз при серпоподібно-клітинній анемії. Позаматкова вагітність. Пухлина	Абдомінальна мігрень. Холецистит. Геморагічний васкуліт (пурпура Шенляйн – Геноха). Сімейна середземноморська лихоманка. Гепатит. Уролітіаз

На першому етапі діагностики необхідно виключити гостру хірургічну патологію, а саме:

— гострі запальні захворювання черевної порожнини (гострий апендицит, гострий дивертикуліт Меккеля, гострий холецистит, гострий панкреатит, перитоніт);

— гострі порушення прохідності шлунково-кишкового тракту;

— перфорацію порожнистих органів шлунково-кишкового тракту;

— кровотечу у просвіт порожнистих органів або у черевну порожнину;

— порушення кровообігу в органах черевної порожнини у разі тромбозу та емболії мезентеріальних судин.

Під час збору анамнезу у хворого з БАС лікарю необхідно з'ясувати такі **ознаки болю**:

- **початок** (поступовий, повільний, раптовий);
- **інтенсивність** (легкий, помірний, сильний);
- **динаміка** (стихання, наростання, зміна характеру);
- **характер** (постійний, нападopodobний);
- **глибина** (поверхневий, глибокий);
- **залежність** від рухів, сечовиділення, дефекації;
- **локалізація** (у конкретному місці, дифузний, поза животом);
- **локальність** (локальний, мігруючий);
- **ірадіація** (сегментарний, відбитий в ураженні органи);
- **вплив лікарських засобів** на біль (застосовані лікарські засоби, їхня ефективність).

Вибір способу оцінювання болю у дітей визначається віком дитини, її розвитком, клінічною ситуацією та досвідом лікаря. При дослідженні болю звертають увагу на його локалізацію, інтенсивність, динаміку, тривалість. Найважче оцінити біль у групі новонароджених дітей. Перешкодами для правильного оцінювання болю є відсутність вербального кон-

такту, різниця у сприйнятті та вираженості болю, а також наявність різких коливань між процесами збудження та гальмування у головному мозку. У період від народження до 3 років дитина перебуває у фазі сенсорно-моторного розвитку. Досить ефективними та достовірними є спостереження за поведінкою, руховою активністю та мімікою дітей цієї вікової групи. Тому найпрактичнішим методом визначення болю вважається той, який дозволяє оцінити як поведінкові реакції, так і фізіологічні прояви. До 3-річного віку для оцінювання болю, одночасно з монітуванням фізіологічних показників, використовують адаптовані одноаспектні та багатоаспектні шкали.

#### Найвідоміші шкали визначення болю

**Neonatal Facial Coding System** — шкала оцінювання мімічних проявів у новонароджених

**Neonatal Infant Pain Scale (NIPS)** — шкала оцінювання болю у новонароджених

**CRIES** (Crying, Requires oxygen, Increased vital signs, Expression, Sleep) — шкала оцінювання плачу, насичення киснем, підвищених життєвих показників, міміки, сну

**Behavioral Pain Scale (BPS)** — модифікована поведінкова шкала оцінювання болю

У клінічній практиці педіатра для оцінювання болю у дітей дошкільного віку зручно використовувати візуальне оцінювання виразу обличчя внаслідок реакції на біль (шкала оцінок болю за виразом обличчя — pain faces scale). Ця шкала у схематичному вигляді надає зображення обличчя від щасливого до страждаючого.

Однією зі шкал, яка використовується з метою оцінювання болю у доношених і недоношених новонароджених та дітей до 1 року життя є шкала NIPS, розроблена в Дитячій лікарні східного Онтаріо (Children's hospital of Eastern Ontario, Canada) та адаптована для ді-

Шкала оцінювання болю за виразом обличчя (Pain faces scale)



0 — немає болю



2 — слабкий



4 — дещо сильніше



6 — помірний



8 — сильний



10 — дуже сильний

**Шкала оцінок болю у новонароджених і дітей до 1 року  
(Neonatal Infant Pain Scale, NIPS)**

*(J. Lawrence et al., 1991)*

Ознаки	Характеристика	Бали
Вираз обличчя	Спокійне обличчя, нейтральний вираз обличчя — м'язи розслаблені	0
	Стислі м'язи обличчя, напружені брови, підборіддя та щелепи, негативний вираз обличчя — гримаса	1
Плач	Відсутній — дитина спокійна	0
	Помірний переривчастий стогін — скиглення	1
	Сильний — дитина кричить (якщо дитина інтубована — безмовний плач у вигляді рухів рота та обличчя)	2
Дихання	Спокійне — звичайне для цієї дитини	0
	Нерегулярне вдихання повітря, швидке або із затримкою — візуальні зміни дихання	1
Руки	Розслаблені — м'язи не напружені, спонтанна рухова активність	0
	Напружені — випрямлені або зігнуті	1
Ноги	Розслаблені — м'язи не напружені, спонтанна рухова активність	0
	Напружені — випрямлені або зігнуті	1
Стан неспання	Пробудження спокійне	0
	Метушливий — тривога, неспокій, нервові рухи	1

тей раннього віку. За її допомогою оцінюють міміку, крик, дихання, тонус кінцівок та сон.

Інтерпретація результатів оцінювання болю за шкалою NIPS:

- від 0 до 1 — біль відсутній;
- 2 — легкий;
- від 3 до 4 — помірний;
- від 5 до 7 — сильний.

Наступним етапом проводиться диференційна діагностика органічних та функціональних причин абдомінального болю.

Слід пам'ятати, що не існує жодного інструмента оцінювання інтенсивності болю, який би підходив до будь-якого віку й водночас до всіх типів болю.

**Класифікація причин гострого болю в животі у дітей  
залежно від віку та тяжкості**

*(N. M. Hijaz, C. A. Friesen, 2017)*

Неургентні нехірургічні стани	Невідкладні нехірургічні стани	Неургентні хірургічні стани, що потребують інвазивного втручання	Невідкладні хірургічні стани
<b>від 0 до 6 місяців життя</b>			
<p>Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Дитячі кольки. Закреп. Алергія на білок коров'ячого молока</p>	<p>Сепсис/бактеріємія. Гострий гастроентерит з дегідратацією. Інфекція сечовивідних шляхів</p>	<p>Гіпертрофічний пілоростеноз*. Хвороба Гіршпрунга*. Гідроцеле</p>	<p>Ущемлена пахова грижа. Мальотація із заворотом кишківника. Кишкова обструкція. Інгагінація</p>
<b>від 6 місяців до 5 років</b>			
<p>Харчова алергія. Непереносимість лактози. Закреп. Вірусний гастроентерит</p>	<p>Діабетичний кетоацидоз. Криз при серпоподібноклітинній анемії. Каміні в сечових шляхах. Гострий панкреатит. Ускладнена пептична виразка. Пневмонія. БГСА-тонзилофарингіт. Інфекційний гастроентерит/коліт/гепатит. Інфекція сечовивідних шляхів</p>	<p>Дивертикул Меккеля*. Хвороба Гіршпрунга*</p>	<p>Апендицит. Мальотація із заворотом кишківника. Інгагінація</p>

**Класифікація причин гострого болю в животі у дітей  
залежно від віку та тяжкості  
(продовження)**

Неургентні нехірургічні стани	Невідкладні нехірургічні стани	Неургентні хірургічні стани, що потребують інвазивного втручання	Невідкладні хірургічні стани
<b>від 5 до 18 років</b>			
<p>Вірусний гастроентерит. Закреп. Мононуклеоз. Геморрагічний васкуліт Шенлейн – Геноха. Мезентеріальний аденіт. Гастродуоденіт, пептична виразка. Харчове отруєння. Тубооваріальне захворювання, кіста яєчника, менструальний біль, запальні захворювання малого таза, ІПСШ</p>	<p>Діабетичний кетоацидоз. Криз при серпоподібноклітинній анемії. Гострий ускладнений панкреатит. Ускладнена пептична виразка. Гемолітико-уремічний синдром. Тромбоз ниркових вен. Пневмонія. БГСА-тонзиллофарингіт. Інфекційний гастроентерит/коліт/гепатит. Інфекція сечовивідних шляхів</p>	<p>Камені у жовчному міхурі. Стороннє тіло*. Неускладнені гепатобіліарні захворювання та неускладнений гострий холецистит*</p>	<p>Апендицит. Ускладнений гострий холецистит. Перекрут яєчка. Позаматкова вагітність. Перекрут яєчника. Обструкція тонкого кишківника та спайкова хвороба. Ущемлена пахова грижа. Заворот кишківника. Ускладнення при запальних захворюваннях кишківника</p>

\*Стан вважається неургентним, якщо він не ускладнений перфорацією, кровотечею або перитонітом.



**Для функціонального абдомінального болю характерно:**

- відсутність прогресування протягом захворювання;
- мінучий характер скарг;
- оцінювання дитиною болю від помірного до інтенсивного;
- наявність численних скарг з боку інших органів та систем;
- тривалий анамнез;
- емоційний стрес у сім'ї, наявність проблем у школі;
- відсутність об'єктивних змін при обстеженні.

**Для функціонального абдомінального болю не характерно:**

- прогресуючий перебіг захворювання;
- персистуючий біль у правому верхньому та нижньому квадрантах живота;
- локальний стереотипний біль;
- дисфагія;
- часте персистуюче блювання;
- нічна діарея;
- абдомінальний біль, що порушує сон;
- немотивоване підвищення температури;
- немотивоване схуднення;
- затримка фізичного розвитку та пубертату;
- гепатоспленомегалія;
- лімфаденопатія;
- симптоми артрити;
- зміни в загальному аналізі крові, збільшення ШОЕ, лейкоцитоз;
- домішка крові в калі, позитивні тести на приховану кров;
- перианальні захворювання;
- сімейний анамнез за виразковим колітом, хворобою Крона, целиакією, виразковою хворобою.

БАС найчастіше є ключовим проявом функціональних гастроінтестинальних розладів

**“Симптоми тривоги”:**

- виникнення болю як першого симптому хвороби;
- відмова від їжі, зміна поведінки (вимушене положення тіла, гучний плач, різке занепокоєння або малорухливість);
- пробудження від болю або неможливість заснути;
- поява блювоти на висоті болю;
- відсутність випорожнень та газів;
- блідість, холодний піт;
- тахікардія, що не відповідає температурі;
- напруга м'язів передньої черевної стінки.

у дітей. Згідно з сучасними уявленнями про функціональну патологію Експертною радою Римського консенсусу запропоновано нову дефініцію групи функціональних захворювань — «Розлади взаємодії головного мозку та шлунково-кишкового тракту». Причинами хронічного функціонального болю, з якими найчастіше стикаються педіатри, гастроентерологи, сімейні лікарі, є синдром подразненого кишківника, функціональні розлади біліарного тракту, функціональна диспепсія.

**Функціональний абдомінальний біль** у Римських критеріях IV в класифікації функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР) у дітей старшого віку представлено окремим розділом — H2.

H2a. Функціональна диспепсія

H2b. Синдром подразненого кишківника

H2c. Абдомінальна мігрень

H2d. Функціональний абдомінальний біль, органоспецифічний

Синдром подразненого кишківника, що виявляється у 10—15% дитячого населення України, є однією з найчастіших причин хронічного абдомінального болю. Зміни моторики шлунково-кишкового тракту відіграють провідну роль в генезі цього захворювання. Ще одна причина — функціональні порушення жовчовивідних шляхів. У структурі біліарної патології у дітей функціональні розлади жовчного міхура та спазм сфінктера Одді (СфО) становлять до 85%.

Патогенетичні механізми виникнення абдомінального болю — як у разі синдрому подразненого кишківника, так і при біліарному болі — різноманітні. За всіх видів функціонального болю відзначають порушення вісцеральної моторики та розвиток спазмів.

Складність інтерпретації болю в животі у дітей, велика кількість абдомінальних і позаабдомінальних її причин диктують необхідність проведення непростого диферен-

ціального діагнозу, який ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі, даних фізикального обстеження, доповнених лабораторно-інструментальними методами на різних етапах надання медичної допомоги.

Щоб встановити діагноз, поряд із детальним вивченням анамнезу та клінічної презентації БАС слід застосовувати комплекс лабораторно-інструментальних досліджень.

### Диференційна діагностика хірургічних та нехірургічних станів і рекомендоване початкове обстеження

(N. M. Hijaz, C. A. Friesen, 2017)

Обстеження	Нехірургічна патологія	Хірургічна патологія
Анамнез	<p>Біль локалізується по середній лінії або генералізований.</p> <p>Постійна інтенсивність болю.</p> <p>Блювоти немає або вона передуює появі болю. Біль спостерігається протягом тривалого часу</p>	<p>Гострий сильний біль, чітко локалізований. Наростаюча інтенсивність болю.</p> <p>Біль передуює блювоті.</p> <p>Домішка жовчі у блювотних масах.</p> <p>Домішка крові у блювотних масах. Попередні операції на черевній порожнині</p>
Фізикальне обстеження	<p>Нормальні кишкові шуми.</p> <p>Розлита болочість.</p> <p>Немає напруження м'язів та симптомів подразнення очеревини</p>	<p>Пацієнт виглядає хворим.</p> <p>Летаргія.</p> <p>Живіт роздутий. Кишкові шуми високотональні або відсутні. Локальна болочість.</p> <p>Перитонеальні знаки (дефанс, симптоми подразнення очеревини)</p>
Початкове обстеження	<p>Визначається клінічною ситуацією</p>	<p>Лабораторні тести: розгорнутий аналіз крові, рівень електролітів, амілази, ліпази в крові, печінкові проби, загальний аналіз сечі, тест на вагітність у дівчат.</p> <p>Методи візуалізації: УЗД, рентгенографія (за наявності попередніх операцій, при здутті живота, блювоті з домішкою жовчі)</p>

**Початковий обсяг додаткових досліджень у дітей з підозрою на наявність неургентних станів, які спричинили біль у животі**  
(*N. M. Hijaz, C. A. Friesen, 2017*)

<b>Симптоми</b>	<b>Методи обстеження</b>
Біль в епігастрії або верхній частині живота (особливо у поєднанні з блювотою)	Печінкові проби, амілаза, ліпаза, УЗД
Біль періумбілікальний або поширений	Загальний аналіз крові, електроліти, глюкоза, загальний аналіз сечі, за необхідністю — посів мазка з ротоглотки
Локалізований біль у нижньому правому квадранті	Загальний аналіз крові, ШОЕ, С-реактивний білок, фекальний кальпротектин, УЗД, посів калу на патогенну кишкову групу
Біль у нижній частині живота	Загальний аналіз сечі, УЗД
Біль у ділянці геніталій або мошонки / виділення з піхви	УЗД
Кров у блювотних масах	Загальний аналіз крові, амілаза, ліпаза, печінкові проби, УЗД
Кров у калі	Загальний аналіз крові, ШОЕ, СРБ, фекальний кальпротектин, залишковий азот, креатинін, УЗД, посів калу та дослідження на <i>Clostridium difficile</i> за наявності лихоманки
Гематурія, біль у фланках або над лобком	Загальний аналіз сечі, посів сечі на стерильність, УЗД та/або КТ
Поліурія	Електроліти, глюкоза, загальний аналіз сечі
Дефіцит маси тіла чи затримка зростання	Загальний аналіз крові, ШОЕ, СРБ, фекальний кальпротектин, серологічні тести на целиакію
Діарея без лихоманки чи крові у калі	Аналіз калу на яйця гельмінтів та найпростіших

## Псевдоперитонеальний синдром

Псевдоперитонеальний синдром (ППС) — це комплекс симптомів патологічного процесу, які потрібно диференціювати від ознак гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини. За даними різних авторів, на його частку припадає від 5 до 25% екстреної діагностики. ППС являє собою сукупність симптомів, що імітують гострі захворювання органів черевної порожнини та виникають шляхом рефлексу з патологічно змінених органів, розташованих поза черевною порожниною за відсутності її захворювань.

Клінічна картина, що симулює гостре хірургічне захворювання органів черевної порожнини, може розвинутиися при патології органів грудної порожнини та заочеревинного простору, черевної стінки, при нервових і психічних розладах, інфекційних хворобах, нехірургічних ураженнях органів черевної порожнини, захворюваннях крові та обміну, функціональних змінах і багатьох інших ситуаціях, які не потребують екстреного оперативного втручання.

Патофізіологічні механізми ППС до теперішнього часу залишаються маловивченими. Більшість авторів вважають, що основна причина виникнення ППС — це єдність соматичної іннервації грудної клітини, парієтальної очеревини та м'язів черевної стінки. Доведено подвійну аферентну іннервацію внутрішніх органів: соматичну й вегетативну. Поява ППС залежить саме від реактивності нервової системи й анастомотичних зв'язків різних відділів вегетативної та соматичної нервової системи. Імпульси з рецепторного поля надходять до відповідного сегменту спинного мозку екстероцептивним шляхом і з рухових нейронів його передніх рогів повертаються на м'язи, які іннервуються цим сегментом, що

Синоніми — псевдоабдомінальний синдром, “помилковий” гострий живіт, псевдохірургічний гострий живіт, симптомокомплекс помилкового гострого живота, помилковий абдомінальний комплекс.

призводить до їх рухового скорочення. Таким чином з'являється м'язовий захист черевної стінки — *defense musculare*.

**Захворювання органів дихання.** Подразнення діафрагмального нерва при захворюваннях органів грудної клітини може зумовити *торакоабдомінальний синдром* і бути причиною діагностування ППС. Правильний діагноз забезпечують перкусія, аускультация та рентгенівське дослідження. Наприклад, первинну запальну інфільтрацію нижньої частки легені або плевриту важливо відрізнити від інтраабдомінальних процесів, що протікають із залученням діафрагми. Справжня пневмонія клінічно маніфестує ослабленням дихання та наявністю вологих хрипів. Рентгенологічне дослідження чітко виявляє пневмонію. У випадку підозри на субплевральний інфаркт легені встановити правильний діагноз допомагає наявність в анамнезі тромботичної хвороби, патології серця, а також приймання препаратів, що стимулюють тромбоутворення. У важких випадках необхідно провести сканування та ангиографію.

**Захворювання серця.** Спайковий перикардит залучає в патологічний процес діафрагму або капсулу печінки та викликає болі в животі та ППС. Болі в правому підребер'ї й епігастрії можуть виникати при серцевій недостатності, що призводить до розтягування капсули печінки через гостру гепатомегалію. Для встановлення діагнозу дуже важливо брати до уваги, чи є у пацієнта обтяжений анамнез з боку серцево-судинної системи (вроджені та набуті вади серця, ревматична хвороба, неревматичні кардити, кардіоміопатії тощо), загальні ознаки серцевої недостатності. У випадку локалізації абдомінального синдрому та ППС в епігастральній ділянці потрібне екстрене електрокардіографічне дослідження.

#### **Причини, що можуть викликати ППС:**

- Захворювання органів дихання
- Захворювання серця
- Ураження ЦНС
- Захворювання урогенітальної системи
- Ендокринні причини
- Поєднана закрыта травма живота

**Ураження ЦНС.** В процесі диференційної діагностики ППС не слід забувати про біль, пов'язаний зі спінальними нервами або корінцями. Провокувати розвиток ППС можуть аксіальний остеомієліт, герпес зостер, здавлення корінців у випадку грижі міжхребцевих дисків, травматичні ушкодження хребта тощо. Менінгіт, пухлини задньої черепної ямки часто супроводжуються багаторазовим блюванням, що в окремих випадках змушує підозрювати гострий живіт. У всіх випадках відсутні прояви соматичного болю. Рентгенографія хребта дозволяє побачити зменшення міжхребцевих проміжків та інші патологічні зміни. У разі наявності параспінальних утворень або рентгенологічної картини кісткової деструкції слід пам'ятати про метастази в хребет і його пухлинах. У важких випадках необхідно провести неврологічне дослідження, рентгенографію черепа, загальну ехографію головного мозку, спінальну пункцію.

**Захворювання урогенітальної системи.** ППС при захворюваннях нирок і сечових шляхів пояснюється тісними нервовими зв'язками між ілеоцекальним відділом кишківника та сечовими шляхами. Ниркова колька у разі обструкції сечових шляхів у дітей може супроводжуватися нудотою, блювотою, здуттям кишківника, затримкою випорожнення й газів, абдомінальним больовим синдромом, напрутою м'язів черевної стінки. Така симптоматика забезпечується анастомотичними зв'язками ниркового та сонячного сплетіння. Рефлекторний ППС у випадку ниркової патології, як правило, супроводжується напрутою та вираженою болочістю в області кістково-вертебрального кута. На біль в нижніх відділах живота діти скаржаться при гострому інфекційному орхіті. Біль в сечоводі іррадіює в пах, мошонку, внутрішню поверх-

ню стегна. Надлобковий біль у разі гострої затримки сечі супроводжується наявністю м'язового захисту при збільшеному сечовому міхурі. Диференціальна діагностика ниркової патології та абдомінального захворювання проводиться за допомогою інструментального обстеження. У випадку запальних захворювань придатків матки, які не потребують оперативного лікування, використання УЗД і лапароскопії дозволяє уникнути марної лапаротомії.

**Ендокринні причини.** ППС може виникнути й при цукровому діабеті, що можна пояснити подразненням вегетативної нервової системи шлунка та кишківника продуктами катаболізму, а також панкреаталгією, невропатією, подразненням сонячного сплетіння продуктами діабетичного ацидозу, спазмом судин брижі та появою дрібних крововиливів на серозній оболонці брижі та очеревині, гострим розширенням шлунка внаслідок втрат калію. Для встановлення правильного діагнозу рекомендується контролювати рівень глюкози крові при больовому абдомінальному синдромі в ситуаціях, що супроводжуються поліурією або полідипсією, допомагають також кетонемія, зниження  $pCO_2$  в плазмі. Згідно з рекомендаціями Американської академії педіатрії (American Academy of Pediatrics) у разі болю та напруженні в правому верхньому квадранті живота, іктеричності, наявності ознак хронічного захворювання печінки або змін в психічному стані слід виконати біохімічний аналіз крові, кількісне визначення альбуміну в сироватці крові й оцінити функції печінки.

**Поєднана закрита травма живота.** Особливо складною є діагностика закритих пошкоджень органів черевної порожнини, що поєднуються з ушкодженнями чере-



па, грудей, таза, у дітей, що знаходяться в не-свідомому або термінальному стані, а також в стані шоку. При поєднанні травм живота з пошкодженнями скелета нерідко постраждали діти скаржаться на більш інтенсивний біль та напругу м'язів живота. Клінічна картина ППС при поєднаній травмі живота та хребта спостерігається і без пошкодження внутрішніх органів. Іноді така симптоматика обумовлюється утворенням заочеревинної гематоми, що створює передумови для діагностичних помилок і марних лапаротомій.

Для встановлення причини ППС призначається комплексне лабораторно-інструментальне обстеження. Високу діагностичну інформативність дають наведені нижче крокові обстеження.

Потрібно зазначити, що кожна п'ята дитина з ознаками БАС потрапляє до хірургічного відділення з підозрою на "гострий живіт", і тільки кожна десята з них має хірургічну патологію, яка потребує негайного оперативного втручання. У зв'язку з цим на етапі госпітальної діагностики потрібно чітко визначити покази до обов'язкової госпіталізації дитини до хірургічного стаціонару, до яких належать:

- всі діти до 6-річного віку з будь-якими клінічними ознаками гострого живота;
- діти з малою давністю захворювання (кілька годин);
- абдомінальні скарги після будь-якої тупої травми живота;
- клінічні прояви шоку;
- клінічні прояви водно-електролітних порушень;
- клінічні ознаки кишкової непрохідності;
- клінічні ознаки перитоніту;
- тривалий абдомінальний синдром неясного походження;

**Крок 1. Лабораторні методи.** У клінічному аналізі крові звертають увагу на лейкоцитоз зі зсувом вліво й підвищення ШОЕ — симптоми запального процесу. Біохімічний аналіз крові показує зміну рівнів сечовини, креатиніну, глюкози. Обов'язково досліджують аналіз сечі, щоб виключити патологію нирок.

**Крок 2. Сонографія.** УЗД черевної порожнини виявляє симптоми запалення та інфільтрації стінки відділів кишківника, допомагає візуалізувати наявність випоту в черевній порожнині. За відсутності таких змін діагноз “гострого живота” малоімовірний. У випадках обтяженого кардіологічного анамнезу виконують УЗД серця.

**Крок 3. Рентгенографія.** Рентгенограма грудної клітини та черевної порожнини — швидкий спосіб візуалізувати вогнища пневмонії, наявність плевриту, деформацію контурів серця. Подібні прояви свідчать на користь ППС. Оглядова рентгенографія черевної порожнини дозволяє виключити кишкову непрохідність, проривну виразку, неоплазії.

**Крок 4. ЕКГ.** На кардіограмі лікар може виявити ознаки ППС у разі інфаркту міокарда (зміщення сегмента ST, негативний зубець T, зниження вольтажу комплексу QRS). Електрокардіографія є інформативною для виявлення аритмій, легеневого серця, порушень провідності, які дозволяють виключити хірургічний стан.

**Крок 5. Діагностична лапароскопія.** До цього методу вдаються в складних випадках, коли неінвазивні дослідження не дали потрібної інформації для встановлення діагнозу. У випадку розвитку ППС лікар не бачить локальних патологічних процесів в черевній порожнині, ознаки перитоніту також відсутні.

- діти з супутніми захворюваннями (патологія ЦНС, ревматизм, хвороби сечовидільної системи, простудні захворювання);
  - дівчинки старшого віку (враховуючи труднощі диференціальної діагностики з гінекологічною патологією);
  - діти, доставлені без батьків (з інтернатів, дитячих будинків, піонерських таборів);
  - діти, доставлені в нічний час;
  - діти з віддалених районів області.
-

## ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ

Міжнародний колектив гастроентерологів у рамках так званого Римського процесу постійно оновлює клінічні рекомендації, присвячені функціональним розладам травної системи. Цей процес бере початок у 1988 році, коли на міжнародній нараді з гастроентерології була створена робоча група експертів. Її основною метою стало вивчення патофізіології функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГР), розроблення, вдосконалення та впровадження їх класифікації, діагностичних критеріїв та практичних алгоритмів ведення хворих.

Остання редакція — Римські критерії IV (2016) визначає ФГР як розлади взаємодії на осі «кишківник — головний мозок» (disorders of gut-brain interaction). З позицій сучасної медицини визначення звучатиме так: ФГР — це стійкі комплекси гастроінтестинальних симптомів, які виникають у зв'язку з порушенням моторики, вісцеральної гіперчутливості, змінами стану мукозального імунітету та запальної відповіді в результаті порушення складу мікробіоти та дизрегуляції осі «кишківник — мозок» в певних соціально-середовищних умовах та/або за наявності психологічних особливостей, генетичної схильності.

Вісь «*кишківник — мозок*» — це система двосторонньої взаємодії між кишківником і мозком, в основі якої лежать нейро-

### *Хронологічні акценти Римських рекомендацій*

#### **Римські критерії I (1994 р.)**

«Функціональні шлунково-кишкові розлади: діагностика, патофізіологія та лікування».

#### **Римські критерії II (1999 р.)**

Вперше внесено педіатричні ФГР.

#### **Римські критерії III (2006 р.)**

Виділення вікових категорій (G та H)

#### **Римські критерії IV (2016 р.)**

Нове визначення та оновлені критерії ФГР з урахуванням ролі цереброінтестинальної взаємодії.

ендокринні та імунологічні механізми, тісно пов'язані між собою. Ця двонаправлена вісь охоплює центральну нервову систему (головний і спинний мозок), автономну нервову систему, ентєральну нервову систему та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь.

Не викликає сумнівів поліетіологічність ФГПР у дітей. Основними в їх патогенезі вважаються порушення *моторної* функції та вісцеральної чутливості поряд із можливими змінами секреторної та всмоктувальної функцій, мікробіоти шлунково-кишкового тракту й запального потенціалу слизової оболонки.

Нині слизова оболонка шлунково-кишкового тракту розглядається як імунокомпетентний орган, який бере участь в реакціях запалення та імунітету у відповідь на стимулювальний вплив екзогенних (мікроорганізми, алергени, поллютанти) та ендогенних (цитокіни та ін.) факторів шляхом стимуляції секреції цитокінів, ейкозаноїдів, оксиду азоту, ендотеліну, дефенсину, експресії ци-

### Етіопатогенетичні механізми розвитку ФГПР у дітей



токінових рецепторів. Під терміном «мукозальний гомеостаз» розуміється структурно-функціональний комплекс слизової оболонки, до якого належать епітеліоцити, в тому числі секреторні й імунокомпетентні клітини, міоцити, кровоносні та лімфатичні судини, нервові закінчення та сплетення енте-ральної нервової системи, слиз, пристінкова мікробіота.

У Римських критеріях IV висунуто гіпотезу щодо провідної ролі саме енте-ральної нервової системи в структурі мукозального гомеостазу, що забезпечує його формування та здійснює регуляторну діяльність у взаємодіях ЦНС та ШКТ.

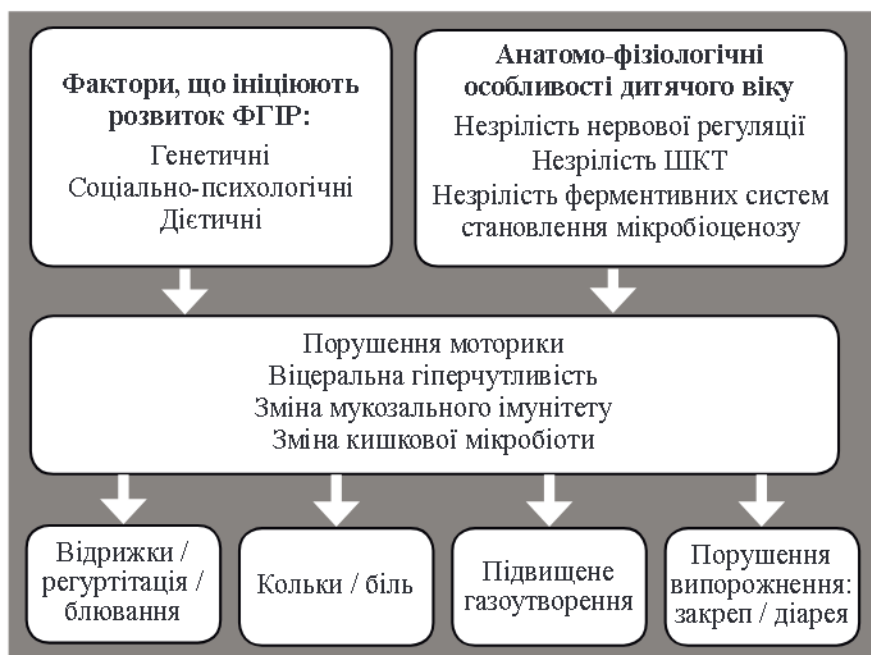
**Біопсихосоціальна концептуальна модель ФГІР**  
(D. A. Drossman, 2016)



Базовою концепцією розвитку функціональних гастроінтестинальних розладів є біопсихосоціальна модель, заснована на припущенні мультифакторіальності генезу ФГПР.

У дитячому віці генетичні, соціокультурні та середовищні фактори можуть суттєво впливати на психосоціальний розвиток людини, її особистісні якості, сприйнятливість до стресів і навички подолання труднощів. Також ці фактори багато в чому визначають схильність до розвитку ФГПР, зокрема до порушення моторики та сенситивності, альтерації локальних імунних властивостей слизової оболонки та складу мікробіоти.

#### Патогенез ФГПР у дітей згідно з біопсихосоціальною моделлю



## Основні патофізіологічні механізми розвитку ФГПР

- *Порушення моторики* шлунково-кишкового тракту характерні для більшості ФГПР, але вони не відрізняються сталістю та значною мірою є варіабельними попри схожість симптомів у різних пацієнтів. Ця мінливість може пояснюватися не тільки змінами власне моторики (внаслідок недорозвинення нервових гангліїв або зміни тону м'язової мускулатури шлунково-кишкового тракту), а й порушенням нейроендокринної регуляції, що залежить від багатьох зовнішніх і внутрішніх факторів: харчування, мікробного метаболізму, сигналів центральної нервової системи.

- *Хронічне запалення* на субклінічному рівні: попри відсутність явних ендоскопічних змін слизової оболонки шлунка або товстої кишки у більшості хворих на функціональну диспепсію або синдром подразненого кишківника на мікроскопічному рівні виявляють ознаки хронічного запалення слизової оболонки, у тому числі збільшення кількості базофілів і Т-лімфоцитів, а також підвищення рівня прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$  та зниження відношення IL-10/IL-12. Це супроводжується підвищеною проникністю кишкового бар'єра, що також може бути обумовлено запаленням.

- *Порушення вісцеральної чутливості* характерні для деяких видів ФГПР (функціональна диспепсія, синдром подразненого кишківника, малокові кольки). Вісцеральна гіперчутливість може бути наслідком хронічного запалення та порушеної нейроендокринної регуляції ШКТ.

*Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей: що нового?*



- *Порушення стану кишкової мікробіоти* виявлено у більшості випадків ФГІР як у ранньому, так і у старшому дитячому віці. Відомо, що мікробіота кишківника виконує цілу низку найважливіших функцій: метаболічну, захисну, імуногенну. При зміні її складу може змінюватися й спектр мікробних метаболітів. Існують дослідження, де показано зниження рівня коротколанцюгових жирних кислот, зокрема бутирату, який має протизапальну, регенераторну дію на слизову оболонку кишківника, і навпаки — збільшення кількості потенційно токсичних метаболітів, які можуть мати подразнювальну дію на ре-

### Анатомо-фізіологічні особливості шлунково-кишкового тракту, що сприяють розвитку ФГІР у дітей

Відділ ШКТ	Морфофункціональні особливості
Порожнина рота	Недостатня секреція слини до 3-місячного віку
Стравохід	Воронкоподібна форма стравоходу у дітей віком до 3 років, відсутність анатомічних звужень
Шлунок	Малі розміри, різноманітність форм (гачко-, грушо-, блюдцеподібна і т. ін.), слабо розвинене кільце кардіального жому, відносно високий тонус воротаря, гіпохлоргідрія
Дванадцятипала кишка	Низько розташовані кругові складки поперечного напрямку, різноманітні варіанти відкриття вірсунгової та санторінієвої проток
Жовчний міхур	Грушоподібної форми, рідше — веретено- або S-подібної
Підшлункова залоза	Остаточо не сформована, оскільки у постнатальному періоді продовжується розвиток її ацинарної частини. Після введення прикорму, переведення дитини на штучне вигодовування поступово підвищується екскреторна функція підшлункової залози
Кишківник	Слизова оболонка має велику проникність. У дітей віком до 3 років є відносна слабкість ілеоцекального клапана, внаслідок чого вміст товстої кишки через баугінієву заслінку може потрапляти до тонкої кишки. Спостерігається слабка мієлінізація нервових волокон або сплетень



цептори товстої кишки та посилювати біль. Порушення мікробного метаболізму можуть призводити до утворення надлишку газів: водню, метану, вуглекислого газу, сірководню, внаслідок чого виникають типові симптоми. Порушенням мікробного метаболізму можна пояснити те, що пацієнти із ФГР не переносять різні продукти — адже спектр кінцевих метаболітів залежить, з одного боку, від вихідного продукту, з другого — від складу кишкової мікробіоти.

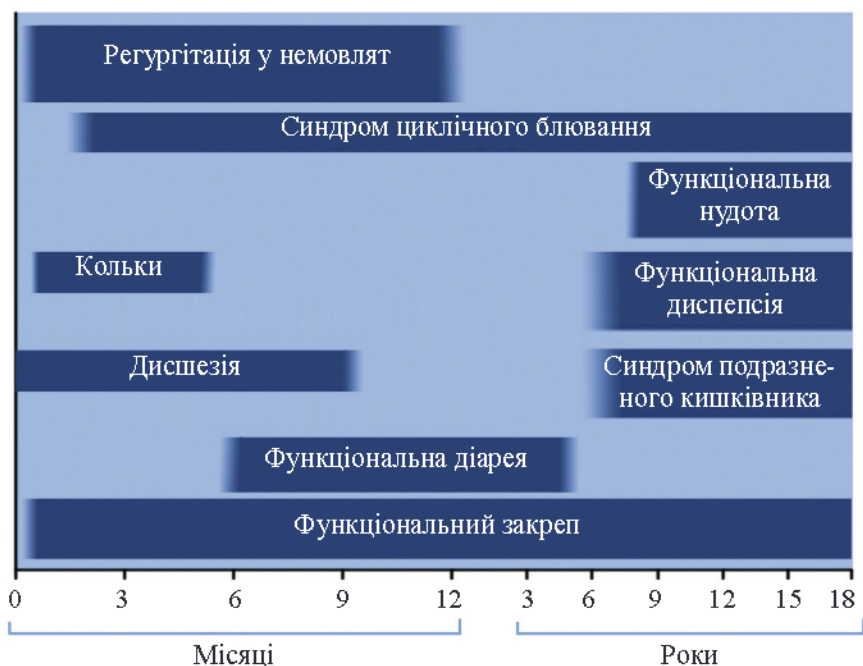
Згідно із Римськими критеріями принциповим є класифікаційний розподіл функціональних розладів у дітей на дві вікові категорії з урахуванням властивих віку особливостей.

Особливості анатомічної будови верхніх відділів травного тракту немовлят:

- стравохід широкий, переходить у шлунок під прямим кутом;
- шлунок кулястої форми;
- ніжки діафрагми не щільно охоплюють стравохід;
- пілоричний відділ шлунка розвинений добре;
- кардіальний відділ виражений слабо

### Вікові особливості проявів функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей

(<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.016>)



### Загальні ознаки ФГІР у дітей:

- тривалість основних симптомів не менше 3 місяців протягом останнього півріччя;
- множинний характер скарг з боку різних органів, не тільки травної системи;
- задовільний загальний стан і перебіг захворювання без помітного прогресування;
- істотне порушення якості життя пацієнта;
- частий зв'язок виникнення симптомів під впливом стресових чинників та наявність психоемоційних відхилень (почуття тривоги, страху, депресії);
- відсутність доведеного морфологічного субстрату.

*Група G* (новонароджені та діти до 3 років): характеризується незрілістю зв'язку ЦНС–ШКТ, відсутністю контролю сфінктерів, неможливістю вербально повідомити про симптоми, зокрема описати біль.

*Група H* (діти від 4 років та підлітки): наявні розлади, прояви яких обумовлюються дозріванням ЦНС, початком соціалізації, продуктивним вербальним контактом.

## Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів

*(Римські критерії IV)*

<b>G. Дитячі шлунково-кишкові розлади: новонароджені/малюки</b>	
<b>G1</b> Регургітація у немовлят	<b>G4</b> Малюкові кольки
<b>G2</b> Синдром румінації	<b>G5</b> Функціональна діарея
<b>G3</b> Синдром циклічного блювання (СЦБ)	<b>G6</b> Дитяча дисхезія
	<b>G7</b> Функціональний закреп
<b>H. Дитячі шлунково-кишкові розлади: дитина/підліток</b>	
<b>H1</b> Функціональний розлад нудоти та блювання	
• H1a Синдром циклічного блювання	
• H1b Функціональна нудота та функціональне блювання	
• H1b1 Функціональна нудота	
• H1b2 Функціональне блювання	
• H1c Синдром румінації	
• H1d Аерофагія	
<b>H2</b> Функціональні розлади абдомінального болю	
• H2a Функціональна диспепсія	
H2a1 Постпрандіальний дистрес-синдром	
H2a2 Епігастральний больовий синдром	
• H2b Синдром подразненого кишківника (СПК)	
• H2c Абдомінальна мігрень	
• H2d Функціональний абдомінальний біль — органонеспецифічний	
<b>H3</b> Функціональні розлади дефекації	
• H3a Функціональний закреп	
• H3b Фекальне нетримання без закрепу	

## Регургітація у немовлят

Регургітація у немовлят (зригування) — це пасивний викид вмісту шлунка (проковтнутої їжі) до ротової порожнини та назовні, найпоширеніший ФГР у дітей першого року життя, зумовлений незрілістю моторики верхнього відділу ШКТ. Висока частота зригування у дітей першого року життя обумовлюється особливостями будови верхніх відділів травного тракту, незрілістю нейрогуморальної ланки регуляції сфінктерного апарату та моторики шлунково-кишкового тракту.

### Фактори, що сприяють виникненню зригувань у дітей:

- високий тиск у черевній порожнині внаслідок тугого сповивання, закріпів, підвищеного газоутворення, тривалого крику, порушення техніки годування, перегодовування;
- синдром вегето-вісцеральних порушень при церебральній ішемії (пілороспазм), моторні порушення шлунково-кишкового тракту, спадкові захворювання, пов'язані з порушенням обміну речовин.

Зригування у немовлят — це клініко-анамнестичний діагноз, критеріями діагностики якого є наявність у здорової дитини (віком від 3 тижнів до 12 місяців) зригувань (пасивне витікання їжі з рота або носом) з частотою 2 або більше разів на день протягом 3 тижнів і більше за умови відсутності таких тривожних ознак:

- блювання;
- домішки крові в блювотних масах;
- аспірація;
- апное;
- порушення загального стану;
- утруднення при годуванні та ковтанні або неправильному положенні під час або після годування.

## G1 Регургітація у немовлят

В процесі встановлення діагнозу регургітації у немовлят треба виключити гастроезофагальну рефлюксну хворобу, пілороспазм, пілоростеноз, органічну патологію ЦНС, аномалії розвитку ротоглотки тощо.

За наявності *симптомів тривоги* для виключення анатомічних аномалій верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та патології органів травлення рекомендується проведення таких досліджень:

- рентгеноскопія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з барієм;
- УЗД — для виключення анатомічних порушень, таких як пілоростеноз, гідронефроз, камені жовчного міхура, перекрут яєчка, гастропарез, порушення моторики шлунка;
- фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС) — у разі відмови від їжі, недостатньому збільшенні маси тіла, рецидивних захворюваннях ЛОР-органів (наприклад, отити), занепокоєння при ковтанні.

ФЕГДС дозволяє оцінити стан слизової оболонки стравоходу, шлунка, спроможність кардіального сфінктера. За необхідності проводиться прицільна біопсія слизової оболонки стравоходу та шлунка. У разі наявності симптомів тривоги можна призначити додаткове обстеження — консультацію дитячого хірурга, алерголога, невролога.

### **Основні рекомендації при лікуванні регургітації у немовлят:**

- годувати грудних дітей під кутом 45–60 градусів, що перешкоджатиме регургітації та аерофагії;
- під час сну доцільно підіймати головний кінець ліжечка на 10–15 см;
- годувати дитину частіше, меншими порціями;
- у разі грудного вигодовування скорегувати раціон матері, виключивши продукти, що можуть викликати підвищене газоутворення та метеоризм у малюка, за необхідністю — гіпоалергенна дієта;

При веденні немовлят із регургітацією важливою є психологічна підтримка батьків

Серед продуктів, що найчастіше можуть провокувати метеоризм виділяють наступні групи: фрукти, овочі, бобові, борошняні вироби, солодощі, молочні продукти, екстрактивні речовини

- за відсутності ефекту використовують загусники, які дають дитині на початку годування у невеликій кількості (рисову безмолочну кашу або рисовий відвар);

- у харчуванні дітей перших місяців життя, що знаходяться на штучному вигодовуванні, рекомендується використовувати адаптовані молочні суміші, перевагу серед яких надають казеїновим. За відсутності позитивної динаміки призначаються спеціальні **антирефлюксні суміші**, особливістю яких є зміна співвідношення **казеїну** та сироваткових білків у бік казеїну, а також включення їх до складу загусників (найчастіше, **камедь** — клейковина бобів ріжкового дерева, **крохмаль** — амілопектин тощо).

Спеціальні лікувальні суміші, до складу яких додано крохмаль (рисовий, кукурудзяний або картопляний), мають антирефлюксну дію через його набухання у шлунку дитини, що перешкоджає виникненню зригування. Ефект від їх застосування настає пізніше порівняно зі сумішами, що містять камедь. Крохмалевмісні суміші показані дітям як за нормального ритму дефекацій, так і при схильності до діареї. Доцільно рекомендувати повністю замінити ними одержувану раніше молочну суміш.

Використання медикаментозної терапії (прокінетики, блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи) у новонароджених та дітей раннього віку значно обмежене у зв'язку із протипоказаннями для застосування цих препаратів у ранньому віці та високим ризиком розвитку ускладнень. Достатню увагу необхідно приділяти також заходам та призначенню препаратів для зменшення метеоризму, аерофагії, кишкових кольок, корекції кишкового дисбіозу. За необ-

Антирефлюксні продукти, що містять камедь, вводяться до раціону дитини поступово, під час кожного годування. Об'єм лікувальної суміші підбирається індивідуально до припинення зригування.

Тривалість застосування антирефлюксних сумішей є індивідуальною, іноді досить тривалою (2–3 міс.), і лише після досягнення стійкого терапевтичного ефекту дитину переводять на адаптовану молочну суміш.

хідності проводять терапію, спрямовану на реабілітацію перинатальних уражень ЦНС, згідно з рекомендаціями невролога.

### Малюкові кольки

Малюкові кольки — епізоди підвищеної дратівливості, занепокоєння або невтішного плачу, що виникають і завершуються без очевидних причин. Тривалість малюкових кольок становить понад *3 години* на день, не менше *3 днів протягом 1 тижня*.

Діагноз «малюкові кольки» встановлюють дитині до 5-місячного віку згідно з Римськими критеріями IV за наявності всіх нижченаведених ознак:

- повторювані пароксизми дратівливості, неспокою чи крику, які починаються і припиняються без очевидної причини;
- тривалість щонайменше три години на день протягом трьох та більше днів на тиждень;
- немає прогресування кольок, дитина набирає вагу, відсутня гарячка чи інші хвороби.

### G4 Малюкові кольки

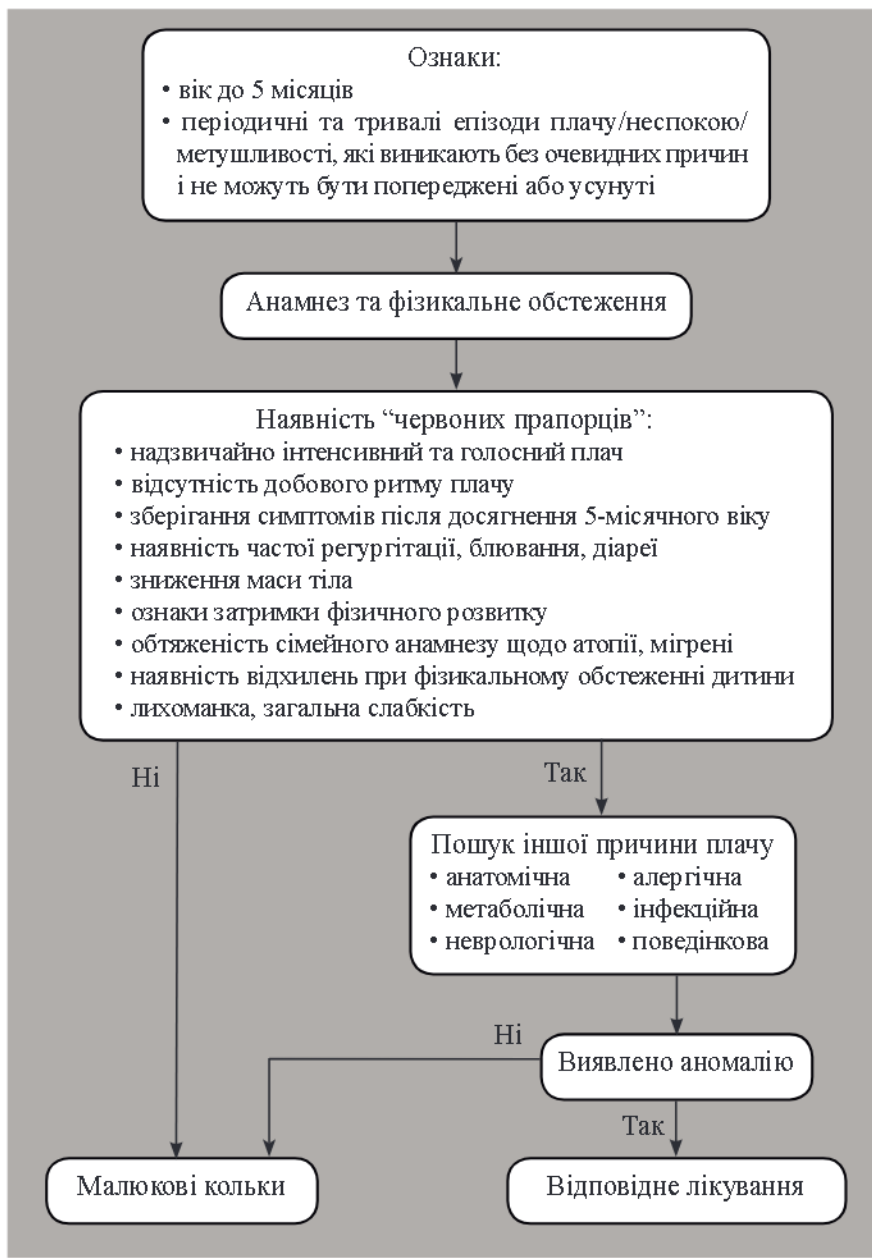
Для встановлення діагнозу “малюкові кольки” **не потрібні** спеціальні інструментальні та лабораторні дослідження.

### Фактори ризику виникнення кольок з боку матері та дитини

З боку матері	З боку дитини
<p>Психосоціальні фактори:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• перша дитина в сім'ї</li> <li>• відсутність соціальної підтримки вагітної жінки</li> <li>• конфлікти у сім'ї</li> <li>• матері-одиначки</li> <li>• вік старше 35 років</li> <li>• куріння під час вагітності</li> <li>• психоемоційний стан оточення</li> </ul> <p>Хвороби матері:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• метаболічний синдром</li> <li>• мігрень</li> </ul> <p>Помилки догляду:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• порушення дієти мамою, що годує;</li> <li>• порушення техніки вигодовування: швидке ссання, неправильне захоплення соска, заковтування повітря, перегодовування, перегрів</li> </ul>	<p>Пологи шляхом кесаревого розтину</p> <p>Порушення формування адекватного мікробіому кишківника</p> <p>Збільшення вмісту <i>Escherichia coli</i>: метеоризм, порушення рухової активності</p> <p>Дефіцит мелатоніну та надлишок серотоніну</p> <p>Ферментативна незрілість (транзиторна, відносна лактазна недостатність)</p> <p>Підвищений рівень мотиліну та греліну в крові</p> <p>Сенсибілізація до білка коров'ячого молока</p>

## Алгоритм діагностики кольок у немовлят

(J. M. Sarasu et al., 2018)



## Основні принципи лікування при малюкових кольках:

- проведення бесіди з батьками, роз'яснення причин виникнення кольок, особливостей їх перебігу;

- усунення психологічної напруги в сім'ї (особливо у матері), нормалізація способу життя родини;

- створення аури впевненості у матері, що допоможе їй правильно виконати всі призначення лікаря;

- якщо немовля знаходиться *на природному вигодовуванні*, слід **нормалізувати раціон матері**, зокрема необхідно виключити з раціону продукти, які можуть спричинити метеоризм, а інколи й обмежити вживання коров'ячого молока;

- *при змішаному та штучному вигодовуванні* немовлятам рекомендуються лікувальні суміші з частково гідролізованим білком та зниженим вмістом лактози;

- скоротити інтервал між годуваннями, зменшити об'єм одного годування (особливо при штучному вигодовуванні);

- постуральна терапія: після годування необхідно потримати дитину в нахиленому положенні (під кутом 45° животиюком униз) протягом 10–15 хвилин для відходження повітря, заковтнутого під час годування;

- між годуваннями (через 40 хвилин після годування або перед годуванням) й під час нападу кольок малюка викладають на живіт.

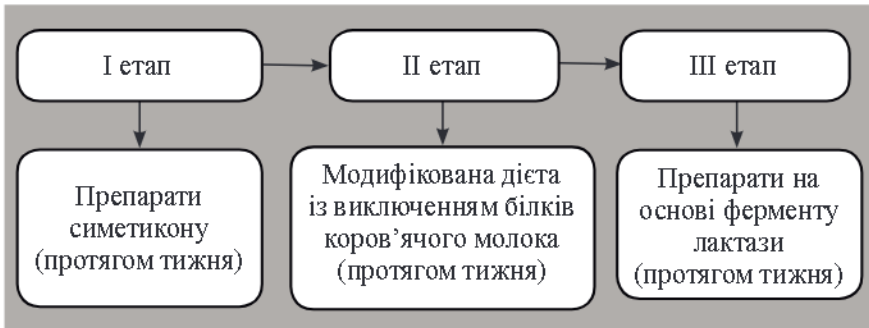
За сучасними рекомендаціями вітчизняних фахівців («Кольки у дітей грудного віку. Клінічна настанова, заснована на доказах», 2016 р.) пропонується поетапна корекція малюкових кольок з таким алгоритмом:

- 1-тижневе пробне лікування із призначенням симетикону (при грудному або штучному вигодовуванні);

При лікуванні малюкових кольок найкориснішою дією з боку лікарів може стати підтримка батьків із задоволенням їх в тому, що кольки припиняться до 5-місячного віку. Медичне лікування необхідно призначати тільки тоді, коли попри всі пояснення батьки вважають, що не в змозі впоратися з проблемою.



## Алгоритм поетапної корекції малюкових кольок



- 1-тижневе пробне лікування із призначенням модифікованої дієти для виключення білків коров'ячого молока (для дітей на грудному вигодовуванні — безмолочна дієта для матері-годувальниці; на штучному вигодовуванні — гіпоалергенні молочні суміші);
- 1-тижневе пробне лікування із призначенням препаратів лактази (при грудному або штучному вигодовуванні).

### Функціональний закреп

Функціональний закреп (ФЗ) характеризується як стан, який характеризується зміною частоти випорожнень кишківника до 2 разів на тиждень або менше і відходженням твердих калових мас, що супроводжується утрудненням акту дефекації, а також відчуттям неповного випорожнення.

Частота випорожнень залежить від багатьох факторів: характеру годування немовляти, харчування жінки-годувальниці, вроджених генетично обумовлених механізмів моторики кишківника та набутих звичок “туалетної поведінки”. Розбіжності при визначенні функціональної норми також залежать від характеру харчування, регіональних традицій та расово-етнічних особливостей різних популяцій, що у сукупності регламентує фізіологічну частоту випорожнень. Саме тому най-

### G7 Функціональний закреп

#### Нормальна частота випорожнень у дітей першого року життя:

- при грудному вигодовуванні — може збігатися з числом годувань (але не більше 6 разів на добу);
- при штучному вигодовуванні: не менше 1 разу на добу.

**Діагностичні критерії функціонального закрепу** мають містити дві або більше ознак, що реєструються щонайменше 1 раз на тиждень протягом як мінімум 1 місяць, з такого переліку:

- принаймні 2 або менше актів дефекації на тиждень у дитини віком до 4 років;
- щонайменше 1 епізод нетримання калу на тиждень;
- в історії хвороби є стійке утруднення або надмірне вольове утримання випорожнень;
- в історії хвороби є хворобливі або жорсткі рухи кишківника;
- наявність великої фекальної маси в прямій кишці;
- в історії хвороби є дані про випадки утрудненої дефекації з виділенням калових мас;
- після відповідного обстеження симптоми неможливо повністю пояснити іншим медичним станом.

Для виключення органічної патології рекомендується провести такі допоміжні дослідження:

- ректальне (пальцеве) обстеження;
- лабораторні дослідження, до яких мають входити серія копрограм, аналіз калу на яйця глистів і цисти лямблій, мікробіологічні дослідження (аналіз калу на дисбіоз);
- ендоскопічні обстеження (ректороманоскопія, сигмоскопія), які дозволяють оцінити стан слизової оболонки дистальних відділів і виключити аномалії розвитку та запальні захворювання;
- консультація невролога;
- рентгенологічні, УЗД, колонодинамічні, тонометричні, біопсія підслизового прошарку.

більш тривалий період часу між випорожненнями за рекомендаціями ВООЗ може сягати 5–7 днів.

ФЗ — захворювання поліетіологічне зі спадковою схильністю. Найпоширенішою його причиною є функціональні порушення моторно-евакуаторної функції товстої та прямої кишок. У формуванні ФЗ у дітей раннього віку велике значення має постгіпоксичне ураження ЦНС. Важливим також є морффунк-

Доведено, що раннє введення до раціону дитини цільного коров'ячого молока або швидке переведення зі спеціалізованих сумішей на основі гідролізату білка або амінокислот на продукти, що містять коров'яче молоко, у випадку його непереносимості може призводити до розвитку стійких закрепів, які можуть бути єдиним проявом його непереносимості.

Патогенез закрепу:

- затримання просування калових мас вздовж кишківника;
- слабкість внутрішньочеревного тиску;
- порушення акту дефекації (порушення функції прямої кишки та/або анального сфінктера, м'язів тазової діафрагми) — аноректальна дисфункція.

ціональна незрілість, яка обумовлює пізній старт функціонування кишкових ензимів і недосконалість рецепторного апарату. Суттєву роль у розвитку ФЗ відіграє порушення акту дефекації внаслідок відсутності своєчасного вироблення відповідного рефлексу.

### Терапевтична тактика

*Дієтотерапія* має відповідати наступним вимогам:

- для дітей на грудному вигодовуванні необхідно корегувати діету матері та об'єм спожитої нею рідини, а також слідкувати за регулярністю її випорожнень;

- рекомендується додати до раціону матері-годувальниці продукти, які стимулюють моторику кишківника (кисломолочні, продукти з високим вмістом харчових волокон: овочі, фрукти, сухофрукти, крупи, хліб грубого помелу та ін.), дотримуватись оптимального питного режиму, іноді пропонується виключити продукти з високим алергійним потенціалом, особливо коров'яче молоко, рибу, горіхи;

- для дітей на штучному вигодовуванні ефективним є використання:

- спеціалізованих сумішей, які містять харчові волокна;

- суміші з олігосахаридами (галакто- і фруктоолігосахариди);

- суміші з лактулозою (при відсутності кольок);

- кисломолочні суміші;

- забезпечення фізіологічних потреб дитини у харчових речовинах і енергії;

- виключення надмірного споживання білків і жирів (можуть гальмувати моторику);

- збагачення раціону харчовими волокнами;

- нормалізація мікрофлори кишківника (завдяки пре- та пробіотикам);

- максимальне **виключення** продуктів з високим вмістом тваринних жирів, обмеження продуктів, що спричинюють газоутворення (капуста, цибуля, помідори, виноград, бобові та ін.).

### Медикаментозна терапія

- Препарати, що збільшують об'єм калових мас і полегшують дефекацію (лактолуза, макрогол)

- Пре- та пробіотики

- Препарати, які нормалізують перистальтику кишечника — прокінетики, регулятори моторики (у дітей грудного віку практично не використовуються)

- Психотерапевтичні засоби

### Синдром циклічного блювання (СЦБ)

На сучасному етапі СЦБ розглядають як поліетіологічне захворювання, в основі якого лежить порушення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи та мітохондріальна дисфункція. На підставі результатів відповідних досліджень доведено спадковий характер СЦБ та наявність тісного зв'язку між схильністю до мігрені та СЦБ. Майже у всіх пацієнтів з СЦБ серед членів родини є хворі на мігрень, а у 28–44% хворих вона розвивається пізніше.

#### Діагностичні критерії СЦБ згідно з Римськими критеріями IV:

- два або більше рецидивів інтенсивної, настирливої нудоти та пароксизмальної блювоти, яка триває від декількох годин до декількох днів протягом 6 місяців;
- характерна стереотипність епізодів;
- між епізодами є періоди тривалістю від тижнів до місяців, під час яких відбувається повернення до вихідного рівня здоров'я;
- після відповідної медичної оцінки симптоми не можуть бути віднесені до іншого медичного стану

**Н1а** Синдром циклічного блювання

**NASPGHAN** — North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (Північно-американське товариство педіатричної гастроентерології, гепатології та нутріціології)

#### Модифіковані критерії СЦБ за рекомендаціями NASPGHAN:

- мінімум 3 серії приступів за шестимісячний період;
- сильна нудота та блювання тривалістю від 1 години до 10 днів з інтервалом не менше 1 тижня;
- симптоми за типом кліше у конкретного пацієнта;

Вегетативна дисфункція із симпатичною гіперреактивністю також сприяє патогенезу СЦБ: такі симптоми, як блідість, почервоніння, лихоманка, м'якість, слиновиділення, діарея, опосередковуються дисфункцією вегетативної нервової системи

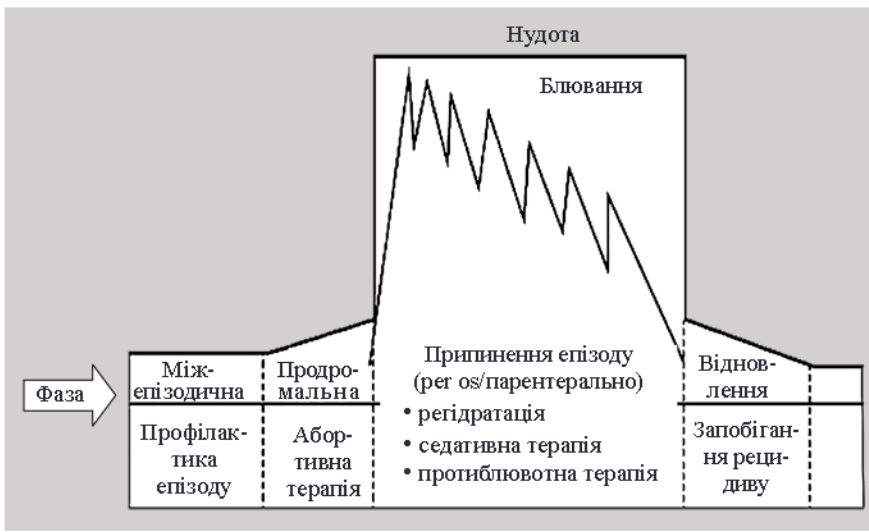
Вважається, що в основі СЦБ лежать порушення *гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи* (підвищення секреції кортикотропін-рилизинг фактора) та *вегетативної регуляції* (гіперактивація симпатичного відділу та низький тонус парасимпатичного відділу).

СЦБ починається в основному з трирічного віку. Частота приступів СЦБ зазвичай складає від 4 до 70 на рік (в середньому 12). Приступи стереотипні для конкретного хворого, виникають в один і той же час, частіше вночі та вранці, через регулярні інтервали або спорадично. Всі епізоди приступів схожі між собою за початком, інтенсивністю, тривалістю, асоційованими ознаками та симптомами.

- блювання під час епізодів спостерігається не менше 4 разів на годину, тривалість епізоду — не менше однієї години;
- повернення до нормального стану здоров'я після епізоду блювання;
- симптоми не можуть бути викликані іншими захворюваннями.

### Фази та напрямки корекції при синдромі циклічного блювання

(N. Pareek et al., 2007)



Кожна фаза має певні діагностичні критерії.

- *Міжнападний період*: діти почувають себе добре, часто не хочуть говорити та навіть думати про страждання, які вони виносили під час хвороби.

- *Продромальний період* (фаза аури): пацієнт починає відчувати наближення епізоду циклічної блювоти, якому ще можна запобігти, приймаючи медикаменти орально. Може тривати від декількох хвилин до декількох годин, а інколи й до декількох днів (однак, нерідко цей період взагалі відсутній).

- *Період нападу*: неприборкувані нудота і блювання (до 6 разів протягом години), ознаки вегетативних порушень, летаргія, ознаки дегідратації, головний біль, фотофобія, фонофобія, запаморочення, гастроінтестинальні симптоми. Напади стаються вночі або вранці кожні 2–4 тижні, в середньому тривають від 24 до 48 годин (мінімум 2 години).

- *Період одужання*: підвищується активність дитини, відновлюється апетит, нормалізується колір шкірних покривів, повертаються позитивні емоції, поступово відновлюється водно-сольовий баланс.

Діагностика СЦБ базується виключно на **клінічних критеріях**, не існує жодних тестів і лабораторних ознак для виявлення СЦБ. Слід зауважити, що СЦБ та вторинний ацетонемічний синдром (АС), з яким доволі часто стикається лікар у повсякденній практиці, — це різні стани.

Діагноз СЦБ — діагноз виключення, він може бути встановлений за умови виключення іншої патології, що супроводжується блювотою, а саме:

- хвороби ШКТ — кишкова непрохідність, хронічний апендицит, виразкова хвороба, запальні захворювання кишківника, панкреатит, гепатит;

У клінічній картині синдрому циклічного блювання розрізняють чотири періоди (фази):

- міжнападний;
- продромальний;
- період нападу;
- період видужання.

Вторинний АС частіше виникає у дітей на фоні синтропної (поєднаної) патології органів травлення. Клінічна картина визначається основним захворюванням, соматичним та/або інфекційним, на яке нашаровується кетонемія (патологія ШКТ, що супроводжується ознаками інтоксикації та холестазу, інфекційний токсикоз, ГРВІ з гіпертермічним синдромом, голодування). Однією з найчастіших причин вторинних ацетонемічних станів є такі порушення в раціоні, як надлишок жирів і дефіцит вуглеводів.

## Порівняльні ознаки синдрому циклічного блювання та вторинного ацетонемічного синдрому у дітей

(Т. В. Сорокман та ін., 2016)

Синдром циклічного блювання	Вторинний ацетонемічний синдром
Медіатор блювання — серотонін	Кетоніві тіла
Самостійне захворювання	Вторинний синдром
Стереотипність нападів	Клініка нападів різна: від багаторазового блювання до наявності ознак сонливості, запаху ацетону з ротової порожнини
> 4-разове блювання в період розпалу	Блювання може бути 1–2 рази
Напад у розпалі лікується важко	Напад швидко лікується в/в інфузійними розчинами
Можливість призупинити розвиток нападу у продромі антисеротоніновими засобами	Можливість призупинити розвиток нападу введенням рідини, метоклопраміду, промиванням кишківника
У період між нападами дитина здорова	Наявність основного захворювання, часто — ШКТ

- інфекції — ентерити, середній отит, синусит;
- неврологічні порушення — мігрень, епілепсія, підвищений внутрішньочерепний тиск, сімейна дисавтономія;
- метаболічні/ендокринні порушення — цукровий діабет, хвороба Аддісона, феохромоцитома, аміноацидопатії, органічні ацидемії, порушення окислення жирних кислот, мітохондріальні порушення, дефекти циклу сечовини;
- препарати/токсини — антибіотики, НПЗП, проносні, гормони;
- урологічні/гінекологічні захворювання — обструкція лоханочно-сечовідного сегмента, сечокам'яна хвороба;
- інші — абдомінальні мігрені, гіпоталамічний синдром.

Епізодам СЦБ в багатьох випадках можна запобігти дотриманням дієти — обмеженням вживання шоколаду та сиру.

Профілактичні медикаментозні засоби зазвичай застосовують у пацієнтів за наявності >1 епізоду СЦБ протягом 1 місяця або коли напади тривають  $\geq 3$  днів та характеризуються тяжким перебігом.

**Терапевтична тактика при синдромі циклічного блювання**  
*(В. Г. Майданник, Л. М. Ісачиния, 2013)*

Період	I	II	III	IV
<b>Симптоми</b>	Відсутні	Продрома	Напад	Видужання
<b>Мета терапії</b>	Запобігання нападу	Припинення (аборткування) нападу	Лікування нападу до його термінації, за необхідністю — седація	Відновлення харчування
<b>Терапія</b>	Усунення тригерів, дотримання режиму дня, виключення психотравмуючих факторів. Дієта. Профілактика (ципрогеттадин — дітям до 5 років, амітриптілін — старше 5 років, програнолол)	Ондасетрон та/або Лоразепам (рег ос чи сублінгвально). Сон. Анальгезія (при абдомінальному болю). Триптан (при головному болю)	Внутрішньовенне поповнення рідини в поєднанні з H <sub>2</sub> -блокаторами. Для термінації приступу: внутрішньовенно Лоразепам або Ондансетрон. Повторювати кожні 3–4 год при нудоті в стані неспання	Після купування блювання — солодкий чай, розчин глюкози та меду, соки. Відновлення харчування, Розширення дієти



## ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

### Функціональна диспепсія

Функціональна диспепсія — симптомокомплекс, який складається з болю в епігастральній та/або навколупупкової ділянці у поєднанні хоча б з одним із таких симптомів:

- відчуття переповнення в животі після їди,
- раннє насичення,
- нудота;
- відсутність органічних, системних або метаболічних захворювань, якими можна було б пояснити ці прояви.

У розвитку функціональної диспепсії, як і при інших формах функціональних розладів органів травлення, що супроводжуються абдомінальним болем, відіграють роль фактори, які порушують моторику та регуляцію в системі осі «головний мозок — кишківник», що викликають *вісцеральну гіперчутливість*, *порушення мукозального гомеостазу*, а також має значення *генетична схильність*.

### Етіологічні фактори функціональної диспепсії:

- соціальна дезадаптація;
- психологічна напруга;
- стрес, втома;
- порушення режиму сну, навчання та відпочинку.

### До факторів, що порушують мукозальний гомеостаз, належать:

- приймання лікарських препаратів (протизапальні, антибіотики);
- харчова алергія;

### N2a Функціональна диспепсія

*Функціональні абдомінальні больові розлади у дітей, сучасні уявлення*



- інфекція *Helicobacter pylori*;
- гострі кишкові інфекції та харчові токсикоінфекції.

### У генезі симптомів функціональної диспепсії беруть участь:

- порушення моторики гастродуоденальної зони — гастроезофагеальний та дуоденогастральний рефлюкс;
- послаблення перистальтики антрального відділу шлунка, що згодом сприяє розширенню антруму та розвитку гастропарезу;
- порушення шлункової акомодациі, уповільнення евакуації зі шлунка та дванадцятипалої кишки;
- дискоординація антродуоденальної зони;
- порушення ритму перистальтичної хвилі у шлунку (шлункова дизритмія);
- запалення слизової оболонки шлунка та/або дванадцятипалої кишки мінімального ступеня активності (можливе при функціональній диспепсії та не суперечить цьому діагнозу).

Внаслідок дії комплексу механізмів формується *вісцеральна гіперчутливість* стінок шлунка та дванадцятипалої кишки, що призводить до виникнення та персистування симптомів під впливом будь-яких стимулів.

Акомодациа — це здатність проксимального відділу шлунка до розслаблення в постпрандіальному періоді у відповідь на зростання тиску вмісту шлунка на його стінки.

Шлункова дизритмія:

- брадикастрія;
- тахігастрія;
- змішана дизритмія

Функціональна диспепсія може відігравати роль гастроентерологічної “маски” синдрому вегетативних дисфункцій окремо або у поєднанні з проявами дисфункції інших відділів травної системи чи інших систем організму.

### Основні патофізіологічні механізми функціональної диспепсії



Уповільнення евакуаторної функції шлунка



Порушення релаксаторної акомодациі шлунка



Вісцеральна гіперчутливість

## Класифікація

З метою більшої об'єктивізації діагнозу доцільно визначити варіант функціональної диспепсії залежно від переважної симптоматики. Згідно з Римськими критеріями IV виділяють два основні варіанти функціональної диспепсії: синдром епігастрального болю та постпрандіальний дистрес-синдром.

### Синдром епігастрального болю

- проявляється *періодичними болями* (як мінімум помірної інтенсивності) в *епігастрії* з частотою *не менше 1 разу* на тиждень;
- біль негенералізований, *має чітку локалізацію, не змінюється* після дефекації та відходження газів;
- може мати *пекучий* характер *без ретростернального* компонента, також може бути пов'язаним з прийманням їжі або виникати натщесерце;
- *додаткові критерії*: відсутні ознаки порушення функції жовчного міхура та сфінктера Одді

### Постпрандіальний дистрес-синдром

- частіше *3 разів* на тиждень виникає *відчуття тяжкості* в епігастрії після приймання звичайного об'єму їжі та/або відчуття *раннього насичення*;
- симптоми можуть супроводжуватися постпрандіальною нудотою, надмірною відрижкою, відчуттям здуття у верхній частині живота, епігастральним болем.

До постановки діагнозу вказані симптоми мають спостерігатися протягом *2 місяців* і принаймні *4 дні на місяць*.

## Діагностика

Функціональна диспепсія — клініко-анамнестичний діагноз. Відповідні клінічні ознаки мають проявлятися з достатньою інтенсивністю, щоб впливати на повсякденну життєдіяльність пацієнта, тобто “завдавати занепокоєння”. Після повного обстеження має бути уточнено, що наявні симптоми не можна пояснити іншими патологічними станами.

Більш поглибленого діагностичного пошуку потребує наявність у дітей хоча б одного з таких **симптомів тривоги**:

- сімейний анамнез, обтяжений запальними захворюваннями кишківника, целиакії або виразкової хвороби;
- дисфагія, одинофагія;
- рецидивні блювання;
- ознаки шлунково-кишкової кровотечі;
- артрит;
- незрозуміла втрата маси тіла;
- уповільнення лінійного зростання;
- затримка пубертатного періоду;
- лихоманка без зрозумілих причин;
- зміни в аналізі крові, які характеризують запалення (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ);
- неефективність стандартної терапії “функціонального розладу” протягом 2 тижнів.

Алгоритм дій педіатра або сімейного лікаря має починатися з констатації у дитини симптомокомплексу ФД з наступним оцінюванням наявності симптомів тривоги. Якщо такі симптоми є, проводять повне обстеження дитини: загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою, АЛТ, АСТ, ГГТ, білірубін з фракціями, амілаза, загальний білок, СРБ, копрограма, кал на яйця гельмінтів, УЗД органів черевної порожнини та ФЕГДС з біопсією та гістологічним тестом на наявність *H. pylori*.

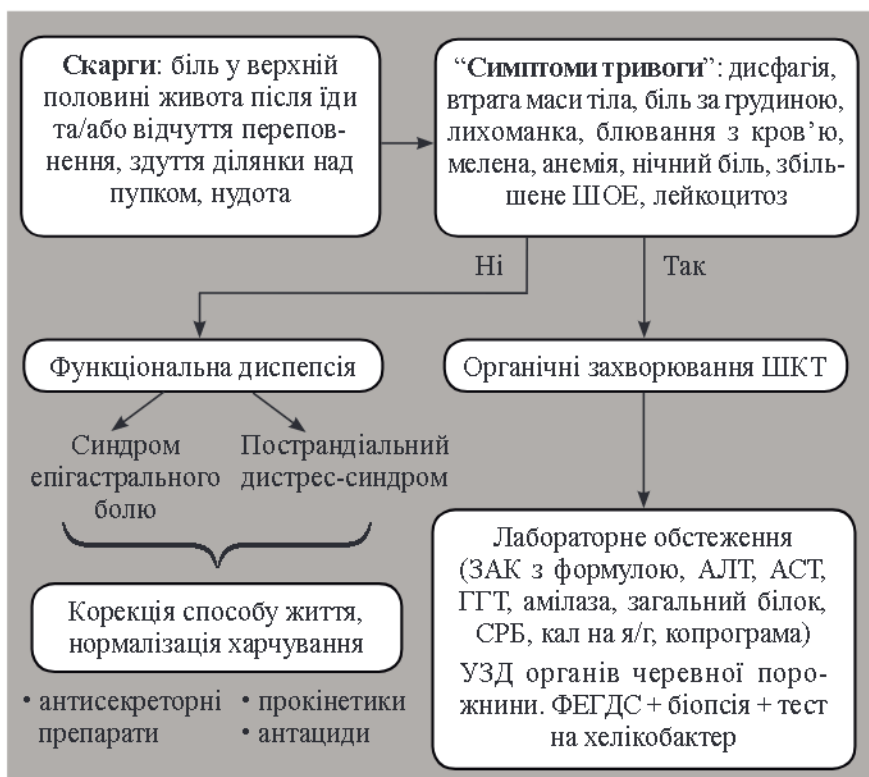
## Лікування

Лікування функціональної диспепсії складається з наступних заходів:

- дієта з виключенням/обмеженням провокуючих продуктів (таких як кофеїн, спеції, жирна їжа);
- відмова від приймання нестероїдних протизапальних засобів;
- при переважно больовому синдромі призначають антисекреторні препарати (інгібіто-

Може бути показане застосування антацидів як препаратів, що знижують периферичну гіперчутливість завдяки кислотонейтралізуючим та мукоцитопротективним властивостям, проте ефективність монотерапії антацидами **не доведена**

## Алгоритм дій педіатра / сімейного лікаря при веденні дитини з симптомами функціональної диспепсії



*Згідно з рекомендаціями ESPGHAN, NASPGHAN, ESGE 2016–2019 проведення ФЕГДС рекомендується при таких станах:*

- втрата ваги тіла або відставання в розвитку;
- невідома за походженням анемія;
- підозра на органічне захворювання (гастрит, виразка, дуоденіт, хвороба Крона та інші);
- дисфагія;
- одинофагія;
- блювання, що рецидивує без відомих причин;
- кровотеча або блювання “кавовою гущею”;
- хронічна діарея;
- гастроінтестинальна алергія

ри протонної помпи для дітей старшого віку, підлітків);

- при постпрандіальному дистрес-синдромі, дискомфорті у верхній половині живота — прокінетики.

### Синдром подразненого кишківника (СПК)

СПК — функціональний розлад кишківника, за якого абдомінальний біль або неприємні відчуття в животі пов'язані з дефекацією, змінами частоти та характеру випорожнень або іншими ознаками порушення кишкових функцій.

СПК вважається розладом регуляції осі «головний мозок — кишківник»: порушення нейрогуморальної регуляції моторики органів травлення, пов'язані з психоемоційною сферою, вегетативними розладами та підвищеною *вісцеральною чутливістю*. В останні роки до цих ключових позицій додалося *запалення*. З одного боку, запалення може бути вторинним, тобто наслідком *порушень моторики*, що призводять до зміни складу внутрішнього середовища в просвіті кишки та пошкодження слизової оболонки. З іншого боку, воно може входити до структури самого захворювання, виявляючи при цьому риси, що відрізняють його від інших запальних захворювань кишківника. Цей феномен в англійській науковій літературі називають *low-grade mucosal inflammation*, тобто запалення в слизовій оболонці низького ступеня активності.

За сучасними даними у пагогенезі СПК також відіграє роль синдром надлишкового бактеріального росту. Причиною такого стану, як відомо, є мікробна контамінація тонкої кишки мікрофлорою товстої кишки. В результаті цього відбувається надмірне утворення газів, зміна моторики кишки та чутливість сли-

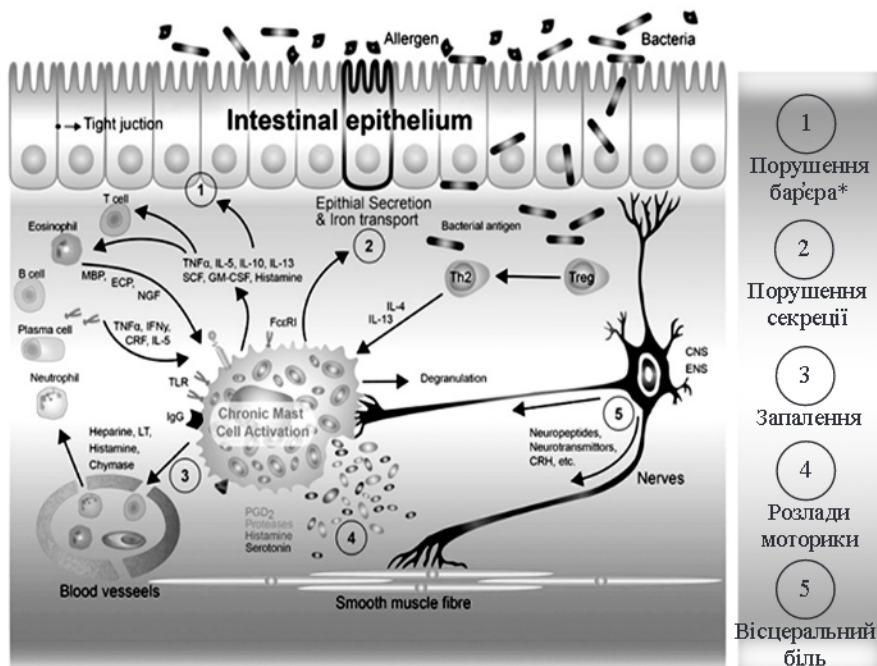
### H2b Синдром подразненого кишківника

Low-grade mucosal inflammation може бути наслідком *інфекційного процесу* (гострої кишкової інфекції при так званому *постінфекційному синдромі подразненого кишківника*), але також може обумовлюватися змінами у складі мікрофлори кишківника, нейрогуморальними механізмами (зокрема, *стресом*) або *харчовою алергією*.

Синдром надлишкового бактеріального росту може протікати субклінічно або проявлятися симптомами, характерними для СПК

## Патогенетичні ланки запалення низького ступеня активності

(<https://www.mcsciences.com/gastroenterology-irritablebowelsyndrome/>)



\**Порушення бар'єра*: підвищення проникності епітелію шляхом дії на щільне з'єднання. *Порушення секреції*: дизрегуляція епітеліального транспорту води та іонів. *Запалення*: порушення кровотоку, ендотеліальних функцій та імунотулюляції. *Розлади моторики*: дизрегуляція перистальтики кишківника. *Вісцеральний біль*: порушення функції вісцерального аференту та відчуттів через нейроімунні механізми

зової оболонки кишківника, а також активація кишкової імунної системи.

Крім того, встановлено, що одним з найбільш значущих факторів ризику розвитку СПК у дітей та підлітків є перенесені стресові ситуації, обтяжений неврологічний анамнез, тривала та повторна антибіотикотерапія, перенесені кишкові інфекції, регулярні порушення дієти та режиму харчування.

Серйозною проблемою є варіант постінфекційного СПК. За даними останніх до-

з властивими йому метеоризмом, абдомінальним дискомфортом, діареєю та болем у животі. У міру посилення тяжкості процесу можуть розвиватися ознаки мальабсорбції та мальдігестії через вплив бактерій на ферментативні, метаболічні процеси в кишківнику та сорбцію.

сліджень питома вага постінфекційного СПК після перенесеної гострої кишкової інфекції становить 24–32%, при цьому у дітей віком до 6 років коливається від 7 до 33%.

### Класифікація

Виділяють чотири підтипи синдрому подразненого кишківника у дітей залежно від переважного характеру випорожнень.

- **СПК з переважанням закрєпів (СПК-З):** частота твердих/шорстких випорожнень > 25% кишкового транзиту, м'яких/рідких — < 25%.

- **СПК з переважанням діареї (СПК-Д):** частота м'яких/рідких випорожнень > 25% кишкового транзиту, твердих/шорстких < 25%.

- **СПК зі змішаними ритмами дефекації (СПК-М):** частота твердих/шорстких та м'яких/рідких випорожнень > 25% кишкового транзиту.

### Бристольська шкала форми калу

Значний час транзиту (100 год)	Тип 1		Окремі тверді грудочки, важко просуваються
	Тип 2		У формі ковбаски, але грудкуватої
	Тип 3		У формі ковбаски, але з ребристою поверхнею
	Тип 4		У формі ковбаски або змії, гладенькі та м'які
Норма	Тип 5		М'які маленькі кульки з рівними краями
	Тип 6		Пухкі частки з нерівними краями, кашкоподібні випорожнення
	Тип 7		Водянисті, без твердих часток, повністю рідкі
Короткий час транзиту (10 год)			



### Діагностичні критерії для СПК:

- абдомінальний біль (щонайменше 4 дні на місяць), пов'язаний з дефекацією;
- зміна частоти випорожнень;
- зміна форми (зовнішнього вигляду) випорожнень.

Наведені ознаки мають спостерігатись принаймні протягом 2 місяців перед встановленням діагнозу.

У дітей із СПК-3 біль не зникає з усуненням закрепту (якщо біль проходить, встановлюють діагноз функціональний закреп, а не СПК).

• **СПК без класифікації:** у тих випадках, коли наявних розладів консистенції випорожнень недостатньо для застосування критеріїв перших трьох варіантів СПК.

### Діагностика

**Обстеження першої лінії.** Для виключення симптомів тривоги призначають лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, копрограма з метою виключення запальних уражень кишківника, ферментативної недостатності, непрямих ознак синдрому надмірного бактеріального росту у тонкій кишці; ультразвукове дослідження органів черевної порожнини для уточнення стану печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, виключення хірургічної патології.

#### **Обстеження другої лінії.**

- біохімічний аналіз крові (СРБ, загальний білок та білкові фракції, діастаза);
- визначення рівня фекального кальпротектину (ФК);
- визначення еластази-1 у калі;
- водневий дихальний тест;
- аналіз крові на антитіла до гельмінтного комплексу, ПЛР калу на антигени лямблій;
- фіброколоноскопія за наявності симптомів тривоги, торпідності до терапії.

ФК — кальцій-зв'язуючий білок SS100, який був виявлений у 1980 році М. К. Fagerhol et al., становить 60% від внутрішньоклітинної рідини нейтрофілів, має протимікробні та антипроліферативні властивості. Кальпротектин вивільняється з клітин при їх ушкодженні та потрапляє в калові маси. У нормі концентрація ФК менше ніж 50 мкг/г калу, її підвищення понад 100 мкг/г калу спостерігається при запальних захворюваннях кишківника.

У разі СПК з діареєю необхідно виключити:

- інфекцію
- целиацію
- мальабсорбцію (з непереносимістю вуглеводів)
- запальні захворювання кишківника

## Лікування

### *Терапевтична тактика при СПК:*

- корекція режиму дня;
- корекція харчування залежно від провідного клінічного прояву дотримання спеціальних дієт (Low FODMAP, аглютенова, гіпоалергенна);
- призначення харчових волокон — псиліуму (ground psyllium husk — порошок з лущипиння насіння індійського подорожника);
- психокорекція.

Low FODMAP — дієта з низьким вмістом коротколанцюгових вуглеводів. Акронім FODMAP позначає групу ферментованих (F) вуглеводів — оліго- (O), ді- (D) та моно- (M) сахаридів, а також поліолів (P).

**Медикаментозна терапія** залежить від перебігу захворювання (наявності провідного клінічного прояву):

- при СПК-Д призначають ентеросорбенти коротким курсом (гідрогель метилкремнієвої кислоти, смектит), пробіотичні препарати (*Saccharomyces boulardii*);
- при СПК-З — регулятори моторики (Тримебутин), проносні засоби (лактоулоза, макрогол), пробіотичні препарати (*Lactobacillus rhamnosus* (LGG));
- при переважанні абдомінального болю — спазмолітичні засоби (Дротаверин);
- за будь-якого типу СПК високу ефективність має призначення *олій м'яти перцевої*

Симптоми тривоги у немовлят та дітей раннього віку	Симптоми тривоги у дітей старшого віку та підлітків
Нез'ясована лихоманка Немотивована втрата маси тіла Відмова від їжі Дисфагія Блювота з домішками крові Наявність крові у випорожненнях Синдром Сандифера Анемія Лейкоцитоз Збільшення ШОЕ Прогресуюче погіршення стану дитини Обтяжений сімейний анамнез за алергічними захворюваннями	Нез'ясована лихоманка Дисфагія Кровотеча з ШКТ Втрата маси тіла Відставання у фізичному розвитку Затримка статевого розвитку Болі в животі, які будять під час сну Артрити Періанальне запалення Діарея під час сну Обтяжений анамнез за запальними захворюваннями кишківника, целиакії, виразкової хвороби шлунка та/або дванадцятипалої кишки

## Особливості скарг при функціональній та органічній патології ШКТ

Ознаки	Органічна патологія ШКТ	ФГІР
Давність симптомів	Невелика	Значна
Вираженість скарг	Постійна	Мінлива
Локалізація болів	Обмежена	Дифузна, мінлива
Втрата маси тіла	++	+
Зв'язок скарг зі стресом	+	+++
Скарги порушують нічний сон	++	+
Скарги з боку інших відділів ШКТ	+	+++
Больові симптоми іншої локалізації	+	+++

В ході діагностики ФГІР слід приділяти особливу увагу виявленню симптомів тривоги, що можуть свідчити про наявність органічної патології та вимагають проведення поглибленого обстеження пацієнта.

Варто зазначити, що ФГІР можуть призвести до формування органічних захворювань у старшому віці, тому потребують своєчасного виявлення, а їх корекція сприяє збереженню здоров'я не лише в ранньому дитинстві, а й протягом усього життя.

Синдром Сандіфера складається з тріади симптомів, пов'язаних з прийманням їжі:

- грижа стравохідного отвору діафрагми;
- рефлюксозофагіт;
- кривошія, що поєднується з химерною позою та довільними рухами шиї, голови й іноді тулуба (дитина раптово повертає голову та шию в один бік, а тулуб в інший; спина дугоподібно вигинається назад, спостерігається напруження м'язів спини).

Дистонічні пози тривають 1–3 хвилини, при цьому дитина запихає.

## ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СТРАВОХОДУ ТА ШЛУНКА

### Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) — це хронічне рецидивуюче захворювання з розвитком характерних симптомів (печія, відрижка тощо) та/або запального ураження дистального відділу стравоходу внаслідок періодичної регургітації до стравоходу шлункового та/або дуоденального вмісту.

В оновлених рекомендаціях NASPGHAN та ESPGHAN (2018 р.) щодо діагностики та ведення немовлят і дітей із ГЕРХ наведено термінологію щодо патологічних станів, пов'язаних із цим захворюванням.

- *Гастроезофагеальний рефлюкс (ГЕР)*: ретроградне просування вмісту шлунка до стравоходу із/без регургітації та блювання.
- *Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ)*: ГЕР, супроводжуваний неприємними симптомами та/або ускладненнями.
- *Стійка ГЕРХ*: ГЕРХ, за якої оптимальне лікування протягом 8 тижнів неефективне.
- *Оптимальна терапія*: найефективніші методи фармакотерапії та/або нефармакологічного лікування, засновані на досвіді вузького спеціаліста.
- *Регургітація*: пасивний зворотний рух шлункового або стравохідного вмісту до горла й ротової порожнини. Терміни “відригування” та “зригування” вважаються еквівалентними терміну “регургітація”.
- *Блювання*: злагоджена вегетативна та довільна рухова реакція, що спричиняє потужний викид вмісту шлунка через рот.

#### Шифр МКХ-10

**K21.0** Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, супроводжувана ГЕР, з езофагітом

**K21.9** Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, супроводжувана ГЕР, без езофагіта

#### Шифр МКХ-11

**DA22.0** Неерозивна гастроезофагеальна рефлюксна хвороба

**DA22.1** Ерозивна гастроезофагеальна рефлюксна хвороба

ESPGHAN — European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (Європейське товариство педіатричної гастроентерології, гепатології та нутриціології)

- *Румінація*: пасивна регургітація нещодавно заковтнутої їжі до рота з подальшим жуванням та повторним заковтуванням.
- *Синдром румінації*: нозологічна форма, за якої румінація відбувається протягом лічених хвилин після приймання їжі та не відбувається під час сну; стандартна терапія, застосовувана при ГЕР, у такому випадку неефективна. Синдром румінації у немовлят супроводжується повторюваними скороченнями м'язів черевної стінки, діафрагми та язика.
- *Рефлюксна гіперчутливість*: стан пацієнтів із симптомами печії або болю у грудях, для яких бракує ендоскопічних доказів наявності рефлюксу або свідчень щодо аномального кислотного навантаження при моніторингу рефлюксу, але є свідчення на користь того, що рефлюкс викликає симптоми.
- *Функціональна печія*: спостерігається у пацієнтів зі стравохідними симптомами (печія або біль у грудях), для яких бракує ендоскопічних доказів наявності рефлюксу або свідчень щодо аномального кислотного навантаження при моніторингу рефлюксу та немає свідчень на користь того, що симптоми зумовлені рефлюксом.
- *Неерозивна рефлюксна хвороба (НЕРХ)*: стан пацієнтів зі стравохідними симптомами, для яких бракує ендоскопічних доказів наявності рефлюксу, але є свідчення щодо аномального кислотного навантаження, яке може викликати або не викликати симптоми.

## Етіологія

ГЕРХ — це поліетіологічне захворювання. Безпосередньою причиною ГЕРХ є триваллий контакт шлункового або дуоденального вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу.

Основні фактори, що сприяють появі симптомів ГЕРХ:

- аксіальна грижа стравохідного отвору діафрагми;
- інтенсивні фізичні навантаження;
- психоемоційне перенапруження;

ГЕРХ зустрічається у 8,7–17% дітей із гастроентерологічними захворюваннями, при цьому ураження стравоходу виявляють у 15% хворих із гастритами, у 38,1% хворих із гастродуоденітами, у 100% із виразковою хворобою 12-палої кишки.

— патологія гастродуоденальної зони (виразкова хвороба, дуоденостаз, дуоденогастральний рефлюкс);

— нерациональне харчування;

— приймання медикаментів, що знижують тонус стравохідного сфінктера (пролонговані нітрати, антагоністи кальцію, теофілін, седативні препарати);

— зловживання алкоголем та паління, вживання кави та мінералізованих напоїв, майонезу, кетчупів, гострих страв і приправ;

— підвищення внутрішньочеревного тиску (вагітність, використання корсетів і бандажів, метеоризм, ожиріння);

— інші причини (склеродермія, цукровий діабет тощо).

### Патогенез

Моторна функція стравоходу здійснюється поздовжніми та циркулярними м'язовими волокнами. Перистальтика — основний тип моторної активності стравоходу. Швидкість поширення перистальтичної хвилі у стравоході складає приблизно 3–5 см/с. Розрізняють первинну перистальтику, що виникає одразу після проходження болусом верхнього стравохідного сфінктера, та вторинну, яка є реакцією стінки стравоходу на розтягування болусом. Нижній стравохідний сфінктер (НСС), представлений циркулярним шаром гладких м'язів, має високий тонус та є фізіологічним. Область стравохідно-шлункового переходу називають зоною підвищеного тиску довжиною 3–5 см, що розташована на рівні стравохідного отвору діафрагми (hiatus).

ГЕРХ розвивається внаслідок зниження функції антирефлюксного бар'єра, що може відбуватися трьома шляхами:

- 1) первинне зниження тиску НСС;
- 2) збільшення числа епізодів розслаблення НСС;

Клапанна та сфінктерна функції НСС підтримуються не тільки м'язовою оболонкою стравоходу, але й завдяки участі косих волокон м'язової оболонки шлунка, діафрагмально-стравохідної зв'язки, ніжок діафрагми, гострого кута Гіса, клапана Губарева.



<https://drsalunkhe.com/esophageal-manometry/>

3) повна або часткова деструктуризація НСС, наприклад при грижі стравохідного отвору діафрагми.

### Клінічні прояви ГЕРХ

Розрізняють стравохідні та позастравохідні клінічні прояви ГЕРХ.

#### *Стравохідні симптоми ГЕРХ:*

- печія;
- регургітація;
- дисфагія;
- відрижка;
- симптом “мокрої подушки”.

**Печія** — печіння поблизу мечоподібного відростка, що поширюється доверху, виникає внаслідок подразнювальної дії рефлюкату на слизову оболонку 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 в положенні лежачи), приймання продуктів харчування, які зменшують тонус нижнього стравохідного сфінктера (жири, шоколад, кава, цитрусові, томати), а також деяких ліків (антихолінергічних препаратів, антагоністів кальцію, бета-блокаторів, снодійних препаратів, нітратів, прогестерону тощо). За наявності дуоденогастроєзофагального рефлюксу у хворих дітей може виникати відчуття гіркоти внаслідок закиду до стравоходу вмісту дванадцятипалої кишки, що містить жовч.

**Регургітація** — стравохідне блювання, яка відбувається без попередньої нудоти під час їди, іноді вночі, що особливо небезпечно внаслідок можливого виникнення мікроаспірації, що призводить до подразнення ефекторних клітин бронхів і легень.

Важливим у розвитку ГЕРХ є дисбаланс між факторами агресії (гастроєзофагальний рефлюкс із закидом в стравохід соляної кислоти, пепсину, жовчі, панкреатичних ферментів; підвищення внутрішньошлункового та внутрішньочеревного тиску тощо) та факторами захисту (антирефлюксна функція нижнього стравохідного сфінктера, езофагальний кліренс, резистентність слизової оболонки стравоходу).

**Симптом “мокрої подушки”** — відрижка рідиною — є дуже характерною ознакою ГЕРХ для дітей раннього віку (регургітація внаслідок гіперсалівації).

**Стравохідна дисфагія** може свідчити про пептичний езофагіт, доброякісні стриктури стравоходу, дискінезію стравоходу, рак стравоходу. Оскільки причиною дисфагії органічного характеру є значне звуження стравоходу (менше ніж 13 мм), цей симптом є доволі рідкісним при ГЕРХ.

*Позастравохідні симптоми ГЕРХ:*

- *отоларингологічні*, пов’язані безпосередньо із дією агресивного рефлюкату на глотку та гортань, що призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, сухості й пирхоти 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 важко піддаються традиційному лікуванню, внаслідок чого спостерігається стійкий рецидивуючий перебіг. В обох випадках наявна нічна аспірація зі стійким бронхоспазмом, при цьому регургітат глибоко проникає в трахею та бронхи;

- *кардіальні* — біль у ділянці серця, аритмія, тахікардія, рефлекторне центральне апное та інші кардіальні симптоми за аналогією з “бронхопультмональною маскою”, також можуть з’являтися через езофагокардіальний рефлекс, спровокований потраплянням кислоти в стравохід;

- *стоматологічні* — витончення зубної емалі переважно внутрішньої поверхні, рецидивуючий карієс, у важких випадках — афтозний стоматит. Витончення внутрішньої поверхні зубної емалі може бути єдиним проя-



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

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

Слід пам'ятати, що у деяких пацієнтів можуть бути відсутні клінічні ознаки ГЕР, а факт його наявності встановлюється в результаті проведення спеціальних методів дослідження (наприклад, ФЕГДС, виконаної з приводу патології шлунка та дванадцятипалої кишки). З іншого боку, у певної частини пацієнтів з вираженою клінічною картиною ГЕР можуть бути відсутні ендоскопічні ознаки хвороби (так званий ендоскопічно негативний варіант ГЕРХ). При цьому мають бути досить виражені стравохідні та позастравохідні клінічні прояви, доведений факт існування ГЕР та відносно висока тривалість захворювання (не менше 6 місяців).

## Діагностика

*Обов'язкові дослідження:*

- клінічний аналіз крові;
- аналіз калу на сховану кров;
- добове моніторування рН стравоходу (рівень доказовості А);
- ендоскопія стравоходу.

*Додаткові дослідження (за показаннями):*

- рентгенівське дослідження стравоходу та шлунка;
- стравохідна манометрія;
- сцинтиграфія стравоходу;
- біліметрія.

Симптоми ГЕРХ, характерні для дітей:

*раннього віку* — часті зригування, регургітація;

*шкільного віку* — біль за грудиною або в епігастрії під час фізичних навантажень.

“Золотим стандартом” визначення патологічного гастроєзофагеального рефлюксу є добове рН-моніторування стравоходу (рівень доказовості А), яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту.

**Симптоми та ознаки, які можуть бути пов'язані з ГЕРХ у дітей віком від 0 до 18 років**

*(Рекомендації NASPGHAN/ESPGHAN, 2018 р.)*

Симптоми	Ознаки
<b>Загальні</b>	
Дискомфорт/дратівливість	Патологічна стертість зубів
Недостатня прибавка (або втрата) маси тіла й відставання у фізичному розвитку	Анемія
Відмова від їжі	
Торсійна дистонія шнї (синдром Сандіфера)	
<b>Шлунково-кишкові</b>	
Періодична регургітація з/без блювання у дітей старшого віку	Езофагіт
Печія / біль у грудях	Стрикттури стравоходу
Біль в епігастрії	Стравохід Барретта
Гематемезис (криваве блювання)	
Дисфагія/одинофагія	
<b>З боку дихальних шляхів</b>	
Свистяче подовжене на видиху дихання (wheezing)	Астма
Стридор	Напади апное
Кашель	Рецидивна пневмонія, асоційована з аспірацією
Осиплість	Рецидивний середній отит

Використовуючи добове рН-моніторування стравоходу можна не тільки зафіксувати ацидіфікацію стравоходу, але й оцінити її тривалість. Моніторинг рН у нижній частині стравоходу проводиться в положенні сидячи з нахилом тулуба вперед на 45° (з метою провокації гастроєзофагеального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менше ніж 16 годин. Оцінюється показник кислотної експозиції — час контакту стравоходу з кислим (рН < 4) шлунковим вмістом.

У нормі сума значень рН стравохідного вмісту < 4,0, отриманих протягом моніторування, складає не більше 4,2% від 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 ніж 5 хвилин не вважається патологічним.

*Ендоскопічне дослідження* проводиться для оцінки ускладнень ГЕРХ у разі підозри на первинну патологію слизової оболонки стравоходу та дозволяє підтвердити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступінь його важкості.

Згідно з оновленими рекомендаціями NASPGHAN та ESPGHAN *добоєу рН-метрію проводять у випадках, коли необхідно:*

- встановити зв'язок між стійкими небезпечними симптомами та проявами кислотного гастроезофагеального рефлюксу;
- прояснити роль кислотного рефлюксу в етіології езофагіту та інших симптомів, що вказують на ГЕРХ;
- визначити ефективність кислотознижувальної терапії.

## Морфологічні зміни

Залежно від розповсюдженості та важкості процесу розрізняють чотири ступені езофагіту (за G. Tutgat у модифікації В. Ф. Приворотського):

0 ступінь — відсутність візуальних ознак запалення слизової оболонки стравоходу;

I ступінь — помірно виражена осередкова еритема та/або рихлість слизової абдомінального відділу стравоходу;

II ступінь — те саме, що й I, + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з осередковим фібринозним нальотом і можливою появою одиничних поверхневих ерозій, частіше лінійної форми, що розташовуються на верхівках складок слизової оболонки,

III ступінь — те саме, що й II, + поширення запалення на грудний відділ стравоходу. Множинні (іноді й такі, що зливаються) ерозії, розташовані не циркулярно. Можлива підвищена контактна вразливість слизової оболонки.

IV ступінь — виразка стравоходу. Синдром Барретта. Стеноз стравоходу.

### Моторні порушення

A. Помірно виражені моторні порушення в області НСС (підйом Z-лінії до 1 см), короткочасне провоковане субтотальне (по одній зі стінок) пролабування на висоту 1–2 см, зниження тонуусу НСС.

B. Виразні ендоскопічні ознаки недостатності кардії, тотальне або субтотальне провоковане пролабування на висоту понад 3 см з можливою частковою фіксацією стравоходу.

C. Те саме, що й B, + виражене спонтанне або провоковане пролабування вище ніжок діафрагми з можливою частковою фіксацією.

Велике прогностичне значення має довжина метаплазованих ділянок. Відомо, що ризик виникнення аденокарциноми стравоходу у довгих сегментах (довжиною понад 3 см) вищий у 10 і більше разів, ніж у коротких (< 3 см).

Рентгеновське дослідження визначає анатомічний стан стравоходу та шлунка, виявляє грижі стравохідного отвору діафрагми, стриктури стравоходу. Головним критерієм є ретроградне потрапляння випитого барію зі шлунка до стравоходу у горизонтальному положенні. При рефлюкс-езофагіті спостерігається нерівність контурів і рельєфів слизової оболонки, розширення просвіту стравоходу, послаблення перистальтики.

*Стравохідна манометрія* дозволяє найточніше оцінити рухову функцію стравоходу та його сфінктерів. Цей сучасний високотех-

### Приклад ендоскопічного висновку:

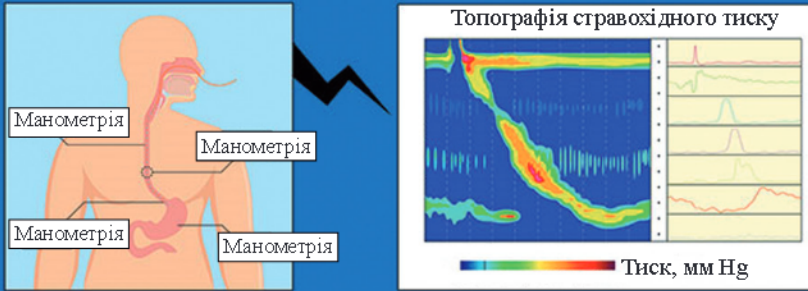
Рефлюкс-езофагіт II-B ступеня.

### Загальновизнані ендоскопічні маркери стравоходу Барретта:

1. “Острівці” 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 у нижню третину стравоходу.
5. Циркулярна манжетка зі зміщенням Z-лінії.

Рентгеновське дослідження застосовується з метою виключення анатомічних аномалій

## Манометрія стравоходу



(<https://drjasmeetahluwalia.com/esophageal-manometry-treatment-hospital-india/>)

нологічний метод дозволяє вимірювати тиск спокою та тиск розслаблення верхнього стравохідного сфінктера (ВСС) та НСС, частоту й тривалість тимчасових розслаблень НСС, інтенсивність скорочень грудного відділу стравоходу, визначити розташування верхнього стравохідного сфінктера та НСС (відстань від крил носа), довжину стравоходу.

Процедура манометрії стравоходу складається з таких етапів:

- 1) підготовка до дослідження та калібрування катетера;
- 2) введення катетера в стравохід і встановлення його на необхідну глибину;
- 3) проведення дослідження за протоколом, що відповідає Чиказькій класифікації;
- 4) аналіз результатів;
- 5) формування заключення.

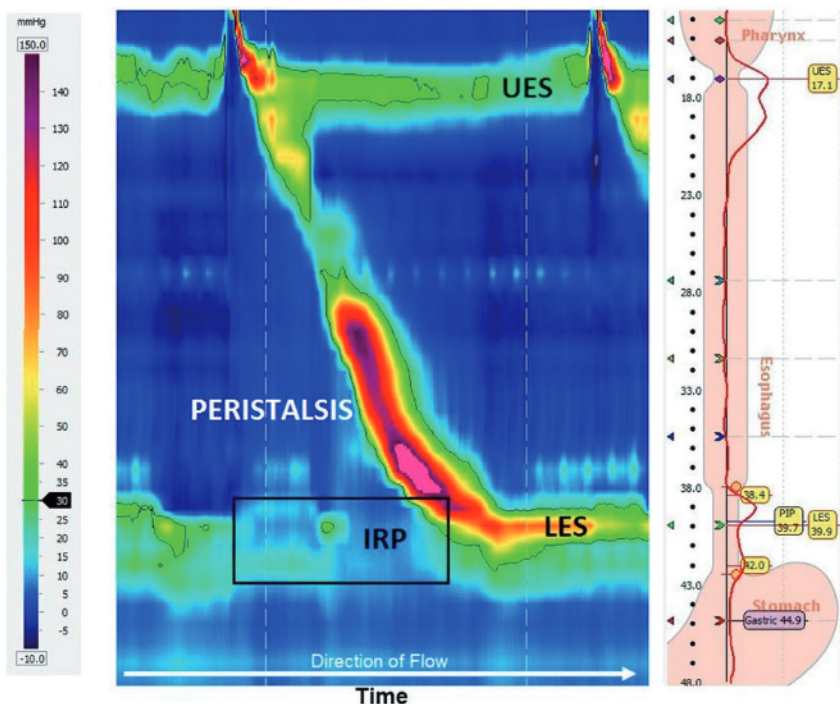
*Ультразвукове обстеження* органів черевної порожнини — для виключення органічної патології та проведення диференційної діагностики,

*ЕКГ, холтерівське моніторування* — для виявлення епізодів аритмії, виключення коронарогенних кардіалгій.

*Методика проведення манометрії стравоходу у дітей*



За допомогою манометрії стравоходу можна виявити передчасні (спастичні) або не ефективні скорочення гладком'язового сегмента стравоходу, виявити перешкоди для проходження болуса на рівні сфінктерів, ідентифікувати наявність грижі стравохідного отвору діафрагми, визначити її розміри. Діагностично важливим є зниження тиску в зоні НСС менше 10 мм рт. ст.



## Манометрія високої роздільної здатності з топографією тиску в стравоході

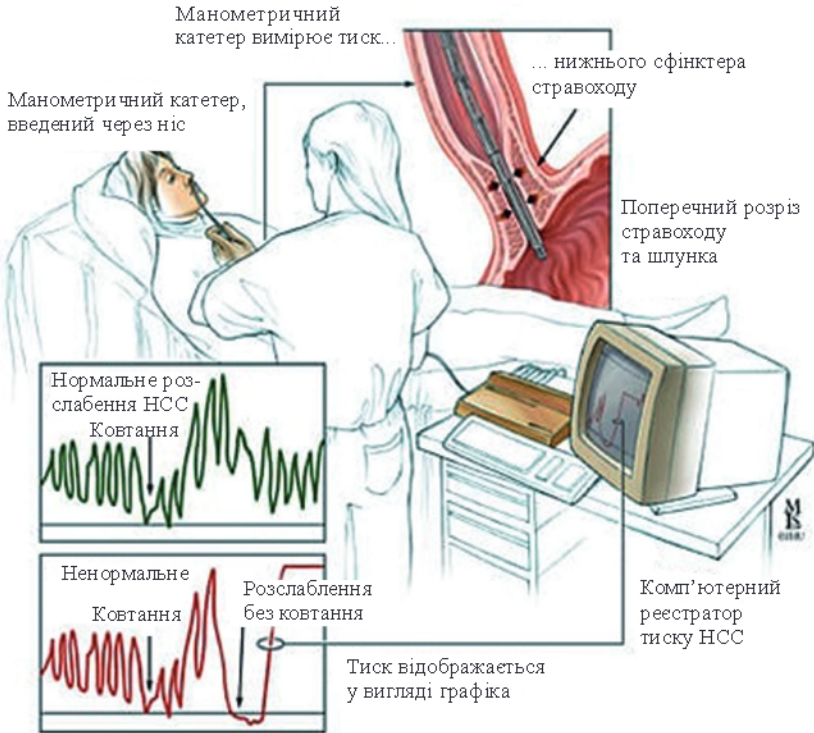
([researchgate.net/figure/Example-of-High-resolution-Manometry-with-Esophageal-Pressure-Topography-Single-swallow\\_fig1\\_330674046](https://researchgate.net/figure/Example-of-High-resolution-Manometry-with-Esophageal-Pressure-Topography-Single-swallow_fig1_330674046))

Поодиноке ковтання, ініційоване верхнім стравохідним сфінктером (UES, upper esophageal sphincter), вказує на нормальну перистальтику тіла стравоходу та фізіологічне розслаблення нижнього стравохідного сфінктера (LES, lower esophageal sphincter). Релаксація LES вимірюється протягом 10 с (позначено чорним прямокутником), після чого розраховується інтегрований тиск релаксації (integrated relaxation pressure, IRP)

*Тест з інгібіторами протонної помпи* — полягає в усуненні клінічної симптоматики на тлі приймання стандартної дози інгібіторів протонної помпи протягом 4–8-тижневої терапії. Використовується як діагностичний тест на ГЕРХ у дітей із типовими симптомами (печія, за грудинний або епігастральний біль) за виключенням пацієнтів, які страждають на серцево-судинні захворювання.

Біліметрія (метод, який втратив діагностичну значущість) дозволяє виявити жовчну кислоту зі зскрібка з язика, що підтверджує патологічний дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс

## Методика проведення манометрії стравоходу



(<https://www.hopkinsmedicine.org/health/treatment-tests-and-therapies/esophageal-manometry>)

### Диференційна діагностика

У разі типової клінічної картини ГЕРХ диференційна діагностика не викликає труднощів. При загрудинних болях диференційну діагностику слід проводити зі стенокардією; при дисфагії — з доброякісними та злоякісними пухлинами стравоходу (ФЕГДС з прицільною біопсією і гістологічним дослідженням біоптатів); у випадках ГЕРХ, ускладненої кровотечею — з синдромом Меллорі – Вейса, з кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу, кровоточивою виразкою шлунка, дванадцятипалої кишки (ФЕГДС); при бронхообструктивному синдромі — з бронхіальною астмою, хронічним бронхітом.

При встановленні діагнозу ГЕРХ вкрай важливо звертати увагу на так звані червоні прапорці — попереджувальні симптоми та ознаки, що можуть бути пов'язані з ГЕРХ, та діагностичні ключі для ідентифікації альтернативних патологічних станів, для яких характерні такі симптоми.



**Патологічні стани та захворювання з подібними до GERX  
симптомами**

<b>Шлунково-кишкова непрохідність</b>	<b>Інші шлунково-кишкові розлади</b>
Пілоричний стеноз Мальротация із заворотом кишки Кишкова інвагінація Обтурація вихідного відділу шлунка / вроджена мембрана дванадцятипалої кишки Хвороба Гіршпрунга Чужорідне тіло Защемлена грижа Синдром верхньої мезентеріальної артерії	Ахалазія Гастропарез Гастроентерит Пептична виразка Еозинофільний езофагіт Харчова алергія / непереносимість Запальне захворювання кишківника Панкреатит Апендицит
<b>Неврологічна патологія</b>	<b>Інфекції</b>
Субдуральна гематома Внутрішньочерепна кровотеча Внутрішньочерепне об'ємне утворення Гідроцефалія	Сепсис / менінгіт Інфекція сечового тракту Інфекція верхніх / нижніх дихальних шляхів Середній отит Гепатит
<b>Метаболічні / ендокринні розлади</b>	<b>Інші причини</b>
Галактоземія Вроджена непереносимість фруктози Порушення циклу обміну сечовини Аміноацидемія та органічні ацидемії Розлади окиснення жирних кислот Метаболічний ацидоз Вроджена гіперплазія наднирників / гостра надниркова недостатність	Фальсифікування хвороби у дітей / симулятивний розлад "заодно з кимось" (бу ргоху) Дитяча безпритульність або жорстоке поводження з дітьми Самоіндуковане блювання Синдром циклічного блювання Синдром румінації
<b>Токсичні ураження</b>	<b>Кардіальна патологія</b>
Отруєння свинцем Вплив інших токсинів	Вегетативна дисфункція Серцева недостатність Судинне кільце
<b>Ниркова патологія</b>	
Обструктивна уропатія Ниркова недостатність	



## Лікування

Лікування ГЕРХ містить:

- 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.

### *Дієтичні рекомендації:*

- регулярне чотирьох-п'ятиразове харчування невеликими порціями;
- виключення переїдання;
- приймання їжі не менш ніж за 3 години до сну; після їди бажано не лежати щонайменше 1,5 години;

### “Червоні прапорці” та об’єктивні симптоми, що виключають ГЕРХ

Симптоми й ознаки	Коментарі
<b>Загальні</b>	
Втрата маси тіла	Характерні для різних станів, включно з системними інфекціями
В’ялість	
Лихоманка	
Надмірна дратівливість / біль	
Дизурія	Може означати наявність інфекції сечовивідних шляхів, особливо у немовлят та дітей молодшого віку
Прояви регургітації / блювання протягом > 6 місяців або їх погіршення / тривання протягом 12–18 місяців	Виходячи з природного перебігу захворювання, пізня поява, а також погіршення/тривання симптомів після немовлячого віку можуть свідчити про інший, не ГЕРХ, діагноз

**“Червоні прапорці” та об’єктивні симптоми, що виключають  
ГЕРХ  
(продовження)**

Симптоми й ознаки	Коментарі
<b>Неврологічні</b>	
Випинання тім’ячка / швидке збільшення обводу голови	Може свідчити про підвищений внутрішньо-черепний тиск, наприклад через менінгіт, пухлину мозку або гідроцефалію
Судомні напади	
Макро-/мікроцефалія	
<b>Шлунково-кишкові</b>	
Персистентне стійке блювання	Свідчить про гіпертрофований пілоричний стеноз (діти віком до 2 місяців)
Нічне блювання	Може свідчити про підвищення внутрішньо-черепного тиску
Блювання жовчю	Вважається симптомом кишкової непрохідності. Можливі причини — хвороба Гіршпрунга, атрезія кишківника, заворот або інвагінація в середньому відділі кишківника
Гематемезис (криваве блювання)	Може свідчити про потенційно серйозну кровотечу зі стравоходу, шлунка або верхнього відділу кишківника, можливо, пов’язану з ГЕРХ, що виникає при ацидопептичному факторі*, синдромі Меллорі – Вейсса** або рефлюкс-езофагіті
Хронічна діарея	Може свідчити про харчову білково-індуковану гастроентеропатію***
Ректальна кровотеча	Може свідчити про різні стани, зокрема про наявність бактеріального гастроентериту, запального захворювання кишківника, а також гострих хірургічних станів та протеїн-індукованої гастроентеропатії (кровотеча, викликана проктоколітом)
Здуття живота	Свідчить про обструкцію, порушення моторики або анатомічні аномалії

\* Особливо при застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів.

\*\* Асоційований із блюванням.

\*\*\* Більш імовірна у дітей з екземою та/або підтвердженням сімейним анамнезом атопічної хвороби.

## Загальні рекомендації дітям із GERX щодо зміни способу життя

Рекомендації	Коментарі
Спати з піднятим головним кінцем ліжка не менше ніж на 15 см	→ сприяє зменшенню тривалості закислення стравоходу
<p>Дієтичні обмеження</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– зменшити вміст жиру (вершки, вершкове масло, жирна риба, свинина, гусак, качка, баранина, торти)</li> <li>– підвищити вміст білка</li> <li>– зменшити об'єм їжі</li> <li>– уникати подразнювальних продуктів (соки цитрусових, томати, кава, чай, шоколад, м'ята, цибуля, часник, алкоголь тощо)</li> </ul>	<p>→ жири знижують тиск НСС</p> <p>→ білки підвищують тиск НСС</p> <p>→ зменшується вміст шлунка і рефлкси</p> <p>→ прямий ушкоджуючий ефект. Кава, чай, шоколад, м'ята, алкоголь також знижують тиск НСС</p>
Зменшити вагу при ожирінні	→ надмірна вага — передбачувана причина рефлюксу
Уникати горизонтального положення одразу після їди. Не вживати їжу перед сном	→ запобігає потраплянню шлункового вмісту назад до стравоходу
Уникати глибоких нахилів, тривалого перебування у зігнутому положенні (поза “городника”), виключення підняття ваги понад 5 кг та фізичних вправ, пов'язаних з перенапругою м'язів черевного преса	→ все перелічене призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску, посилює рефлюкс
Уникати тісного одягу, тупих поясів	
Уникати приймання деяких ліків: седативних, снодійних, транквілізаторів, антагоністів кальцію, теofilіну, холінолітиків	→ ці ліки знижують тиск НСС та/або уповільнюють перистальтику
Припинити куріння	→ куріння значно зменшує тиск НСС

- відмова від “під’їдання” вночі;
- уникнення поспішного вживання їжі;
- обмеження продуктів, що знижують тону́с стравохідного сфінктера (кава, міцний чай, шоколад, м’ята, молоко, жирне м’ясо та риба);

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

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

*Патогенетична медикаментозна терапія має проводитися з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ.*

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

— антациди та/або альгірати (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію і т. ін.), призначають 4–5 разів на добу за одну годину після їди та перед сном протягом 2–3 тижнів;

— прокінетики (суспензія домперидону та ін.) по 0,25 мг на 1 кг маси тіла за 15–20 хвилин до їди тричі на день, останній раз — на ніч, 2–3 тижні.

В багатьох випадках курс лікування доцільно повторити через 1 місяць.

2. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 2 ступеня тяжкості:

— блокатори H<sub>2</sub>-гістамінорецепторів (2 покоління — Ранітідин — 150–300 мг/доб; 3 покоління — Фамотидин — 20–40 мг/доб) або інгібітори протонної помпи (Омепразол,

Пантопразол та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років, та альгірати сумісно із прокінетиками на 3–4 тижні.

3. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 3–4 ступеня тяжкості:

— на 3–4 тижні призначають прокінетики, інгібітори протонної помпи (Омепразол, Пантопразол та інші аналоги), альгірати та цитопротектори (смектит, гідрогель метилкремніевої кислоти, сукральфат) за 30 хвилин до їди тричі на день, останній раз — на ніч, протягом 4 тижнів.

У разі неефективності консервативної терапії (ускладнений перебіг ГЕРХ (3–4 ступінь езофагіту), грижа стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви) рекомендується консультація хірурга.

#### *Бальнеолікування*

Питні мінеральні води призначають залежно від стану кислотоутворювальної функції шлунка: хлоридно-сульфатні, хлоридно-натрієві, гідрокарбонатно-натрієві, хлоридно-магнієво-калієво-натрієві, сульфатно-хлоридні мінеральні води малої та середньої мінералізації (методика залежить від секреції шлунка).

Слід враховувати, що ГЕРХ рідко буває представлена у “моноваріанті” і частіше зустрічається у поєднанні з іншими органічними захворюваннями гастродуоденальної зони, тому частота проведення курсів протирецидивної терапії, як правило, аналогічна рекомендованим при цих захворюваннях.

Частота планового обстеження дитини із ГЕРХ складає 1 раз на рік (оцінка скарг, ФГДС за показаннями), огляд лікарем загальної практики — сімейної медицини або педіатром, дитячим гастроентерологом — 1 раз на рік. Можливе призначення “терапії на вимо-

Разова доза лікувальної мінеральної води становить 5 мл/кг маси тіла дитини.

*При підвищеній секреторній функції шлунка*— мінеральну воду призначають у теплом вигляді (38°C) за 1–1,5 години до їди тричі на день.

*При зниженій*— температура води 20–30°C, за 20–30 хвилин до їди тричі на день.

*При нормальній* — температура води 30–38°C, за 40 хвилин до їди.

Курс питного бальнеолікування складає 3–4 тижні.

*Критерії якості лікування:*

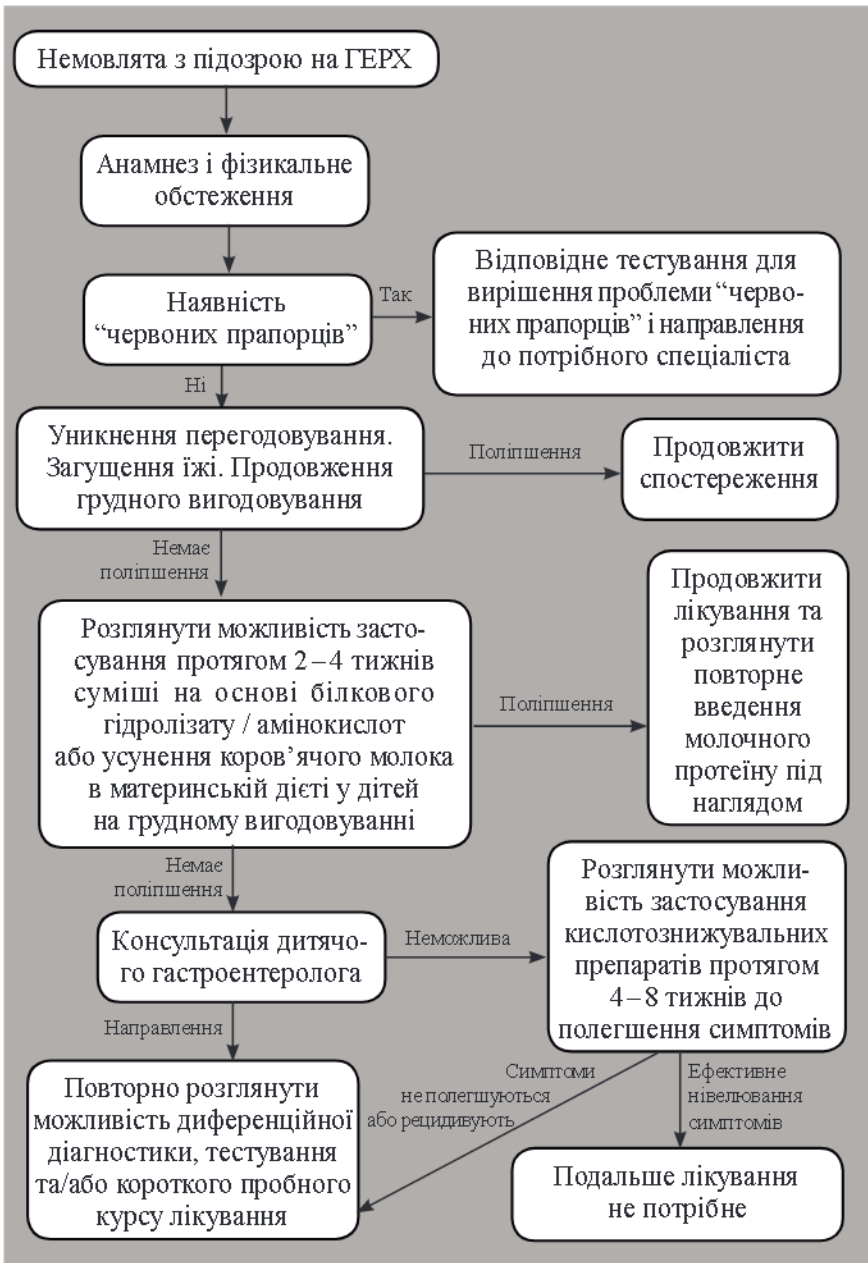
- досягнення ремісії хвороби;
- запобігання прогресуванню та розвитку ускладнень.

## Дози основних препаратів для лікування ГЕРХ

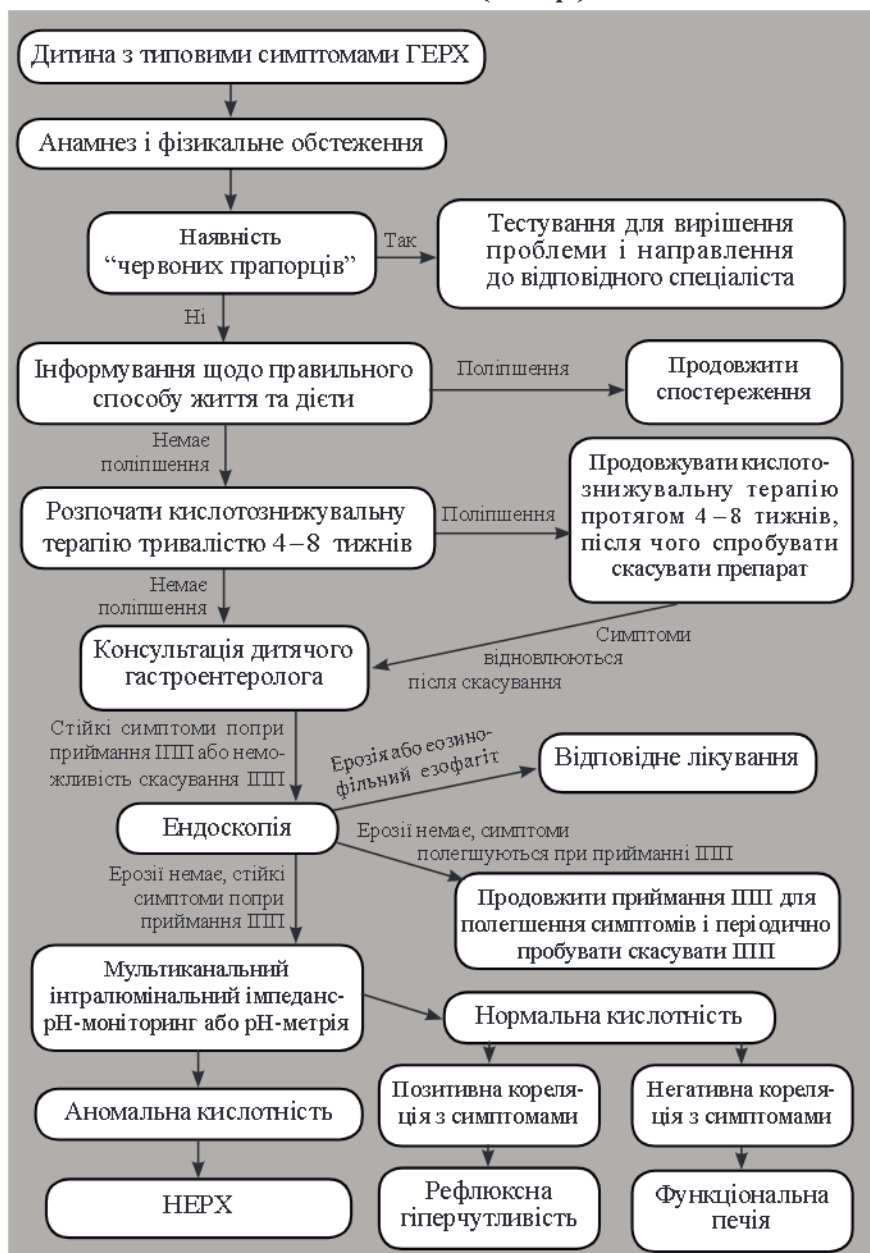
Препарат	Доза, рекомендована у педіатрії	Максимальна доза
<b>H<sub>2</sub>-блокатори</b>		
Ранітидин	5–10 мг/кг/доб	300 мг
Циметидин	30–40 мг/кг/доб	800 мг
Нізатидин	10–20 мг/кг/доб	300 мг
Фамотидин	1 мг/кг/доб	40 мг
<b>ІПП</b>		
Омепразол	1–4 мг/кг/доб	40 мг
Лансопразол	2 мг/кг/доб для немовлят	30 мг
Езомепразол	10 мг/доб при масі < 20 кг; 20 мг/доб при масі > 20 кг	40 мг
Пантопразол	1–2 мг/кг/доб	40 мг
<b>Прокінетики</b>		
Метоклопрамід	0,4–0,9 мг/кг/доб	60 мг
Домперидон	0,8–0,9 мг/кг/доб	30 мг
Баклофен	0,5 мг/кг/доб	80 мг
<b>Антациди</b>		
Магнію альгінат із симетиконом	2,5 мл 3 рази на добу при масі < 5 кг; 5 мл 3 рази на добу при масі > 5 кг	Немає даних
Натрію альгінат	225 мг натрію альгінату та 87,5 мг магнію альгінату; загалом: 1 саше/доб при масі тіла < 4,54 кг; 2 саше/доб при масі > 4,54 кг	

гу” у випадку появи таких симптомів, як печія, відрижка гірким або кислим, відчуття жару за грудиною. Ця терапія припускає використання антацидів та альгінатів, а також прокінетиків курсом до 10–14 днів. Обсяг та тривалість таких курсів мають вирішуватися індивідуально (залежно від лікування попереднього загострення).

**Алгоритм ведення немовлят із симптомами ГЕРХ  
згідно з рекомендаціями NASPGHAN і ESPGHAN (2018 р.)**



**Алгоритм ведення дітей від 1 до 18 років за наявності типових симптомів ГЕРХ згідно з рекомендаціями NASPGHAN та ESPGHAN (2018 р.)**





## Хронічний гастродуоденіт

Хронічний гастродуоденіт (ХГД) — хронічне рецидивуюче, схильне до прогресування запально-дистрофічне ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, що супроводжується порушенням фізіологічних процесів регенерації.

Хронічні запальні захворювання верхніх відділів травного тракту у дітей через широкую розповсюдженість залишаються актуальною і не до кінця вирішеною проблемою педіатрії попри досягнуті успіхи у вивченні їхньої етіології, патогенезу та розробці нових методів діагностики та терапії.

У структурі гастроентерологічної патології серед дітей молодшого шкільного віку на хронічний гастродуоденіт припадає майже 45% випадків, середнього шкільного віку — 73%, серед старших школярів — 65%, при цьому зниження поширеності ХГД з віком відбувається через збільшення частки виразкової хвороби. Кількість захворювань органів травлення сягає свого піка в групі дітей підліткового віку: 13–17 років в осіб чоловічої статі, 12–16 років — жіночої.

Протягом останніх 10 років частота виявлення патології верхнього відділу травного тракту у дітей збільшилася у 2–2,5 рази, що пов'язано як з реальним збільшенням кількості таких хворих, так і з удосконаленням діагностики запальних уражень слизової оболонки верхнього відділу ШКТ.

### Етіологія

Фактори, що спричиняють розвиток хронічних захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), можна умовно поділити на екзогенні та ендогенні. *До екзогенних належать:*

- аліментарні фактори (режим, якість і кількість їжі, збалансованість інгредієнтів,

**Шифр МКХ-10:**

**K29** Хронічний гастродуоденіт

**Шифр МКХ-11:**

**DA42** Гастрит

**DA51** Дуоденіт

погане пережовування їжі, порушення харчового стереотипу, зловживання копченими, смаженими, солоними та рафінованими продуктами з малим вмістом вітамінів і з токсичними речовинами — пестицидами, інсектицидами, радіонуклідами, гормонами росту, антибіотиками тощо);

- харчова, медикаментозна, полівалентна алергія;

- хронічні інтоксикаційні процеси, в основі яких лежить тривале накопичення токсичних метаболітів, зниження функції детоксикації та порушення процесів біотрансформації;

- приймання певних медикаментів (глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні засоби, серцеві глікозиди, препарати раувольфії, сульфаніламідиди, антибіотики, наприклад, тетрациклінового ряду тощо);

- ішемія органів травлення внаслідок мікроциркуляторних розладів різного генезу;

- селективний дефіцит секреторного імуноглобуліну класу А (sIgA) слизових оболонок ШКТ;

- нервово-психічні фактори;

- *H. pylori* та інші мікроорганізми, тропні до слизової оболонки ШКТ.

Серед *ендогенних факторів* найбільше значення мають:

- нервово-рефлекторний вплив на шлунок та дванадцятипалу кишку з боку інших уражених органів травлення: жовчного міхура та печінки, підшлункової залози, кишківника;

- захворювання серцево-судинної системи, нирок, хвороби крові, що протікають з анемією; захворювання ендокринної системи (цукровий діабет, надниркова недостатність та ін.);

- хронічні вогнища інфекції, паразитарні інвазії (стронгілоїдоз, анкілостомоз, опісторхоз, лямбліоз).

Шляхи передачі *H. pylori*:

- контактний (через інфіковані ложки, виделки, склянки; при поцілунках; через руки);

- артіфіційний (через медичні інструменти — при гастроскопії тощо);

- контактно-аліментарний (через інфіковані харчові продукти);

- водою.

В етіології та патогенезі гастродуоденальної патології домінує пошкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту як в результаті впливу *H. pylori*, так і дисбалансу агресивних (екзогенних, ендогенних) та захисних факторів.

### Патогенез

Основні ланки патогенезу можна згрупувати таким чином:

- розлад нервових та гормональних механізмів регуляції діяльності шлунка та дванадцятипалої кишки;
- місцеві порушення рівноваги факторів агресії та захисту у гастродуоденальній системі;
- розбалансованість нейропептидів в APUD-системі;
- порушення регенерації гастродуоденальної слизової оболонки.

До *факторів агресії*, що впливають на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки, належать:

- гіперпродукція соляної кислоти та ферментів через підвищення тону парасимпатичної нервової системи, підвищену активність парієтальних та головних клітин;
- порушення кровопостачання слизової оболонки, виникнення стазів та крововиливів → проникнення активних іонів водню через порушений слизовий бар'єр → розбалансованість нейропептидів APUD-системи з активацією гастрину, гістаміну та подальше збільшення агресивності шлункового соку;
- порушення "антродуоденального кислотного гальмування" → значне закислення дванадцятипалої кишки та виникнення дуоденогастральних рефлюксів;
- попадання жовчі та панкреатичних ферментів у просвіт шлунка → підвищення агресивності шлункового соку → активація гастрин-гістамінової системи.

Дані про зв'язок *H. pylori* із патологією шлунка були вперше представлені австралійськими вченими В. J. Marshall та J. R. Warren 22 жовтня 1982 р. та опубліковані у 1983 р. Мікроорганізм був названий *Campylobacter pyloridis*, він являє собою вигнутий грамнегативний мікроаероб і за морфологією та структурою ДНК нагадує інші кампілобактери. Згодом було показано, що він не належить до роду *Campylobacter*, і в 1989 р. отримав свою нинішню назву *Helicobacter pylori*.

APUD:

A (amines) — аміни;

P (precursor) — попередник;

U (uptake) — засвоєння, поглинання;

D (decarboxylation) — декарбоксилювання.

APUD-система (дифузна нейроендокринна система) — система клітин, в яких є передбачуваний загальний ембріональний попередник та які здатні синтезувати, накопичувати й секретувати біогенні аміни та/або пептидні гормони.

**Механізм впливу *H. pylori* на слизову оболонку шлунка з розвитком запалення можна представити так:**

- після потрапляння в шлунок *H. pylori*, швидко рухаючись за допомогою джгутиків, долає захисний шар слизу та колонізує слизову оболонку шлунка;
- закріпившись на поверхні слизової оболонки, бактерія починає виробляти уреазу;
- у слизовій оболонці та шарі захисного слизу поблизу колонії, що зростає, збільшується концентрація аміаку й підвищується рН;
- відбувається підвищення секреції гастрину клітинами слизової оболонки шлунка та компенсаторне підвищення секреції соляної кислоти та пепсину з одночасним зниженням секреції бікарбонатів;
- муциназа, протеаза та ліпаза, що виробляються бактерією, викликають деполімеризацію й розчинення захисного слизу шлунка, в результаті чого соляна кислота і пепсин отримують безпосередній доступ до слизової оболонки та починають її роз'їдати, що призводить до хімічного опіку, виникнення запалення та виразки слизової оболонки;
- ендотоксин VacA, що виробляється бактерією, спричиняє вакуолізацію та загибель клітин епітелію шлунка, що призводить до прогресування запалення та виразки слизової оболонки.

Тривалий вплив агресивного шлункового соку на гастродуоденальну слизову оболонку призводить до порушення регенерації та дисрегенераторних процесів, що зумовлюють різний характер ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ерозія, атрофія, метаплазія та ін.).

До факторів захисту належать:

- слизовий бар'єр гастродуоденальної слизової оболонки;
- мукопротеїди, що оберігають слизову оболонку від антигенів;

Основним фактором вірулентності *H. pylori* вважається фермент уреаза, який розщеплює сечовину в шлунковому секреті з утворенням вуглекислого газу та аміаку.

# Структура та фактори вірулентності *Helicobacter pylori*

(<https://doi.org/10.3390/microorganisms9122502>)

## Ліпополісахарид

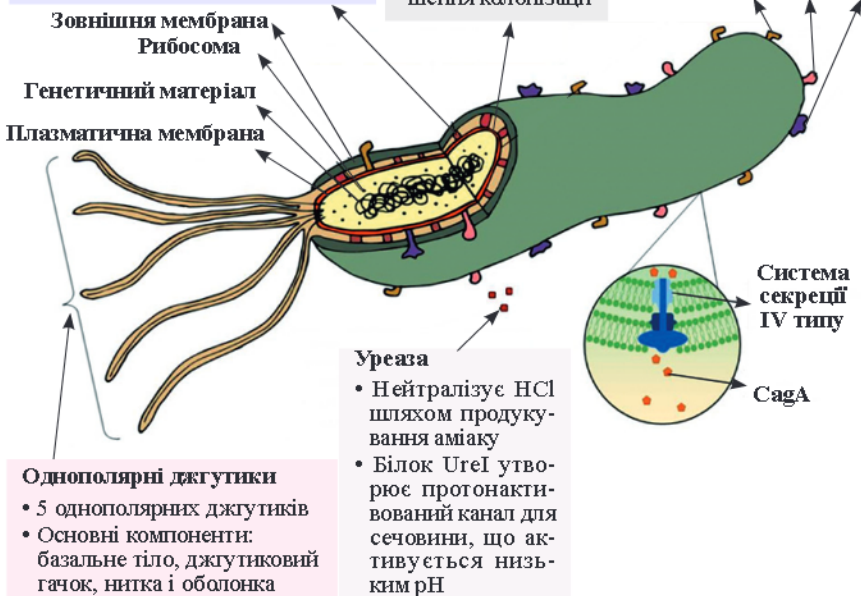
- Активує TLR2/4
- Має низьку імуногенність через Льюїсподібні ліганди (LeX і/або LeY), аналогічні антигенам системи Льюїс (Leb) ABO групи крові людини з антигенною мікрисєю.

## Білки зовнішньої мембрани

- BabA, BabB, SabA, AlpA, AlpB, HopZ, OipA
- Сприяє прикріпленню до епітелію шлунка

## Пептидоглікан

- Дозволяє створити спіралеподібну форму для полегшення колонізації



- достатній кровообіг;
- нормальна функція воротаря — “антродуоденального кислотного гальмування”;
- фізіологічна регенерація слизової оболонки;
- лізоцим, що є стійким до дії протеолітичних ферментів, захищає слизові оболонки від антигенного подразника;
- місцевий імунологічний захист — мукозальна імунна система (MALT-система), секреторний імуноглобулін класу А (sIgA), що специфічно зв’язує білкові антигени, лізосомальні протеолітичні ферменти ентероцитів.

- Мукозальна імунна система ШКТ складається з двох компонентів:
- епітелій ШКТ з імунологічними елементами;
  - GALT:
  - дифузна лімфоїдна тканина стравоходу та шлунка;
  - пейєрові пляшки тонкої кишки;
  - солітарні фолікули товстої кишки;
  - апендикс.

Робоча класифікація хронічного гастриту, дуоденіту, гастродуоденіту у дітей (2002 р.)

За походженням	Етіологічні фактори	Топографія	Форми ураження шлунка та ДПК		Періоди захворювання	Рівень кислотної продукції шлунку
			Ендоскопічно	Морфологічно		
Первинний	<b>Інфекційний</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>H. pylori</i> та інші бактерії, віруси, гриби</li> </ul> <b>Токсичний (реактивний)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Екологічні фактори</li> <li>• Стресові стани</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гастрит:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– антральний</li> <li>– фундальний</li> <li>– всі відділи (пангастрит)</li> </ul> </li> <li>• Дуоденіт:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– цибулина</li> <li>– ДПК (бульбіт)</li> <li>– постбульбарний відділ</li> <li>– вся ДПК (пандуоденіт)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Еритематозна/ексудативна</li> <li>• Гіпертрофічна (нодулярна)</li> <li>• З ерозіями (плясками або рельєфними)</li> <li>• Геморагічна</li> <li>• Атрофічна (субатрофічна)</li> <li>• Змішана</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• За глибокою ураження:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– поверхневий</li> <li>– дифузний</li> </ul> </li> <li>• За характером ураження:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– субатрофічний,</li> <li>– специфічний;</li> <li>– неспецифічний</li> </ul> </li> <li>(або уточнюється у разі оцінки ступеня запалення, атрофії, активності, атрофії, кишкової метаболізації, інфікованості, <i>H. pylori</i>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Загострення</li> <li>• Неповна клінічна ремісія</li> <li>• Повна клінічна ремісія</li> <li>• Клініко-ендоскопічна ремісія</li> <li>• Клініко-ендоскопічно-морфологічна ремісія</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Підвищений</li> <li>• Незмінний</li> <li>• Знижений</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Алергічні захворювання</li> <li>• Хвороба Крона</li> <li>• Гранулематоз</li> <li>• Целиакія</li> <li>• Системні захворювання</li> <li>• Саркоїдоз</li> </ul>					
Вторинний						

Головною складовою мукозальної імунної системи, поряд з епітелієм бар'єрних органів, є MALT- (mucosa-associated lymphoid tissue) система, що об'єднує всі лімфоїдні скупчення слизових оболонок. Вона присутня головним чином у власній пластинці та підслизовому шарі шлунково-кишкового (GALT — gut-associated lymphoid tissue), респіраторного та уrogenітального трактів. MALT являє собою автономну підсистему імунітету.

### Клінічна картина

Основними клінічними синдромами захворювання є больовий абдомінальний, диспепсичний, астеновегетативний та синдром неспецифічної інтоксикації. Клінічні прояви ХГД залежать від локалізації та поширеності запального процесу.

*Уразі залучення антрального відділу шлунка та при антродуоденіті* перебіг захворювання має виразкоподібний характер, а для больового синдрому характерне:

- інтенсивні болі в животі;
- локалізація в епігастральній ділянці та пилородуоденальній зоні;
- поява через 1,5–2 години після їди або натщесерце, іноді вночі;
- зменшення або припинення після приймання їжі;
- може супроводжуватися печією, іноді кислотою відрижкою та блюванням, що приносить полегшення.

Диспепсичні розлади (печія, відрижка кислотою) в таких випадках пов'язані, як правило, з недостатністю нижнього стравохідного сфінктера, при цьому наявна схильність до закрелів. Астеновегетативний синдром проявляється дратівливістю, головним болем, пітливістю, сонливістю, коливаннями артеріального тиску, порушенням сну.

Характерні синдроми:

- больовий;
- диспепсичний;
- астеновегетативний;
- неспецифічної інтоксикації.

Клінічний перебіг ХГД у дітей може мати атиповий характер, а також латентну та безсимптомну форми. В цих випадках вираженість морфологічних змін може не відповідати важкості клінічних симптомів.

При об'єктивному огляді та обстеженні хворого визначають:

- обкладення язика білим нальотом;
- болочість при пальпації живота в епігастральній ділянці та/або пилородуоденальній зоні;
- позитивний симптом Менделя.

У випадку ураження фундального відділу шлунка перебіг захворювання має гастритоподібний характер, а больовий синдром характеризується такими проявами:

- болі малоінтенсивні, тупі, ранні (виникають після їди, особливо після рясної, смаженої та жирної їжі);
- локалізуються в епігастральній та навколопупкової ділянці;
- зменшуються через 1–1,5 години після їди.

Диспептичні розлади проявляються відчуттям тяжкості, розпиранням в епігастрії після їди, нудотою, іноді відрижкою повітрям та бльованням з'їденою їжею, що приносить полегшення, астеновегетативний синдром — слабкістю, млявістю, швидкою стомлюваністю, загальним нездужанням хворого

При обстеженні хворих виявляють:

- болочість живота при пальпації у верхній та середній третині відстані між мечоподібним відростком та пупком;
- знижений та вибірковий апетит;
- метеоризм та схильність до діареї.

### Виразкова хвороба

Виразкова хвороба (ВХ) — хронічне рецидивне захворювання, що характеризується чергуванням періодів загострення та ремісії, провідним проявом якого є утворення дефекту (виразки) у стінці шлунка та/або дванадцятипалої кишки.

Наявність симптому Менделя відрізняє гастродуоденіт від ізолюваних гастриту та дуоденіту. Для нього характерна перкуторна болочість при уривчастій перкусії зігнутих під прямим кутом пальцем по симетричних ділянках епігастральної області.

#### Шифр МКХ-10

**K25** Виразка шлунка (виразкова хвороба шлунка), включно з пептичною виразкою пілоричного й інших відділів шлунка

**K26** Виразка дванадцятипалої кишки (виразкова хвороба ДПК), включно з пептичною виразкою усіх відділів ДПК

#### Шифр МКХ-11

**DA60** Виразка шлунка

**DA63** Виразка дванадцятипалої кишки



## Етіологія та патогенез

Виразкова хвороба — поліетіологічне, генетично детерміноване захворювання. Велике значення має спадкова обтяженість (генетично детермінована висока щільність парієтальних клітин, їхня підвищена чутливість до гастрину, дефіцит інгібіторів трипсину, вроджений дефіцит антитрипсину та ін.). Генетична схильність до розвитку ВХ може реалізуватись за наявності впливу зовнішніх несприятливих чинників, як-то інфікування *Helicobacter pylori*, тривале порушення в харчуванні, психоемоційний стрес, шкідливі звички тощо.

За час розвитку уявлень щодо виразкової хвороби змінилося багато концепцій її виникнення:

- «Без кислоти немає виразки» (K. Schwartz, 1910);
- «Немає *H. pylori* — немає виразки» (D. Graham, 1989);
- Немає *H. pylori* — немає *H. pylori*-асоційованої виразкової хвороби» (G. Tytgat, 1995).

**Ваги Шпайа:**  
співвідношення основних протективних та агресивних факторів, що визначають можливість утворення виразки



## Класифікація виразкової хвороби

([https://zakononline.com.ua/documents/show/117384\\_\\_\\_678244#n346](https://zakononline.com.ua/documents/show/117384___678244#n346))

Локалізація виразки	Клінічна фаза та ендоскопічна стадія	Тяжкість перебігу	Ускладнення
<p><i>Шлунок:</i> – меіагастральна – пілороантральна</p> <p><i>ДПК:</i> — у цибулині — поза цибулиною</p> <p><i>Шлунок та ДПК</i></p>	<p><i>Загострення</i> I стадія (свіжа виразка) II стадія (початок епітелізації)</p> <p><i>Початок ремісії</i> III стадія (загоєння виразки) – без утворення рубця; – з формуванням рубця, рубцево-виразкова деформація.</p> <p><i>Ремісія</i> IV стадія (відсутність ознак або стійкий рубець)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Легкий</li> <li>• Середньої важкості</li> <li>• Важкий</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотеча</li> <li>• Перфорація</li> <li>• Пенетрація</li> <li>• Стеноз</li> <li>• Перивісцерит</li> </ul>

В основі патогенезу ВХ лежить порушення рівноваги між факторами кислотно-пептичної агресії шлункового вмісту та елементами захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Посилення факторів агресії або ослаблення факторів захисту призводять до порушення цієї рівноваги та виникнення виразки.

### Клінічна картина

Класична клінічна картина ВХ характеризується насамперед типовим больовим синдромом, який вперше був описаний на початку ХХ століття Мойніганом. Біль у разі ВХ відрізняється перш за все певним ритмом: виникає натще або через 1,5–2 години після їди, іноді турбує ночами, але головною його характеристикою є зникнення або зменшення після їди, що пов'язують з буферною дією їжі.

Особливості сучасного перебігу ВХ у дітей:

- збільшення частоти захворювання, ускладнень, рецидивів;
- нівелювання сезонності загострень;
- безсимптомний перебіг майже у 50% хворих;
- омолодження;
- атиповий перебіг у дітей раннього віку, низька специфічність скарг;
- стерта симптоматика у дітей підліткового віку порівняно із дорослими;
- резистентність до стандартного лікування.

Поряд із больовим синдромом виділяють диспептичний, що супроводжується такими ознаками:

- печія;
- відрижка;
- блювання;
- нудота;
- знижений апетит;
- схильність до закрепів або нестійких випорожнень.

Астеновегетативний синдром проявляється емоційною лабільністю, підвищеною стомлюваністю.

### Особливості скарг залежно від локалізації виразки

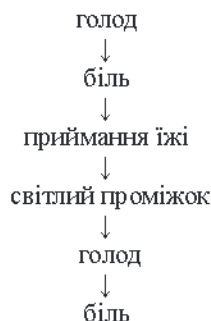
• ВХ шлунка — біль частіше ниючого характеру, локалізований за мечоподібним відростком і в епігастральній області, виникає через 0,5 – 1,5 години після їди, печія, нудота, блювання, зниження апетиту (до анорексії).

• ВХ ДПК — біль інтенсивний, ниючий, іноді нападopodobний, локалізується у верхній половині живота, пілородуоденальній зоні, виникає натщесерце або через 2 – 3 години після їди, уночі (у 50 – 60% пацієнтів), може спостерігатись іррадіація у спину та попереk, печія, відрижка кислим, блювання, схильність до закрепів.

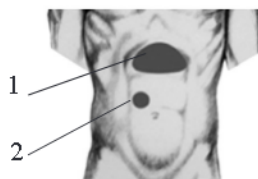
Диспептичні розлади у дітей зустрічаються рідше, ніж у дорослих. Зі збільшенням тривалості захворювання частота диспептичних проявів зростає.

При об'єктивному огляді виявляється обкладеність язика, пальпаторно — болочість у пілородуоденальній зоні. Незалежно від локалізації виразки у дітей часто відзначається болочість в епігастрії, іноді в правому підребер'ї. Симптом м'язового захисту визначається винятково, частіше на фоні вираженого болю. У фазі загострення визначається позитивний симптом Менделя.

*Мойнігано-євський ритм болю при ВХ ДПК:*



Зони больової чутливості при захворюваннях шлунка та ДПК



1 — епігастрій;  
2 — пілородуоденальна зона

## Діагностика

Для виключення можливих ускладнень та супутньої патології з боку органів травлення рекомендовані такі лабораторні дослідження:

- загальний розгорнутий аналіз крові;
- аналіз калу на приховану кров;
- рівень загального білка, альбуміну;
- рівні ферментів — амілази, ліпази, АСТ, АЛТ, лужної фосфатази;
- рівень глюкози в крові;
- рівень сироваткового заліза.

Згідно з сучасними рекомендаціями експертів ESPGHAN та NASPHAN визначати наявність інфікованості на *H. pylori* рекомендується дітям віком не менше ніж 10 років із дотриманням суворих показань для цього обстеження. Експерти ESPGHAN (2016) дотримуються такої стратегії: обстежувати на *H. pylori* тільки тих хворих, що мають виразки та ерозії шлунка і дванадцятипалої кишки за даними ФЕГДС, а у разі виявлення *H. pylori* — проводити ерадикацію. При “випадковому” виявленні *H. pylori* та відсутності виразкової хвороби антихелікобактерну терапію можна призначити після ґрунтовної бесіди з батьками. На думку експертів ESPGHAN, **обстеження на *H. pylori* слід проводити тільки після (або в процесі) ендоскопічного дослідження**, оскільки

! Патогномонічних лабораторних маркерів хронічного гастродуоденіту та виразкової хвороби *немає*

Серологічні тести *не* рекомендуються для діагностики *H. pylori* та не використовуються для контролю ерадикації *H. pylori*, оскільки IgG у крові можуть залишатися тривалий час.

## Методи визначення інфекції *H. pylori*

Неінвазивні	Інвазивні
<ul style="list-style-type: none"><li>• <math>^{13}\text{C}</math>-уреазний дихальний тест (матеріал — повітря, що видихає пацієнт після прийому сечовини, міченої ізотопом вуглецю <math>^{13}\text{C}</math>)</li><li>• Дослідження калу на наявність антигену <i>H. pylori</i></li><li>• Серологічний метод (матеріал — плазма крові)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Бактеріологічний</li><li>• Гістологічний</li><li>• Молекулярний</li><li>• Швидкий уреазний тест</li></ul> <p>(матеріал — біоптат слизової оболонки шлунка)</p>

воно може підтвердити зазначені вище ураження органів травлення.

Первинна діагностика інфекції *H. pylori* ґрунтується на використанні інвазивних методів з високою чутливістю, таких як:

- швидкий уреазний тест;
- гістологічне дослідження;
- позитивна культура чи полімеразна ланцюгова реакція з подальшим визначенням чутливості до антибіотиків.

Такий підхід підвищує чутливість та специфічність первинної діагностики практично до 100% та запобігає необґрунтованому призначенню ерадикаційної терапії.

Особливістю проведення сучасних швидких уреазних тестів є можливість дослідження одного і того ж біоптату спочатку за допомогою безпосередньо уреазного тесту, а потім гістологічно, що дозволяє зменшити кількість біопсій для дослідження та скоротити час процедури.

Первинна діагностика інфекції *H. pylori* за допомогою неінвазивних тестів (наприклад,  $^{13}\text{C}$ -уреазний дихальний тест) має скринінговий характер, при цьому підхід «обстежуй та лікуй» (“test and treat”) у педіатрії не рекомендується. У разі позитивного результату неінвазивного методу показано проведення ФЕГДС для остаточного встановлення діагнозу з використанням швидкого уреазного тесту та/або гістології, як описано вище.

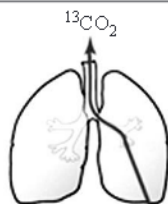
Для визначення чутливості *H. pylori* до антибактеріальних препаратів застосовуються:

- бактеріологічний метод (має низку недоліків — потребує культури організмів, трудомісткий, займає багато часу);
- молекулярні методи, зокрема ПЛР, для визначення мутацій в гені 23S рРНК *H. pylori*, що обумовлює резистентність до кларитроміцину.

Уреазний дихальний тест із  $^{13}\text{C}$ -міченим атомом вуглецю та визначення моноклонального фекального антигену *H. pylori* є основними неінвазивними тестами.

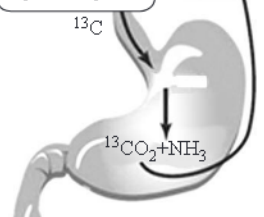
### Дихальний уреазний тест для визначення *H. pylori*

- 4 Присутність *H. pylori* призводить до збільшення співвідношення  $^{13}\text{C}\text{O}_2$  та  $^{12}\text{C}\text{O}_2$  у повітрі, що видихається



- 3  $^{13}\text{C}\text{O}_2$  розчиняється у крові та транспортується до легенів

- 1 Пацієнт перорально приймає сечовину, мічену  $^{13}\text{C}$



- 2 *H. pylori* продукує уреазу, яка гідролізує мічену сечовину до  $^{13}\text{C}\text{O}_2$  та аміаку

<https://www.grepmed.com/images/9733/urea-hpylori-breathetest-helicobacter>

**Показання до проведення ФЕГДС у дітей відповідно до спільних рекомендацій ESPGHAN та ESGE\*:**

- Дисфагія
- Одинофагія
- Гастроезофагеальний рефлюкс, що не купується медикаментозно
- Повторні епізоди блювання
- Ознаки шлунково-кишкової кровотечі
- Хронічні болі у животі
- Анорексія
- Втрата ваги та/або затримка росту
- Анемія
- Хронічна діарея

\*ESGE — Європейське товариство гастроентерологічної ендоскопії

Визначати чутливість *H. pylori* до антибіотиків, якщо це можливо, бажано навіть при призначенні першої лінії терапії та абсолютно необхідно у випадку невдалого результату терапії першої лінії для індивідуального підбору терапії другої лінії.

Ендоскопічні ознаки гастриту у дітей у переважній більшості випадків прямо корелюють із гістологічними. Гістологічне дослідження є незамінним для уточнення особливостей запального процесу в слизовій оболонці шлунка (атрофічний, неатрофічний), ступеня його активності (активний, неактивний), а також для виявлення *H. pylori*.

Гастрит, асоційований з *H. pylori* (*Hp-асоційований гастрит*) має наступні ендоскопічні ознаки ураження:

- лімфонодулярна гіперплазія переважно антрального відділу шлунка, ерозивно-виразкове ураження гастродуоденальної зони, осередкова субатрофія в антральному відділі шлунка (висока ймовірність);

Не рекомендується проводити обстеження на *H. pylori* дітей з функціональним абдоминальним болем та іншими ФГР (якщо клінічна картина відповідає їхнім критеріям) у разі відсутності показань до ФЕГДС. Рішення про проведення ФЕГДС приймається також з урахуванням сімейного анамнезу та обтяженої спадковості (виразкова хвороба, рак шлунка у найближчих родичів).

- локальність ураження (тільки антральний відділ), виражена гіперемія, набряк слизової оболонки, гіпертрофія складок тіла шлунка (мала ймовірність).

ФЕГДС дозволяє достовірно діагностувати та охарактеризувати виразковий дефект. При локалізації виразки у шлунка рекомендується брати 4–6 біоптатів із дна та країв виразки для гістологічного дослідження. Крім того, ФЕГДС дає можливість контролювати процес загоєння виразки, виключити її злоякісний характер, проводити цитологічну та гістологічну оцінку морфологічної структури слизової оболонки шлунка.

Поряд із проведенням ФЕГДС вимірюється кислотність шлункового середовища методом внутрішньошлункової рН-метрії.

Для виключення супутньої патології органів черевної порожнини (печінки, підшлункової залози, жовчного міхура) рекомендується провести ультразвукове дослідження.

За показаннями (при виявленні ускладнень ВХ) або за наявності протипоказань до ендоскопічного дослідження призначається контрастне рентгенологічне дослідження верхніх відділів ШКТ.

Комп'ютерна томографія проводиться за показаннями при виявленні пенетруючих виразок для уточнення локалізації дефекту відносно навколишніх органів: при демонстрації картини панкреатиту і пенетрації в підшлункову залозу, при пневмобілії, за наявності пенетрації у жовчні шляхи.

## **Лікування**

### *Дієтотерапія*

Лікувальне харчування дітей із гастродуоденальною патологією спрямоване на зменшення активності агресивних та мобілізацію захисних факторів, нормалізацію мото-

рики, зменшення запального процесу у слизовій оболонці шлунка та ДПК, корекцію дисбіозу. Водночас воно має запобігати розвитку білково-енергетичної недостатності та дефіциту окремих мікронутрієнтів, підтримувати належним чином нутритивний статус дитини.

В спеціальних лікувальних дієтах (залежно від активності запального процесу) передбачено послідовне зростання ступеня механічного, хімічного та термічного впливів на слизову оболонку шлунка та ДПК.

З раціону виключають (або обмежують споживання) продукти та страви, що механічно подразнюють та ушкоджують слизову оболонку шлунка та ДПК:

- рослинні продукти, які багаті на харчові волокна та/або містять грубу клітинну оболонку;

- жилисте м'ясо, хрящі, шкіру птиці та риби;

- продукти та страви, що довго перетравлюються, а також стимулюють продукування соляної кислоти та протеолітичних ферментів.

Використовують спеціальну щадну кулінарну обробку їжі. На активність шлункової секреції впливає також температура їжі та інтервал між її прийманнями, тому страви подаються в теплому вигляді та дрібно (часто і невеликими порціями).

### *Ерадикаційна терапія*

*Нр*-асоційований гастрит без виразок в дитячому віці рідко прогресує до серйозних ускладнень, що частково можна пояснити особливістю імунної відповіді на інфекцію *H. pylori*. У біоптатах шлунка, одержаних у дітей з *H. pylori*, виявляють менш виражене запалення порівняно з дорослими та визнача-

ють. Дотримання дієти при захворюваннях шлунка та ДПК є неодмінною умовою успішної терапії та важливою ланкою консервативного лікування, що дозволяє прискорити реабілітацію хворої дитини та зменшити обсяг застосовуваних медикаментозних засобів.

Продукти, що виключаються при загостренні гастродуоденальної патології: певні овочі (білокачанна капуста, ріпа, редька, редис, бобові), бульйони, смажені, жирні та гострі страви, копченості, свіжий хліб та випічка.

Рішення про ерадикаційну терапію *Нр*-асоційованого гастриту без виразок, коли інфекція виявляється випадково під час ФЕГДС, необхідно ретельно обговорити з пацієнтом та/або батьками з урахуванням потенційного ризику та користі від лікування у конкретного хворого.



ють збільшення кількості імуносупресивних Т-регуляторних клітин поряд з підвищенням рівня протизапального ІЛ-10 і зменшенням вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-17.

### Показання до проведення антихелікобактерної терапії

Абсолютні показання:

- *Нр*-асоційовані варіанти ВХ — незалежно від фази захворювання;
- *Нр*-асоційований хронічний гастрит/гастроуденіт, ерозивний та/або атрофічний;
- будь-які ендоскопічні та морфологічні варіанти *Нр*-асоційованого гастриту/гастроуденіту у дітей зі спадковою схильністю до виразкової хвороби або раку шлунка (у родичів першої та другої лінії спорідненості).

### Рекомендовані варіанти терапії першої лінії при інфікуванні *Helicobacter pylori*

Чутливість <i>H. pylori</i> до антибактеріальних препаратів	Терапія (тривалість 14 днів)
Чутливий до Кларитроміцину та Метронідазолу	ППП + Амоксицилін + Кларитроміцин (у стандартних дозах*)
Стійкий до Кларитроміцину, чутливий до Метронідазолу	ППП + Амоксицилін + Метронідазол (можна додати вісмут**)
Стійкий до Метронідазолу, чутливий до Кларитроміцину	ППП + Амоксицилін + Кларитроміцин (можна додати вісмут)
Стійкий до Кларитроміцину та Метронідазолу	ППП + Амоксицилін (у високій дозі) + Метронідазол (можна додати вісмут)
Невідома	ППП (у високій дозі) + Амоксицилін + Метронідазол (можна додати вісмут)***

\*У випадку алергії на пеніцилін: якщо штам чутливий до Кларитроміцину та Метронідазолу, пропонується використовувати стандартну потрійну терапію з Метронідазолом замість Амоксициліну.

\*\*Вісмут можна додати до потрійної схеми вже на першій лінії терапії

\*\*\*У разі відсутності даних про чутливість *H. pylori* до антибіотиків можна збільшити стандартну дозу амоксициліну в 1,5 рази (відповідно до рекомендацій ESPGHAN).

Відносні показання:

- будь-які *Hp*-асоційовані варіанти хронічного гастродуоденіту, що протікають з вираженою клінічною симптоматикою та/або значним обміненням *H. pylori* слизової оболонки шлунка;

- будь-які *Hp*-асоційовані варіанти гастродуоденальної патології у родичів хворого, які побажали провести курс ерадикаційної терапії (після обстеження).

За наявності показань (неповне рубцювання виразки, супутня ГЕРХ) приймати ІППІ або вісмут можна більше ніж 14 днів.

З урахуванням зростання резистентності до основних препаратів антихелікобактерної терапії першої лінії (Метронідазол, Кларитроміцин) деякі схеми ерадикаційної терапії були модифіковані шляхом додавання до них препаратів, що також відзначаються антихелікобактерною активністю — нітрофуранів (це, зокрема, *Ніфурател*, що на сьогодні є найбільш вивченим для використання в схемах ерадикації *H. pylori*).

Для контролю ефективності терапії використовують:

- дихальний  $^{13}\text{C}$ -уреазний тест;

- визначення антигену *H. pylori* у калі за допомогою моноклональних антитіл.

Контроль ефективності терапії необхідно проводити:

- не раніше 4 тижнів після закінчення курсу антибіотикотерапії;

- не раніше 2 тижнів після закінчення курсу ІППІ.

### Рекомендовані дози препаратів в схемах ерадикації *Helicobacter pylori*

Препарати	Дозування
Омепразол	1 мг/кг/доб на 2 прийоми за 30 хв до їди (з 12 років)
Рабепразол	1 мг/кг/доб на 2 прийоми за 30 хв до їди (з 12 років)
Езомепразол	1–2 мг/кг/доб на 2 прийоми за 30 хв до їди (з 12 років)
Амоксицилін	50 мг/кг/доб до 1 г на 2 прийоми (можна збільшити дозу у 1,5 раза)
Кларитроміцин	15 мг/кг/доб до 500 мг на 2 прийоми
Метронідазол	20 мг/кг/доб до 500 мг на 2 прийоми
Вісмут	120 мг 3–4 рази (8 мг/кг/доб) (з 4 років)
Ніфурател	15–30 мг/кг/доб на 2 прийоми (з 3 років)

Згідно з сучасними даними, використання комбінації «колоїдний субцитрат вісмуту + Рабепразол + Ніфурател + Амоксицилін» забезпечує достатньо високий відсоток ерадикації.

Після проведення ерадикаційної терапії необхідно продовжити комплексне лікування гастродуоденальних захворювань, яке залежить від стану кислотоутворювальної функції шлунка.

При *гіперацидному* стані антисекреторні препарати можна призначати ще протягом 7–10 днів, далі доза препарату зменшується у два рази (або залишається один прийом) і лікування продовжується ще 2–3 тижні (залежно від динаміки симптомів).

При *рефлюкс-гастриті*, диспептичних проявах призначають антациди, що не всмоктуються (алюмінію гідроксид або фосфат, магнію гідроксид через 1,5–2 години після їди та перед сном). Основний курс лікування — 2 тижні, далі — приймання антацидів за необхідністю; при моторних порушеннях — прокінетики (Домперидон та ін.).

При вираженому больовому синдромі використовують спазмолітики (Мебеверин від 6 років, Дротаверин).

При *гіпоацидному стані* можна призначити стимулятори шлункової секреції (Плантаглюцид) терміном 2–4 тижні в поєднанні з цитопротекторами та репарантами (до 4–6 тижнів).

При ВХ, не асоційованій з *H. pylori*, метою лікування є усунення клінічних симптомів хвороби та рубцювання виразки завдяки призначенню, перш за все, антисекреторних препаратів — інгібіторів протонної помпи: Омепразол, Езомепразол, Рабепразол дозою 1–2 мг/кг/доб. Тривалість курсу ППП — 4 тижні при ВХ шлунка, 8 тижнів при ВХ ДПК.

Вісмуту субцитрат рекомендується приймати для посилення цитопротекції після завершення ерадикаційної терапії в дозі 8 мг/кг/доб до 2–4 тижнів.

## ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

### Функціональні розлади біліарного тракту (ФРБТ)

ФРБТ належать до групи функціональних порушень органів травлення у дітей і характеризуються відсутністю морфологічних і біохімічних змін, змінами моторики жовчного міхура (ЖМ) та/або тонуусу сфінктерного апарату (сфінктера Одді), що проявляється неузгодженістю, надмірним або недостатнім скороченням ЖМ і сфінктерів, порушенням відведення жовчі до дванадцятипалої кишки, супроводжується появою болю в правому підребер'ї. Захворювання є поліетіологічним і генетично детермінованим.

### Епідеміологія

За даними різних авторів, ФРБТ становлять 65–85% від усіх хвороб біліарної системи в дитячому віці. У дітей шкільного віку частіше спостерігається поєднана патологія органів ШКТ. Ізольовані форми ФРБТ виявляють у дітей переважно дошкільного віку.

### Етіологія

Серед чинників, що призводять до розвитку функціональних розладів біліарного тракту (БТ), виділяють такі: нейроциркуляторна дисфункція різного генезу; неврози; перенесений гострий вірусний гепатит; будь-яка хронічна патологія ШКТ (особливо запального характеру); харчова алергія; паразитарні інвазії ШКТ, зокрема лямбліоз; гіподинамія; отруєння, екопатологія.

### Шифр МКХ-10

**K82.8** Функціональний розлад жовчного міхура

**K83.4** Спазм сфінктера Одді (СФО)

### Шифр МКХ-11

**DD94** Функціональний розлад жовчного міхура

**DD95** Функціональний розлад сфінктера Одді (СФО)

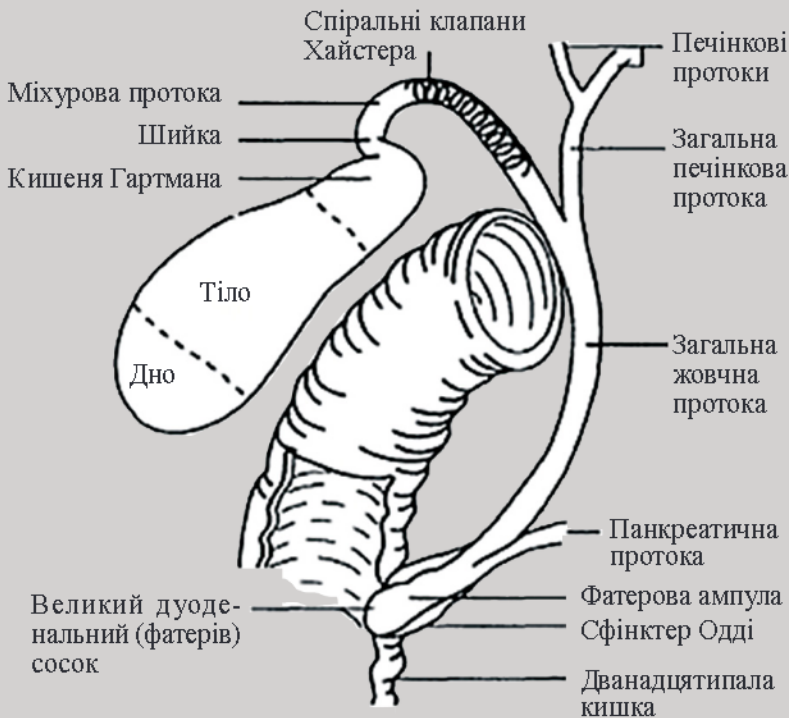
Причиною первинних ФРБТ найчастіше є дієтичні погрішності: вживання недоброякісної, надмірно жирної їжі, порушення ритму та режиму харчування, а також конституціональна схильність і психогенні чинники.

В основі первинної дисфункції лежать розлади нейрогуморальних регуляторних механізмів, що призводять до порушення відтоку жовчі та/або панкреатичного секрету до дванадцятипалої кишки за відсутності органічних перешкод. Первинні ФРБТ часто зустрічаються у дітей, зокрема, із розладами аутистичного спектра, що ще раз підкреслює важливість нейрогуморальної регуляції у функціонуванні панкреатобіліарної системи.

ФРБТ вторинного характеру є проявом запальної патології органів шлунково-кишкового тракту, як-от гастродуоденіти, дуоденіти, виразкова хвороба, гепатити, а також дисбіоз, лямбліоз, гельмінтоз.

Вторинні ФРБТ зумовлені органічними захворюваннями жовчних шляхів, дванадцятипалої кишки та підшлункової залози.

### Анатомічна будова біліарного тракту



## Патогенез

До розладу моторики біліарного тракту призводять два провідних чинники:

1) порушення функціонального стану гепатоциту, що спричинює дисхолію (зміну складу жовчі);

2) розлади неврогенної регуляції м'язової стінки ЖМ — центрального походження (нейроциркуляторна дисфункція, неврози) і периферичного, зумовленого патологією органів ШКТ за типом вісцеро-вісцеральних рефлексів.

Результатом порушення ритміки надходження жовчі до кишківника є зниження бактерицидних властивостей верхніх відділів ШКТ, що призводить до розвитку дисбіозу та дискінезії кишківника. При довготривалій дисфункції внаслідок застою жовчі та закидання вмісту кишківника до ЖМ може розвинутися холецистит.

Під впливом вищезазначених етіологічних чинників відбувається порушення пасажу жовчі до дванадцятипалої кишки унаслідок порушення м'язового тону структури жовчовивідних шляхів: стінок жовчного міхура, жовчних проток і сфінктерного апарату. В результаті порушення моторики й тону гладкої мускулатури основних структур БТ разом з ретроградною зміною тону та внутрішньопорожнинного тиску дванадцятипалої кишки та проток підшлункової залози формується хибне коло нейрогуморально-

Значну роль у розвитку дисфункції БТ відіграє також порушення секреції ентеральних гормонів, таких як холецистокінін, мотилін, при хронічних захворюваннях дванадцятипалої та тонкої кишок.

У системі нейрогуморальних чинників регуляції діяльності жовчовивідних шляхів пріоритетне значення має тонус блукаючого нерву, а також взаємодія гастроінтестинальних пептидних гормонів і нейротрансмітерів.

Згідно з Римськими критеріями IV **біліарний біль** прийнято поділяти на функціональний біліарний міхуровий розлад та функціональний розлад сфінктера Одді — розділ E.

E1. Біліарний біль

E1a. Функціональний біліарний міхуровий розлад

E1b. Функціональний розлад біліарного СФО

E2. Функціональний розлад панкреатичного СФО

## Класифікація функціональних розладів біліарного тракту

Локалізація	<ul style="list-style-type: none"><li>• Жовчний міхур</li><li>• Сфінкстер Одді</li></ul>
Етіологія	<ul style="list-style-type: none"><li>• Первинні</li><li>• Вторинні</li></ul>
Функціональний стан	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гіпофункція/гіперфункція ЖМ</li><li>• Спазм/недостатність СФО</li></ul>
Клінічні форми	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гіперкінетично-гіпертонічна</li><li>• Гіперкінетично-гіпотонічна</li><li>• Гіпокінетично-гіпотонічна</li><li>• Гіпокінетично-гіпертонічна</li></ul>

го дисбалансу в регуляції скоротливої діяльності гладенької мускулатури БТ.

В основі *гіпокінетично-гіпертонічної* дисфункції лежить слабе скорочення жовчного міхура при нормальному або спастичному стані сфінктерного апарату. *Гіпокінетично-гіпотонічна* форма характеризується слабким скороченням жовчного міхура в поєднанні зі слабкістю сфінктерів. *Гіперкінетично-гіпертонічна* дисфункція характеризується сильним скороченням жовчного міхура при нормальному стані сфінктерного апарату, а *гіперкінетично-гіпотонічна* — на фоні зниження тону сфінктерів.

У дебюті захворювання переважають гіперкінетичні форми дисфункції жовчного міхура, а у разі тривалого перебігу, у зв'язку з дисбалансом адаптивних можливостей, рухова та секреторна функції жовчного міхура знижуються й переважають гіпокінетичні форми.

### Клінічна картина

Клінічна характеристика функціональних розладів БТ достатньо різноманітна та має низьку специфічність.

Найбільш значущим синдромом у пацієнта з ФРБТ є больовий. Абдомінальний біль

У дітей з переважанням тону симпатичної нервової системи частіше спостерігаються гіпомоторні дисфункції, з переважанням парасимпатичної — гіпермоторні.

характеризується різним ступенем інтенсивності, часом виникнення, тривалістю, локалізацією та періодичністю больових епізодів.

**Критерії больового синдрому при ФРБТ** узагальнено в Римських критеріях IV, й відповідно до цього документу оцінюють характеристики болю.

*Біліарний біль* — епізоди болю, локалізованого в епігастрії або правому верхньому квадранті живота, тривалістю не менше 3 місяців протягом останнього пів року, що характеризуються такими ознаками:

- тривалість епізодів 30 хвилин і більше;
- рецидивуючі симптоми, що спостерігаються через різні проміжки часу (не щодня);
- поступово біль досягає постійного рівня;
- помірний або сильний біль, що порушує повсякденну активність або призводить до звернення за невідкладною допомогою;
- біль не зменшується після акту дефекації;
- біль не зменшується при зміні положення тіла;
- біль не зменшується після приймання антисекреторних препаратів;
- відсутність органічної патології, яка могла б пояснити наведені вище ознаки.

Диспептичний синдром при дисфункції БТ проявляється здуттям живота, діареєю або обстипацією. Діарея провокується невчасним виділенням жовчі у міжтравному періоді на тлі дисфункції СфО. Причиною діареї також є подразнення рецепторного апарату дванадцятипалої кишки продуктами запалення, неповноцінного травлення, травними секретами (соляна кислота, жовч), не пов'язаними з їжею, токсинами бактерій і гельмінтів. Закреп найчастіше є наслідком холестатичних процесів, а також виникає в результаті вісцero-вісцeralьних рефлексів, що призводять до атонії кишківника на тлі гіпо-моторної та гіпермоторної дисфункції жовчовивідних шляхів.

Основні прояви дисфункції БТ укладаються в чотири клінічні синдроми:

- больовий;
- диспептичний;
- астеновегетативний;
- холестатичний.

Загальні ознаки функціонального розладу ЖМ та СфО:

- помірна або сильна інтенсивність болю, що не зменшується після дефекації, зміни положення тіла, приймання антацидів;
- біль може рецидивувати з різною частотою і не обов'язково виникати щодня.

Додаткові критерії — поєднання болю хоча б з одним з таких симптомів:

- біль може бути пов'язаний з нудотою та блювотою;
- біль може віддавати в спину та/або праву підлопаткову область;
- біль може сприяти нічному пробудженню пацієнта.



У хворих часто спостерігаються ознаки астеновегетативного синдрому — головні болі, запаморочення, порушення сну, стомлюваність, слабкість.

Встановлено зв'язок між погіршенням самопочуття та психосоціальними чинниками. На самопочуття істотно впливають характерологічні особливості дитини, а саме сумлінність, пунктуальність, обов'язковість, вразливість, підозрілість, високі вимоги до особистої гігієни, самозвинувачення та замкнутість.

При фізикальному огляді виявляються блідість та, рідше, сухість шкірних покривів, обкладеність язика жовто-коричневим нальотом. Також можливе збільшення розмірів печінки, позитивні міхурові симптоми (симптоми безпосереднього та опосередкованого подразнення жовчного міхура, а також рефлекторні симптоми сегментарної та позасегментарної іннервації). За наявності у пацієнта транзиторного холестазу виявляються субітеричність шкіри та видимих слизових оболонок, збільшення розмірів печінки до 2–3 см з-під краю реберної дуги, періодично може бути ахолія випорожнення.

#### **Найбільш специфічні клінічні ознаки ФРБТ**

- *Симптом Керра*. Пацієнт лежить на спині. Лікар просить його зробити глибокий вдих і натискає пальцем на зону проекції ЖМ — пацієнт відчуває біль.
- *Симптом Мерфі*. Пацієнт сидить. Лікар стоїть за його спиною, натискає на точку проекції ЖМ і просить зробити вдих “животом” — пацієнт відчуває біль.
- *Симптом Ортнера*. Лікар кілька разів легко вдаряє ребром долоні по точці проекції ЖМ — пацієнт відчуває болочість. Потім лікар повторює свої дії з лівого боку — біль не відчувається.
- *Симптом Мюссі — Георгієвського* (френікус-симптом). Лікар одночасно з двох сторін натискає кінчиками пальців на проміжки між ніжками грудино-ключично-соскоподібних м'язів над медіальними кінцями ключиць — пацієнт відчуває біль, що іррадіює донизу, лише праворуч.

Виходячи з наведеного вище, можна стверджувати, що клінічні прояви та симптоми функціональних розладів БТ мають низьку діагностичну чутливість, оскільки не є патогномонічними, внаслідок чого достатньо складно встановити діагноз на нозологічному рівні.

### Діагностика

Діагностична програма при функціональних порушеннях біліарного тракту згідно з чинним протоколом містить аналіз наведених нижче даних.

## Ознаки дисфункції жовчного міхура та сфінктера Одді відповідно до Римських критеріїв IV

Дисфункція жовчного міхура	
<p>Ознаки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• біліарний біль;</li> <li>• відсутність біліарного конкременту та інших структурних захворювань</li> </ul>	<p>Підтримувальні ознаки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• низька фракція викиду жовчного міхура (&lt;40%) при сцинтиграфії;</li> <li>• нормальний рівень трансаміназ, зв'язаного білірубіну та амілази/ліпази</li> </ul>
Біліарна дисфункція сфінктера Одді	
<p>Ознаки, що мають бути присутніми всі разом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• біліарний біль;</li> <li>• підвищення печінкових ферментів або розширення жовчної протоки</li> <li>• відсутність конкрементів жовчної протоки або інших структурних аномалій</li> </ul>	<p>Підтримувальні ознаки:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• нормальний рівень амілази/ліпази;</li> <li>• порушення, виявлені при манометрії сфінктера Одді;</li> <li>• відповідні дані гепатобіліарної сцинтиграфії (відсутність ознак обструкції жовчовивідних шляхів)</li> </ul>
Панкреатична дисфункція сфінктера Одді	
<p>Ознаки, що мають бути присутніми всі разом:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• рецидивні епізоди панкреатиту (типовий біль із підвищенням амілази або ліпази &gt;3 раз та/або візуальні докази гострого панкреатиту);</li> <li>• виключено інші причини панкреатиту;</li> <li>• відсутні патології за даними УЗД;</li> <li>• аномальна манометрія сфінктера Одді</li> </ul>	

## Клінічні ознаки функціональних розладів біліарного тракту

Ознака	Форма дискінезії	
	гіперкінетична	гіпокінетична
Етіологія	Первинна	Вторинна
Вегетативна нервова система	Переважає тону́с парасимпатичної нервової системи	Переважає тону́с симпатичної нервової системи
Характер бо́лів	Короткочасні, нападopodobні бо́лі у ділянці пупка та в правому підребер'ї	Ніючі, тупі, часто постійні бо́лі в правому підребер'ї, відчуття розпирання
Посилення бо́лів	Після фізичного або емоційного навантаження	Після погрішностей у дієті (приймання смаженої, жирної їжі)
Диспептичний синдром	Незначний або помірно виражений (можлива нудота, блювання на висоті бо́льового нападу)	Виражений (зниження апетиту, відрижка, нудота, гіркота в роті, здуття живота, закрепі)
Пальпація	Позитивні міхурові симптоми, печінка не збільшена	Позитивні міхурові симптоми, помірне збільшення печінки (холеста́з)

Анамнез — тривалість захворювання понад 3 місяців протягом останнього пів року, виявлення спадкової схильності, аномалій розвитку ЖМ і жовчовивідних шляхів.

Скарги, характерні *при гіперфункції*: нападopodobний біль у правому підребер'ї, ділянці пупка, що виникає через 20–30 хвилин після їди, фізичного напруження; зниження апетиту, стомлюваність, психоемоційна лабільність.

Скарги, характерні *при гіпофункції*: тупий, ніючий біль у правому підребер'ї, що виникає через 60–90 хвилин після їди, фізичного напруження, нудота, блювання, гіркота в роті, стомлюваність тощо.

Об'єктивне обстеження: біль під час пальпації в правому підребер'ї, ділянці пупка, можливі слабкопозитивні міхурові симптоми (Ортнера, Кера, Мерфі та ін.), при гіпокінетичному типі — збільшення розмірів печінки (м'яка, рухома, безболісна).

*Лабораторні дослідження:*

- *копрограма* — можливі підвищений вміст нейтрального жиру, значне підвищення кількості жирних кислот, внутрішньоклітинного крохмалю, клітковини (недостатність жовчовиділення);

- *біохімічне дослідження* сироватки крові з оцінкою рівня холестерину, білірубіну, печінкових трансаміназ, лужної фосфатази, амілази та ліпази.

Дослідження біохімічних показників (рівень печінкових ферментів, кон'югованого білірубіну, амілази/ліпази) дозволяє оцінити рівень функціональних розладів.

*Інструментальні дослідження:* УЗД, дуоденальне зондування, ФГДС.

*Ультразвукове дослідження* з оцінкою моторно-евакуаторної функції жовчного міхура на фоні застосування жовчогінного сніданку (розчин сорбіту, водний екстракт листя артишоку польового). Об'єм ЖМ вимірюється напщесерце та після стимуляції. При гіперкінетичному типі дисфункції ЖМ об'єм зменшується більше ніж на 65% через 60–90 хв після приймання холекінетика; при гіпокінетичному типі — менше ніж на 40%.

Регуляція надходження жовчі до 12-палої кишки регулюється складними нервово-рефлекторними та гормональними механізмами. Фізіологія процесу жовчовиділення складається з кількох етапів, які необхідно враховувати під час проведення динаміч-

**Етапи жовчовиділення**

Перший (1–3 хв): скорочення шийки ЖМ.

Другий (3–6 хв): зменшення м'язової активності ЖМ та розширення шийки та тіла, що супроводжується припливом печінкової жовчі до ЖМ при одночасному закритті СФО.

Третій (від кількох секунд до 10 хв): відкриття СФО та надходження жовчі із загальної жовчної протоки до 12-палої кишки.

Спороження ЖМ: кілька фаз скорочення та розслаблення, до моменту виходу печінкової жовчі у просвіт 12-палої кишки. Цей період збігається із заповненням самого ЖМ та збільшенням його розмірів.

Верхня межа базального тиску СФО, що реєструється під час манометрії, складає 35–40 мм рт. ст.

ного ультразвукового методу дослідження. Оскільки рух жовчі відбувається завдяки перепаду між внутрішньопротоковим (внутрішньоміхуровим) та внутрішньопросвітним тиском у 12-палій кишці, в міжтравному періоді градієнт тиску є мінімальним. При цьому СфО закритий, жовч накопичується в ЖМ, а до просвіту 12-палої кишки постійно скидається лише по кілька крапель жовчі для підтримки сапрофітної мікрофлори кишківника. Після їди відбувається перемикання на травну моторику (травний період), що триває протягом 7–10 хв.

### Розміри жовчного міхура у дітей в нормі

Вік, років	Довжина, мм	Ширина, мм
2–5	50,5±1,5	17
6–8	61,0±2,3	18
9–11	64,0±1,6	23
12–16	65,0±1,5	24

*Фракційне дуоденальне зондування:* за показаннями, з подальшим біохімічним дослідженням (концентрація сумарних жовчних кислот, холестерину, фосфоліпідів, білірубіну, визначення індексів літогенності) та мікроскопією жовчі (виявлення кристалів холестерину, білірубінату кальцію, лямблій) для оцінки літогенності жовчі.

*ФГДС:* за показаннями, для оцінки слизової оболонки стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, дуоденального сосочка.

### Диференційна діагностика

Диференційну діагностику різних форм функціональних порушень біліарного тракту проводять з органічною патологією жовчовивідних шляхів.

*Фракційне дуоденальне зондування* дозволяє оцінити моторну функцію жовчного міхура, жовчних ходів і сфінктерів жовчовивідних шляхів і біохімічні властивості жовчі. Проте у педіатричній практиці цей метод сьогодні використовується рідко через його інвазивність, некомфортність для пацієнта, тривалість та трудомісткість процедури.

**Основні напрями програми обстеження дітей з функціональними розладами біліарного тракту**



З метою візуалізації й оцінки функціонального стану біліарного тракту використовують такі уточнювальні методи.

*Динамічна холесцинтиграфія* — метод, що забезпечує тривале безперервне спостереження за процесами перерозподілу міченого препарату в гепатобіліарній системі. З його допомогою можна побічно судити про функціональний стан гепатоцитів, оцінити евакуаторну здатність жовчного міхура, виявити порушення відтоку жовчі, які можуть бути пов'язані як з механічною перешкодою в біліарному тракті, так і зі спазмом слизової оболонки.

*Магнітно-резонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ)* — метод візуалізації біліарних і панкреатичних проток, який дозволяє виключити інші захворювання підшлункової залози та жовчовивідних шляхів (хронічний панкреатит, закупорення протоки конкрементом, стриктури проток, пухлини фатерового соска тощо).

*Трансендоскопічна манометрія* — найбільш достовірний метод вивчення функції слизової оболонки. Полягає у визначенні базального тиску сфінктера з подальшим вивченням фазово-хвильових змін тиску (амплітуди, частоти та напрямку розповсюдження фазових хвиль).

## Лікування

Основною метою лікування хворих з дисфункцією біліарного тракту є відновлення нормального потоку жовчі та секрету підшлункової залози протоками. Для досягнення пасажу жовчі необхідно оптимізувати рухову функцію ЖМ, тонус сфінктерного апарату та тиск у дванадцятипалій кишці.

### *Дієта*

Однією з важливих ланок лікування є дієтична корекція, яка полягає в організації режиму харчування — дробне харчування 4–5 разів на день, суворе дотримання часу приймання їжі. З історичної точки зору доцільно нагадати про систему дієтичних сто-

## Диференційно-діагностичні критерії захворювань біліарного тракту

Критерій	Форма дискінезії		Хронічний холецистохолангіт
	гіперкінетична	гіпокінетична	
Анамнез	Невротичні реакції, емоційні навантаження, лабільність вегетативної нервової системи	Негативні емоції, фізичні навантаження	Слабкість, млявість, ознаки інтоксикації, полігіповітаміноз
Сімейна схильність	Характерна	Характерна	Характерна
Сезонність загострення	Осіньно-весняний період	Не характерна	Осіньно-весняний період
Тривалість захворювання	До 1 року	1–1,5 року	1–1,5 року
Характер болів	Нападоподібні, непостійні	Ніючі, тупі, постійні	Нападоподібні, тупі, постійні
Зв'язок з погіршеннями харчування	Через 30–40 хв після приймання холодної їжі	Через 1–1,5 год після їди, особливо жирної страви	Через 1,5–2 год після їди, особливо жирної страви
Іррадіація болів	Не характерна	Не характерна	У праве плече та лопатку
Блювання	Характерне	Рідко	Характерне
Нудота	Характерна	Характерна	Характерна
Закрепи	Не характерні	Характерні	Характерні
Відрижка	Не характерна	Характерна	Характерна
М'язове напруження	Відсутнє	Відсутнє	Характерне
Міхурові симптоми	Виражені нерізко	Виражені нерізко	Позитивні
Збільшення печінки	Не характерне	Рідко	Характерне
Інтоксикація	Відсутня	Відсутня	Виражена
Зміни біохімічних показників крові	Відсутні	Невелике збільшення активності лужної фосфатази	Підвищення активності трансаміназ, лужної фосфатази, білірубіну
Зміни у загальному аналізі крові	Відсутні	Відсутні	Лейкоцитоз, нейтрофілоз, збільшення ШОЕ, анемія



лів за М. І. Певзнером. При функціональних розладах біліарного тракту призначався так званий стіл № 5, що передбачає наведені нижче рекомендації.

Для усіх форм ФРБТ:

- нежирні сорти м'яса, риби та птахів, сир та інші молочні продукти, збільшений вміст білка;

- на 10–20% обмеження продуктів, що містять жири, та виключення продуктів, які містять тваринні жири (сало, свинячий, яловичий жир, вершки);

- не рекомендовано вживання продуктів у холодному вигляді (можуть провокувати спазм сфінктерів жовчовивідних шляхів);

- виключення смажених, жирних, гострих страв, жирних сортів м'яса та риби, м'ясних і рибних бульйонів, консервів, копченостей, шоколаду, морозива, виробів зі здобного тіста, газованих напоїв.

#### *Руховий режим*

Рекомендується ранкова гігієнічна гімнастика, лікувальна фізкультура, дозована ходьба.

#### *Медикаментозне лікування*

В лікуванні функціональних розладів біліарного тракту необхідний диференційований терапевтичний підхід з урахуванням форми захворювання.

При *гіперкінетичній формі ФРБТ* (гіперкінезія ЖМ — гіпертонія СфО, гіперкінезія ЖМ — гіпотонія СфО, ізольована гіпертонія СфО) застосовують холеспазмолітики в поєднанні з холеретиками. У педіатричній практиці з-поміж холеспазмолітиків найбільш раціонально використовувати міотропні спазмолітики: Дротаверина гідрохлорид (Но-шпа) по 1/2–1 табл. 1–2 рази на день, мебеверин (Дуспаталін) по 200 мг за 20 хв до їди, гіосцину бутилбромід (Бускопан) по 1–2 табл.

При гіпокінетичній формі ФРБТ рекомендуються продукти, що стимулюють жовчовиділення (овочі, фрукти, рослинна олія й вершкове масло, некруті яйця).

При гіперкінетичній формі ФРБТ обмежують продукти, що стимулюють жовчовиділення (рослинна олія й вершкове масло, прянощі, яйця).

## Медикаментозне лікування при гіперкінетичній формі функціональних розладів біліарного тракту

### Холеретики

- Препарати, що містять жовч (Алохол, Холензим)
- Синтетичні препарати (Оксафенамід, Циквалон)
- Фітопрепарати (Хофітол, Фламін, Холагогум)
- Гідрохолеретики: Слав'яновська, Єсентуки № 4, № 20

### Холеспазмолітики

- Но-шпа
- Папаверин
- Мебеверин
- Скополамін

тричі на день, альверину цитрат + симетикон (Метеоспазміл) відповідно до віку.

У дитячій практиці з групи холеретиків переважними є справжні холеретики: Алохол по 1–2 табл. тричі на день після їди, Фламін 1/2–1 табл. тричі на день за 30 хв до їди, Берберин по 0,005–0,01 г тричі на день перед їдою, Никодин по 0,5–1 г тричі на день до їди, Холензим, Оксафенамід, Фебіхол.

Для закріплення терапевтичного ефекту після справжніх холеретиків призначають гідрохолеретики — мінеральні води, які стимулюють синтез водного компонента жовчі.

Обов'язковим є застосування седативної терапії. Тривалість лікування та вибір препарату визначає невропатолог залежно від ступеня вираженості невротичних розладів.

При *гіпокінетичній дисфункції* (гіпокінезія ЖМ — гіпотонія СфО, гіпокінезія ЖМ — нормотонія СфО) рекомендуються холекінетики у поєднанні з холеретиками.

*Холеретики* стимулюють утворення жовчі, синтез жовчних кислот у печінці та збільшують їхню концентрацію в жовчі. Призначають курсом на 2–3 тижні. При необхідності продовження терапії проводять заміну препарату, щоб уникнути звикання.

*Холекінетики* стимулюють скорочення ЖМ, ліквідуючи застій жовчі. Механізм дії: подразнення слизової оболонки 12-палої та верхнього відділу тонкої кишок → виділення холецистокініну → скорочення ЖМ і розслаблення СфО → викидання жовчі у 12-палу кишку.

## Медикаментозне лікування при гіпокінетичній формі функціональних розладів біліарного тракту

### Холеретики

- Препарати, що містять жовч (Алохол, Холензим)
- Синтетичні препарати (Оксафенамід, Циквалон)
- Фітопрепарати (Хофітол, Фламін, Холагоум)
- Гідрохолеретики: Єсентуки № 17, Лужанська № 7

### Холекінетики

- Магнію сульфат
- Сорбіт, ксиліт
- Холосас
- Рослинні олії

До речовин холекінетичної дії належать сорбіт, ксиліт, рослинні олії, насіння льону. Як основний курс холекінетичної терапії призначають 10—25% розчин сорбіту або ксиліту за 30 хв до їди по 1–2 столовій ложці тричі на день. Одночасно показано проведення “сліпого” зондування (тюбажу) не рідше 2 разів на тиждень. За необхідності призначають прокінетики: Домперидон дітям з 3 до 12 років по 0,25–0,5 мг/кг маси, дітям після 12 років — по 10 мг тричі на добу за 15–30 хв до їди протягом 7–10 днів.

### Фітотерапія

Після проведення основного курсу медикаментозної терапії достатньо ефективним у лікуванні дисфункціональних розладів біліарного тракту є застосування лікарських рослин, що мають жовчогінний ефект, зборів з них і готових лікарських форм.

До справжніх холеретиків рослинного походження належать: барбарис звичайний, м'ята перцева, кукурудзяні рильця, безсмерт-

*При гіперкінетичній дисфункції БТ:* мінеральна вода з гідрохолическою дією, низької мінералізації та малої газонасиченості (Слав'яновська, Смирновська, Єсентуки № 4, № 20), за 30–60 хв до їди, підігріта до 45°C, по 3–5 мл на 1 кг маси тіла на прийом, 3 рази на день протягом 1 місяця.

*При гіпокінетичній дисфункції БТ:* вода середньої мінералізації (Моршинська, Єсентуки № 17, Лужанська № 7), кімнатної температури, по 100–200 мл на прийом 2–3 рази на день протягом 1 місяця.

**Методика “сліпого” зондування (тюбажу) за Г. С. Дем’янович**

- Тюбаж проводять після нічного сну.
- Використовують мінеральну воду без газу, підігріту до 35–36°C дозою 5 мл на 1 кг маси тіла або 25% розчин сорбіту/ксиліту (30–50 мл).
- До правого підребер’я (ділянка ЖМ) прикладають теплу грілку. Дитина лежить на правому боці не менше 2 год.
- Для відкриття СФО рекомендують робити по 2–3 глибокі вдихи кожні 5–10 хв.
- Ефективність тюбажу оцінюється за наявністю гіркоти в роті та випорожнення після проведеної процедури.
- Процедуру слід проводити 1–2 рази на тиждень, курс 8–10 процедур.

ник піщаний, календула лікарська, полин гіркий, шипшина травнева.

Холеспазмолітичну дію мають м’ята перцева, барбарис звичайний, чистотіл великий.

До рослин з холекінетичним ефектом належать горобина звичайна, квітки ромашки, трава золототисячника.

Ю. В. Белоусовим (2006) були запропоновані збори лікарських трав, які різносторонньо впливають на жовчовивідну систему.

*При гіперкінетичній формі ФРБТ:*

• кукурудзяні рильця — 50 г, трава гірчака пташиного — 10 г, трава полину гірко-го — 10 г. Столову ложку збору заливають склянкою окропу, нагрівають на водяній бані 15 хв, охолоджують при кімнатній температурі 45 хв, проціджують. Приймають по 1/4 склянки тричі на день до їди;

• листя м’яти — 30 г, плоди ялівцю — 10 г, корені шавлю кінського — 10 г. Столову ложку збору заливають склянкою окропу, нагрівають на водяній бані 30 хв, охолоджують при кімнатній температурі 10 хв, проціджують. Приймають по 1/2 склянки тричі на день до їди;

• квітки липи — 20 г, квітки ромашки — 10 г, квітки календули — 10 г. Столову ложку збору заливають склянкою окропу, нагрівають на водяній бані 15 хв, охолоджують при кімнатній температурі 45 хв, проціджують. Приймають по 1/2–1 склянці тричі на день за пів години до їди.

При *гіпокінетичній формі ФРБТ*:

• квітки безсмертника — 20 г, корені кульбаби — 20 г, листя бобівника трилистого — 10 г. Дві столові ложки збору заливають склянкою окропу, нагрівають на водяній бані 15 хв, охолоджують при кімнатній температурі, проціджують. Приймають по 1/4 склянки тричі на день за 30 хв до їди;

• кореневища аїру тростинного — 30 г, трава звіробою — 30 г, квітки ромашки — 10 г, трава золототисячника — 10 г. Спосіб приготування, як і в попередньому рецепті. Приймати по 1/2–1 склянці вранці й увечері;

• корені ревеню — 10 г, плоди анісу — 10 г, плоди кмину — 10 г, листя кропиви — 10 г. Столову ложку збору заливають склянкою окропу, нагрівають на водяній бані 30 хв, охолоджують при кімнатній температурі 10 хв, проціджують. Приймають по 1/2 склянки тричі на день до їди.

### Хронічний холецистит

Хронічний холецистит — хронічний запальний процес у стінці ЖМ, супроводжуваний моторно-тонічними порушеннями жовчовивідних шляхів і змінами біохімічних властивостей жовчі.

У дитячому віці частіше трапляється холецистохолангіт, коли окрім ЖМ до патологічного процесу залучаються жовчні ходи. Тенденція до генералізації уражень ШКТ пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями жовчовивідної системи у дітей,

**Шифр МКХ-10**

**K81.1** Хронічний холецистит

**K83.0** Холангіт

**Шифр МКХ-11:**

**DC12.1** Хронічний холецистит

**DC13** Холангіт

спільністю кровопостачання, нейроендокринної регуляції органів травлення.

Поширеність запальної патології біліарного тракту серед дитячого населення в Україні згідно з чинним протоколом (2013) становить 12 проміле. Це захворювання у 2–3 рази частіше виявляється у дівчаток.

### Етіологія та патогенез

У більшості випадків захворювання має вторинне походження й розвивається на фоні вроджених аномалій біліарного тракту, дискхолії, дискінезії, а також у дітей із порушенням імунологічної реактивності, та вкрай рідко воно є результатом гострого холециститу.

Як правило, основним етіологічним чинником є бактеріальна інфекція, рідше — вірусна. При бактеріологічному дослідженні найчастіше виявляють кишкову паличку, а також стафілококи, ентерококи та протей. Останніми роками при хронічному холециститі нерідко стали виявляти анаеробну інфекцію (бактероїди, клостридії). Важливим етіологічним чинником є також лямблії, які у разі зниження захисних властивостей жовчі можуть потрапляти у жовчовивідні шляхи. Неінфекційні причини запалення можуть бути такі: дуоденобіліарний рефлюкс із закиданням шлункового й панкреатичного соку, паразитарна інвазія (печінкова та кишкова двуустки), алергосенсибілізація при atopічних станах.

У більшості випадків фоновим станом для розвитку хронічного холециститу є *вроджені аномалії розвитку біліарної системи*.

Різні аномалії жовчного міхура зустрічаються у 17–20% здорових дітей. При захворюваннях біліарного тракту аномалії виявляються у кожній другій дитини (В. Г. Майданник, 2015).

### Класифікація хронічного холециститу

*За ступенем тяжкості:*

- а) легкий;
- б) середньої тяжкості;
- в) тяжка форма.

*За стадією захворювання:*

- а) загострення;
- б) неповна клінічна ремісія;
- в) ремісія (стійка, нестійка).

*За наявністю ускладнень:*

- а) неускладнений;
- б) ускладнений.

*За характером перебігу:*

- а) рецидивний;
- б) монотонний;
- в) такий, що чергується.

У педіатричній практиці виділяють аномалії розвитку (АР) біліарного тракту:

- АР жовчного міхура;
- АР жовчних проток — внутрішньо- і позапечінкових;
- поєднані АР.

*Аномалії розвитку жовчного міхура* підрозділяються на аномалії:

- кількості (агенезія, подвоєння);
- положення (внутрішньопечінкове, “блукаючий” ЖМ);
- форми (перегини, перегородки, ЖМ у вигляді бичачого рога, гачкоподібний, S-подібний);
- розмірів (гіпогенезія, гігантський ЖМ).

Вирізняють малі та великі аномалії розвитку біліарного тракту — MAP і VAP відповідно.

*Аномалії кількості ЖМ* — подвоєння жовчного міхура. Зустрічаються повне (справжнє) подвоєння, коли наявні два жовчні міхури із самостійними міхуровими протоками, або розділений поздовжньою перегородкою міхур, що складається з двох камер із загальною вивідною протокою. Частіше перебігає безсимптомно та виявляється випадково при проведенні рентгенологічного або сонографічного обстеження. Проте з часом можуть з’являтися скарги на тяжкість в правому підребер’ї після їди, що може бути зумовлено дискінетичними явищами через різницю тиску в камерах розділеного міхура. Іноді додатковий міхур може бути рудиментарним, гіпопластичним, у зв’язку з чим у ньому створюються передумови для застою жовчі та розвитку запального процесу, утворення каменів. Для встановлення діагнозу використовується ультразвукове обстеження в поєднанні з рентгенологічним.

До MAP жовчовивідних шляхів належать незначні деформації жовчного міхура, які зустрічаються у кожної 4–5-ї здорової дитини і не мають клінічних проявів.

До VAP належать такі аномалії біліарного тракту (наприклад, кіста загальної жовчної протоки та ін.), які без своєчасної діагностики можуть перебігати під маскою панкреатиту, холециститу і гепатиту.



### Аномалії розвитку жовчного міхура

([https://doi.org/10.1007/978-3-642-04519-6\\_54](https://doi.org/10.1007/978-3-642-04519-6_54))

Аномалії положення ЖМ також характеризуються різноманітністю. Найчастіше зустрічається *внутрішньопечінковий жовчний міхур*, коли ЖМ знаходиться в серпоподібній зв'язці печінки. Такий варіант аномалії також може тривало перебігати без клінічних проявів, проте у разі розвитку запального процесу в ЖМ спостерігається переважання “печінкової” симптоматики: швидке збільшення печінки, наростання жовтяниці та ферментемії. При ультразвуковому обстеженні контури жовчного міхура оточені паренхімою печінки.

*Рухливий “блукаючий” жовчний міхур* з усіх боків покритий очервиною, має практично власну брижу, тому його розташування може бути різним. Як правило, у клініці спостерігається картина “гострого живота” — інтенсивні нападоподібні болі у верхньому відділі живота, що супроводжуються нудотою та блюванням. Якщо розвивається некроз ЖМ, то спостерігається підвищення температури тіла до високих значень, розлитий біль у животі, позитивні симптоми подразнення очервини. Найбільш інформативним методом



діагностики у цьому разі є холецистографія, також можна використовувати сонографію.

*Аномалії форми ЖМ* (перегини, перетяжки) є найчастішими в дитячому віці. Здебільшого це перегини, при яких порушується поздовжня вісь, міхур згортається у вигляді равлика, можлива його фіксація спайками до дванадцятипалої кишки або поперечного відділу ободової. Перетяжки та перегини мають переважно вроджений характер. Виникнення перегинів пов'язують з диспропорцією швидкості зростання ЖМ та його ложа. Зі зростанням дитини такі деформації можуть нівелюватися. За даними деяких авторів, серед аномалій розвитку біліарної системи перегини зустрічаються у 41% випадків. При перетяжці виникають звуження жовчного міхура по усій окружності або її частині. Можливі множинні перетяжки з утворенням кількох камер, що сполучаються між собою.

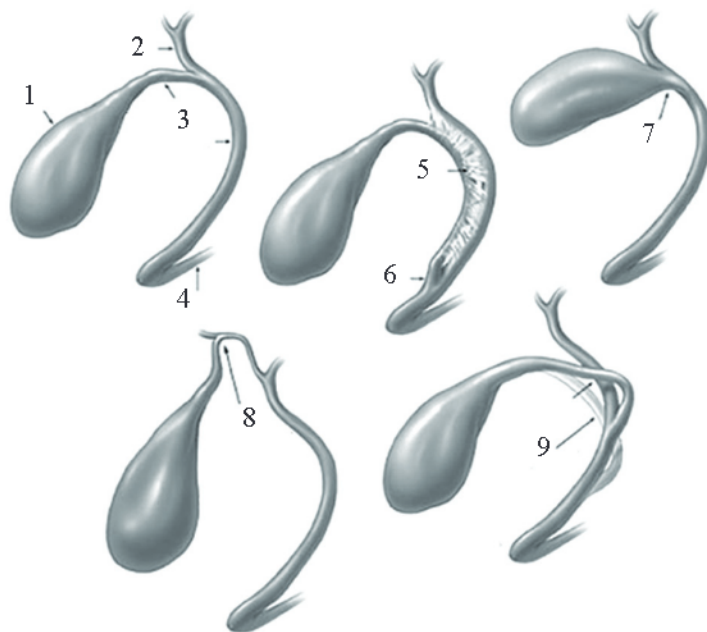
*Аномалії розмірів ЖМ* — недорозвинений (гіпоплазований) жовчний міхур при рентгенологічному дослідженні характеризується зниженими на відміну від норми морфометричними характеристиками. Слід наголосити, що гіпоплазія жовчного міхура часто спостерігається в поєднанні з гіпоплазованою міхуровою протокою, що спостерігається, як правило, при муковісцидозі.

*Аномалії розвитку жовчних проток* також вирізняються значною варіабельністю. У 30–40% випадків ці стани поєднуються з аномаліями розвитку ЖМ. Серед аномалій, що найчастіше спостерігаються в дитячому віці, — *аномалії міхурової протоки* (МП). Вони можуть бути дуже різноманітними, перш за все, це зміни рівня впадання МП — ближче до дванадцятипалої кишки або безпосереднє відкриття в дванадцятипалу

Деформації жовчного міхура відіграють велику роль у порушенні пасажу жовчі. Спричинені цим застійні явища з часом призводять до розвитку дистрофічних змін у стінці міхура, його скоротливої функції. Деформації ЖМ перешкоджають нормальному його функціонуванню й порушують моторику переважно за гіпотонічним типом.

кишку. Може спостерігатися зміна ходу, його звивистість, перехрещення із загальною жовчною протокою, а також гіпоплазія та фіброз МП. Усі ці аномалії самостійно себе не проявляють, проте є причиною порушення пасажу жовчі, що надалі призводить до розвитку обмінно-запальних захворювань (холецистит, жовчнокам'яна хвороба, холестероз).

*Аномалії печінкових проток* характеризуються впаданням у шийковий відділ жовчного міхура правої або обох печінкових проток, у зв'язку з чим жовч з печінки надходить у дванадцятипалу кишку через міхурову протоку, минаючи загальну печінкову протоку. Також



#### **Аномалії протокової системи біліарного тракту:**

1 — жовчний міхур; 2 — загальна печінкова протока; 3 — міхурова протока; 4 — панкреатична протока; 5 — фіброзні зв'язки; 6 — нижнє з'єднання; 7 — міхурова протока відсутня; 8 — з'єднаний з правою печінковою протокою; 9 — міхурова протока знаходиться спереду або ззаду загальної жовчної протоки

([https://www.hopkinsmedicine.org/gastroenterology\\_hepatology/\\_docs/\\_pdfs/pancreas\\_biliary\\_tract/gallstone\\_disease.pdf](https://www.hopkinsmedicine.org/gastroenterology_hepatology/_docs/_pdfs/pancreas_biliary_tract/gallstone_disease.pdf))

досить часто виявляються додаткові жовчні протоки, які можуть відкриватися у будь-яку ділянку позапечінкової жовчовивідної системи або сполучати позапечінкові жовчні протоки за відсутності зв'язку з печінкою.

*Аномалії загальної жовчної протоки* характеризуються подвоєнням або ектопією її вихідного отвору. Клінічно не проявляються й виявляються при проведенні оперативного втручання у зв'язку із захворюванням жовчного міхура.

*Кіста загальної жовчної протоки* — аномалія позапечінкових жовчних шляхів, яка виявляється у дітей частіше за інші. Серед хворих дітей переважають дівчатка (80%). Причиною аномалії є вроджене недорозвинення м'язових волокон стінки жовчної протоки. Перші клінічні прояви захворювання розвиваються у віці 3–5 років і характеризуються тріадою симптомів: нападopodobний біль у животі, переміжна жовтяниця, наявність пухлиноподібного утворення в правій верхній половині живота. Також може підвищуватися температура тіла, що свідчить про приєднання запалення, з'являтися ознаки холестазу — ослаблення забарвлення калу, потемніння сечі. За наявності значного звуження дистального відділу жовчної протоки можливий більш ранній початок захворювання. У частини хворих може розвиватися картина “гострого живота”. Пальпаторно біля нижнього краю печінки визначається пухлиноподібне утворення еластичної консистенції з чіткими контурами, розміри якого збільшуються в період загострення. Серед ускладнень можливий розвиток панкреатиту, холециститу, цирозу печінки, перфорація кісти з розвитком гострого перфоративного перитоніту, злоякісне переродження стінки кісти.

Для діагностики найбільше значення має ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ), при якій визначається вроджене розширення загальної жовчної протоки. УЗД дозволяє виявити кісту, визначити її розміри та взаємовідношення з суміжними тканинами. Можливе також застосування КТ, гепатобіліарної сцинтиграфії (ГБСГ).

*Хвороба Каролі* (множинні кістозні розширення внутрішньопечінкових жовчних проток) характеризується наявністю ізольованих кістозних розширень внутрішньопечінкових жовчних проток або їх поєднанням з фіброхолангіокістозом печінки. При ізольованому розширенні проток спостерігаються симптоми хронічного холангіту, у розширених протоках виявляються камені за відсутності синдрому портальної гіпертензії. Проявлятися захворювання можуть у будь-якому віці. У період загострення хворих турбують болі в правому підребер'ї, підвищення температури тіла, шкірне свербіння, жовтушність шкірних покривів. Можлива наявність збільшеної болочої печінки, в крові визначається підвищення рівня білірубіну, активності трансаміназ, лужної фосфатази.

Важливо зазначити, що патогенетичне значення аномалій розвитку біліарної системи у дітей зростає за наявності обтяженої спадковості, порушень обміну ліпідів, алергічної патології та інших захворювань шлунково-кишкового тракту.

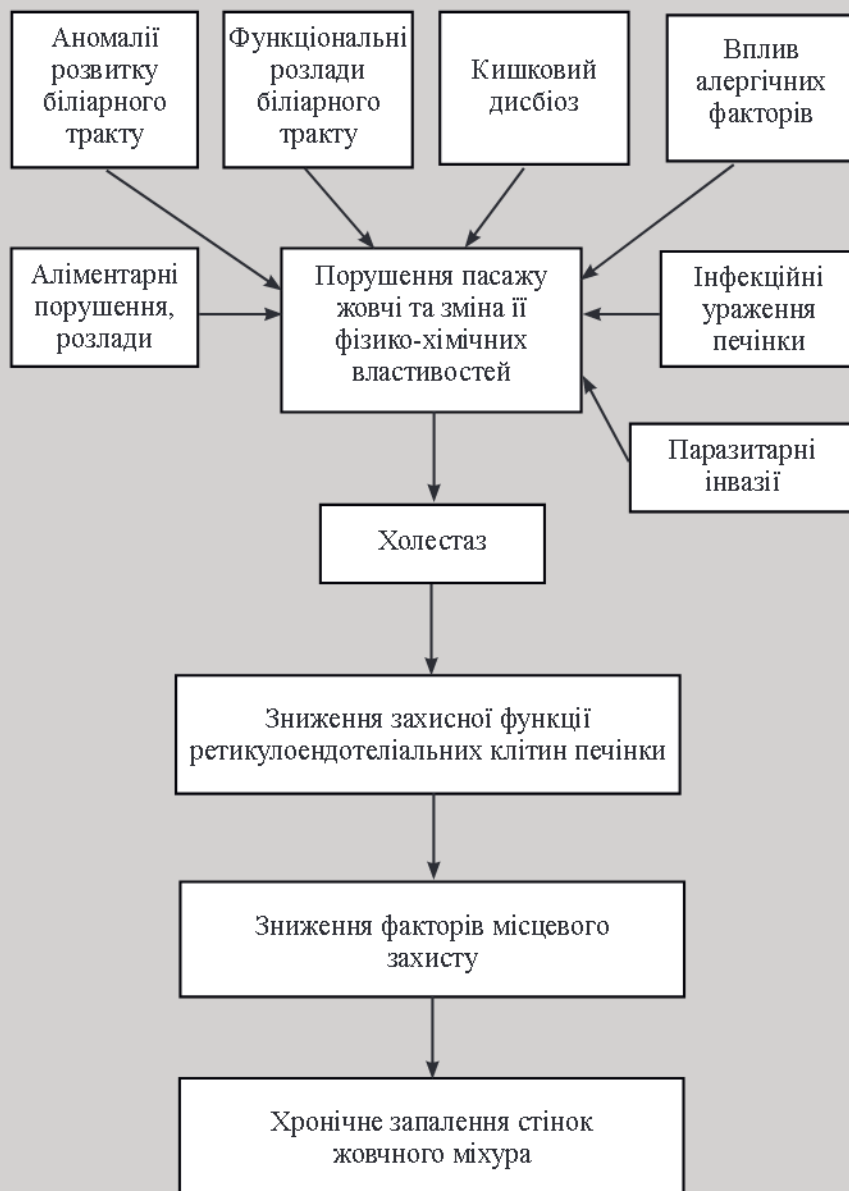
### **Клінічна картина**

Хронічний холецистит розвивається поступово і частіше перебігає в безсимптомно.

Клінічні синдроми хронічного холециститу:

- *больовий* — болі в правому підребер'ї, іноді в епігастрії, ділянці пупка, нападапо-

## Основні ланки патогенезу хронічного холециститу



дібні, колбочі, різкі, тривалістю від 30 хв до кількох годин, виникають на фоні фізичного, психоемоційного навантаження, погіршень в їжі, після перенесеної ГРВІ тощо. Спостерігається іррадіація болу в праву підлопаткову ділянку.

• *диспептичний* — періодична нудота, рідше блювання, присмак гіркоти в роті, зниження апетиту, іноді нестійкі випорожнення/закреп.

• *хронічної неспецифічної інтоксикації* — загальна слабкість, підвищена стомлюваність, субфебрилітет (приблизно у чверті хворих), дратівливість, емоційна нестійкість, головний біль.

У дітей з хронічним холециститом при об'єктивному огляді спостерігається блідість шкірних покривів, обкладеність язика сірувато-білим нальотом, іноді зі злегка жовтуватим відтінком. Найчастішими об'єктивними симптомами холециститу у дітей є: резистентність м'язів у правому підребер'ї, позитивні міхурові симптоми (Кера, Ортнера, Мерфі), збільшення печінки, яка може бути трохи ущільнена, з болочим краєм. Також може виникати болочість при пальпації в епігастрії та глибокій пальпації в трикутнику Шоффара.

### Діагностика

Основними методами діагностики хронічного холециститу є УЗ-дослідження, комп'ютерна томографія, ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія, пункційна біопсія печінки.

#### Лабораторне обстеження:

• клінічний аналіз крові — незначний нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ (при загостренні);

• біохімічне дослідження крові — помірно виражений синдром холестазу (підвище-

Синдроми хронічного холециститу:

- больовий;
- диспептичний;
- хронічної неспецифічної інтоксикації

Спектр коморбідних станів при хронічному холециститі у дітей:

- алергічні стани — атопічні дерматити;
- зміни з боку серцево-судинної системи: тахі- або брадикардія, лабільність пульсу, функціональний серцевий шум, зниження артеріального тиску;
- супровідні захворювання органів травлення — гастрити, гастродуоденіти, ГЕРХ, захворювання підшлункової залози.

ний рівень холестерину, лужної фосфатази), рівень білірубіну, показники печінкових ферментів у більшості дітей в межах норми; може виявлятися диспротеїнемія зі збільшенням рівня глобулінів.

*Інструментальне обстеження:*

- УЗД — ущільнення й потовщення стінок ЖМ більше ніж 2 мм у дитини віком понад 3 роки, “розшарування” стінки, біліарний “сладж”, перифокальне запалення паренхіми печінки;

- дуоденальне зондування — застосовують за необхідності як додатковий метод діагностики з подальшою мікроскопією, біохімічним і бактеріологічним дослідженням жовчі;

- рентгенологічні методи (проводять за суворими показаннями у разі необхідності уточнення анатомічного дефекту або з метою діагностики конкрементів):

- пероральна холецистографія дозволяє оцінити форму, контури міхура, виявити перетяжки й перегородки;



Жовчний міхур правильної форми з тонкими стінками та анехогенним просвітом

(<https://radiologyassistant.nl/abdomen/biliary-system/gallbladder-wall-thickening>)



Хронічний холецистит у дитини 11 років

(стінка ЖМ потовщена — 2,3 мм, неоднорідна, пристінкова акустична неоднорідність у порожнині ЖМ)

- екскреторна холеграфія та холангіографія дозволяє оцінити рухову і концентраційну функцію ЖМ, а також отримати зображення жовчних проток.

## Лікування

Лікування дітей з хронічним холециститом має бути комплексним, містити дієту, антибактеріальну, протизапальну терапію, а також застосування засобів, що впливають на процеси жовчоутворення та жовчовиділення — холеретики та холекінетики.

### Дієта

Важливим у терапії хронічного холециститу є дотримання дієти:

- в період загострення протягом 1–2 днів показані розвантажувальні дні — молочно-сирні, компотні, кавунові, яблучні;
- поступово збільшують кількість приймань їжі на день до 5–6 разів;
- рекомендується внести до раціону щадну вуглеводну їжу — супи-пюре, слизуваті супи, каші у протертому рідкому вигляді з рисової, манної, вівсяної крупи з невеликою кількістю молока, киселі, компоти, муси з солодких ягід і фруктів;
- надалі проводять розширення дієти додаванням сиру, парових котлет з м'яса, риби, сухарів з білого хліба;
- із напоїв рекомендують чай з молоком, відвари шипшини, кефір;
- з раціону виключають гарячі, холодні та газовані напої, смажені, жирні, гострі блюда, копчені продукти, вироби зі здобного тіста, м'ясні бульйони.

Режим визначається станом хворого. У період загострення при вираженій симптоматиці показаний постільний режим з поступовим розширенням фізичних навантажень, оскільки гіподинамія призводить до застою жовчі.

Показанням до антибактеріального лікування є виражена симптоматика в період загострення:

- больовий синдром;
- наявність симптомів інтоксикації;
- підвищення температури тіла;
- лейкоцитоз, прискорення ШОЕ;
- виражені зміни у жовчі.



## Медикаментозне лікування

### Етіотропна терапія з урахуванням збудника

За наявності показів до проведення антибіотикотерапії її курс зазвичай становить 7–10 днів. Призначають антибіотики широкого спектра дії, присутні в жовчі у високих концентраціях (група пеніцилінів — Ампіцилін; група цефалоспоринів — Цефазолін, Цефалотин).

### Патогенетична терапія

- Спазмолітичні препарати — Дротаверин по 1–1,5 мг/кг тричі на добу, пінаверію бромід (Дицетел) по 50–100 мг тричі на добу, мебеверин (Дюспаталін) по 200 мг двічі на добу дітям від 12 років.

- Жовчогінні засоби.

Препарати, що стимулюють *жовчоутворення*:

- справжні холеретики: а) що містять жовчні кислоти (Хологон, Алохол, Ліобіл); б) препарати хімічного синтезу (Циквалон, Нікодин); в) засоби рослинного походження (кукурудзяні рильця, Хофітол, Холосас);
- гідрохолеретики: мінеральні води, препарати валеріани — збільшують секрецію жовчі завдяки водному компоненту.

Препарати, що стимулюють *жовчовиділення*:

- підвищуючи тонус ЖМ (холекінетики) — ксиліт, сорбіт, маніт, холеритин;
- розслабляючи тонус жовчовивідних шляхів (холеспазмолітики), селективної дії — мебеверин (Дюспаталін), дротаверин (Но-шпа, Но-шпа форте), бенциклан (Галідор), альверину цитрат + симетикон (Метеоспазміл).

### Вітамінотерапія

У гострому періоді призначають вітаміни А, С, В1, В2, РР; у періоді реконвалесценції показані оптимальні курси вітамінів В5, В6, В12, Е.

Патогенетично спрямоване лікування сприяє швидшому усуненню клінічних проявів хвороби й скорочує терміни госпіталізації.

### *Мінеральні води*

Призначаються води малої та середньої мінералізації із вмістом гідрокарбонатів, сульфатів, хлору, магнію, натрію, кальцію. Воду п'ють маленькими ковтками за 30–90 хв до їди залежно від кислотоутворювальної функції шлунка з розрахунку 3 мл на 1 кг маси тіла тричі на день. Для посилення спазмолітичного ефекту воду підігрівають до 40–45°C. Курс лікування мінеральними водами становить 1–1,5 місяця.

### **Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ)**

ЖКХ у дітей — це спадково детерміноване захворювання гепатобіліарної системи, в основі якого лежить порушення обміну холестерину та/або білірубину, яке супроводжується хронічним запальним процесом з прогресуючим перебігом, що призводить до склерозу та дистрофії ЖМ, і характеризується утворенням каменів у ЖМ та/або у жовчних протоках.

### **Епідеміологія**

Протягом останніх 10 років частота холелітіазу серед дорослого та дитячого населення значно збільшилася. За даними з літератури, питома вага ЖКХ серед захворювань травної системи у дітей становить 1,3–3,3%. В окремих регіонах України ЖКХ становить 0,1–4,3% у структурі захворювань травного тракту у дітей. Помолодшання цієї патології зумовлене як поліпшенням діагностичних можливостей — широким упровадженням в практику інструментальних методів дослідження (зокрема, УЗД), так і зміною способу життя та харчування дітей, а також широким

### **Шифр МКХ-10**

**K80** Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ, холелітіаз)

**K80.2** Камінь жовчного міхура без холециститу (холецистолітіаз)

**K80.3** Камінь жовчної протоки (холедохолітіаз) з холангітом (не первинний склерозивний)

**K80.4** Камінь жовчної протоки (холедохолітіаз) з холециститом

**K80.5** Камінь жовчної протоки (холедохолітіаз) без холангіту або холециститу

**K80.8** Інші форми холелітіазу.

спектром ятрогенних чинників, що підвищують ризик розвитку холелітіазу

### Етіологія

Одним із найважливіших чинників формування холелітіазу у дітей є генетична зумовленість. Встановлено, що за наявності у дитини В12 і В18 гаплотипів за системою HLA ймовірність розвитку захворювання зростає до 70%. Виділяють також кілька основних чинників у етіологічній структурі ЖКХ у дітей:

- вживання в їжу великої кількості рафінованих вуглеводів, жирів, легкозасвоєваних білків, харчових добавок при одночасному дефіциті овочів, фруктів, харчових волокон, вітамінів у раціоні;
- штучне вигодовування;
- тривале парентеральне харчування;
- порушення мікрофлори кишківника;
- гіподинамія;
- ожиріння;
- стресові чинники;
- проживання в екологічно неблагополучних регіонах;
- вживання алкогольних напоїв, тютюнокуріння, токсикоманія.

Велике значення в розвитку холелітіазу, безумовно, мають аномалії розвитку жовчовидільної системи. Про це свідчить наявність у більшості дітей з холелітіазом аномалій біліарного тракту, що є однією з причин порушення відтоку жовчі.

### Патогенез

У патогенезі холелітіазу у дітей ключову роль відіграють три чинники:

- спадкова схильність;
- аномалії розвитку жовчних шляхів;
- асептичний запальний процес у стінці жовчного міхура.

### Шифр МКХ-11

**DC11** Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ, холелітіаз)

**DC11.0** Камені жовчного міхура з гострим холециститом

**DC11.1** Камені жовчного міхура або протоки міхура з іншим холециститом

**DC11.2** Камені жовчного міхура або протоки міхура з лангітом

**DC11.3** Камені жовчного міхура або протоки міхура без холецистити або холангіту

**DC11.4** Камені жовчної протоки з холангітом

**DC11.5** Камені жовчної протоки з холециститом

**DC11.6** Камені ампули фатерова сосочка

**DC11.7** Камені внутрішньопечінкових жовчних проток

Наявні гендерні особливості ЖКХ в дитячому віці: до 3 років вони відсутні, від 4 до 7 років хлопчики хворіють удвічі частіше за дівчаток, проте до 10–12 років частота вирівнюється, а у пубертатному періоді дівчатка хворіють частіше за хлопчиків у 2–3 рази.

Усі ці чинники взаємозумовлені та супроводжуються порушенням перекисного окиснення ліпідів, накопиченням вільних радикалів кисню, що запускає каскад патофізіологічних процесів і біохімічних порушень, які призводять до утворення жовчних каменів і зумовлюють прогресуюче безперервно-рецидивне запалення стінки ЖМ. Імовірно, саме ці чинники є причиною низької ефективності розчинення жовчних каменів у дитячому віці.

Крім того, у дітей порушення процесів холестеріногенеза часто обумовлено не надмірним продукуванням холестерину печінкою, а порушенням його утилізації з кишківника. Цьому сприяють різноманітні дискінетичні порушення травного тракту, а також порушення всмоктування окремих компонентів їжі — білків, жирів, вуглеводів. Зміни процесів порожнинного та мембранного травлення призводять до насичення жовчі холестерином навіть при нормальному його виробленні в печінці.

У нормі жовч — це ізосмотичний електrolітний розчин. Основними компонентами жовчі є жовчні кислоти (67%), фосfolіпіди (22%), білки (4,5%), холестерол (4%), білірубін (0,3%). Холестерин (ХС) у воді майже не розчиняється, знаходиться у жовчі може тільки усередині міцел. Вони є конгломератами молекул жовчних кислот, які розташовуються так, що всі їхні гідрофільні групи обернуті назовні міцели — до водного середовища, а ліпофільні — всередину, таким чином всередині вони утримують молекули ХС або фосfolіпідів. При надлишку ХС та/або дефіциті жовчних кислот стабільність водного розчину порушується, й утворюється так звана літогенна жовч. Така жовч утворюється і при тривалому парентеральному харчуванні в результаті порушення ентерогапатичної циркуляції жовчних кислот.

Існують дані, що перенесений сильний стрес (електротравма, автомобільна травма, укуси тварин), інфекція COVID-19 провокують формування каменів протягом трьох місяців; парентеральне введення певних антибактеріальних препаратів (цефалоспоринів III покоління) порушує фізико-хімічні властивості жовчі.

У дітей виявляють переважно змішані білірубінові камені. Холестериновий літіаз починає переважати в пубертатному та підлітковому періоді.

Особливе значення має порушення детоксикаційної функції мікробної флори травного тракту. Надмірне зростання анаеробних бактерій порушує метаболізм жовчних кислот: вони метаболізуються не до третинної (урсодезоксихолевої) жовчної кислоти, а до вторинної (дезоксихолевої). Дезоксихолева кислота, всмоктовуючись, повертається до печінки. Її надлишок сприяє формуванню пігментних жовчних каменів.

## Основні патогенетичні ланки холелітазу у дітей



### Класифікація

Виділяють чотири стадії захворювання.

*I стадія* — початкова (передкам'яна, фізико-хімічна)

А. Густа неоднорідна жовч.

Б. Формування біліарного сладжу (замаскоподібна жовч, мікроліти та їх поєднання).

*II стадія* — формування жовчних каменів

А. За локалізацією (у жовчному міхурі, загальній жовчній протоці, печінкових протоках).

Б. За кількістю конкрементів (поодинокі, множинні).

В. За складом (холестеринові, пігментні, змішані).

Г. За клінічним перебігом:

а) латентний;

б) з наявністю клінічних симптомів:

- больова форма з жовчними кольками;
- диспепсична форма;
- під маскою інших захворювань.

*Етіопатогенетичні механізми формування холелітазу у дітей*



## Фактори, що призводять до утворення жовчних каменів

Фактори	Механізми
<b>Холестеринові камені</b>	
Демографічні та генетичні фактори	↑ секреції ХС в жовч; ↓ секреції фосфоліпідів, що пов'язано з генетичними факторами
Надмірна вага, ожиріння; метаболічний синдром	↑ секреції ХС в жовч; ↓ моторики ЖМ через зниження чутливості до холецистокініну
Голодування, швидке зниження ваги. Жіноча стать. Приймання гормональних (зокрема, контрацептивних) препаратів	Мобілізація ХС з тканин з ↑ його секреції в жовч; ↓ ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот. Естроген стимулює печінкові ліпопротеїнові рецептори, ↑ захоплення ХС з їжі та його секрецію у жовч; ↓ перетворення ХС в його ефіри, пригнічує секрецію жовчних кислот у жовч
Зниження моторики жовчного міхура при аномаліях його форми, наявності перегородок, захворюваннях ЦНС	↓ спорожнення жовчного міхура
Зниження секреції жовчних кислот при цирозі, ураженні термінального відділу клубової кишки, дефект гена CYP7A1	↓ змісту жовчних кислот у жовчі
Дефект гена MDR3	↓ змісту фосфоліпідів у жовчі
<b>Пігментні камені</b>	
Демографічні / генетичні чинники. Хронічний гемоліз. Хвороба Жильбера. Муковісцидоз. Паразитози. Захворювання / резекція клубової кишки	↑ секреції муцинов, імуноглобулінів. Декон'югація білірубину. Підвищене всмоктування некон'югованого білірубину через потрапляння жовчних кислот до товстої кишки

*III стадія* — хронічний рецидивний калькульозний холецистит.

*IV стадія* — ускладнення (гострий холецистит, водянка жовчного міхура, нориці, вторинний диспепсичний цироз, рубцеві структури).

### Клінічна характеристика

Як свідчать сучасні дані, у половині випадків ЖКХ у дітей має асимптоматичний перебіг, тобто діагностуються так звані камені, що “мовчать”. Захворювання виявляється випадково при ультразвуковому дослідженні.

Клінічна маніфестація ЖКХ характеризується появою гострих або тупих болів у правому підребер’ї, епігастрії, в ділянці пупка та пілородуоденальній зоні. Інтенсивність болів може бути різною. Залежно від віку їх локалізація має свої особливості. Так, діти дошкільного і молодшого шкільного віку частіше скаржаться на болі навколо пупка або по усьому животу, діти середнього шкільного віку — на болі в епігастральній ділянці та пілородуоденальній зоні.

Інтенсивність больового синдрому багато в чому залежить від локалізації каменя в жовчному міхурі або протоці. Як відомо, дно жовчного міхура є найменш чутливим, тому при локалізації каменів у цій ділянці больовий синдром може бути відсутнім. У разі розташування каменів у ділянці тіла міхура больовий синдром буде виражений помірно. Найчутливішою є шийка жовчного міхура, а також міхурова протока і холедох, тому при розташуванні каменів у цих зонах частіше можна спостерігати типову клінічну картину жовчної кольки. Також істотне значення в розвитку клінічної картини при ЖКХ у дітей має рухомість каменів у порожнині міхура. Діти з великими нерухомими

Основні синдроми при ЖКХ:

- больовий;
- диспептичний;
- холестатичний

конкрементами частіше скаржаться на ниючі болі в правому верхньому квадранті живота. Причиною ж гострих болів невизначеної локалізації в основному є рухомі (що флотують) конкременти.

У період загострення у дітей з холелітіазом визначаються ознаки диспептичного синдрому, для якого характерні відчуття гіркоти в роті, печія, відрижка повітрям, зниження апетиту, непереносність жирної їжі, нестійке випорожнення, метеоризм, у дошкільників під час або відразу після їди можливі позиви на дефекацію (синдром “прослизання”).

При об’єктивному огляді у більшості дітей визначають болючість в епігастральній ділянці, правому підребер’ї, позитивні “міхурові” симптоми; також можливе збільшення печінки на 1–2 см. Вираженість цих ознак багато в чому залежить від ступеня порушення відтоку жовчі та стану СфО.

Необхідно зазначити, що ізольовані “жовчні” скарги в клінічній практиці трапляються не так вже й часто. У багатьох дітей шкільного та підліткового віку спостерігається поєднана патологія органів травлення. У цьому разі провідними є симптоми захворювань інших відділів травного тракту (гастродуоденіт, дуоденогастральний рефлюкс, синдром подразненого кишківника тощо).

Клінічна симптоматика при фізико-хімічній (передкам’яній) стадії ЖКХ неспецифічна і зумовлена типом функціональних розладів біліарного тракту, наявністю запальних змін у ЖМ та жовчовивідних шляхах. Зазвичай холелітіаз розвивається на фоні гіпокінезії жовчного міхура та дистонії сфінктерів Одді та Люткенса (як гіпертонічного, так і гіпотонічного типу). При цьому наявність запальних змін жовчного міхура не є обов’язковою умовою формування холелітіазу, який може роз-

Напад жовчної кольки:

- різкий біль (від 20 хв до 1 год) в правому підребер’ї або у ділянці шлунка, іноді з іррадіацією під лопатку або у пахову ділянку;
- рефлекторне блювання;
- іктеричність склер, шкірних покривів, знебарвлення випорожнення свідчать на користь механічної жовтяниці.



винутися й на фоні ізольованої гіпокінетичної біліарної дисфункції. Проте за наявності холециститу фізико-хімічні порушення жовчі виражені значніше.

### **Діагностика**

Для встановлення діагнозу ЖКХ важливими є як клініко-анамнестичні дані захворювання, так і різні лабораторно-інструментальні дослідження.

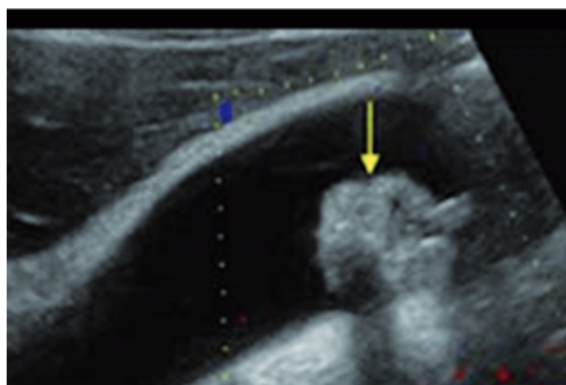
#### *Лабораторне обстеження:*

- клінічний аналіз крові: можливий лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, що є показником запального процесу і характерне для III та IV стадій захворювання;
- біохімічне дослідження сироватки крові: наявні ознаки холестазу — підвищення рівня загального білірубіну через пряму фракцію, лужної фосфатази, загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності.

#### *Інструментальне обстеження:*

- УЗД: наявні ехопозитивні включення у жовчному міхурі (сладж, мікроліти, конкременти);
- оглядова рентгенографія органів черевної порожнини: за наявності рентгенпозитивних конкрементів візуалізуються тіні у ділянці жовчного міхура;
- пероральна холецистографія, МРТ: проводяться за показаннями як уточнювальні методи з метою візуалізації жовчних проток.

Ультразвукове дослідження по праву вважається основним і скринінговим методом у встановленні діагнозу ЖКХ як у дітей, так і у дорослих. Його чутливість при локалізації каменів у жовчному міхурі перевищує 97%, а у разі наявності акустичної тіні досягає 99%.



УЗД. Біліарний сладж (замазкоподібна жовч)  
(<https://www.ultrasoundcases.info/thickened-bile-and-sludge-3747/>)

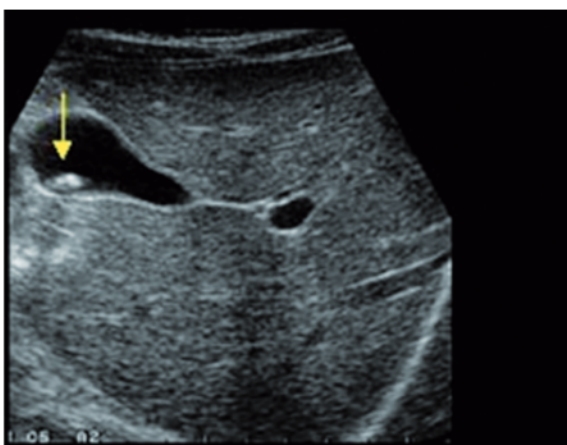


УЗД. Біліарний сладж (мікроліти)  
([https://health-ua.com/pics/pdf/ZU\\_2012\\_Pediatr\\_2/47-50.pdf](https://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2012_Pediatr_2/47-50.pdf))

На рисунках наведені ехографічні ознаки фізико-хімічної стадії ЖКХ. Біліарний сладж у вигляді *замазкоподібної жовчі* характеризується наявністю неоднорідності жовчі зі згустками різної щільності, які зміщуються при зміні положення тіла та не дають акустичної тіні, або іноді з ефектом ослаблення за згустком. Біліарний сладж з



УЗД. Множинні камені у ЖМ  
(<https://emedicine.medscape.com/article/927522-overview>)



УЗД. Поодинокі дрібні камені у ЖМ  
(<https://www.ultrasoundcases.info/gallstones-2941/>)

наявністю мікролітів (лат. *мікро* — малий, грець. *літос* — камінь) — це завись гіперехогенних (підвищеної щільності, білого кольору на моніторі) частинок у вигляді точкових, одиничних і множинних утворень, які зміщуються і не дають акустичної тіні, виявляються після зміни положення тіла пацієнта.

## Лікування

### *І стадія ЖКХ (початкова) за наявності густої неоднорідної жовчі*

#### *Дієта*

Рекомендується збалансована дієта з частим прийманням їжі у фіксований час для регулярного відтоку жовчі. Також має бути присутня достатня кількість білку у харчуванні, щоб стимулювати продукування жовчних кислот у печінці. Рекомендується вживати вершкове масло та рослинну олію, які добре емульгуються та всмоктуються у кишківнику, крім того рослинні олії мають холекінетичний ефект завдяки вмісту ненасичених жирних кислот. Максимально обмежують або повністю виключають із раціону тугоплавкі жири. Широко використовують свіжі овочі та фрукти, продукти функціонального харчування (харчові волокна). Рослинна клітковина зберігає колоїдну стабільність жовчі через посилення виведення холестерину з калом. Обов'язковим є достатній питний режим, щоб запобігти загущенню жовчі.

#### *Руховий режим*

Рекомендується достатня рухова активність, оскільки гіподинамія призводить до порушення ентерогепатичної циркуляції компонентів жовчі зі збільшенням моногідрату холестерину, який легко кристалізується та не трансформується у жовчні кислоти.

#### *Медикаментозне лікування*

• Справжні холеретики: а) що містять жовчні кислоти — Хологон, Алохол, Ліобіл; б) препарати хімічного синтезу — Циквалон, Нікодин; в) засоби рослинного походження — кукурудзяні рильця, Хофітол, Холосас; г) гідрохолеретики — збільшують секрецію

Лікування дітей з жовчнокам'яною хворобою залежить від стадії захворювання, наявності дискінетичних порушень та запальних змін у біліарному тракті.

*Сучасні рекомендації щодо ведення дітей із ЖКХ*



жовчі завдяки водному компоненту: мінеральні води, препарати валеріани.

- Холекінетики — препарати, що стимулюють скорочення жовчного міхура: рослинного походження — екстракт листя артишока по 1/4–1/2 ч. л. тричі на добу, порошок кореня куркуми по 50–100 мг тричі 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; 20% розчин сорбіту, ксиліту (0,1–0,2 г на 1 кг маси тіла на один прийом) 2–3 рази на добу, рослинні олії, насіння льону. Тривалість курсу жовчогінної терапії становить 2–3 тижні.

- Літолітики — суспензії урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) дозою 10–20 мг/кг (одна мірна ложка містить 250 мг УДХК). При масі тіла до 7 кг добова доза дорівнює 1/4 мірної ложки, до 12 кг — 1/2 ложки, від 13 до 18 кг — 3/4 ложки, від 19 до 25 кг — 1 ложка на добу. Добову дозу розділяють на 3 прийоми, при цьому пріоритетним є приймання у вечірній час, перед сном. Тривалість курсу терапії становить 1,5–2 місяці, курси проводять 2–3 рази на рік.

### ***I стадія ЖКХ за наявності мікролітів***

#### *Медикаментозне лікування*

- Холеретики.
- Літолітична терапія тривалістю від 6 до 12 місяців.

### ***II стадія ЖКХ — формування жовчних каменів***

#### *Руховий режим*

Рекомендується обмеження фізичних навантажень, оскільки при підвищеній фізичній активності можуть переміщуватися конкременти у жовчних шляхах, внаслідок чого може відбутися їх обструкція. Якщо є ризик

Диференційоване призначення УДХК при захворюваннях гепатобіліарної системи:

- функціональні розлади біліарного тракту  
5–8 мг/кг;
- хронічний неускладнений холецистит  
5–8 мг/кг;
- ЖКХ (біліарний сладж)  
10 мг/кг;
- ЖКХ (розчинення конкрементів)  
15–20 мг/кг;
- холестероз ЖМ  
13–15 мг/кг;
- гострий та хронічний гепатит  
10 мг/кг;
- первинний біліарний цироз  
13–15 мг/кг;
- первинний склерозуючий холангіт  
15–25 мг/кг

Позитивні ефекти УДХК:

- викликає часткове або повне розчинення жовчних каменів;
- пригнічує реабсорбцію гепатотоксичних ендогенних жовчних кислот у тонкій кишці;
- зменшує цитотоксичну дію агресивних ліпофільних жовчних кислот;
- знижує насиченість жовчі холестерином;
- має холеретичну дію.

обструкції жовчно-вивідних шляхів, призначається суворий постільний режим.

*Консультація та спостереження хірурга* є обов'язковими на цій стадії ЖКХ.

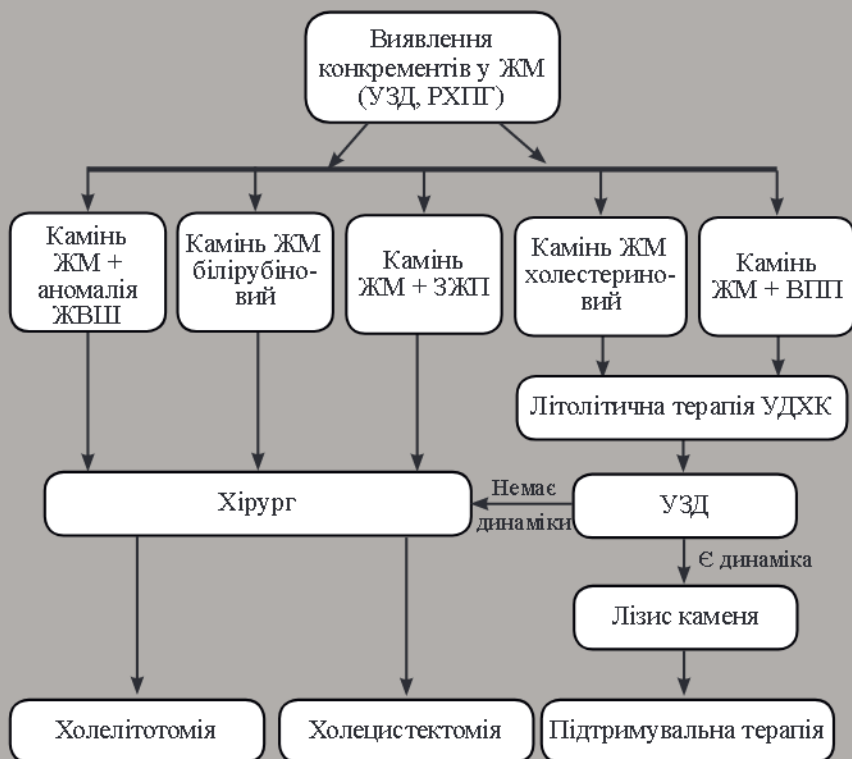
#### Медикаментозне лікування

• Антибактеріальна терапія показана при вираженій інтоксикації та запальній реакції периферичної крові. Препаратами вибору є антибіотики, що утворюють терапевтичне депо в жовчному міхурі — група пеніцилінів, макролідів, у разі непереносимості цих груп антибактеріальних препаратів — Фуразолідон, який накопичується в жовчі в достатній для лікувального ефекту

При нападі *жовчної кольки*:

- тепло на ділянку правого підребер'я;
- анальгетики: метамізол натрію (50% — 0,1 мл на рік життя) і його комбінації;
- спазмолітики: Дротаверин (2% — 0,5–2 мл), Папаверин (2% — 1–2 мл), Платифілін (0,2% — 1 мл);

#### Терапевтичні підходи при виявленні жовчних каменів у дітей



концентрації. Антибактеріальні препарати призначаються стандартними віковими дозами. Курс антибактеріальної терапії дорівнює 7–10 днів.

- Літолітична терапія тривалістю від 6 до 24 місяців (до розчинення або зменшення розмірів конкрементів).

- Гепатопротектори (Силімарин та інші фітопрепарати) у вікових дозах призначаються курсом на 2–3 місяці, курси проводять 2–3 рази на рік.

- Ентеросорбенти (Ентеросгель та ін.) протягом 10–14 днів, 3–4 курси на рік.

- при тривалому болювому синдромі — новокаїнова паранефральна блокада.

***Успіх літолітичної терапії можливий у разі дотримання низки обов'язкових умов, а саме:***

- відсутність запального процесу жовчовивідної системи;
- збереження скорочувальної здатності жовчного міхура і прохідності проток;
- ранній початок терапії (до появи ознак кальцифікації каменів);
- розмір конкременту не має перевищувати 10 мм, а у разі наявності дрібних каменів вони не мають займати більш ніж половину об'єму жовчного міхура;
- лікування безперервне й триває від 12 до 24 місяців;
- УДХК призначається з розрахунку 15–20 мг/кг/доб, причому 1/3 добової дози приймають вранці натщесерце за 30 хв до їди, а 2/3 добової дози — перед сном;
- контроль активності ферментів печінки — спочатку щомісяця, потім 1 раз на 3 місяці, УЗД — 1 раз на 3 місяці;
- дотримання дієти, збагаченої харчовими волокнами;
- тривала підтримувальна терапія для профілактики рецидивів каменеутворення — в половинній дозі один раз на добу на ніч.

При загостренні ЖКХ з ознаками “гострого живота”, підозрі на механічну жовтяницю (появі темної сечі кольору “чива” і ахолічного випорожнення), а також у разі жовчної кольки необхідна госпіталізація хворого.

Необхідно зазначити, що ефективність лікування ЖКХ у дітей значно підвищується при ранньому виявленні захворювання (наприклад, на стадії біліарного сладжу).

## ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ОРГАНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

### Хронічний панкреатит

Хронічний панкреатит (ХП) — поліетіологічне захворювання, що характеризується фазово-прогресуючим перебігом з епізодами загострення, які проявляються рецидивним болем, осередковими або дифузними деструктивними та дегенеративними змінами паренхіми та протокової системи підшлункової залози з розвитком функціональної недостатності різного ступеня вираженості, подальшим зниженням екзокринної та ендокринної функції підшлункової залози (ПЗ).

### Етіологія

За походженням хронічний панкреатит ділять на первинний та вторинний. У дитячому віці найбільш поширений вторинний панкреатит, що розвивається на фоні захворювань інших органів травлення. У розвитку вторинного панкреатиту значуще місце посідає патологія дванадцятипалої кишки та біліарного тракту. Основними чинниками розвитку панкреатиту біліарного походження є аномалії розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, хронічний холецистит і жовчнокам'яна хвороба. За сучасними даними, жовчнокам'яна хвороба є найбільш етіологічно значущим чинником в розвитку панкреатиту у дітей, пов'язаного з біліарною патологією, при цьому майже чверть випадків ХП розвивається на фоні біліарного сладжу.

Оскільки хронічний панкреатит, як правило, є наслідком перенесеного гострого пан-

**Шифр МКХ-10**  
K86.1 Хронічний панкреатит

**Шифр МКХ-11**  
DC32 Хронічний панкреатит

Причини ХП, пов'язані із панкреатобіліарною системою:

- дисфункція сфінктера Одді;
- роздвоєна підшлункова залоза;
- кіста підшлункової залози;
- стеноз панкреатичної протоки;
- кільцеподібна підшлункова залоза;
- кіста холедоху.



креатиту, до причин розвитку ХП можна віднести й більшість його етіологічних чинників, до яких належать:

- гострі вірусні та бактеріальні інфекції (ГРВІ, COVID-19, епідемічний паротит, вірусний гепатит, ентеровірусні інфекції, дизентерія, скарлатина, сепсис);
- гельмінтози (опісторхоз, стронгілоїдоз, аскаридоз);
- хронічні запальні захворювання кишківника (хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт);
- системні процеси (хвороби сполучної тканини, ендокринна патологія, гіперліпідемія, гіпотиреоз, гіперпаратиреоз, гіперкальціємія різного походження, хронічна ниркова недостатність, муковісцидоз та ін.);
- алергічна патологія, зокрема харчова алергія;
- травми черевної порожнини;
- токсичні ушкодження, зокрема медикаментозні (антибіотики тетрациклінового ряду, сульфаніаміди, діуретики тощо).

Первинний хронічний панкреатит зустрічається значно рідше. До нього належить спадкова форма, а також природжений дефіцит ферментів — синдром Швахмана, Йохансена – Білларда тощо.

У процесі узагальнення даних було виділено три основних типи генетичної схильності до розвитку та прогресування панкреатиту:

- аутосомно-домінантний тип успадкування (що позначається безпосередньо як “спадковий панкреатит” — СП), обумовлений, як правило, мутаціями гена катіонічного трипсिनогену;
- аутосомно-рецесивний тип успадкування, обумовлений мутаціями насамперед гена-регулятора трансмембранної проникності при муковісцидозі (CFTR) та інгібітору серинової протеази Kazal 1 (SPINK1);

Спадкову форму ХП вперше у 1952 р. описали M. W. Comfort та A. E. Steinberg. Вони зазначили, що спадковий панкреатит має аутосомно-домінантний тип успадкування з високою пенетрантністю. У 1996 р. був встановлений зв'язок ХП з мутацією *CFTR* (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) — гена в довгому плечі VII хромосоми (D. Whitcomb et al.), внаслідок чого підвищується стійкість молекули трипсину до руйнування та відбувається порушення захисних механізмів від внутрішньоклітинної активації.

Дослідження останніх років виявили мутації гена інгібітора серинпротеази Kazal I типу (*SPINK 1*) у пацієнтів з ідіопатичним ХП, а також мутації гена серинпротеази 1 (*PRSSI*), що призводять до надмірного синтезу трипсиногену. Є дані про розвиток спадкового панкреатиту у дитини з необтяженим сімейним анамнезом. При цьому було знайдено варіант G208A мутації гена *PRSSI* і мутацію гена *CTRC*, обидві мутації в гетерозиготній формі.

- складний тип успадкування, характерний для гетерозиготного носійства рецесивних мутантних алелів генів CFTR, SPINK1 (дис-мутація в одній алелі), що підвищують сприйнятливість до шкідливої дії інших генів або факторів навколишнього середовища, а також “гени-модифікатори” (CLDN2), що підвищують або зменшують експресію інших генів.

Спадковий панкреатит розвивається в результаті дисбалансу протеаз та їх інгібіторів у тканині залози, а вираженість клінічної симптоматики визначається ступенем мутацій кодувальних генів. Неповна пенетрантність свідчить про те, що для розвитку захворювання однієї тільки генетичної схильності недостатньо, необхідний вплив провокативних чинників — наприклад, супровідної біліарної патології.

### Патогенез

У розвитку ХП у дітей виділяють три основні патогенетичні варіанти: *обструктивний, імунопатологічний і дисметаболічний*. Ймовірне поєднання патогенетичних варіантів у одного хворого.

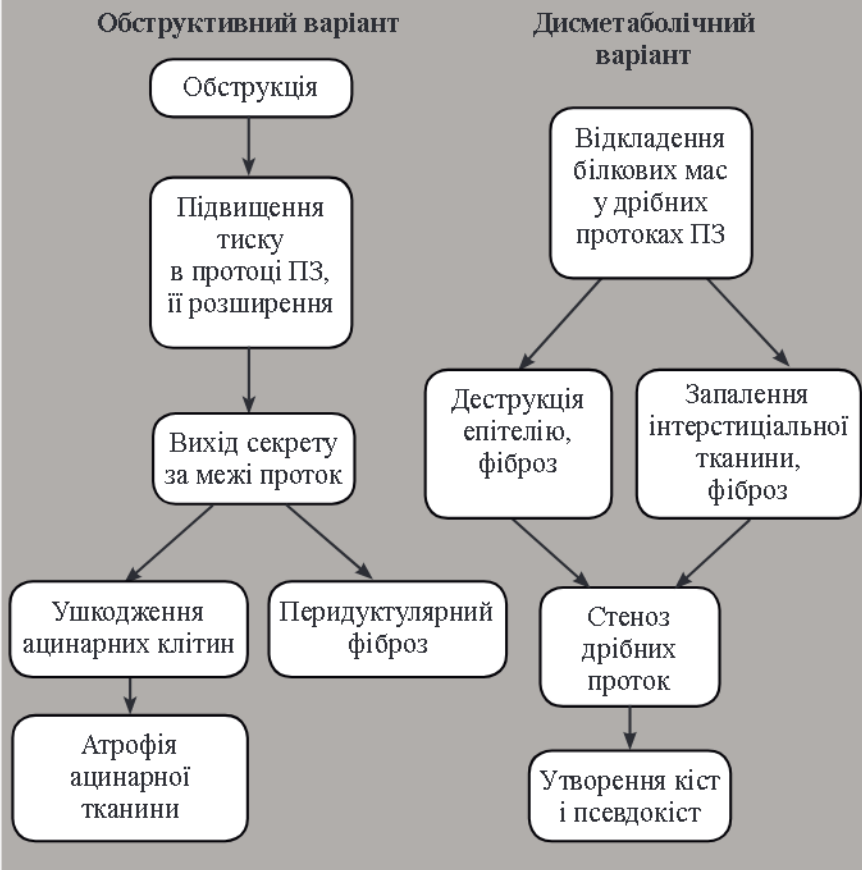
### Класифікація

- *за походженням* — первинний, вторинний;
- *за характером перебігу* — рецидивний, з постійним больовим синдромом, латентний;
- *за періодом захворювання* — загострення, субремісія, клініко-лабораторна ремісія;
- *за тяжкістю перебігу* — легкий, середньої тяжкості, тяжкий;
- *за функціональним станом* — гіпосекреторний, гіперсекреторний, обтураційний, нормальний тип панкреатичної секреції;
- *за характером ускладнень* — кальцифікація, псевдокіста, панкреатолітіаз, недостатність інкреторної функції.

Сучасні критерії спадкового панкреатиту за версією EUROPAC містять такі ознаки:

- наявність сімейного анамнезу хронічного панкреатиту (два і більше родичів 1-го ступеня спорідненості або три та більше родичів 2-го ступеня спорідненості);
- виключення основних етіологічних факторів (алкоголь, гіперліпідемія, гіперпаратиреоїдизм);
- у разі неповної відповідності цим критеріям виставляється діагноз “сімейний ідіопатичний панкреатит”.

## Найбільш розповсюджені патогенетичні варіанти розвитку хронічного панкреатиту у дітей



### Клінічна характеристика

Клінічна картина ХП у дітей характеризується значною варіабельністю симптоматики та поступовим розвитком. Для субклінічної стадії характерні погіршення загального самопочуття, зниження апетиту, періодичний біль у животі неінтенсивного характеру. У цьому періоді наявні ознаки розладів мікроциркуля-

ції — акроціаноз, екхімози, рідко — геморагічний висип, наростання ферментемії.

*Больовий синдром* є домінівним синдромом хронічного панкреатиту, і з'являється при переході в стадію загострення. Його основні критерії:

- локалізується переважно в епігастральній ділянці, правому та лівому підребер'ях, у дітей молодшого віку — у навколупупкової ділянці;
- прогресуюче наростання болю;
- іррадіація в спину, в ліву та праву половину грудної клітини — оперізувальний характер;
- поява після погрішностей в їжі (жирна, смажена, груба, холодна їжа);
- голодні болі вночі;
- тривалість — від 1 до 4–5 год, у деяких випадках — до кількох днів;
- купірується прийманням анальгетиків і спазмолітиків;
- посилюється у положенні на спині;
- ослаблюється у положенні сидячи, при нахилі тулуба вперед, на боку з підібганими до живота ногами.

Виникнення больового синдрому пов'язане з підвищенням тиску в панкреатичних протоках, запаленням внутрішньопанкреатичних нервових стовбурів, розтягуванням капсули підшлункової залози, залученням у процес дванадцятипалої кишки та подразненням сонячного сплетення.

*Синдром диспептичних розладів* проявляється зниженням апетиту, нудотою, періодичним блюванням на висоті больового нападу, відрижкою, печією.

На початковій стадії захворювання порушення функції кишківника проявляється періодичними закрепамми, а у період маніфестації — рідким випороженням, зумовленим розвитком синдрому порушеного всмоктуван-

Основні синдроми при ХП:

- больовий;
- диспептичний (зовнішня секреторна недостатність);
- порушення вуглеводного обміну (інкреторна недостатність);
- хронічна неспецифічна інтоксикація.

ня, для якого характерна панкреатична стеаторея з появою “жирного” блискучого калу.

Разом із больовим і диспепсичним синдромами завжди присутні симптоми *хронічної інтоксикації*, а саме: підвищена стомлюваність, загальна слабкість, часті головні болі, емоційна лабільність. При ХП є ознаки вегетативного дисбалансу з переважанням парасимпатикотонії. Можуть спостерігатися субфебрилітет, тахікардія та зниження артеріального тиску, а у третини дітей — зниження маси тіла, що в окремих хворих може досягати 5–9 кг.

При об’єктивному обстеженні в період загострення пальпаторно визначається більочість у певних зонах живота: холедохопанкреатичній (трикутник Шоффара), епігастральній, лівому підребер’ї. Характерна поява низки симптомів, типових для загострення ХП:

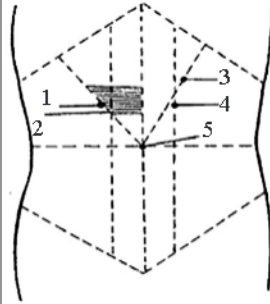
- симптом Мейо – Робсона — більочість при пальпації в лівому реберно-хребетному куті;
- симптом Кача — зона гіперестезії в лівому підребер’ї, відповідна зоні іннервації VIII грудного сегмента зліва;
- симптом Грота — потоншення підшкірної жирової складки зліва у ділянці проекції підшлункової залози.

Клінічна картина ХП у дітей вирізняється великою варіативністю симптомів і залежить від періоду захворювання, тяжкості процесу, ступеня гіперферментемії, наявності ускладнень і супровідних захворювань.

## Діагностика

Сьогодні завдяки міжнародному дослідженню INSPPIRE встановлені діагностичні критерії всіх видів панкреатитів у дітей.

Сучасні діагностичні заходи дозволяють встановити ступінь ураження підшлункової залози, недостатності зовнішньо-секреторної функції, проявів запального процесу та де-структивних змін.



Проекція больових точок на передню черевну стінку при хронічному панкреатиті у дітей:

- 1 — точка Дежардена;
- 2 — зона Шоффара;
- 3 — точка Мейо – Робсона;
- 4 — точка Кача;
- 5 — пупок

(за Ю. В. Белоусовим, 2000)

INSPPIRE —  
International Study  
Group of Pediatric  
Pancreatitis: In Search  
for a CuRE Cohort Study  
(Міжнародна група з  
вивчення панкреатитів)

### **Гострий панкреатит (ГП)**

діагностується за наявності мінімум двох із трьох симптомів:

- Біль у животі
- Підвищення активності сироваткової амілази та/або ліпази в  $\geq 3$  рази
- Зміни структури підшлункової залози, підтверджені інструментальними методами дослідження

### **Гострий рецидивуючий панкреатит**

діагностується, якщо:

- Задокументовано  $\geq 2$  епізодів ГП
- Повне зникнення болю (інтервал без болю  $\geq 1$  місяць між епізодами ГП)

або

- Повна нормалізація амілази та ліпази між епізодами ГП

### **Хронічний панкреатит**

діагностується за наявності *результатів візуалізації*, характерних для ХП (кальцифікації, аномалії проток ПЗ, такі як стриктури та дилатації) у поєднанні хоча б з одним із симптомів:

- Біль у животі, панкреатичного походження
- Ознаки зовнішньосекреторної недостатності ПЗ

або

- Ознаки ендокринної недостатності ПЗ

або

- Зразок біопсії ПЗ, що демонструє гістологічні ознаки ХП

При гострому та рецидивному панкреатиті не спостерігається незворотних структурних змін у підшлунковій залозі, хоча візуалізація може показати зміни у період приступу.

### *Лабораторна діагностика*

У період загострення ХП у дітей спостерігаються такі зміни:

1) клінічний аналіз крові виявляє ознаки запалення — лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфоцитоз, еозинофілію, прискорення ШОЕ;

2) біохімічний аналіз крові — підвищення панкреатичних ферментів, а саме амілази, ліпази, трипсину, але не більше ніж удвічі;

3) дослідження активності амілази в сечі — на початкових стадіях захворювання спостерігається підвищення активності ферменту, надалі, з розвитком зовнішньосекреторної недостатності, активність амілази може знижуватися,

4) копрограма виявляє зміну консистенції випорожнення — кашкоподібна або рідка, при вираженій екскреторній панкреатичній недостатності в калі можуть виявлятися видимі залишки неперетравленої їжі. Спостерігається наявність нейтрального жиру (стеаторея) і змінених м'язових волокон (креаторея). Якщо процес прогресує, може проявитися амілорея — підвищення вмісту крохмалю, особливо позаклітинного. При легкому ступені ураження підшлункової залози копрограма може не змінюватися.

Визначення ферментного спектра в крові, сечі та в калі має надзвичайно важливе значення. Інформативними є методики визначення ізоферментного спектра амілази, ліпази, трипсину та його інгібіторів, еластази-1.

Амілаза є одним з індикаторних ферментів. Екстрапанкреатичні чинники незначно впливають на її вміст. Підвищення рівня амілази спостерігається через 2–12 годин від початку загострення хронічного панкреатиту, а протягом наступних 2–4 днів відбувається його швидке зниження. Рівень ліпази підвищується трохи пізніше (через 3–4 доби). Фазі загострення хронічного панкреатиту також характерне підвищення рівня трипсину й одночасне зменшення величини співвідношення інгібітор/трипсин.

Разом з тим, необхідно враховувати, що нормальна активність ферментів крові та сечі не виключає загострення хронічного панкреатиту. Для підтвердження діагнозу хронічного панкреатиту використовують провокацій-

## Клініко-діагностичне значення елементів копрограми

Елементи	Патогенез	Клінічні ситуації
М'язові волокна неперетравлені (незмінені)	Порушення протеолітичних процесів. Зниження шлункової секреції (соляної кислоти та пепсину), прискорена евакуація їжі зі шлунка	Хронічний атрофічний гастрит, виразкова хвороба шлунка, рак шлунка
М'язові волокна перетравлені (змінені, значна кількість)	Порушення протеолітичних процесів. Прискорена евакуація їжі по ШКТ, недостатність пептидаз підшлункової залози	Функціональні порушення моторики ШКТ, хронічна (у т. ч. природжена) патологія підшлункової залози
Крохмаль	Порушення амілолітичних процесів. Прискорена евакуація їжі, недостатність амілази підшлункової залози	Функціональні порушення моторики ШКТ, хронічна (у т. ч. природжена) патологія підшлункової залози
Жир нейтральний	Порушення ліполітичних процесів. Дефіцит ліпази підшлункової залози	Панкреатична недостатність, хронічна (у т. ч. природжена) патологія підшлункової залози
Жирні кислоти	Порушення кишкового всмоктування жирних кислот. Атрофія слизової оболонки тонкої кишки, недостатність жовчних кислот (внутрішньо- або позапечінковий холестаз)	Целіакія та інші захворювання тонкої кишки (незапальні та запальні), що супроводжуються синдромом порушеного кишкового всмоктування,
Мило	Порушення кишкового всмоктування жирних кислот. Омилення в товстій кишці жирних кислот, що не всмокталися	обтураційна жовтяниця та інші причини холестазу
Найпростіші, яйця гельмінтів, цисти лямблій	Інвазія найпростішими та гельмінтами	Інфекційні, паразитарні захворювання



**Клініко-діагностичне значення елементів копрограми**  
(продовження)

Елементи	Патогенез	Клінічні ситуації
Клітковина перетравлена	Порушення кишкової мікрофлори. Шлункова гіпосекреція, порушення складу мікрофлори товстої кишки	Хронічний атрофічний гастрит, виразкова хвороба шлунка, рак шлунка, функціональні порушення моторики ШКТ, порушення кишкового мікробіоценозу
Клітковина неперетравлена	Зміна складу мікрофлори товстої кишки	Функціональні порушення моторики, антибіотико-асоційований дисбіоз кишківника, патологія товстої кишки
Йодофільна флора	Зміна складу мікрофлори товстої кишки	Дієта, багата на клітковину; бродильна диспепсія, функціональні порушення моторики ШКТ, антибіотико-асоційований дисбіоз кишківника, патологія товстої кишки
Слиз, лейкоцити	Запальний процес у товстій кишці	Коліт
Еритроцити	Запальний процес у товстій кишці, кровотеча при поліпозі та пухлинах товстої кишки, інші кровотечі	Коліти, поліпоз, пухлини товстої кишки, гемороїдальні кровотечі, травма
Дріжджові клітини та міцелій (гриби)	Порушення мікробіоценозу кишківника з ростом грибів	Хронічний коліт, кандидоз, антибіотико-асоційований дисбіоз кишківника, імунодефіцитні стани

ні тести з введенням прозерину або прийманням глюкози. Після цього рівень амілази крові в нормі підвищується до 60% від початкового, а при вираженій панкреатичній недостатності — до 30%. У разі тяжкого перебігу захворювання спостерігається зниження рівня ферментів.

Оптимальним для оцінки екзокринної функції підшлункової залози у дітей є визначення рівня *фекальної еластази-1* за допомогою імуноферментного тесту — неінвазивно-го методу з високою чутливістю.

Панкреатична еластаза (еластаза-1) — фермент, що синтезується підшлунковою залозою, при надходженні у дванадцятипалу кишку бере участь у процесі травлення разом з іншими ферментами. На відміну від більшості ферментів еластаза-1 не розпадається в кишківнику, саме тому її концентрація в калі є основним показником екзокринної функції підшлункової залози.

Варто зазначити, що для виявлення *легкого* дефіциту панкреатичних ферментів чутливості функціональних тестів, зокрема визначення рівня еластази-1, недостатньо. Це необхідно брати до уваги, оскільки з такого роду порушеннями педіатрам і дитячим гастроентерологам доводиться стикатися дуже часто.

### *Інструментальна діагностика*

Серед інструментальних неінвазивних методів діагностики хронічного панкреатиту у дітей найбільш інформативним є УЗД. Ультразвуковий метод дослідження дозволяє визначити розміри підшлункової залози, контур, ступінь ехогенності паренхіми.

При тривалому перебігу хронічного панкреатиту контури залози стають нерівними, спостерігається негомогенне посилення ехогенності, ознаки фіброзу, осередки звапніння.

Існують дані, що у дітей з панкреатитом біліарного походження рівні амілази, ліпази, а також АСТ, відповідно, в 1,6; 1,5; 2,3 раза більші, ніж у дітей з панкреатитом іншої етіології.

Референтні значення фекальної еластази-1:

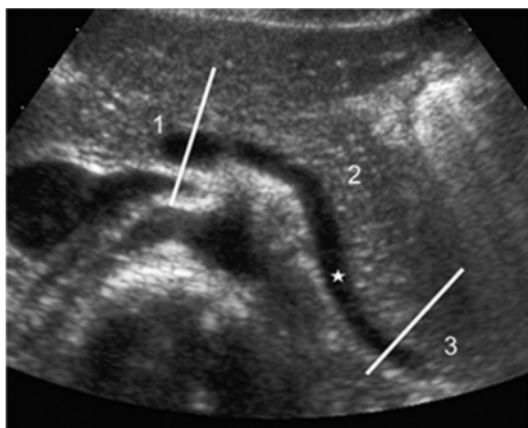
- норма — більше 200 мкг/г калу;
- помірно-легкий ступінь екзокринної недостатності ПЗ — 100–200 мкг/г калу;
- тяжкий ступінь екзокринної недостатності ПЗ — менше 100 мкг/г калу.

Загальне співвідношення розміру залози до розміру тіла пацієнта із віком зменшується. Зазвичай в дітей голова підшлункової залози дещо більш виражена, ніж тіло та хвіст, і це не слід приймати за патологічні процеси.

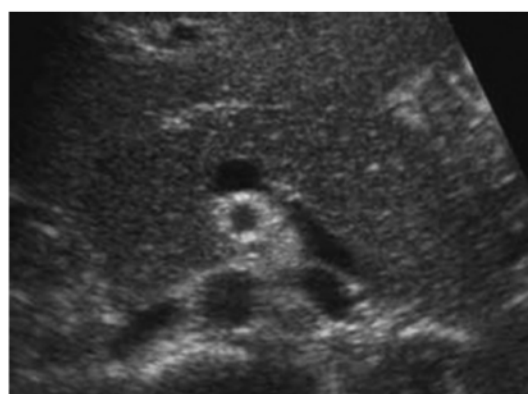
### Розміри ПЗ у дітей в нормі\*

Вік, роки	Головка, см	Тіло, см	Хвіст, см
Новонароджені	0,5–1,0	0,5–1,1	0,5–0,8
0–6	1,0–1,9	0,4–1,0	0,8–1,6
7–12	1,7–2,0	0,6–1,0	1,3–1,6
13–18	1,8–2,2	0,7–1,2	0,3–1,9

\* Ширина головної протоки не перевищує 0,2 см

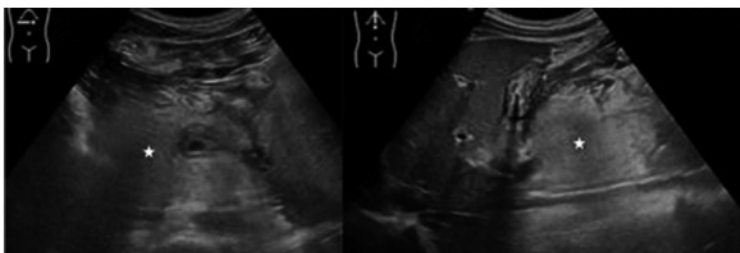


Схематичне зображення анатомічних орієнтирів ПЗ: розташована в заочеревинному просторі перед основними черевними судинами та поперековим відділом хребта. Селезінкова вена — важливий анатомічний орієнтир (зірочка). ПЗ розділена на головку (1), тіло (2) та хвіст (3)



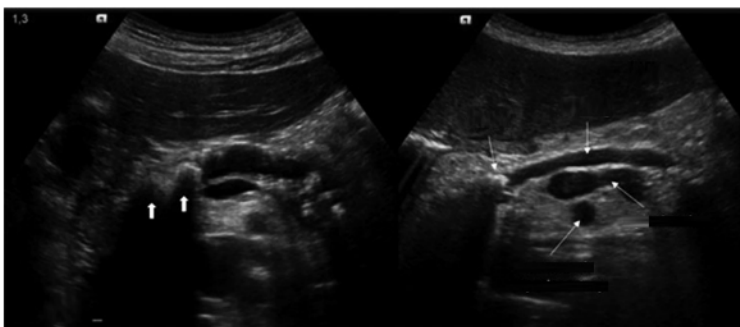
ПЗ здорової дитини за даними УЗД: контури залози чіткі, рівні. Внутрішня акустична структура ПЗ гомогенна, за ехогенністю майже не відрізняється від печінки (ехогенність частіше така ж сама, як у печінки, або трохи нижча, вкрай рідко — дещо вище)

(<https://rh.ua/statti/pediatrichne-ultrazvukove-doslidzhennya-pidshlunkovoyi-zalozy-normalne-i-vidxilennya-vid-normi/>)



Поперечне (*ліворуч*) та поздовжнє (*праворуч*) сканування панкреатичного простору. УЗ-картина гострого панкреатиту: збільшення об'єму ПЗ, гіпоехогенна ехоструктура та розмитий контур через набряк (зірочка на зображеннях)

(<https://rh.ua/statti/pediatriche-ultrazvukove-doslidzhennya-pidshlunkovoyi-zalozy-normalne-i-vidxileniya-vid-normi/>)



УЗ-картина хронічного панкреатиту. Множинні гіперехогенні плями із загасанням через внутрішньопанкреатичні кальцифікати (*ліворуч*, стрілки); розширена Вірсунгова протока з ознаками гіперехогенного включення всередині (*праворуч*)

(<https://rh.ua/statti/pediatriche-ultrazvukove-doslidzhennya-pidshlunkovoyi-zalozy-normalne-i-vidxileniya-vid-normi/>)

Також під час УЗ-дослідження можна виявити калькульоз у протоках залози, псевдокісти, у разі травми черевної порожнини — гематому або розрив підшлункової залози.

При цьому зазначимо, що за допомогою стандартного ультразвукового методу не завжди можна верифікувати діагноз хронічного панкреатиту, оскільки зміни ехогенності органа та збільшення його розмірів перш за

УЗ-критерії загострення ХП: дифузне або локальне збільшення головки, тіла або хвоста ПЗ, розширення протоки, контури нечіткі, підвищення ехогенності органа.

все свідчать на користь реактивного панкреатиту або панкреатичної дисфункції СфО і необов'язково є ознаками вираженого запалення. Набагато більш інформативними є доступні модифіковані методики ультразвукового дослідження, такі як *постпрандіальна ультразвукова оцінка підшлункової залози та оцінка постпрандіальної гіперемії* (кількісне визначення показників об'ємного кровотоку по верхній брижовій артерії до та після харчового навантаження).

Додатковим методом діагностики ХП з метою уточнення є комп'ютерна томографія (чутливість методу близько 90%, специфічність — 85%), яка дозволяє виявити зміни розмірів підшлункової залози, її контурів, осередки некрозу та звапніння, псевдокісти та кісти, а також розширення панкреатичної протоки.

#### *Діагностичні критерії ХП у дітей*

Існують такі основні та додаткові діагностичні критерії ХП у дітей (О. О. Заїчка та співавт.).

##### *Основні:*

- епізоди болів у животі з локалізацією у верхньому лівому квадранті, глибоко в епігастрії та стрічкоподібно від підребер'я до підребер'я, що повторюються протягом не менше 1 року;
- встановлений раніше гострий панкреатит;
- ознаки зниження екзокринної функції ПЗ за даними секретин-панкреозимінового тесту або еластази-1 в калі (< 200 мг/г);
- структурні зміни ПЗ за даними ендосонаографії, КТ або МРТ.

##### *Додаткові:*

- зміна розмірів і структури ПЗ за даними УЗД органів черевної порожнини;
- стеаторея (наявність нейтрального жиру в калі);

Методика постпрандіальної ультразвукової оцінки ПЗ: вранці натщесерце визначають положення, контур, структуру, ехогенність, наявність патологічних включень, стан головної панкреатичної протоки ПЗ, лінійні розміри ПЗ, а потім — після пробного сніданку (через 90 хв) — дослідження повторюють.

Одержані результати оцінюють за такими критеріями:

- збільшення або зменшення розмірів ПЗ менше ніж на 5% — хронічний панкреатит;
- зміна розмірів на 5–15% — реактивні зміни підшлункової залози;
- зміна розмірів більше ніж на 15% — нормальна постпрандіальна реакція.

- підвищення рівня ліпази та/або панкреатичної амілази в крові та/або в сечі;
- виникнення вищеописаних болів у животі після погрішностей в харчуванні (жирна, в надмірній кількості їжа);
- зв'язок вищеописаних болів у животі з важкістю в епігастрії, нудотою, блюванням;
- епізоди сильних болів у животі в анамнезі, що спричинили екстрену госпіталізацію з підозрою на хірургічну патологію;
- цукровий діабет;

### План обстеження дітей з панкреатитом згідно з рекомендаціями ESPGHAN та NASPGHAN

#### Одиничний епізод гострого панкреатиту без позитивного сімейного анамнезу

1. Підтвердження діагнозу за допомогою визначення рівня амілази/ліпази (аналіз крові на ліпазу є більш специфічним, оскільки рівень амілази швидко падає, крім того, на результат може впливати й непанкреатична амілаза).
2. Необхідно уточнити наявність можливих причинних агентів (лікарські препарати, алкоголь, гіпертригліцеридемія, гіперкальціємія, віруси).
3. УЗД органів черевної порожнини на предмет наявності анатомічних змін та жовчних конкрементів.

#### Одиничний епізод гострого панкреатиту з позитивним сімейним анамнезом хронічного або рецидивуючого панкреатиту

До представлених вище пунктів додаються:

4. Скринінг на генетичні мутації (CFTR — трансмембранний регулятор муковісцидозу, SPINK1 — панкреатичний секреторний інгібітор трипсину, CTRC — хімотрипсин C, PRSS1 — катіонний трипсиноген).
5. Розглянути ймовірність патології сполучної тканини та аутоімунних захворювань.
6. Візуалізація для аналізу анатомічних варіантів та ускладнень (МРХПГ та УЗД).

Маркери аутоімунного панкреатиту (*Grzegorz Oracz et al., 2014*):

- дифузне збільшення ПЗ і зміни в панкреатичній протоці;
- підвищення рівня сироваткових  $\gamma$ -глобулінів, IgG або IgG4;
- наявність сироваткових автоантитіл;
- лімфатична інфільтрація з фіброзними змінами в біоптаті;
- позитивна відповідь на терапію кортикостероїдами;
- наявність супровідної аутоімунної патології

- ЖКХ;
- аномалії розвитку загальної жовчної протоки,
- спадкові гіперліпідемії з ожирінням;
- білково-енергетична недостатність.

### Диференційний діагноз

R. Shaoul et al. (2014) розробили етапний алгоритм диференційної діагностики та ведення дітей з хронічним панкреатитом, модифікація якого представлена на рисунку. Алгоритм дозволяє виключити патологію парашитоподібних залоз (гіперпаратиреоз), нирок (хронічна ниркова недостатність), гіперліпідемію, муковісцидоз, спадкові захворювання підшлункової залози, автоімунний панкреатит.



## Критерії диференційної діагностики хронічного панкреатиту у дітей

Критерій	Панкреатичний розлад сфінктера Одді	Реактивний панкреатит	Хронічний панкреатит
	<b>Визначення</b>		
	Зворотні порушення функції без морфологічних змін	Інтерстиціальний ГП на фоні загострення хронічних гастродуоденальних, біліарних захворювань	Запально-дегенеративний процес з розвитком фіброзу й екзокринної недостатності
	<b>Анамнез</b>		
Характеристика болю	Нестійкі, розлиті, переміщуються з підребер'я до підребер'я	Інтенсивні, над пупком і лівіше, іррадіюють вліво та у спину, постійні або після їди	Рецидиви болів або слабкі постійні болі
Топографія болю	Епігастрій, підребер'я, точка Мейо – Робсона	Зони Шоффара, Губергріца, симптоми Керте, Мейо – Робсона, Кача	Симптоми Мейо – Робсона, Кача, Готта, болочість у зонах Шоффара, Губергріца
Диспепсичні розлади	Нудота, метеоризм, відрижка	Нудота, блювання, метеоризм, іноді короткочасна діарея	Поліфекалія, випорожнення кашкоподібні, блискучі, іноді чергування проносів і закріпів
Копрограма	Норма	Норма або непостійна стеаторея	Стеаторея нейтральним жиром, рідше з креатореєю
Амілаза крові та сечі	Непостійно підвищена	Підвищена	Може бути підвищеною або нормальною



**Критерії диференційної діагностики хронічного панкреатиту  
у дітей  
(продовження)**

<b>Критерій</b>	<b>Панкреатичний розлад сфінктера Одді</b>	<b>Реактивний панкреатит</b>	<b>Хронічний панкреатит</b>
УЗД	Збільшення розмірів частин ПЗ (можуть бути й нормальні розміри), ехогенність і ехоструктура нормальні	Збільшення підшлункової залози, рівні нечіткі контури. Зниження ехогенності	Гіперехогенність ПЗ, зміна форми, розмірів, контурів, може бути розширення протоки підшлункової залози
ЕГДС	Ознаки дуоденіту, папіліту	Ознаки дуоденіту, папіліту	Можливі варіанти

Диференційну діагностику ХП слід проводити, перш за все, з функціональними, транзиторними порушеннями функції ПЗ та інтерстиціальним (реактивним) панкреатитом, що виникає на тлі гастродуоденальної та гепатобіліарної патології.

**Функціональні порушення  
підшлункової залози.**

**Реактивний панкреатит**

Хронічний панкреатит у дітей найчастіше диференціюють з функціональними порушеннями підшлункової залози, при яких порушується переважно зовнішньосекреторна функція органа зі слабо вираженою клінічною симптоматикою. При транзиторних порушеннях запальні зміни підшлункової залози відсутні, процес розвивається за типом вісцero-вісцелярного рефлексу й обмежується, імовірно, минушим набряком. Зазвичай транзиторні порушення ПЗ характеризуються короткочасним болем переважно в лівому підребер'ї, зниженням апетиту,

іноді — нестійким випорожненням, стеатореєю, рідше — креатореєю. Іноді пальпаторно можна виявити злегка напружену та чутливу ділянку лівого реберно-хребетного кута, куди проєктується і безпосередньо прилягає заочеревинно розташована підшлункова залоза. Дані ультразвукового дослідження свідчать про нормальні розміри ПЗ або її незначне збільшення.

Також важливо підкреслити тісний *патогенетичний зв'язок функціональних розладів підшлункової залози з панкреатичним варіантом дисфункції сфінктера Oddi*.

У діагностиці дисфункції СФО лікарю слід спиратися на Римські критерії IV, які передбачають наявність таких ознак:

- біль в лівому підребер'ї, яка зменшується при нахилі вперед (панкреатичний тип); оперізуючий біль (поєднаний тип);
- біль може характеризуватися такими особливостями: початок після їди; поява в нічний час; нудота та/або блювання;
- біль поєднується з підвищенням рівня амілази/ліпази сироватки крові, можливі біохімічні ознаки холестазу;
- ознаки дисфункції СФО (гіпертонус) за результатами УЗД

Термін “*реактивний панкреатит*” передбачає ураження ПЗ, що виникає на фоні будь-яких захворювань, перш за все органів травлення (гастроудоденальна, біліарна патологія), тобто цей стан є вторинним, і за умови лікування основного захворювання — оборотним. Клінічні симптоми при реактивному панкреатиті є короточасними та купіруються раніше основного захворювання. Морфологічно зміни при реактивному панкреатиті характеризуються інтерстиціальним набряком, пов'язаним з порушенням

відтоку лімфи та з розвитком ферментативної недостатності ПЗ, що зазвичай має оборотний характер.

Визначають два варіанти реактивних змін підшлункової залози.

*Перший варіант* має гострий перебіг, супроводжується болочістю в “панкреатичних” точках (Мейо – Робсона, Дежардена, Кача), короточасним підвищенням активності панкреатичних ферментів крові, УЗД виявляє збільшення розмірів ПЗ, іноді зниження ехогенності паренхіми.

*Другий варіант* характеризується затяжним перебігом, при цьому також спостерігається болісність в “панкреатичних” точках (Мейо – Робсона, Дежардена, Кача тощо), підвищена активність панкреатичних ферментів у крові та дуоденальному вмісті, а після стимуляції — зниження секреції ферментів у дуоденальному вмісті. При УЗД — збільшення розмірів ПЗ, іноді підвищення ехогенності паренхіми або поодинокі осередки ущільнення на фоні зниженої або не зміненої ехогенності.

## Лікування

У терапії захворювань підшлункової залози у дітей необхідний індивідуальний підхід. У періоді загострення ХП дитину госпіталізують.

### *Режим*

Забезпечується режим максимального фізичного та психоемоційного спокою.

### *Дієтотерапія*

Надзвичайно важливе місце у лікуванні захворювань ПЗ посідає сувора дієта протягом перших 24 – 48 год: пиття відвару шипшини, слабомінералізовані лужні мінеральні води (Боржомі, Слав’яновська, Смирновська,

Попри суперечливе ставлення до терміну “реактивний панкреатит”, означений стан має конкретні клініко-анамнестичні та лабораторно-інструментальні ознаки.

Враховання клінічних ознак цієї патології дозволяє вчасно провести необхідні діагностичні процедури та запобігти виникненню більш серйозних патологічних станів

*Рекомендації  
NASPGHAN 2021 р.  
щодо ведення дітей  
із хронічним панкреа-  
титом*



## Дієтичні рекомендації ESPGHAN та NASPGHAN при панкреатиті у дітей

Гострий панкреатит	Гострий рецидивуючий панкреатит	Хронічний панкреатит
<ul style="list-style-type: none"> <li>• При неважкому гострому панкреатиті — стандартна дієта, при переносимості харчування — зменшення обсягу; переважно пероральне харчування</li> <li>• При важкому гострому панкреатиті — ентеральне харчування протягом 72 годин з моменту проявів симптомів після стабілізації гемодинаміки</li> <li>• У разі неможливості покрити калорійність <i>per os</i> — додати парентеральне харчування</li> <li>• Єюнотому застосовувати лише за неможливості перорального або зондового харчування</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Між епізодами загострень — дієта зі стандартним вмістом жирів</li> <li>• Вже через 1 тиждень після загострення — дієта зі стандартним вмістом жирів</li> <li>• Не застосовувати замісну терапію препаратами ферментів ПЗ, якщо немає екзокринної недостатності ПЗ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Стандартний контроль кожні 3–6 місяців: скринінг ознак порушень росту та/або дефіциту харчування</li> <li>• Стандартна дієта незалежно від наявності або відсутності екзокринної підшлункової недостатності</li> <li>• Спеціалізоване дієтологічне обстеження хворих на панкреатогенний цукровий діабет</li> <li>• Суворий контроль вмісту глюкози для запобігання гіпо- та гіперглікемії, що проявляється недостатністю харчування та зниженням маси тіла</li> <li>• За наявності екзокринної недостатності ПЗ необхідно провести стандартну замісну ферментну терапію</li> </ul>

Моршинська). Потім після стабілізації стану до раціону вводять протерті каші на воді, слизувати супи без масла, білий хліб, нежирний сир (12–18% жирності), несолодкий чай. Протерті відварні овочі додають з 5-го дня, а з 7–9-го дня — відварні м'ясо та рибу в протертому вигляді. Свіжі фрукти й овочі можна додавати до раціону тільки з 15–20-го дня.

Необхідно максимально індивідуалізувати дієту з урахуванням віку хворої дитини, її особистісних особливостей, а також наявності у неї супутньої патології. Дієта має містити підвищену кількість білка (до 130% фізіологічної потреби) та знижену кількість жирів (до 80%), з фізіологічним або зниженим вмістом вуглеводів, при цьому максимально виключаються екстрактивні речовини.

### Медикаментозне лікування

Одним із важливих завдань у гострому періоді хронічного панкреатиту є усунення болювого синдрому.

Зі спазмолітиків призначають Мебеверин дозою 2,5 мг/кг двічі на день дітям віком після 12 років, Дрогаверин, Папаверин (по 0,005–0,06 г двічі на добу); дітям шкільного віку — пінаверію бромід (Дицетел) по 50–100 мг тричі на добу. Препарати вводять парентерально у перші дні загострення та у разі важкого перебігу, при поліпшенні самопочуття — *per os*. Як анальгетики застосовують парацетамол, метамізол натрію.

З метою пригнічення функціональної активності ПЗ доцільно призначати препарати, що знижують шлункову секрецію:

1) комплексні антациди (Маалокс, Альмагель, Глюкосил) — по 5–15 мл (1/2–1 пігулка) 2–3 рази на день через 1,5–2 год після їди;

2) блокатори H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну III покоління (Фамотидин, Квамател) — добою дозою 1–2 мг/кг на 1–2 прийоми з поступовим зниженням дози, щоб уникнути синдрому “рикошету”;

3) інгібітори протеолізу (Контрикал, Гордокс, Трасилол, Зимофен тощо) — парентерально при тяжких формах ХП з метою

Препарати спазмолітичної та анальгетичної дії позбавляють дитину абдомінального болю, ліквідують спазм сфінктера Одді, знижують внутрішньопротоковий тиск, забезпечують пасаж панкреатичного соку та жовчі у дванадцятипалу кишку.

зниження ферментативної токсемії, при цьому доза визначається ступенем ферментемії та станом дитини;

4) регуляторні пептиди (соматостатин, даларгін, глюкагон) — найефективніші засоби, що пригнічують ферментативну активність ПЗ. У лікуванні панкреатиту препаратом вибору вважається октреотид — аналог ендогенного соматостатину, що є гуморальним інгібітором екзокринної та ендокринної секреції підшлункової залози та кишківника. Його призначають по 25–50 мкг 2–3 рази на добу внутрішньовенно або підшкірно протягом 5–7 днів.

Для дезінтоксикації та усунення обмінних порушень у перші дні при тяжкому перебігу вводять внутрішньовенно краплинно глюкозо-новокаїнову суміш, сольові розчини, 5% розчин альбуміну, реополіглокіну, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

Для купірування нестримного блювання та нудоти призначається Ондансетрон (Осетрон), прокінетики (Метоклопрамід, Домперидон).

З метою профілактики гнійних ускладнень при тяжких формах ХП призначаються антибіотики широкого спектра дії (цефалоспори́ни, макроліди).

Через 4–6 днів після ліквідації больового синдрому призначають панкреатичні ферменти, що не містять жовчі (Панкреатин, Креон, Мезим форте).

Терапія ферментними препаратами полегшує больовий напад завдяки пригніченню гіперсекреції панкреатичного соку, індукованої холецистокініном, внаслідок чого знижується тиск у протоках підшлункової залози, а також відновлюються процеси порожнинного травлення.

Розподіл ізольованих та поєднаних причин екзокринної недостатності ПЗ у дітей (рекоме́ндації ESPGHAN та NASPGHAN):

- патологія структури жовчовивідних шляхів та/або ПЗ — понад 30%;
- ідіопатичні та генетичні фактори — 24%;
- травми — 17%;
- системні захворювання — 15%;
- лікарські препарати/наркотики — 10%;
- інфекції — 8%;
- метаболічні порушення — 5%;
- інші причини — близько 14%

Медикаментозна стратегія обирається індивідуально з урахуванням конкретного клінічного випадку

Перевага мікрогранульованих ферментних препаратів:

- забезпечення максимальної ефективності та безпеки;
- можливість максимально точного дозування відповідно до ступеня тяжкості порушень екзокринної функції ПЗ дитини

## Порівняння за ферментним складом деяких препаратів

Складові препарату	Назва препарату					
	Панкреатин	Пангрол	Креон	Панзинорм форте	Мезим форте	Фестал
Ліпаза, ОД ЄФ*	1000	25 000	25 000	20 000	10 000	6000
Протеази, ОД ЄФ	12 500	1250	1000	900	375	300
Амілаза, ОД ЄФ	12 500	22 500	18 000	12 000	7500	4500
Компоненти жовчі, мг	—	—	—	—	—	25
Геміцелюлоза, мг	—	—	—	—	—	50

\* ОД ЄФ — одиниці Європейської фармакопеї

У дитячій практиці перевага віддається мікрогранульованим ферментним препаратам з кислотостійкою оболонкою (Креон, Пангрол).

Основним показанням до призначення ферментів є стеаторея — наявність нейтрального жиру в калі. З огляду на те, що у деяких дітей з недостатністю екзокринної функції ПЗ стеаторея може бути відсутня, у такому разі при призначенні ферментних препаратів керуються клінічними або лабораторними ознаками недостатності харчування.

Дозу препарату необхідно розраховувати відповідно до ліпази, оскільки її ферментативна активність разом із вмістом трипсину визначає його ефективність.

Беручи до уваги те, що при хронічному панкреатиті ферментні препарати використовуються в різні періоди захворювання, потрібний диференційований підхід щодо

Початкова доза ферментного препарату у дітей становить 500 ОД ліпази на 1 г жиру в їжі на добу, максимальна добова доза не має перевищувати 10 000 ОД ліпази на 1 кг маси тіла на добу.

Препарати, що містять високі дози трипсину та хімотрипсину призначають у гострому періоді, а при екзокринній недостатності — високі дози ліпази.

їх призначення. Необхідно суворо дотримуватися принципу призначення ферментних препаратів, який полягає в розподілі добової дози (не більше ніж 10 000 ОД ліпази на 1 кг маси тіла на добу) відповідно до об'єму споживаної їжі, тобто кількість приймань препарату має збігатися з кількістю годувань. Тривалість приймання ферментів становить близько 2 тижнів. У разі призначення ферментів необхідний строгий індивідуальний підхід з урахуванням симптомів панкреатичної недостатності й обов'язково під контролем копрограми.

---



## СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦІЇ У ДІТЕЙ

Синдром мальабсорбції (СМА) — це клінічний симптомокомплекс, зумовлений дисфункцією порожнинного, пристінкового, мембранного травлення та транспорту у тонкій кишці, що призводять до порушень обміну речовин.

СМА викликається безліччю причин, які можна поділити на три основні групи:

- преентеральні (хвороби шлунка, печінки та жовчних шляхів, підшлункової залози, муковісцидоз);
- ентеральні (наприклад, дисахаридазна недостатність, целіакія, герпетиформний дерматит, порушення всмокування фолієвої кислоти та вітамінів, лямбліоз);
- постентеральні (наприклад, ексудативна ентеропатія, порушення кровообігу та лімфообігу в тонкій кишці, лімфогранулематоз, лімфосаркома).

Всі захворювання, що супроводжуються СМА, можна умовно розділити на дві групи:

- захворювання з генералізованим ушкодженням слизової оболонки кишківника, при яких зазвичай порушується абсорбція багатьох нутрієнтів;
- захворювання, при яких переважно порушується всмокування окремих нутрієнтів — білків, жирів, вуглеводів, вітамінів або мікроелементів.

Майже всі захворювання із СМА супроводжуються хронічною діареєю, яка посилює порушення всмокування.

Основними клінічними проявами СМА є:

- діарея;
- стеаторея;
- зниження ваги;
- ознаки полівітамінної недостатності.

Відомо понад 70 нозологій, що супроводжуються СМА, серед яких найбільш обговорюваними сьогодні є:

- харчова алергія;
- дисахаридазна недостатність;
- целіакія.

Процес перетравлення та всмокування складається з трьох етапів:

- внутрішньопросвітний гідроліз білків, жирів та вуглеводів за допомогою ферментів; на цій стадії солі жовчних кислот підвищують розчинність жиру;
- перетравлення за допомогою ферментів щіткової облямівки (*limbus striatus*) та всмокування кінцевих продуктів ферментації;
- перенесення поживних речовин лімфатичною системою.

Виділяють такі порушення, що обумовлюють кишкову травну недостатність:

**мальдигестія** — порушення перетравлення харчових речовин у просвіті кишки (порожнинна мальдигестія) або у *limbus striatus* слизової оболонки (мембранна мальдигестія);

**мальабсорбція** — порушення всмоктування через кишкову стінку одного або кількох основних харчових компонентів внаслідок вродженого або набутого зниження чи повної відсутності всмоктування одного з них.

В міжнародній термінології для характеристики порушень процесів як розщеплення основних компонентів їжі, так і всмоктування кишкових продуктів їхнього гідролізу використовується термін **мальасиміляція**, який поєднує мальдигестію та мальабсорбцію.

Спадковий СМА зустрічається у 10% випадків. Як правило, це діти з целиакією, муковісцидозом, синдромом Швахмана — Даймонда, дисахаридазною недостатністю, недостатністю лактази, сахарази та ізомальтази, цистинурією (спадковим захворюванням, що характеризується порушенням транспорту низки амінокислот в епітеліальних клітинах кишківника), хворобою Хартнупа (мальабсорбцією триптофану внаслідок порушення транспортної функції клітин слизової оболонки кишківника).

Набутий СМА спостерігається у дітей з ентеритами, хворобою Уїппла, кишковою лімфангіектазією, тропічною спру, синдромом короткої кишки, злоякісними пухлинами тонкого кишківника, хронічним панкреатитом, цирозом печінки. У 3% хворих із набутим СМА виявляється алергія до білка коров'ячого молока.

**Захворювання із СМА та хронічною діареєю, асоційовані  
з генералізованим ушкодженням слизової оболонки ШКТ**  
(D. Branski, 2016)

<b>Захворювання слизової оболонки</b>
Глютен-чутлива ентеропатія (целиакія)
Ентеропатія внаслідок алергії на білок коров'ячого молока та інші протеїн-чутливі ентеропатії
Еозинофільна ентеропатія
<b>Ексудативна ентеропатія</b>
Лімфангієктазія (вроджена або набута)
Хронічні запальні захворювання кишок
<b>Вроджені дефекти слизової оболонки кишок</b>
Хвороба цитоплазматичних включень мікрроворсинок (вроджена атрофія мікрроворсинок)
Пучкова ентеропатія (кишкова епітеліальна дисплазія)
Синдром вуглевод-дефіцитного глікопротеїну
Недостатність гепарансульфату в ентероцитах
Кишковий анендокриноз (мутація NEUROG 3)
Трихогепатоентеричний синдром
<b>Імунодефіцити</b>
<i>Вроджені імунодефіцитні захворювання</i>
Селективний дефіцит IgA (може бути асоційований із целиакією)
Тяжкий комбінований імунодефіцит
Агаммаглобулінемія
X-зчеплена гіпогаммаглобулінемія
Синдром Віскотта – Олдріча
Загальний варіабельний імунодефіцит
Хронічна гранулематозна хвороба
<i>Набута імунна недостатність</i>
ВІЛ-інфекція
Імуносупресивна терапія та стани після трансплантації кісткового мозку
<b>Аутоімунні ентеропатії</b>
ІРЕХ (імунна дисрегуляція, поліендокринопатія, ентеропатія, X-зчеплене успадкування)
ІРЕХ-подібні синдроми
Аутоімунний полігландулярний синдром 1-го типу

**Захворювання із СМА та хронічною діареєю, асоційовані  
з генералізованим ушкодженням слизової оболонки ШКТ  
(продовження)**

Різні
Імунопроліферативна хвороба тонкого кишківника
Синдром короткого кишківника
Синдром сліпої петлі
Радіаційний ентерит
Білково-енергетична недостатність
Псевдообструкція кишківника

Розрізняють три ступеня тяжкості СМА:

I — у дитини зменшується маса тіла (не більше ніж на 10%), є ознаки астеноневротичного синдрому, дисгармонійність фізичного розвитку, є ознаки полівітамінної недостатності;

II — у дитини спостерігається дефіцит маси тіла (понад 10 і до 20%), відставання у фізичному розвитку, виражені ознаки полівітамінної недостатності та дефіциту електролітів (калію, кальцію), анемія;

III — у дитини спостерігається дефіцит маси тіла (понад 20%), різке відставання у фізичному розвитку, у деяких випадках — затримка психомоторного розвитку, виражені ознаки полівітамінної недостатності та дефіциту електролітів (калію, кальцію), анемія.

**Кроки, які передбачає сучасний діагностичний алгоритм СМА**

- Ретельний збір анамнезу, зокрема родинного. Уточнення особливостей харчування, питного режиму, приймання ліків.

- Фізикальне обстеження дитини та пошук клінічних ознак, симптомів мальабсорбції.

- Визначення характеру, частоти, об'єму, консистенції випорожнень з обов'язковим проведенням копрологічного дослідження (лейкоцити, слиз, кров, неперетравлені компоненти їжі, стеаторея).

- Якщо отримані дані дозволяють запідозрити синдром мальабсорбції, далі доцільно:

- обстежити дитину на наявність кишкових бактеріальних і вірусних патогенів;
- зробити дихальні тести, що можуть підтвердити вуглеводну недостатність (лактоза, фруктоза). Однак такі тести доволі важко зробити дітям раннього віку.

- У разі підозри на целиацію необхідно провести біопсію слизової оболонки дванадцятипалої кишки, обстежити дитину на наявність антитіл до ендомізіуму, тканинної трансплютамінази або гліадину.

- Обстеження на наявність лямблій, яєць глистів, паразитів.

- Проведення УЗ-дослідження черевної порожнини.

- Проведення фіброезофагогастродуоденоскопії, біопсії слизової оболонки шлунка (запальні, автоімунні зміни слизової, наявність гелікобактер пілорі) та дванадцятипалої кишки (целиація, запальні зміни слизової тощо). Особливу увагу слід приділити ділянці переходу дванадцятипалої кишки у порожню кишку.

- Проведення колоноскопії включно з біопсією клубової і товстої кишок (захворювання клубової кишки, зниження вмісту жовчних солей, зниження вмісту вітаміну B12).

• Якщо виникла підозра на секреторну недостатність підшлункової залози, доцільно:

- визначити стан секреторної функції підшлункової залози (еластаза або хімотрипсин у калі);
- провести комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію проток підшлункової залози;
- провести тест на активність секретину та панкреозиміну (тест Лунда, солянокисломасляний тест).

• Якщо виникла підозра на захворювання тонких кишок, доцільно провести:

- тест Шиллінга (оцінка всмоктування вітаміну В12);
- тест на надлишковий бактеріальний ріст;
- тест кліренсу  $\alpha 1$ -антитрипсину (втрата інтестинального білка);
- рентгенологічне дослідження тонких кишок (фістула, дивертикул, сліпі петлі, укорочення кишок тощо);
- ангіографію кишкових або брижових артерій (ішемічне ушкодження кишок).

Найчастішими формами СМА у дітей є дисахаридазна недостатність (зокрема, непереносимість лактози) і целиакія (непереносимість глютену).

### Лактазна недостатність (ЛН)

ЛН (непереносимість лактози) — один із варіантів недостатності дисахаридаз — порушення всмоктування вуглеводів.

Мальабсорбція вуглеводів проявляється діареєю з рясним водянистим калом, підвищеним газоутворенням, здуттям живота та абдомінальним болем. Ступінь вираженості клінічних симптомів залежить від кількості споживаного вуглеводу, ступеня дефіциту ферменту, що розщеплює цей вуглевод, і навіть від форми, у якій вуглевод надходить до організму.

Позитивний результат тесту Шиллінга може бути отриманий лише в разі виключення з функції більше ніж 50 см клубової кишки (наприклад, у результаті резекції або вираженого запального процесу)

Непереносимість лактози була вперше описана Гіппократом, тобто приблизно 400 років до н. е., проте розуміння механізмів її розвитку прийшло лише в середині ХХ ст.

Невсмоктані вуглеводи потрапляють у товсту кишку, де ферментуються кишковими бактеріями, у результаті виділяються органічні кислоти та газу, такі як метан і водень. Газу можуть викликати дискомфорт, а неабсорбовані вуглеводи та органічні кислоти — осмотичну діарею, що характеризується кислим рН та присутністю редуруючих та нередуруючих цукрів у калі. Виявлення підвищеного вмісту водню в повітрі, що видихається, є ознакою товстокишкової ферментації невсмоктуваних вуглеводів і становить основу діагностичних тестів, які застосовуються нині для діагностики недостатності дисахаридаз.

*Лактоза* — дисахарид, що міститься тільки в молоці ссавців, розщеплюється на моносахариди глюкозу та галактозу в *limbus striatus* ентероцитів під дією ферменту лактази (бета-D-галактозидаза, відома також як лактазафлоризингідролаза). Вважається, що лактоза посилює всмоктування деяких мінералів, зокрема кальцію, магнію та цинку. Основним місцем абсорбції є тонка кишка. Та частина лактози, яка у незміненому вигляді надходить до товстої кишки, сприяє зростанню кишкових біфідобактерій. Продукт гідролізу лактози — галактоза є важливим нутрієнтом, необхідним для утворення мозкових галактоліпідів.

Лактаза продукується в *limbus striatus* ентероцитів. У плода рівень лактази низький, її кількість підвищується в останні тижні вагітності, досягає піку в перші місяці життя та залишається високим протягом перших трьох років, поки дитина вигодовується молоком. Надалі, у міру переходу на тверду їжу, рівень лактази в *limbus striatus* поступово знижується.

Дисахаридазу локалізуються у *limbus striatus* ентероцитів у тонкій кишці. Дефіцит дисахаридаз може викликати генетичним дефектом або бути вторинним, пов'язаним з пошкодженням епітелію тонкої кишки.

Більша переносимість лактози спостерігається у північних регіонах Європи, що обумовлюється вищою потребою в кальції на фоні дефіциту вітаміну D через низьку інсоляцію.

Ген лактази (LCT) локалізується на 2-й хромосомі. Мутації у цьому гені призводять до вродженої ЛН, тобто повної нездатності продукувати лактазу (алактазія). Це дуже рідкісне аутосомно-рецесивне захворювання, загалом у світі описано всього близько 50 випадків. У пацієнтів з вродженою ЛН було виявлено 5 різних мутацій у ділянці гена LCT. Більшість з них (84%) були гомозиготними за нонсенс-мутацією 4170TA (Y1390X, OMIM 223000), названою Fin (major).

**Вміст лактози у різних молочних продуктах**  
(L. Zecca et al., 1998)

<b>Продукт</b>	<b>Вміст лактози, %</b>
<i>Молоко</i>	
Жіноче	6,6—7,0
Коров'яче	3,6
Козяче	4,5
Овече	4,8
Вершки	2,2
<i>Кисломолочні продукти</i>	
Кисле молоко	4,1
Кефір	3,8—4,1*
Йогурт	3,5—4,7*
Ацидофілін	3,8
Кумис	5,0
Сметана	2,7—3,2*
Сир	1,8—2,8*
<i>Тверді сири</i>	
Брі/Камамбер	сліди
Чедер	0,1
Стілтон	0,1
Едам/Гауда	сліди
Фета	1,4
Козячий	0,9
Моцарела	сліди
Пармезан	0,9
Плавлений	5,0
Бринза	2,9
<i>Масло</i>	
Класичного складу	0,81
Селянське	1,35
Спред	1,89
<i>Інші молочні продукти</i>	
Молочний коктейль	4,5
Морозиво молочне	5,2
Рисовий пудинг	3,9
Заварний крем із незбираного молока	5,2
Шоколадний мус	3,8

\* Показник залежить від жирності продукту.



## Класифікація

Розрізняють кілька видів лактазної недостатності:

— *первинна ЛН*:

- вроджена лактазна недостатність (congenital lactase deficiency) або вроджена алактазія;
- гіполактазія дорослого типу (primary adult type-hypolactasia);
- транзиторна гіполактазія недоношених;

— *вторинна ЛН* (secondary lactose intolerance) — зниження активності лактази пов'язане з пошкодженням ентероцитів через:

- інфекції (кишкові);
- імунні механізми (непереносимість білків коров'ячого молока);
- запальні процеси та атрофічні зміни в кишківнику (целиакія).

## Клінічна картина

При *вродженій ЛН* симптоми з'являються з перших днів життя, якщо дитина вигодовується грудним молоком або лактозовмісними сумішами, та характеризуються профузною водянистою діареєю, блюванням, що швидко призводять до зневоднення та втрати електролітів.

При *первинній гіполактазії дорослого типу* вік початку появи симптомів та ступінь їх вираженості сильно залежать від етнічної приналежності, кількості споживаних лактозовмісних продуктів, їх виду і навіть суб'єктивного сприйняття. Оскільки первинна гіполактазія — це генетично запрограмоване вікове зниження активності лактази, малоймовірним є виникнення її симптомів раніше *2–3 років життя*, тобто того періоду, коли дитина має отримувати грудне молоко. Це стосується всіх етнічних груп.

Нещодавні дослідження показали, що в осіб із C/C-варіантом C/T-поліморфізму (-13910) активність лактази в тонкій кишці може залишатися високою навіть у віці 10–20 років.

Клінічні прояви лактазної недостатності залежать від віку дитини.

*У дітей перших років життя:*

- збільшення утворення газу в кишківнику (метеоризм, здуття кишківника, біль в животі, регургітації, пов'язані зі збільшенням внутрішньочеревного тиску), стривоженість дитини після вживання молока;

- часті водянисті пінисті випорожнення із кислим запахом;

- відставання дитини в розвитку (повільне й недостатнє збільшення ваги та росту);

- симптоми зневоднення.

*У дітей старше 6–7 років:*

- здуття живота, рясне утворення газу;

- біль в животі;

- часті, рідкі, жовті, пінисті випорожнення з кислим запахом.

Симптоми з'являються через кілька годин (як правило через 1–2 години) після вживання молочних продуктів. Вираженість симптомів залежить від кількості прийнятого молока та ступеню недостатності лактази в кишківнику.

## Діагностика

### *Лабораторне обстеження*

Підтвердити лактазну недостатність можуть такі результати лабораторних тестів:

- підвищена екскреція вуглеводів із калом.

У немовлят вміст вуглеводів у калі складає до 0,25%, а у дітей старше 1 року вони не визначаються (поширеною помилкою при використанні цього методу для маленьких дітей є збір калу з поверхні підгузка, тобто збір тільки

**! Діагноз лактазної недостатності встановлюється насамперед на основі клінічних симптомів**

щільної частини калу, а не рідкої. Цей тест неспецифічний, він використовується виключно як скринінг на мальабсорбцію вуглеводів);

- зменшення рН калу (< 5,0) при копрологічному дослідженні (слід пам'ятати, що у дітей перших місяців життя на грудному вигодовуванні нормальним вважається рН калу не більше 5,0–5,5);

- значне збільшення у калі молочної та оцтової кислоти;

- генетичне дослідження ЛН (поліморфізму 13910 С/Т LPH) — має прогностичне значення, яке дозволяє передбачити розвиток ЛН у дітей старшого віку та дорослих. Наявність нестабільного лактазного гену не означає одночасної наявності непереносимості лактози у дитини перших років життя на момент дослідження, але цей стан може з'явитися пізніше.

#### *Інструментальні дослідження*

- Водневий дихальний тест: підвищення рівня водню у видихуваному повітрі (газова хроматографія). Тест може давати як хибнонегативні результати — у разі недавнього приймання антибіотиків, відсутності в кишківнику водневих бактерій, нещодавньої колоноскопії, так і хибнопозитивні — у разі приймання перед дослідженням їжі, що містить велику кількість клітковини, при синдромі надлишкового бактеріального росту в тонкому кишківнику, моторних розладах кишківника.

- Визначення активності лактази в біоптатах слизової оболонки тонкої кишки (цей метод має обмеження щодо використання на практиці через інвазивність та високу варіативність).

У разі підозри на непереносимість лактози може бути корисним виключення продуктів, що містять лактозу, на два тижні. Якщо на безлактозній дієті симптоми проходять, а після

- С/С — цей генотип асоціюється з розвитком ЛН дорослого типу

- С/Т — вказує на можливість розвитку вторинної ЛН

- Т/Т — добра переносимість лактози

! Аналіз поліморфізму 13910 С/Т не дозволяє діагностувати вроджену ЛН

У частини людей у кишківнику є бактерії, які виробляють не водень, а метан (до 30% населення). Тому для підвищення специфічності навантажувальних дихальних тестів останнім часом вимірюють концентрацію як водню, так і метану.

Як самостійний метод діагностики елімінаційна дієта не рекомендується через низьку чутливість та специфічність.

## Міфи та факти про лактазну недостатність

Міф	Відповідає дійсності
Вроджена ЛН — часта патологія	Найчастіше зустрічається вторинна та транзиторна ЛН
Закреп може бути викликаний ЛН	Навпаки — для ЛН характерна діарея
Алергічні висипання на шкірі дитини пов'язані з ЛН	Висипання може бути наслідком алергії на білки коров'ячого молока
Ефект від приймання препаратів лактази настає з часом, потрібне їх накопичення	Ефект має наступити одразу після першого приймання
Генетичний аналіз дозволяє поставити діагноз ЛН	Немає аналізів, що дозволяють остаточно поставити діагноз ЛН
Дітям з діареєю, спричиненою ЛН, необхідно проводити бактеріологічне дослідження калу з подальшою корекцією дисбіозу із застосуванням антибіотиків	Дітям з ЛН для корекції діареї показані лише препарати лактази та пробіотики
Пробіотики з лактобактеріями небезпечні для використання у пацієнтів із ЛН	Лактобактерії беруть участь у засвоєнні лактози

повернення до вживання лактози — відновлюються, це свідчить на користь ЛН, але для встановлення остаточного діагнозу потрібне лабораторне підтвердження.

### Лікування

Призначається тим пацієнтам, які мають *клінічні прояви захворювання*. Терапія залежить від походження (первинна ЛН або вторинна), віку пацієнта, ступеня тяжкості ЛН та типу вигодовування (природне або штучне).

Основна мета терапії дитини з *первинною ЛН* — *зменшення кількості лактози* в щоденному раціоні або її повне виключення зі щоденного меню. У дитини на природному годуванні небажано зменшувати об'єм годування,

Необхідно додати фермент до першої частини зцідженого молока (20–30 мл) і залишити його на кілька хвилин для проходження ферментації.

тому оптимальним є використання *ферментних препаратів на основі лактази*.

Якщо дитина знаходиться на змішаному або штучному вигодовуванні, потрібно призначати низьколактозні молочні суміші.

*Вторинний варіант ЛН* потребує лікування основного захворювання, що призвело до пошкодження кишківника. Зниження кількості лактози в щоденному раціоні слід розглядати як тимчасовий захід, при цьому допускається вживання кисломолочних напоїв, масла, твердих сирів (з урахуванням вмісту лактози у продуктах).

### Целиакія

Целиакія — хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно-опосередкована ентеропатія, що характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперму зерна деяких злакових культур з розвитком атрофічної ентеропатії та пов'язаного з нею синдрому мальабсорбції.

### Етіологія та патогенез

Целиакія успадковується за аутосомно-домінантним типом з неповною пенетрантністю. Основним етіологічним фактором

Визначення целиакії за рекомендаціями ESPGHAN (guidelines for the diagnosis of coeliac disease)

*Целиакія* — імуніопосередковане системне захворювання, яке виникає у генетично схильних до нього індивідуумів у відповідь на вживання глютену або відповідних проламінів і характеризується наявністю широкої комбінації глютен-залежних клінічних проявів, специфічних антитіл (антитіл до тканинної трансглютамінази) антитіл до деамідованих пептидів гліадину (anti-DGP), наявністю HLA-DQ2 або HLA-DQ8 гаплотипів та ентеропатії.

Кількість лактози грудного молока не залежить від природи харчування матері-годувальниці. Тому не рекомендується обмежувати використання продуктів, що містять лактозу в раціоні матері, оскільки це може призвести до зменшення лактації та негативно впливати на її стан.

**Шифр МКХ-10**

**K90.0 Целиакія**

**Шифр МКХ-11**

**DA95 Целиакія**

*Целиакія* (походить від грец. Koiliakos — кишковий, той, що страждає розладами кишківника) описується під різними назвами: глютеніа хвороба, глютеніа ентеропатія, ідіопатична стеаторея, нетропічне спру, хвороба Гі–Гертера–Гейбнера, кишковий інфантілізм, целиакія-спру.

розвитку целіакії є білковий компонент глютен (синонім — клейковина) деяких злакових культур.

Отримані за допомогою електрофоретичного методу дані свідчать про токсичну дію гліадину на слизову оболонку кишківника хворих на целіакію. Повний гідроліз гліадинів до окремих амінокислот знімає токсичний ефект. Однак гідроліз пепсином і панкреатичними пептидазами не усуває токсичну дію гліадинів. Згідно з дослідженнями останніх років близько 95% хворих на целіакію є носіями HLA DQ2 та DQ8 гетеродімерів, що є в людей, які мають HLA-DR5, -DR7 та -DR17. Встановлено, що в молекулі гліадину є ділянка, відповідальна за його токсичну дію. При дезамінуванні гліадину тканевою трансглутаміназою (TGA) ця ділянка зв'язується з молекулами гістосумісності DQ2 та DQ8 на антигенпрезентуючих клітинах і розпізнається як імунологічно активний компонент Т-лімфоцитами, активація яких супроводжується індукцією клітинних імунних реакцій з продукцією цитокінів (загалом гама-інтерферону), металопротейназ, що мають цитотоксичні властивості та викликають атрофію ворсинок. Атрофії кишкових ворсинок можуть сприяти також інтраепітеліальні лімфоцити, концентрація яких при целіакії значно збільшується і які теж мають як прямий, так і опосередкований цитокінами цитотоксичний ефект.

Скринінгові загальні епідеміологічні дослідження, проведені за останні 35 років років з використанням високочутливих серологічних методів, свідчать про те, що частота целіакії у країнах Європи та Північної Америки досягає 1%, тобто 1:100, при цьому співвідношення між діагностованими та недиагносто-

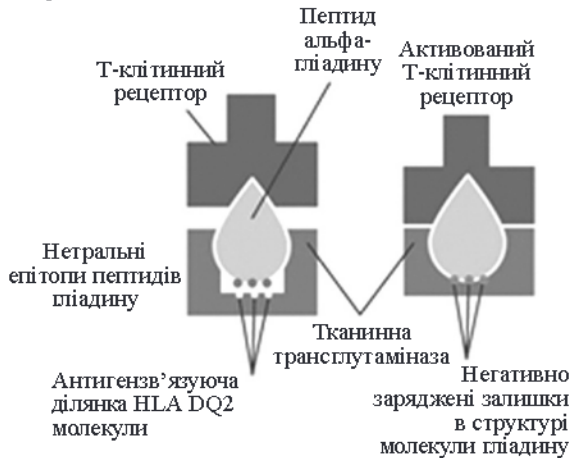
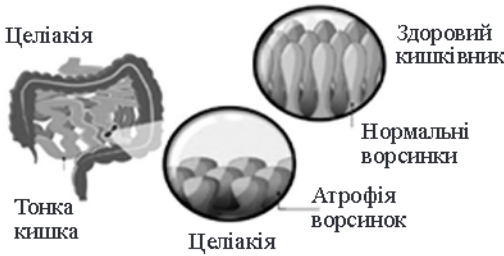
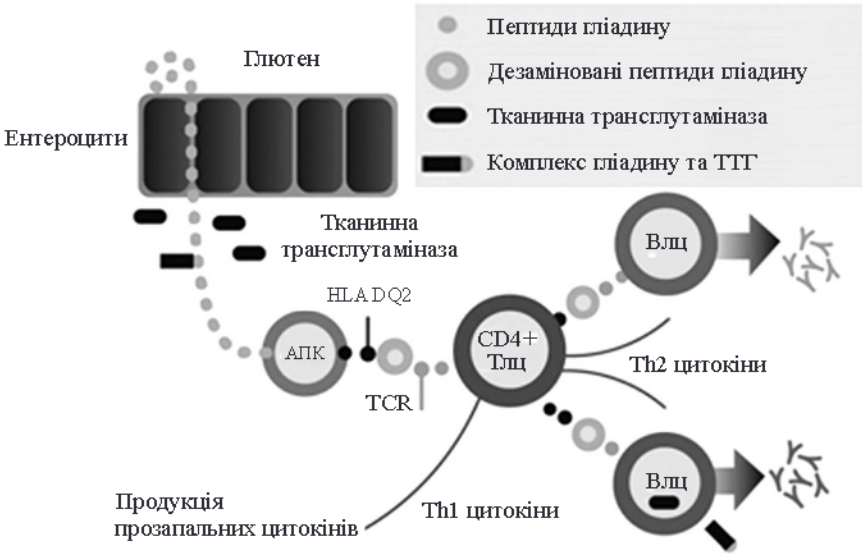
Глютен — це проламін, його концентрація найбільша у пшениці, ячмені, житі, вівсі.

Гліадин є фракцією глютену. Дезаміновані пептиди гліадину формуються при підвищеній активності ферменту — тканинної трансглутамінази у стінці патологічно зміненої тонкої кишки. Дезаміновані пептиди гліадину є потужними активаторами імунної системи людини, завдяки яким виникає імунна відповідь та формуються аутоантитіла. Антитіла до дезамінованих пептидів гліадину представлені імуноглобулінами класів А та G (IgA, IgG).

Пізня діагностика значно збільшує ризик розвитку серйозних ускладнень, таких як безпліддя, остеопороз, неврологічні порушення та онкологічні захворювання (особливо Т-клітинна лімфома тонкої кишки).

## Патогенез целіакії

(АПК — антигенпрезентуюча клітина; Тлц — Т-лімфоцити; Влц — В-лімфоцити)



<https://dila.ua/innovation/tseliakii.html>

ваними випадками становить від 1:5 до 1:13. У клінічній картині нині переважають мало-симптомні та приховані форми захворювання, що суттєво ускладнює процес постановки діагнозу.

### Класифікація

Загальноновизнаної класифікації целиакії на сьогодні не існує. Відповідно до клінічної картини та результатів лабораторних досліджень виділяють такі форми захворювання:

- типова;
- атипова;
- асимптоматична;
- рефрактерна.

Періоди:

- латентний;
- активний (період клінічної маніфестації);
- неповної ремісії (початкова ремісія);
- повної ремісії (клініко-серологічна, морфологічна ремісія).

### Клінічна картина

*Типова форма* целиакії характеризується наявністю в клінічній картині симптомів мальабсорбції: хронічної діареї, виснаження, “дефіцитних” симптомів як наслідків порушення всмоктування мінеральних речовин та вітамінів. У дітей спостерігають недостатність зросту та розвитку, втрату маси тіла, блювання, хронічну діарею, здуття живота, залізодефіцитну анемію, втрату м’язової маси, гіпопротеїнемічні набряки, збудливість, виснажений вигляд. Найчастіше спостерігається субклінічна целиакія з незначно вираженими транзиторними та позакишковими проявами, а також німа форма, яку виявляють під час скринінгу.

Основні симптоми  
типової целиакії:

- діарея;
- стеаторея;
- залізодефіцитна анемія;
- втрата маси тіла;
- сповільнення зросту



У разі *атипової форми* гастроентерологічні симптоми та ознаки мальабсорбції можуть бути відсутні або слабо виражені, тоді як у клінічній картині на перше місце виходять позакишкові прояви. Така форма частіше зустрічається в країнах Заходу у хворих з невмотивованою залізодефіцитною анемією.

При типовій та атипівій формі захворювання гістологічна картина характеризується наявністю атрофічної ентеропатії, в сироватці крові визначається підвищений рівень специфічних антитіл.

У разі виявлених під час скринінгу характерних лабораторних ознак *асимптоматичної целиакії* пацієнти не зазначають порушення самопочуття. Проте безглютенова дієта призводить до поліпшення якості їхнього життя. Існує думка, що у близько 50% вперше виявлених пацієнтів з целиакією клінічний перебіг є безсимптомним. Багато пацієнтів після розпочатої безглютенової дієти повідомляють про так звану нову нормальність у самопочутті та продовжують перебувати на такій дієті.

У разі виявлення у дитини підвищеного рівня специфічних аутоантитіл у поєднанні з наявністю в генотипі алелів HLA-DQ2/DQ8, але за відсутності або мінімальних змін з боку слизової оболонки тонкого кишківника, говорять про потенційну целиакію.

При *потенційній целиакії* із безсимптомним перебігом можна продовжити спостереження за дитиною на тлі звичайного раціону з обов'язковим контролем клінічної картини, дослідження рівня антитіл у динаміці. У разі збереження підвищеного рівня специфічних аутоантитіл необхідно провести повторну ендоскопію із забором біопсії.

Основні симптоми атипівій целиакії:

- остеопороз;
- анемія;
- безплідність;
- неврологічні симптоми

Діагноз асимптоматичної целиакії встановлюється за допомогою скринінгових досліджень та/або під час обстеження родичів/пацієнтів із груп ризику

Особливості потенційної целиакії:

- наявність генів HLA-DQ2/DQ8 (генетична схильність);
- наявність аутоантитіл до тканинної трансглютамінази типу 2 та антиендомізіальних;
- при вживанні глютену не розвивається атрофія ворсинок тонкого кишківника або її прояви є незначними

За відсутності відповіді (клінічної, серологічної, морфологічної) на безглютенову дієту діагностують *рефрактерну целиакію*.

Відомо два підтипи рефрактерної целиакії:

- тип 1 з фенотипово нормальними внутрішньоепітеліальними лімфоцитами;
- тип 2 з клональним збільшенням внутрішньоепітеліальних лімфоцитів та аберантним фенотипом, що позбавлені на поверхні CD3, CD8 та Т-клітинних рецепторів. Тип 2 вважають формою низькодиференційованої внутрішньоепітеліальної лімфоми, яку виявляють при тяжкій мальабсорбції та за якої немає реакції на безглютенову дієту. З такою формою пов'язана висока смертність.

Важкий перебіг целиакії також підвищує ризик розвитку таких неоплазм, як лімфоми (злоякісний гістіоцитоз кишківника, неходжкінські лімфоми, Т-клітинна лімфома) та аденокарцинома кишківника, особливо в осіб, які не дотримуються дієти.

Основний механізм діареї при целиакії пов'язаний з посиленням кишкової секреції через підвищення вмісту простагландинів, що може пояснюватися, з одного боку, підвищеним синтезом простагландинів мононуклеарами, що інфільтрують слизову оболонку тонкої кишки, а з іншого — зменшенням їх інактивації внаслідок атрофічних змін слизової оболонки. Діарея спричиняє втрату електролітів і дегідратацію. У зв'язку з порушенням засвоєння поживних речовин розвиваються полігіповітаміноз, порушення фосфорно-кальцієвого обміну, гіпоонкотичні набряки. Виснаження запасів кальцію та магнію може викликати парестезії, м'язові судоми й навіть тетанію. Мальабсорбція супроводжується розвитком остеопорозу, виникненням невмотивованих переломів, різними неврологічними захворюваннями. При тяжко-

Рефрактерна форма целиакії (при безумовному виключенні порушень безглютенової дієти) не характерна для дітей і потребує продовження діагностичного пошуку

му перебігу захворювання, коли до патологічного процесу втягується вся тонка кишка, може розвинутиися несумісний з життям синдром тотального порушення всмоктування. Саме тривалий перебіг целиакії без лікування призводить до безпліддя у жінок, ранньої менопаузи, порушення фертильності, загрози викиднів, у тому числі й повторних. До неврологічних ускладнень відносяться церебральна дегенерація, полінейропатія, міопатія, церебральна кальцифікація. Небезпечним ускладненням, особливо довготривалої целиакії, вважають виразковий еноніт з кровотечами та перфорацією, рефрактерний перебіг.

У клінічному перебігу целиакії виділяють декілька періодів.

*Латентний* період: триває від моменту введення глютену до початку клінічних проявів захворювання і може продовжуватися від кількох днів до багатьох років. Найчастіше він не діагностується, і може бути виявлений під час цілеспрямованого діагностичного пошуку в групах ризику.

*Активний* (період клінічної маніфестації): в цей період найбільш типові клінічні ознаки захворювання зумовлюються глибокими порушеннями процесів травлення в тонкій кишці. До них належать виражена слабкість, діарея, поліфекалія, стеаторея, метеоризм, анорексія, втрата маси тіла аж до кахексії. Випорожнення часті, рідкі, рясні, пінисті, із залишками неперетравленої їжі.

*Неповна ремісія* (початкова ремісія): період настає, як правило, через 3–6 місяців після призначення суворої дієти без глютену. Спостерігається зменшення вираженості основних симптомів, зниження титрів специфічних антитіл за наявності певних ознак атрофічної ентеропатії в слизовій оболонці тонкого кишківника.

Існують деякі **міфи** щодо целиакії:

- целиакія — рідкісне захворювання;
- виникає лише у кавказців, європейців, американців;
- виникає лише в дитинстві та у пацієнтів з хронічною діареєю;
- виліковується після курсу лікування;
- целиакія — легкий розлад, що зникає після застосування безглютенової дієти

## Клінічні прояви целиакії у дітей раннього віку

<b>Гастроінтестинальні симптоми</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— діарея, рясні, смердючі, пінисті випорожнення, поліфекалія, стеаторея;</li> <li>— болі у животі;</li> <li>— метеоризм;</li> <li>— збільшення живота;</li> <li>— блювання;</li> <li>— порушення апетиту;</li> <li>— стійкі закрепи;</li> <li>— епізод кишкової непрохідності;</li> <li>— повторні епізоди кишкової інвагінації</li> </ul>
<b>Порушення фізичного розвитку</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— зниження або відсутність збільшення маси тіла;</li> <li>— відставання зросту</li> </ul>
<b>Прояви гіпокальціємії, остеопенії</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— множинний карієс;</li> <li>— рахітичні зміни кісток;</li> <li>— гіпокальціємічні судоми</li> </ul>
<b>Гематологічні прояви</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— рефрактерна до терапії залізо-, фолієво-, В12-дефіцитна анемія</li> </ul>
<b>Неспецифічні симптоми</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— м'язова гіпотонія;</li> <li>— апатія, негативізм, втрата моторних навичок</li> </ul>

*Повна ремісія* (клініко-серологічна, морфологічна ремісія): період настає не раніше ніж через 1 – 1,5 року від початку суворої безглютенової дієти та характеризується відсутністю специфічних антитіл та нормалізацією морфологічної структури слизової оболонки тонкої кишки.

Діагностування целиакії має певні складнощі через мультисимптомність перебігу, який може змінюватися протягом життя (можливий *overlap syndrome* із синдромом подразненого кишківника). Іншими причинами можуть бути переважання позакишкових проявів або безсимптомний перебіг, недостатня обізнаність щодо хвороби серед клініцистів і пацієнтів, недоступність діагностичних можливостей.

## Клінічні прояви целиакії у дітей старшого віку

<b>Гастроінтестинальні симптоми</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— рецидивуючий біль у животі;</li> <li>— збільшення, здуття живота, метеоризм;</li> <li>— нудота, повторне блювання;</li> <li>— нестійкий стілець та діарея;</li> <li>— закрепи;</li> <li>— підвищення печінкових трансаміназ;</li> <li>— хронічний неінфекційний гепатит невідомої етіології</li> </ul>
<b>Порушення фізичного розвитку</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— низькорослість;</li> <li>— зниження маси тіла;</li> <li>— надмірна маса тіла та ожиріння</li> </ul>
<b>Зміни з боку шкіри та слизових</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— герпетичформний дерматит («шкірна» форма целиакії);</li> <li>— алопеція;</li> <li>— витіліго;</li> <li>— рецидивуючий афтозний стоматит, хейліти, сухість шкіри, порушення росту нігтів та волосся (як прояв полігіповітамінозу)</li> </ul>
<b>Зміни з боку кісткової системи</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— болі в кістках та суглобах;</li> <li>— остеопороз, остеомаляція, повторні переломи;</li> <li>— множинний карієс, дефекти зубної емалі</li> </ul>
<b>Гематологічні прояви</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— рефрактерна до залізодефіцитної терапії або В12-дефіцитна анемія;</li> <li>— екхімози та кровотечі (через дефіцит віт. К)</li> </ul>
<b>Неврологічні прояви</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— головний біль, мігрені;</li> <li>— порушення сну;</li> <li>— повторні епізоди судом, епілепсія;</li> <li>— полінейропатія;</li> <li>— атаксія (описана переважно у дорослих)</li> </ul>
<b>Неспецифічні симптоми</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— депресія;</li> <li>— хронічна втома;</li> <li>— слабкість, стомлюваність, дратівливість, зниження успішності навчання</li> </ul>
<b>Порушення репродуктивної функції</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— затримка статевого розвитку;</li> <li>— жіноча та чоловіча безплідність;</li> <li>— невиношування вагітності, спонтанні аборти, мертвонародження</li> </ul>

## Діагностика

На сьогодні розроблені різноманітні тести для діагностики целиакії.

*Антитіла до тканинної трансглутамінази (TGA-IgA)* визначають імуноферментним методом. Метод характеризується високою чутливістю (98%). Специфічність методу також дуже висока, проте іноді спостерігається незначне підвищення титру антитіл до тканинної трансглутамінази у пацієнтів з аутоімунними та онкологічними захворюваннями, патологією печінки та серцево-судинної системи, у дітей з персистою герпетичною інфекцією, важким атопічним дерматитом.

*Антитіла до ендомізію (EMA)* як субстрат також мають тканинну транспутаміназу, розташовану в міжклітинній речовині, що оточує гладком'язові елементи власної пластинки слизової оболонки тонкої кишки. Метод має високу чутливість та специфічність. Визначення IgA-EMA використовують як метод підтвердження, особливо коли титр TGA-IgA є низьким.

*Антитіла до дезамінованих пептидів гліадину (anti-DPG)* — білки, які мають потужну здатність до утворення афінних зв'язків з HLA-DQ2 або DQ8 на антигенпрезентуючих клітинах і стимулюють запальну Т-опосередковану відповідь на слизовій оболонці тонкої кишки у хворих на целиакію. Чутливість та специфічність антитіл до дезамінованих пептидів гліадину не вищі, ніж у TGA-IgA та EMA. Anti-DPG можуть доповнити цінність серологічної діагностики лише у разі підвищеного титру TGA-IgA.

*Дефіцит IgA* встановлюють у 2–3% хворих на целиакію, тому необхідно визначати загальний вміст IgA одночасно з рекомендованими серологічними дослідженнями.

! Обстеження на целиакію необхідно проводити в активному періоді захворювання перед призначенням безглютенової дієти.

Діагноз целиакії встановлюють на підставі комплексу клінічних, серологічних і гістологічних даних.

*Ендоскопія та морфологічне дослідження біоптатів слизової оболонки дванадцятипалої кишки.* Ендоскопія з біопсією слизової оболонки тонкої кишки є окремим діагностичним етапом. Саме виявлення патологічних структурних змін слизової оболонки, які зазвичай є нерівномірними, різного ступеня тяжкості та локалізуються у різних ділянках дванадцятипалої кишки, дозволяє зробити висновок щодо наявності специфічного для целиакії ураження. Отже, для підтвердження діагнозу целиакії необхідно проводити множинні (принаймні чотири) біопсії дванадцятипалої кишки.

*Гістологічне дослідження.* На підставі динаміки розвитку уражень та частоти відповідних морфологічних знахідок M. Marsh у 1999 р. запропонував чинну й на сьогодні гістологічну класифікацію стадій целиакії. Початкові стадії ураження слизової оболонки тонкої кишки не виключають, але самі собою й не підтверджують діагнозу.

Нижче представлена гістологічна класифікація уражень слизової оболонки відповідно до M. Marsh.

Виявлення методом світлової мікроскопії підвищеної кількості міжепітеліальних лімфоцитів (Marsh 1) не може бути підставою для діагностування целиакії та потребує проведення додаткових досліджень (імуногістохімії), результати яких необхідно розцінювати в сукупності з клінічною картиною захворювання, даними серологічних тестів та HLA-типіванням.

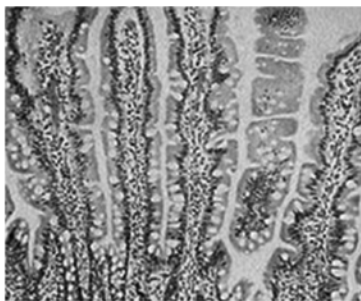
Виявлення при мікроскопічному дослідженні типів ушкодження Marsh 2, 3A, 3B, 3C є достатньою підставою для діагностування целиакії у серопозитивних пацієнтів, навіть за відсутності у них клінічних проявів захворювання.

Характерною особливістю лімфоцитозу при целиакії є те, що більшість клітин несуть на своїй поверхні специфічний Т-клітинний рецептор. Ця особливість використовується при проведенні імуногістохімічного дослідження, що дозволяє визначити переважний тип лімфоцитів у слизовій оболонці тонкого кишечника.

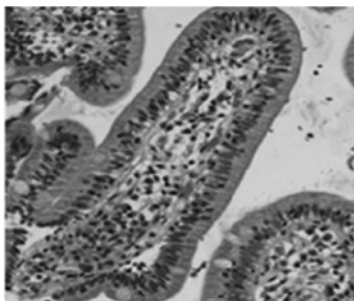
Складності інтерпретації типу пошкоджень Marsh 1 пов'язані з тим, що підвищення кількості міжепітеліальних лімфоцитів може спостерігатися при різних патологічних станах, зокрема при харчовій алергії, вірусних кишкових інфекціях, лямбліозі, аутоімунних захворюваннях, запальних захворюваннях кишечника та ін.



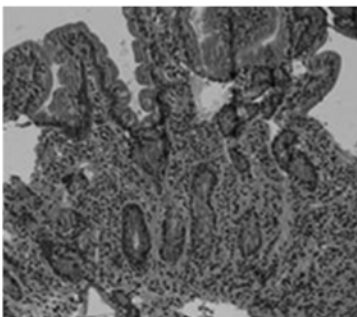
## Гістологічна класифікація уражень слизової оболонки відповідно до M. Marsh



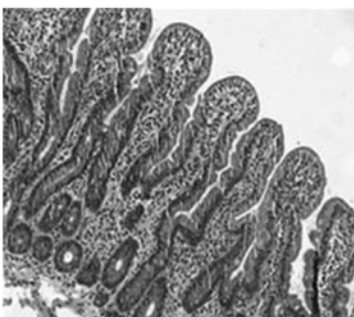
Нормальна слизова оболонка



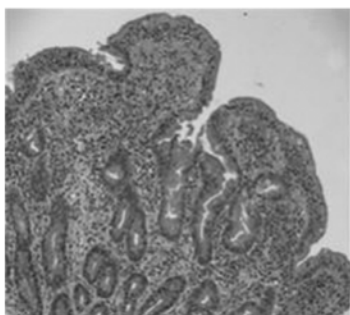
Збільшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів (Marsh 1)



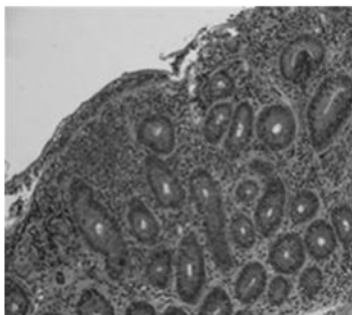
Гіперплазія крипт (Marsh 2)



Помірна атрофія (Marsh 3A)



Виразена атрофія (Marsh 3B)



Відсутність ворсинок (Marsh 3C)

*([https://www.researchgate.net/figure/Marsh-classification-From-left-to-right-Marsh-0-0-normal-1-0-increase-of\\_fig1\\_221709053](https://www.researchgate.net/figure/Marsh-classification-From-left-to-right-Marsh-0-0-normal-1-0-increase-of_fig1_221709053))*



*HLA-типсування* не потрібне пацієнтам з наявністю TGA-IgA, якщо діагноз підтверджено гістологічно або якщо рівень сироваткових TGA-IgA перевищує верхню межу норми в 10 і більше разів і наявні EMA-IgA. Цей генетичний тест може лише виявити схильність до целиації. Негативні результати генетичного типсування на гаплотипи HLA-DQ2/DQ8 (тобто відсутність у дитини генів HLA-DQ2 та HLA-DQ8) мають високу прогностичну цінність, що дозволяє виключити целиа-

Генетичне дослідження не рекомендується використовувати як скринінговий метод діагностики целиації у зв'язку з наявністю гаплотипів HLA-DQ2/DQ8 у 30% здорового населення.

Згідно з рекомендаціями ESPGHAN-2020 підозрювати целиацію слід за наявності у пацієнта таких симптомів, ознак і станів.

*З боку травного тракту:*

- хронічні або періодичні діарея/закреп/біль у животі;
- здуття живота;
- рецидивна нудота та/або блювання.

*Позакишкові прояви:*

- втрата ваги / неможливість набрати вагу;
- затримка статевого дозрівання, аменорея;
- дратівливість, хронічна втома;
- нейропатія;
- артрит/артралгія;
- хронічна залізодефіцитна анемія;
- знижена мінералізація кісток (остеопенія/остеопороз), повторні переломи;
- рецидивний афтозний стоматит;
- герпетиформний дерматит;
- дефекти зубної емалі;
- зміни рівнів печінкових маркерів.

*Особливі умови:*

- родичі першого ступеня споріднення з целиацією;
- аутоімунні стани — цукровий діабет I типу, аутоімунні захворювання щитоподібної залози та печінки;
- синдром Дауна;
- синдром Тернера;
- синдром Вільямса – Бойрена;
- дефіцит IgA.

Діагностика захворювання має бути комплексною і ґрунтуватись на сукупному оцінюванні:

- клінічних даних;
- результатів серологічного дослідження (антитіла до тканинної трансглутамінази — TGA-IgA, до ендомізію — EMA);
- результатів морфологічних досліджень (верифікована атрофія ворсин слизової оболонки тонкої кишки; Marsh 2, 3).

Діагноз целиакії може бути точно встановлений фахівцем з/без проведення біопсії при дотриманні таких рекомендацій ESPGHAN-2020.

- Початкове обстеження при підозрі на целиакію: визначити рівні загального IgA та TGA-IgA, переконавшись, що дитина споживає нормальну кількість глютену. Дітям з нормальним для відповідного віку рівнем IgA в сироватці крові слід визначати TGA-IgA незалежно від віку. У дітей з низьким рівнем загального IgA (низьким для відповідного віку або  $<0,2$  г/л у дітей старше 3 років) як другий етап слід визначати IgG (DGP, EMA або TGA). Якщо результати початкового обстеження вказують на целиакію, дитину слід направити до дитячого гастроентеролога/спеціаліста з целиакії.
- Біопсію слід проводити дітям з наявністю TGA-IgA, але нижчими титрами (перевищення верхньої межі норми  $<10$  разів). Проводять забір біоптатів:  $\geq 4$  з дистальної частини дванадцятипалої кишки та  $\geq 1$  з цибулини. Перед проведенням біопсії діти мають знаходитись на глютенівій дієті. У випадку різних результатів гістології та TGA-IgA необхідно проводити повторне нарізання біопсійного матеріалу та/або огляд препарату іншим досвідченим патологом.
- Уникнути біопсії можна лише дітям з рівнем TGA-IgA, що перевищує верхню межу норми  $\geq 10$  разів, і антитілами до ендомізію (EMA-IgA) у другому зразку сироватки крові.

кію. При цьому варто зазначити, що для коректної інтерпретації результатів генетичного дослідження необхідно пам'ятати про потенційну роль рідкісних комбінацій алелів, які також можуть визначати ризик розвитку захворювання у деяких пацієнтів.

*Ендоскопія з біопсією дванадцятипалої кишки* проводиться у разі негативних результатів серологічних тестів за наявності:

- хронічної діареї без домішок крові;
- діареї з ознаками мальабсорбції, втрати маси тіла;

ESPGHAN рекомендує приймати рішення щодо проведення дуоденальної біопсії пацієнтам з високим рівнем TGA-IgA спільно: дитячий гастроентеролог/спеціаліст з целиакії, батьки/опікуни та сама дитина, якщо дозволяє вік.

- залізодефіцитної анемії нез'ясованої етіології;

- гастроентерологічних скарг та обтяженого за целиакією сімейного анамнезу;

- гастроентерологічних скарг у пацієнтів з аутоімунними захворюваннями або дефіцитом IgA;

- відставання дитини у розвитку;

- підтвердженого біопсією шкіри герпетиформного дерматиту;

- атрофії слизової оболонки тонкої кишки, підтвердженої відеокапсульною ентроскопією.

*Інші методи дослідження, що використовуються в діагностиці целиакії:*

- *клінічний аналіз крові:* анемія, тромбоцитопенія, ретикулоцитоз, прискорена ШОЕ;

- *протеїнограма:* гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія;

- *біохімічне дослідження крові:* зниження холестерину, загальних ліпідів і  $\beta$ -ліпопротеїдів, фосфоліпідів, рівня Na, K, Ca, P, Fe, Mg, Zn; підвищення ліпази та трипсину;

- *копрограма:* підвищений вміст жирних кислот і мил (стеаторея 2-го типу), неперетравлених м'язових волокон, неперетравленої та перетравленої клітковини;

- *біохімічний аналіз калу та ліпидограма калу:* різке підвищення рівня вільних жирних кислот;

- *УЗД органів черевної порожнини:* “псевдоасцит”, набряклість підшлункової залози;

- *рентгенологічне обстеження:* дослідження ШКТ із провокаційним тестом (манна крупа, пшеничне борошно) — зміна рельєфу слизової у верхніх відділах травного тракту, дискінетичні розлади усіх відділів кишківника, розширення його петель, поява та наростання рівня рідини в них; країнограма — дані, що свідчать на користь

гіпертензійно-гідроцефального синдрому; остеограма — склерозування зон росту, осьова деформація кісток, спонтанні переломи, відставання кісткового віку від паспортного на 0,5–2,5 року;

• *відеокансультна ентероскопія* (ВКЕ) має високу чутливість (89%) та специфічність (95%) у діагностиці целиакії. Порівняно з традиційною ендоскопією верхніх відділів шлунково-кишкового тракту ВКЕ має вищу загальну чутливість щодо виявлення макроскопічних ознак атрофії. Проте чутливість ВКЕ є нижчою при частковій атрофії ворсин, а також при неатрофічних, субмікроскопічних стадіях ураження слизової оболонки (Marsh 1, 2), які можуть залишитися не виявленими без біопсії та морфологічного аналізу. Перевагою ВКЕ є можливість ідентифікації ускладнень целиакії завдяки повноцінному огляду слизової оболонки тонкої кишки по всій її довжині.

## Лікування

Основа лікування — довічна *аглютеносна дієта*, виключення продуктів, які містять *явний глютен*: такі злаки, як жито, пшениця, ячмінь, овес, та продукти їх перероблення (хліб, хлібобулочні й кондитерські вироби, макаронні вироби, пшенична/манна та ячна/перлова крупи, булгур, кус-кус, полба, спельта, тритикале, камут); інших продуктів, які містять *“прихований” глютен* (1 мг глютену у 100 г продукту), що використовується як харчова добавка в процесі виробництва. Дозволяється вживати свіжі овочі та фрукти, свіже м'ясо, рибу, яйця, молочні продукти, спеціалізовані безглютенові продукти для харчування хворих на целиакію. Також дозволено такі злаки, як рис, гречка, кукурудза, пшоно, амарант, кіноа, монтина, чуміза, саго,

Сучасним методом оцінки стану щільності кісткової тканини, контролю за розвитком скелета та мінералізації кісток, визначення ризику переломів та спостереження за ефективністю лікування є ультразвукова кісткова сонометрія — денситометрія.

Погіршення симптоматики та збільшення кількості скарг після повторного (після попереднього виключення) введення до раціону глютеносних продуктів не є підтвердженням наявності целиакії за відсутності інших доказів.

! Єдиним методом лікування целиакії та профілактики її ускладнень нині є сувора довічна безглютенова дієта

Забороняється використовувати харчові продукти, на яких зазначено:

- «Може містити глютен»;
- «Може містити сліди глютену»;
- «Виготовлено на потужностях, де обробляється пшениця»

**“Прихований” глютен можуть містити такі продукти:**

- варені ковбаси, сосиски, напівфабрикати із подрібненого м’яса та риби;
- м’ясні, рибні консерви, особливо в томатному соусі;
- багато овочевих та фруктових консервів, зокрема томатні пасти, кетчупи, баклажанна та кабачкова ікра;
- деякі сорти морозива, йогуртів, сирні сирки та пасти, м’які та плавлені сири;
- маргарини зі стабілізаторами, що містять глютен;
- деякі види оцту та салатних соусів, майонезів;
- соєві соуси;
- багатокomпонентні сухі приправи та прянощі;
- концентровані сухі супи, бульйонні кубики, картопляне пюре швидкого приготування;
- картопляні та кукурудзяні чипси;
- заморожена картопля “фрі”;
- деякі види чаю, кави та какао-суміші для швидкого приготування (швидкорозчинні);
- кукурудзяні пластівці при використанні ячмінного солоду;
- імітація морепродуктів — “крабові палички”, “крабове м’ясо”;
- карамель, соєві та шоколадні цукерки з начинкою, східні солодощі, пovidдло промислового виробництва.

сорго, тефф, за умови відсутності “забруднення” (контамінації) їх глютену у процесі збирання врожаю, транспортування, складування та перероблення.

Безпечними є борошно та крохмалі, виготовлені з коренеплодів (з картоплі, маніоки, тапіоки, батату) та з бобових (квасолі, гороху, сої, різних горіхів).

Для маркування безглютенових продуктів використовується значок з перекресленим колосом або напис «Gluten-Free».



Символ «Перекреслений колос» — міжнародний символ продуктів без глютену створено в 1969 р. Британською асоціацією хворих на целиакию. Зареєстровано як торговельну марку та передано Асоціації європейських товариств целиакії (Association of European Coeliac Societies, AO ECS) з правом реєстрації знака товариствами людей з целиакією у різних країнах. Може належати лише некомерційній організації — члену AO ECS.



*Медикаментозна терапія* при целиакії має допоміжний характер, але в деяких випадках може бути життєво необхідною. В основному вона спрямована на корекцію дефіцитних станів, метаболічних порушень, що розвинулися на фоні синдрому мальабсорбції та містить:

- проведення корекції дефіциту мікронутрієнтів (заліза, кальцію, фолієвої кислоти, вітамінів D та B12);
- використання мукоцитопротекторів — адсорбентів на фоні вираженої діареї;
- панкреатичні ферменти (панкреатин та інші) — доза визначається індивідуально залежно від вираженості синдрому мальабсорбції;
- у тяжких випадках (“целиакійний криз”, вторинна ексудативна ентеропатія, порушення білкового, водно-електролітного обміну) — посиндромну парентеральну корекцію;
- при виражених клінічних проявах гіпокаліємії, гіпомагніємії — парентеральне введення препаратів K, Mg;
- при стійкій анорексії можливе призначення короточасного парентерального курсу харчування;
- можливе застосування глюкокортикоїдних препаратів у разі тяжкого перебігу захворювання з вираженою білково-енергетичною недостатністю, а також як замісна терапія для корекції надниркової недостатності.

Використання Лопераміду для корекції діареї при целиакії не рекомендується

*Посилання на корисну інформацію з вивчення целиакії*



## ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШКІВНИКА

Запальні захворювання кишківника (ЗЗК), зокрема виразковий коліт (ВК) і хвороба Крона (ХК), є надзвичайно актуальною і складною проблемою сучасної медицини. Згідно з даними Всесвітньої гастроентерологічної організації (WGO), за тяжкістю перебігу, частотою ускладнень і летальністю ця патологія в переважній більшості країн займає одне з провідних місць в структурі хвороб шлунково-кишкового тракту. Частота виникнення ЗЗК неухильно зростає і за даними різних авторів становить на сьогодні 30–240 випадків на 100 тис. жителів для ВК і 10–150 випадків для ХК.

Проблема виразкового коліту і хвороби Крона в дитячому віці останніми десятиліттями набуває все більшого медико-соціального значення внаслідок істотного збільшення повсюдної поширеності цих захворювань, інвалідизації хворих в результаті важких, загрозливих для життя ускладнень, високого ризику трансформації у колоректальний рак.

Наявність запальних захворювань кишківника у дітей визначає також ризики затримки фізичного розвитку, статевого дозрівання, залучення до патологічного процесу інших органів і систем, що негативно впливає на якість життя пацієнтів та їх соціальну адаптацію надалі.

За даними статистики поширеність ЗЗК збільшується з кожним роком, що можна пояснити не тільки справжнім приростом за-

Особливості перебігу ЗЗК у дітей:

- більш поширено ураження травного каналу;
- невиразна клінічна картина; переважання неспецифічних симптомів;
- негативний вплив ЗЗК на фізичний і статевий розвиток дитини.

хворюваності, але й поліпшенням діагностики цієї групи захворювань завдяки появі чітких діагностичних критеріїв.

### Етіологія та патогенез ЗЗК

Етіологія ВК і ХК залишається невідомою, оскільки не виявлено певного інфекційного агента, харчового антигену чи іншого зовнішнього фактора, який міг би викликати захворювання в експериментальному дослідженні.

Незмінною є думка більшості дослідників щодо патогенетичної ролі кишкових антигенів за умови неадекватної відповіді на них імунної системи кишківника. Патогенез ЗЗК є процесом дуже складної та комплексної взаємодії різних патофізіологічних механізмів аутоімунного запалення, що розвиваються на тлі генетичної схильності до неадекватної імунної відповіді як з боку імунної системи організму в цілому, так і локальної імунної системи травного тракту зокрема. У хворих виявляють антитіла до тканини товстої кишки та специфічно сенсibilізовані до антигенів слизової товстої кишки лімфоцити, а також порушення імунологічного статусу у вигляді різних варіантів дисімуноглобулінемії. Привертає до себе увагу дефіцит IgA і зростання рівня про- та протизапальних цитокінів у слизовій оболонці кишки, підвищення абсолютної кількості В-лімфоцитів і рівня ЦІК під час загострення. Спостерігаються ознаки порушення клітинного імунітету, зокрема зменшення Т-клітин у периферійній крові. Все це призводить до виражених запальних змін кишківника.

Відомо, що у хворих на ЗЗК визначаються високі титри антитіл до різних кишкових бактерій та їхніх похідних (ліпополісахариди та пептидоглікани клітинних стінок), що можна пояснити порушенням бар'єрної функції кишки, яке обумовлюється запаленням.

Наразі ЗЗК вважаються багатофакторними захворюваннями з генетичною схильністю.

### ЗЗК: етіопатогенез

Імуноопосередковане  
запалення



Люмінальний  
(бактеріальний) стан



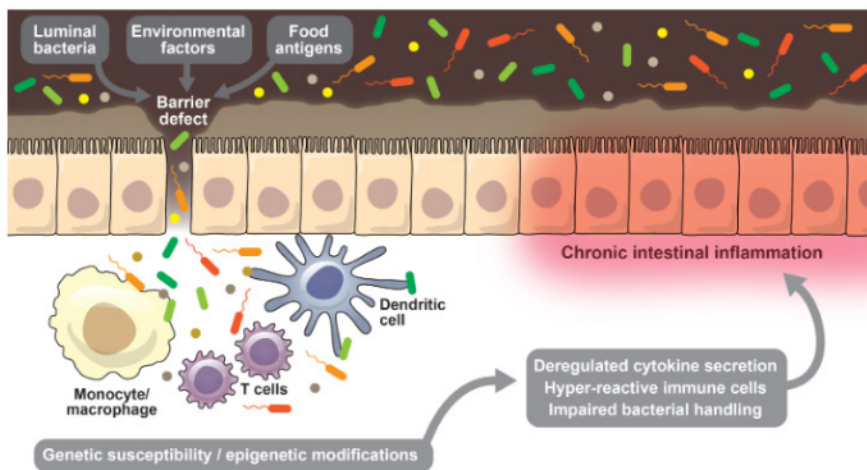
Індивідуальна  
генетична схильність

Специфічні аутоантитіла до головного антигенного стимулу отримали назву "маркерних" антитіл. З їх допомогою можна верифікувати діагноз, оцінювати активність хвороби, прогнозувати перебіг захворювання та відповідь на терапію.



## Сучасна гіпотеза щодо патогенезу ЗЗК

(<https://doi.org/10.4414/smw.2018.14599>)



Кишкова мікробіота, навколишнє середовище та харчові антигени можуть викликати порушення кишкового бар'єра та/або проникати через вже наявний бар'єрний дефект у глибші шари підслизової оболонки кишківника. За наявності генетичної схильності відбуваються епігенетичні модифікації та по-

### Основні характеристики ЗЗК\*

Хвороба Крона	Виразковий коліт
Може уражатися <i>будь-який відділ ШКТ</i>	Хвороба виникає <i>виключно у товстій кишці</i>
Запальний процес є <i>трансмуральним</i>	Запальний процес уражає <i>лише слизову оболонку</i>
Мукозальні зміни <i>непостійні</i>	Мукозальні зміни <i>постійні</i> , починаються з прямої кишки

\*У 7–10% випадків зустрічається коліт невизначеної етіології.

### Потрібна концепція патогенезу ЗЗК

(*R. Kellermayer, M. Zilbauer, 2020*)

<b>Праймінг</b> (пренатальний період): геном; епігеном; епітелій; імунна система	Схильність до захворювання
<b>Модулятор</b> (ранній вік): розвиток мікробіому	
<b>Тригер:</b> несприятливий зовнішній вплив	Маніфестація захворювання

рушення регуляції вродженої та адаптивної імунної відповіді, як наслідок — розвивається запалення кишківника.

### Хвороба Крона

Хвороба Крона (ХК) — ідіопатичне хронічне запальне захворювання кишківника неясної етіології, за якого залученим може бути будь-який відділ травного тракту від ротової порожнини до ануса, що характеризується трансмуральним, сегментарним, гранулематозним запаленням з розвитком місцевих та системних ускладнень.

Клініка ХК багато в чому обумовлюється переважною локалізацією патологічного процесу та може маніфестувати з різноманітних симптомів та їх комбінацій. У дебюті симптоми можуть бути неспецифічними (уповільнення росту, ізольований абдомінальний біль).

Анамнез може містити комбінацію симптомів, таких як: абдомінальний біль (особливо у правому нижньому квадранті), діарея, блювання, анорексія, втрата ваги, зупинка у розвитку (зрості), позакишкові прояви. Діти з ХК часто втрачають вагу, мають затримку зросту та недостатність харчування.

#### До найчастіших клінічних проявів ХК у дітей належать:

- тривала хронічна діарея (понад 6 тижнів), частіше без домішок крові;
- тривала лихоманка неясного генезу;
- анемія, найчастіше залізодефіцитна;
- біль у животі стійкого характеру з чіткою локалізацією;
- втрата ваги, виражений дефіцит маси тіла;
- затримка зросту;
- періанальні ускладнення (хронічні анальні тріщини, парапроктит, нориді прямої кишки).

**Шифр МКХ-10**  
K50.0 Хвороба Крона

**Шифр МКХ-11**  
DD70 Хвороба Крона

У дебюті захворювання більш ніж у 50% пацієнтів уражуються товста та клубова кишки (ілеоколіт), у 30% — верхній відділ травного тракту (стравохід, шлунок та дванадцятипала кишка), у 20% — коліт. Ізольований коліт характерний для дітей віком до 8 років. Ізольоване ураження тонкої кишки менш характерне для дітей порівняно з дорослими.

Класична тріада симптомів при ЗЗК (в дебюті захворювання спостерігається *лише* у 25% пацієнтів):

- біль у животі;
- діарея;
- зниження маси тіла.

Зазвичай діагноз ХК з огляду на неспецифічність клінічної картини в дебюті захворювання виставляється через 1–2 роки після появи перших симптомів.

## Клінічна класифікація

(Паризька класифікація ХК у дітей — модифікація Монреальської, 2010)

За локалізацією	За формою
Термінальний ілеїт: L1 Ізольований коліт: L2 Ілеїт та коліт: L3 Верхні відділи: L4 L4a — ураження вище зв'язки Трейтца L4b — ураження нижче зв'язки Трейтца, але вище дистальної 1/3 клубової кишки  <i>Можливі поєднання:</i> L1+L4 L2+L4 L3+L4 L4ab	Нестенозуюча Непенетруюча (запальна): B1 Стенозуюча: B2 Пенетруюча: B3  <b>Періанальні зміни: р</b>  <i>Можливі поєднання:</i> B2B3 — поєднання стенозу та пенетрації B1р, B2р, B3р — поєднання з періанальним ураженням
За віком	Наявність порушень зросту
До 16 років: A1 A1a — до 10 років A1b — від 10 до 16 років 17–40 років: A2 Старше 40 років: A3	G0 — немає порушень зросту G1 — є порушення зросту

Часто в області ілеоцекального кута, а також в інших ділянках як тонкої, так і товстої кишки виникають стриктури кишки. І тут розвивається досить типова картина синдрому часткової, а іноді й повної кишкової непрохідності. Ізольоване ураження тонкої кишки призводить до розвитку типової картини синдрому ентеральної недостатності.

При ураженні стравоходу та 12-палої кишки клініка може нагадувати виразкову хворобу, часто розвивається стенозування вихідного відділу шлунка та початкових відділів 12-палої кишки з відповідною клінікою рубцевого стенозу кишки.

При залученні товстої кишки, переважно її правих відділів, спостерігається клініка син-

Найбільш рання ознака порушень розвитку — зниження швидкості зростання дитини.

Причини, що призводять до порушень зросту:

- неадекватне споживання калорій;
- хронічне запалення;
- мальабсорбція або підвищені втрати нутрієнтів;
- застосування кортикостероїдів.

дрому ураження товстої кишки. Характерний розвиток свищів, особливо в періанальній ділянці.

При ХК абдомінальний біль більш виразний, а частота випорожнень менша, ніж при виразковому коліті, крові в калі може не бути. Якщо одночасно вражений дистальний відділ клубової кишки, в правій клубовій області пальпується пухлиноподібний конгломерат, обумовлений продуктивним запаленням всіх шарів кишківника та лімфовузлів брижі.

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

*Важка форма:* біль нападopodobний, може бути постійним, сильний, посилюється під час ходьби, після їди та перед актом дефекації, прояви кишкової диспепсії, порушення випорожнення (напіврідкі кашкоподібні до 10 – 12 разів на добу з домішками слизу, гною, крові), тенезми, позиви до дефекації вночі, пальпа-

Ознаки синдрому ентеральної недостатності:

- зниження ваги;
- ознаки полігіповітамінозу;
- метаболічні розлади різного ступеня тяжкості

Ознаки синдрому ураження товстої кишки:

- болі в животі нападopodobні;
- бурчання;
- здуття;
- пронос

### Мальнутриція при ЗЗК

Причини виникнення	Механізм дії
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анорексія</li> <li>• Змінений смак</li> <li>• Абдомінальний біль</li> <li>• Нудота</li> <li>• Самонав'язані дієтичні обмеження</li> <li>• Вживання ліків</li> </ul>	Зменшене споживання їжі
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Діарея / стеаторея через запальний процес у кишківнику</li> <li>• Відсутність всмоктувальної кишкової поверхні внаслідок резекції</li> <li>• Шунтування (bypass), фістула</li> <li>• Взаємодія лікарських засобів, що впливає на засвоєння поживних речовин</li> </ul>	Підвищене втрачання поживних речовин
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Підвищена потреба в енергії в стані спокою</li> <li>• Взаємодія лікарських засобів, що призводить до підвищеної утилізації поживних речовин</li> </ul>	Підвищена потреба у поживних речовинах

торно — біль в місці ураження, імовірно пухлиноподібне утворення (за наявності міжкишкових зрошень), ознаки анорексії.

*Середньоважка форма:* біль нападає подібний, помірний, після їди, може бути ниючий, постійний, локалізація залежить від місця найбільшого ураження, відчуття переливання, бурління, здуття живота, діарея (випорожнення до 10 разів на добу з домішками слизу, гною, крові), пальпаторно — бурчання, біль навколо пупка, шум плескоту, болючий щільний відділ кишки, зниження апетиту.

*Легка форма:* абдомінальний біль, непостійний, нестійкі випорожнення (закрепи змінюються кашкоподібним випорожненням), іноді метеоризм, зниження апетиту.

Крім місцевих ускладнень — свищів, кишкової непрохідності, для хвороби Крона характерні екстраінтестинальні прояви — лихоманка, ураження суглобів, висипання на шкірі, ураження очей, печінки. Розвиток позакишкових проявів зазвичай корелює із наявністю коліту.

Для оцінки активності хвороби Крона у дітей на сучасному етапі використовується розроблений в 1990 році індекс PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index), що розраховується в балах.

До основних критеріїв, за якими проводиться оцінка, належать: наявність абдомінального болю як суб'єктивного відчуття дитини та абдомінального болю при проведенні клінічного обстеження, кількість випорожнень на добу, показники маси тіла та зросту дитини, наявність періанальних уражень і позакишкових проявів захворювання (шкірні висипи, артрит, увеїт та ін.), а також такі лабораторні показники, як рівень гемоглобіну/гематокрит, показники сироваткового альбуміну та ШОЕ.

Асоційовані з ХК позакишкові прояви:

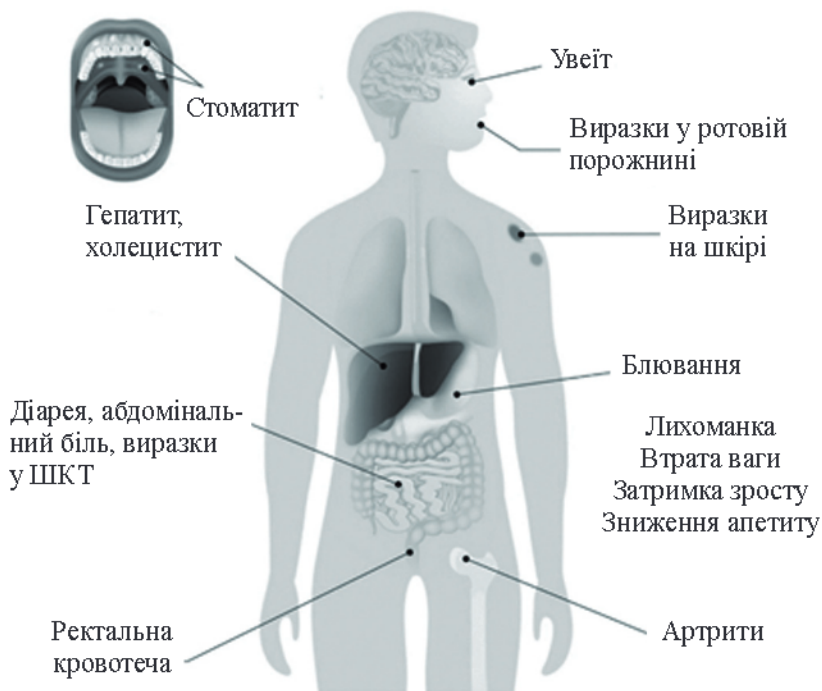
- оральні афтозні виразки;
- периферичні артрити;
- вузлувата еритема;
- “барабанні палички”;
- епісклерит;
- уролітіаз (урати, оксалати);
- холелітіаз

*Стратифікація тяжкості хвороби Крона у дітей*



## Клінічні симптоми хвороби Крона

(<https://ecosh.com/crohns-disease-symptoms-causes-risk-factors-crohns-disease-diet-and-supplements-for-crohns-disease-treatment/>)



Індекс PCDAI являє собою суму балів (може коливатися від 0 до 100 балів), за якою оцінюють стан активності хвороби Крона:

- до 10 — хвороба неактивна;
- 11 – 30 — легка або середньоважка форма;
- 30 – 100 — тяжка форма.

Використання PCDAI може бути корисним не лише на етапі встановлення діагнозу, але й для контролю ефективності терапії, а саме:

- наявність клінічної відповіді на лікування — зменшення PCDAI  $\leq 15$  у порівнянні з вихідним значенням, сумарний PCDAI  $\leq 30$ ;
- клінічна ремісія — PCDAI  $\leq 10$ ;
- втрата відповіді на лікування — збільшення PCDAI  $\geq 15$  або сумарний PCDAI  $> 30$ .

**Критерії визначення педіатричного індексу активності  
хвороби Крона (PCDAI)**

Джерело даних	Показник	Інтерпретація	Бали
Опитування пацієнта	Абдомінальний біль	Немає	0
		Низької інтенсивності (не обмежує фізичну активність)	5
		Помірний/виражений (щоденний, довготривалий, обмежує фізичну активність)	10
	Кількість випорожнень	0–1 раз на добу (розріджені, без домішок крові)	0
		2–5 разів на добу (розріджені, з незначними домішками крові)	5
		>6 разів на добу (зі значними домішками крові)	10
	Загальне самопочуття та фізична активність	Немає обмеження активності	0
		Помірне зниження звичної активності	5
		Значне зниження звичної активності	10
	Лабораторні дослідження	Гематокрит (використовують віковий референс)	Норма
Незначне зниження			2,5
Виражене зниження			5
Швидкість осідання еритроцитів, мм/год		<20	0
		20–50	2,5
		>50	5
Альбумін, г/л		>3,5	0
		3,1–3,4	2,5
		<3,0	5

**Критерії визначення педіатричного індексу активності  
хвороби Крона (PCDAI)  
(продовження)**

Джерело даних	Показник	Інтерпретація	Бали
Результати обстеження	Маса тіла	Зниження відсутнє	0
		Зниження на 1–9%	5
		Зниження > 10%	10
	Зріст	Зниження < 1 центиля	0
		Зниження від 1 до 2 центилів	5
		Зниження < 2 центиля	10
	Абдомінальний біль під час обстеження	Відсутній	0
		Присутній, пальпаторно визначається ущільнення	5
		Болючість виражена	10
	Параректальні прояви	Відсутні	0
		1–2 неактивні фістули, болючість	5
		Активна фістула, болючість, абсцес	10
	Позакишкові прояви	Відсутні	0
		> 1	5
		> 2	10



## Діагностика

Діагностика ХК залежить від виявлення типових клінічних рис захворювання (анамнез, об'єктивний огляд, лабораторні зміни, ендоскопічні та рентгенографічні дані), виключення специфічних захворювань, що імітують хворобу Крона та мають хронічний перебіг.

### *Об'єктивне обстеження:*

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

Визначають соматометричні показники — зріст і масу тіла з процентилями. Відхилення процентилей нижче третього поряд зі змінами показників зростання та даними об'єктивного обстеження дозволяють визначити тяжкість перебігу захворювання:

Незалежно від локалізації патологічного процесу при ХК наявні загальні порушення: лихоманка (від субфебрилітету до гектичної температури), зниження маси тіла, ознаки анемії, полігіповітаміноз, електролітний дисбаланс та гіпопротеїнемічні набряки.

### *Лабораторне обстеження:*

- клінічний та біохімічний аналіз крові (С-реактивний білок, загальний білок, протеїнограма, печінкові проби, електроліти, сироваткове залізо, коагулограма) — виявляють анемію, частіше залізодефіцитну, тромбоцитоз, підвищення ШОЕ та СРБ, рівень альбу-

мінів може бути знижений, що вказує на наявність запалення в тонкій кишці;

- визначення фекального кальпротектину;
- визначення ANCA та ASCA;
- рентгенологічне, ендоскопічне та гістологічне дослідження — для остаточного підтвердження діагнозу ХК.

### *Інструментальні методи обстеження*

Рентгенологічні ознаки зміни органів черевної порожнини залежать від фази захворювання і розподіляються на нестенотичні (на початку) і стенотичні. Нестенотичні ознаки мають переривчастий вигляд, характеризуються ригідністю уражених ділянок, мозаїчністю зображення через наявність набряку, лінійних виразок, норицевих ходів, проникнення контрасту за межі стінки кишки у вигляді кишени або бахроми. З розвитком хвороби з'являються стенотичні ознаки: знижується або повністю зникає контрактильна здатність кишки, уповільнюється евакуація барію, спостерігається нерівномірне звуження просвіту кишки до стану “шнурка” й одночасно — значне її розширення над зоною звуження.

Подвійна контрастна іригоскопія (див. рисунок) демонструє поздовжні (А) і перпендикулярні (Б) виразки в термінальному відділі клубової кишки. Подальше дослідження тонкої кишки (В) демонструє порожнину абсцесу (біла стрілка) з фістулами, що з'єднують порожнину з прилеглою тонкою кишкою (чорні стрілки).

Ендоскопічне дослідження: картина поліморфна і залежить від фази захворювання (інфільтрації, тріщини, рубцювання). За протяжністю процес може бути локальним або дифузним.

Нормативні значення фекального кальпротектину (у мкг/г калу):

- до 1 року — < 500;
- від 1 до 4 років — < 100;
- діти старше 4 років та дорослі — < 50.

Підвищення рівня фекального кальпротектину > 50 мкг/г калу у дітей старше 4 років є індикатором для проведення діагностичного ендоскопічного дослідження.

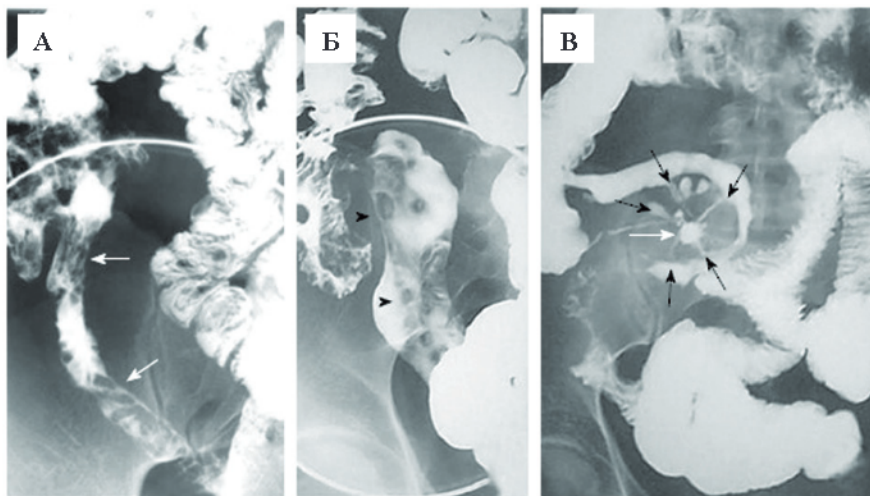
Для ХК характерно підвищення ASCA, що опосередковано підтверджує діагноз ХК, але при цьому ASCA визначаються лише у 20% дітей із ХК.

Сучасні інструментальні методи обстеження у разі підозри на ураження тонкої кишки при ХК:

- МРТ-ентерографія (гідро-МРТ);
- КТ-ентерографія (гідро-КТ).

## Рентгенологічне дослідження з використанням барію у пацієнтів із хворобою Крона

(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4072817/figure/F1/>)



**Фаза інфільтрації:** ураження глибоких шарів стінки (звуження просвіту, набряк слизової оболонки, судинний мальнок визначається тільки великими судинами, можуть бути невеликі афтозні дефекти).

**Фаза тріщини (деструктивна):** великі виразкові дефекти у вигляді поздовжніх тріщин, які мають напрямком вздовж або поперек кишки, рельєф у вигляді “бруківки”.

**Фаза рубцювання:** рубцеві стенози, які обумовлюють кишкову непрохідність.

Гістологічне дослідження біоптату: наявність поздовжньо розташованих виразок-тріщин, що проникають в м'язові та субсерозні шари, гранулом туберкулоїдного і саркоїдного типів, ураження лімфатичних мікросудин.

Діагноз ХК або ВК може бути верифікований тільки на підставі патоморфологічного аналізу біоптату кишківника.

Всім дітям з підозрою на ХК проводять колоноскопію з ілеоскопією, ФЕГДС, ступінчасту біопсію слизової оболонки всіх оглянутих відділів.

*Ендоскопічний індекс ЗЗК*

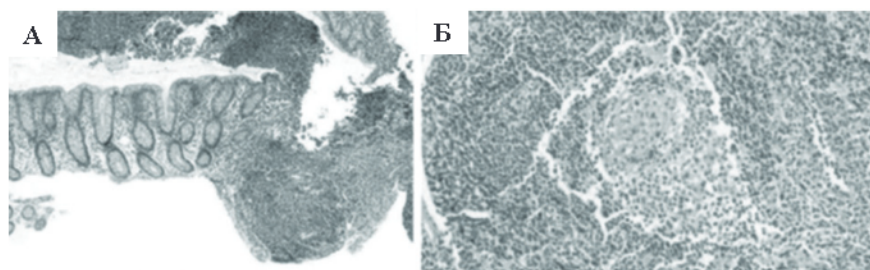


**Ендоскопічні ознаки хвороби Крона**  
(<https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/11447>)

<b>Ознака</b>	<b>Характеристика</b>
Поширеність ураження	Обмежене, сегментарне, вогнищеве
Залучення прямої кишки	У менш ніж 40% випадків
Ураження клубової кишки	У 70% випадків
Судинний малюнок	Зникає через локальний набряк
Лімфоїдні фолікули	Множинні
Рельєф слизової оболонки	Місцями грубо деформований
Слизова оболонка товстої кишки	Місцями гіперемована, набрякла, бугриста
Ерозії	Розеткоподібні
Контактна кровоточивість	Виражена
Виразки	Окремі афтозні чи глибокі щілинні, поздовжні
Анальні свищі та тріщини	У 30% випадків

**Гістопатологічні дані верхніх відділів шлунково-кишкового тракту при хворобі Крона**

*(<https://www.e-cep.org/upload/pdf/cep-2021-00661.pdf>)*



*А* — зразки біопсії шлунка, що характеризуються фокально-помірною лімфocитарною інфільтрацією власної пластинки; *Б* — зразки біопсії дванадцятипалої кишки демонструють гранульому

На практичному занятті з педіатрії студенти підготували інформативну мнемоніку із застосуванням акроніму FIG (*англ. fig* — інжир), який враховує основні клінічні прояви хвороби Крона, з візуалізацією у вигляді плода фігового дерева, що на розрізі має малюнок, схожий з ендоскопічною картиною гранулематозного запалення.

*Хвороба Крона*

**Fistula** (фістула, нориця) Довго не загоюються анальні тріщини, нориці прямої кишки (постановці діалозу можуть передувати численні операції на промежині).

**Intestines** (кишківник) «Кишкові» симптоми: біль у животі, що часто симулює гострий апендицит, діарея, анорексія, нудота, блювання, здуття кишечника, втрата ваги.

**General** (загальний) Загальні симптоми: слабкість, втома, підвищення температури, часто хвилюподібного характеру.

*(авт. Маліка Жабороук, студентка ОНМедУ, 4 курс, 9 група)*



Мнемотехніка є цінним засобом навчання, що допомагає згадати та зберегти важливу інформацію. Під час навчання мнемотехніка допомагає запам'ятати терміни, поняття та факти. Методи мнемотехніки містять абрєвіатури, акростиhi, метод локусів, фрагментацію, римування, візуальні ефекти та ін.

Інформативна мнемоніка із застосуванням акроніму FIG — fistula, intestines, general

### Гістологічні ознаки хвороби Крона

Ознака	Характеристика
Запалення	Охоплює всі шари
Підслизовий шар	Глибокий фіброз
Лімфоїдні фолікули	Зустрічається часто, охоплює усі шари
Гранулеми епітеліоїдноклітинні	Зустрічається у 12% хворих на ХК
Розподіл інфільтрату	З накопиченням лімфоцитів та моноцитів, нерівномірне
Характер інфільтрату	Переважають лімфоцити, еозинофіли, макрофаги
Криптогенні абсцеси	Зустрічаються нечасто
Псевдополіпи	
Регіонарні лімфатичні вузли	Можливі гранульоми

## Лікування

Метою лікування хвороби Крона у дітей є:

- полегшення симптомів;
- профілактика ускладнень хронічного запалення (анемія, затримка зросту та розвитку);
- попередження рецидивів;
- відновлення слизової оболонки;
- мінімізація застосування кортикостероїдів;
- мінімізація виникнення можливих побічних ефектів при проведенні терапевтичних заходів.

З точки зору експертів ESPGHAN, при виборі терапевтичної тактики потрібно насамперед враховувати фактори ризику несприятливого перебігу ХК в дитини.

### **До імовірних факторів ризику важкого перебігу належать:**

- ендоскопічно виявлене глибоке виразкове ураження товстої кишки;
- тотальне ураження тонкої кишки;
- значна затримка лінійного росту дитини;
- стенозуювальний або пенетруювальний перебіг на момент маніфестації захворювання;
- тяжкий остеопороз;
- глибокі ураження періанальної ділянки;
- тривале збереження важкого перебігу патології навіть за наявності адекватної індукційної терапії.

На думку експертів ESPGHAN, наявність одного з цих факторів може бути показанням до оптимізації терапії та застосування імуномодулювальних (імуносупресивних) та біологічних препаратів, а при ускладненнях — оперативного лікування.

## **Диференційно-діагностичні акценти при ЗЗК**

### *Абдомінальний біль:*

- навколо пупка та латерально праворуч;
- найчастіше пост-прандіальний

### *Діарея:*

- найчастіше неважка, без домішок крові

### *Загальні ознаки:*

- зниження апетиту;
- підвищення температури;
- втрата маси тіла, затримка росту

## **Хвороба Крона**

### *Біль / тенезми:*

- біль + напруження + невідкладність під час дефекації

### *Діарея:*

- найчастіше важка, містить домішки крові, слиз, гній;
- нічна діарея

### *Загальні ознаки:*

- аналогічні ХК, але менш виразні

## **Виразковий коліт**

## Дієта

Треба зазначити, що на поширеність ХК у світі суттєво впливає тип харчування. Сучасні дані вказують на те, що саме “західний” тип дієти з надмірним споживанням рафінованих продуктів, зокрема цукру, білого борошна, червоного м’яса, тваринних жирів та омега-6 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК), низьке споживання овочів та фруктів, цільнозернових продуктів (харчових волокон) сприяє поширенню хвороби.

Згідно з сучасними рекомендаціями, для індукції ремісії у разі загострення хвороби Крона та при первинно виявленому захворюванні у дітей як терапію першої лінії розглядають повне ентеральне харчування (ПЕХ).

Тривалість ПЕХ для індукції ремісії становить 6 – 8 тижнів. Часткове ентеральне харчування не застосовується для індукції ремісії, але сприяє тривалішій ремісії.

На думку експертів, вибираючи суміші для ПЕХ при хворобі Крона у дітей, перевагу слід надавати спеціалізованим сумішам, що містять протизапальний трансформуючий фактор росту TGF- $\beta$ 2 (імуномодульовальна суміш Modulen IBD).

Трансформуючий фактор росту  $\beta$ 2 сприяє місцевому та системному пригніченню аутоімунних реакцій, зменшенню запальної реакції, репарації пошкоджених тканин, регуляції імунної відповіді, викликає розвиток толерантності до чужорідних антигенів.

Добовий обсяг суміші поділяється на 5 – 6 приймань. Якщо дитина погано переносить смак, не може випити призначений об’єм, решту частину суміші можна ввести за допомогою назогастрального зонду, зокрема, в режимі нічної гіпераліментації.

Ефективність ПЕХ для індукції ремісії при ХК становить 73%. Експерти ESPGHAN про-

ЕССО/ESPGHAN рекомендації 2020: для дітей з активним перебігом ХК дієтотерапія в форматі ПЕХ (англ. *EEN — exclusive enteral nutrition*) може бути першою лінією терапевтичної стратегії як монотерапія та альтернатива глюкокортикоїдам.

Ентеральне харчування — процес субстратного забезпечення організму через ШКТ необхідними поживними речовинами шляхом перорального споживання їжі маленькими ковтками (сіпінг; англ. *sip feeding*) або введенням через зонд (*tube feeding*) спеціальних штучно створених поживних сумішей.

Трансформуючий фактор росту TGF- $\beta$ 2 належить до проти-запальних цитокінів, що в нормі містяться у грудному молоці та беруть участь у регуляції та модуляції імунної відповіді, сприяють зниженню запального процесу та репарації пошкодженої тканини.



понують поступове введення звичайної їжі одночасно зі зменшенням об'єму лікувальної суміші кожні 2–3 дні протягом 2–3 тижнів.

В період ремісії ХК рекомендується: збільшити споживання овочів та фруктів, риби, птиці, бобових, цільнозернового хліба, всіяної крупи, бурого рису, пасти, насіння та горіхів, молочних продуктів (за умови їх переносимості); *зменшити/виключити* споживання червоного м'яса (яловичина, свинина, баранина), м'ясних продуктів промислового виробництва (ковбаси, м'ясні напівфабрикати), солодких напоїв, соків, солодошів, рафінованого цукру, трансжирів (маргарини) та багатих на омега-6 жирних кислот рослинні олії (соняшникова, кукурудзяна); *щоденно приймати* вітамін Д дозою 1000–1500 МО.

Важливим практичним висновком, зробленим експертами ECCO/ESPGHAN за результатами аналізу сучасних досліджень, є значні переваги ПЕХ порівняно з кортикостероїдами для всіх дітей із ЗЗК завдяки позитивному впливу на загоєння слизової оболонки кишківника, відновленню мінералізації кісткової тканини та покращення росту.

### *Медикаментозне лікування*

Вибір терапії залежить від локалізації ураження, тяжкості запалення, віку пацієнта та наявності ускладнень. Традиційно використовується так звана *step-up*-стратегія терапії ХК.

*Препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК)* для індукції ремісії хвороби Крона в педіатричній практиці не рекомендовані (згідно з сучасною позицією експертів ESPGHAN). Призначення цих препаратів розглядається лише в окремих пацієнтів з легким перебігом захворювання та локалізацією ураження в товстій кишці. Рекомендована доза препаратів 5-АСК при хворобі Крона

Препарати, що використовуються в медикаментозному лікуванні ХК у дітей:

- ГКС;
- цитостатики;
- антибактеріальна терапія;
- терапія моноклональними антитілами;
- 5-АСК (не рекомендовані для індукції ремісії)



становить 40 – 80 мг/кг/доб (максимум — до 4 г/доб).

*Глюкокортикостероїди* (ГКС) є однією зі стартових груп препаратів, рекомендованих на сьогодні експертами Європейської організації з вивчення хвороби Крона і коліту (ECCO) та ESPGHAN для індукції ремісії хвороби Крона у дітей. ГКС ефективно пригнічують гостре запалення, швидко полегшують симптоми, їх рекомендують пацієнтам із середньотяжкою та тяжкою формами захворювання, а також у випадку неможливості проведення ПЕХ. На сучасному етапі перевага віддається системним ГКС (наприклад, Преднізолону в дозуванні 1 – 2 мг/кг/доб, максимум 40 мг/доб). Проте ГКС не варто використовувати для підтримки ремісії через побічні ефекти, ймовірність розвитку гормонозалежності, крім того, гормони не змінюють перебіг захворювання та не сприяють загоєнню слизової оболонки.

У дітей з ураженням ілеоцекальної ділянки є доречним застосування Будесоніду — кортикостероїду з місцевою протизапальною дією на слизову оболонку товстої кишки, який може значно знизити рівень можливих побічних ефектів системних глюкокортикоїдів. Оптимальна доза будесоніду становить 9 мг/доб.

*Імуномодулюючі препарати* — цитостатики (Азатиопрін або його активний метаболіт 6-меркаптопурин) показані гормонорезистентним хворим або при необхідності знизити дозу глюкокортикоїдів внаслідок виникнення їх побічних ефектів. Рекомендована доза Азатиоприну становить 2,5 мг/кг/доб, 6-меркаптопурину — 1 – 1,5 мг/кг/доб.

Метотрексат — імуномодулятор, ефективний в лікуванні ХК в активній фазі. До переваг цього препарату належить дозуван-

Побічні ефекти тіопуринів:

- гепатит;
- панкреатит;
- збільшення ризику розвитку раку шкіри, інфекцій;
- ризик розвитку лімфом

Метотрексат особливо показаний тим дітям з ХК, які мають супутні позакишкові прояви у вигляді артриту.

ня — один раз на тиждень підшкірно або перорально (10 – 15 мг/м<sup>2</sup>, максимум 25 мг), і більш ранне порівняно з Азатиоприном та 6-меркаптопурином отримання ефекту (через 6 – 8 тижнів). Зазвичай для зменшення побічних ефектів одночасно призначається фолієва кислота (5 мг через 25 – 72 год після введення Метотрексату або 1 мг/доб одноразово 5 днів на тиждень). Найчастіший токсичний ефект Метотрексату — гепатит.

*Антибактеріальні препарати* — Метронідазол (10 – 20 мг/кг/день), застосовуються при інфекційних ускладненнях та як терапія першої лінії при періанальних ураженнях, вони можуть бути ефективні в лікуванні легкої та помірно тяжкої ХК з переважною локалізацією в ободовій кишці.

*Антитіла до фактора некрозу пухлини альфа* (анти-ФНП, моноклональні антитіла) є одним із відносно нових терапевтичних напрямків для індукції та підтримання ремісії при хворобі Крона як у дорослих, так і у дітей. Ця група препаратів згідно з рекомендаціями ECCO та ESPGHAN призначається у разі збереження активності після проведеної терапії імуносупресорами або у разі гормонорезистентності. Анти-ФНП (Інфліксімаб або Адалімумаб) можна використовувати як препарати першої лінії для індукції та підтримки ремісії при хворобі Крона у дітей за наявності періанальних уражень (паралельно з проведенням відповідного хірургічного втручання).

Інфліксімаб рекомендується для внутрішньовенного використання у дітей з 6 років при важкій і середньоважкій формі у разовій дозі 5 мг/кг. Серед побічних ефектів анти-ФНП — інфузійні реакції, головний біль, задишка, підвищення ризику інфекцій (особливо реактивація латентного туберкульозу), високий ризик лімфоми та утворення аутоантитіл.

До цього часу немає доказів, що пробіотики є ефективними для індукції та підтримки ремісії при ХК.

Біологічні препарати як терапія першої лінії можуть бути застосовані в окремих випадках за наявності факторів ризику несприятливого прогнозу захворювання та для категорії пацієнтів, які мають тяжкі позакишкові прояви патології.

## Хірургічне лікування

Призначається за суворими показаннями тільки в крайньому разі.

Оперативне лікування є терапією вибору в таких випадках:

- локальне ураження тонкої або товстої кишки, що не відповідає на медикаментозне лікування;
- перфорація кишки;
- фіброзні стриктури та симптоми часткової або повної кишкової непрохідності;
- неконтрольованій кровотечі.

Потенційними ускладненнями оперативного лікування може бути розвиток нориць або стриктур, неспроможність аностомозу, післяопераційна часткова спайкова тонкокишкова обструкція, синдром короткої кишки. Операція вибору — обмежена резекція.

## Виразковий коліт

Виразковий коліт (ВК) — хронічне запальне захворювання товстої кишки з безперервним ураженням від прямої кишки в проксимальному напрямку, що характеризується рецидивуючим перебігом.

При ВК вражається тільки товста кишка (за винятком ретроградного ілеїту), в процес обов'язково втягується пряма кишка, запалення найчастіше обмежується слизовою оболонкою (за винятком гострого важкого коліту) і має дифузний характер.

## Класифікація

Для класифікації ВК рекомендується використовувати Паризьку класифікацію, прийняту у 2010 році, що враховує локалізацію ураження та тяжкість перебігу захворювання.

За характером перебігу розрізняють такі форми ВК:

- гострий (менше 6 місяців від дебюту захворювання);

Кількість рецидивів після резекції кишки велика (50% через 5 років), при цьому необхідність проведення повторного оперативного втручання зростає після кожної операції.

**Шифр МКХ-10**  
**K51** Виразковий коліт

**Шифр МКХ-11**  
**DD71** Виразковий коліт

## Паризька класифікація виразкового коліту

Критерій	Градації
Протяжність ураження (за даними колоноскопії)	E1: проктит, ураження обмежується лише прямою кишкою; E2: лівосторонній коліт, дистальніше селезінкового вигину товстої кишки; E3: поширений коліт, дистальніше печінкового вигину товстої кишки; E4: панколіт, проксимальніше печінкового вигину товстої кишки
Тяжкість	S0: відсутність важкої атаки в анамнезі; S1: наявність важкої атаки в анамнезі (PUCAI $\geq$ 65)* Критеріями важкої атаки є 6 або більше дефекацій із кров'ю на день та хоча б одна з таких ознак: ЧСС $\geq$ 90 за хвилину; температура $\geq$ 37,5°C; Hb $<$ 10 <sup>5</sup> г/л; ШОЕ $\geq$ 30 мм/год
Зріст	G0: немає затримки G1: є затримка

\*PUCAI — педіатричний індекс активності виразкового коліту.

- хронічний безперервний (відсутність більш ніж 6-місячних періодів ремісії на тлі адекватної терапії);

- хронічний рецидивуючий (наявність більш ніж 6-місячних періодів ремісії).

*Фази перебігу захворювання:*

- загострення — поява типових симптомів захворювання у хворих на ВК у стадії клінічної ремісії, спонтанної або медикаментозно підтримуваної;

- клінічна ремісія — відсутність клінічних симптомів захворювання та запальної активності за результатами лабораторних досліджень крові (PUCAI  $<$  10 балів);

- клініко-ендоскопічна (або повна) ремісія — наявність клінічної ремісії та повне загоєння слизової оболонки за даними ендоскопії.

Крім того, на сьогодні виділяють фенотип захворювання (типовий, атиповий) та ризик колектомії при ВК, що визначаються певними ознаками, такими як:

- протяжність та топографія запальних змін;
- тяжкість поточного загострення;
- наявність важкої атаки в анамнезі;
- розвиток гормональної залежності;
- резистентність до лікування;
- наявність позакишкових проявів та ускладнень.

*Типовий фенотип* ВК характеризується безперервним хронічним активним запаленням без гранулом, яке починається у прямій кишці та може поширюватися в проксимальному напрямку до сліпої кишки, не зачіпаючи тонку кишку. У разі тотального коліту (E4) із залученням до запального процесу сліпої кишки в структурі типового ВК може мати місце зворотний ілеїт (еритема та набряк у дистальній частині клубової кишки без афт, ерозій та виразок).

*Атиповий фенотип* ВК представлений п'ятьма варіантами:

- типове ураження проксимальних відділів товстої кишки за відсутності запальних змін у прямій кишці;
- запальні зміни можуть бути фокальними за відсутності морфологічних ознак хронічного запалення (спостерігається у дітей із недавнім дебютом симптомів);
- лівосторонній ВК з переривчастим ураженням сліпої кишки;
- наявність дифузного або фокального гастриту (без лінійних та серпігінозних виразок);
- важкий коліт із трансмуральним запаленням або глибокими виразками.

Залежно від відповіді на гормональну терапію розрізняють такі варіанти ВК:

- стероїдорезистентність (збереження активності захворювання після перорального приймання адекватної дози ГКС протягом 7–14 днів);
- стероїдозалежність (визначається після досягнення клінічної ремісії на фоні терапії ГКС та відновленні симптомів при зниженні дози або протягом 3 місяців після повного скасування, а також у випадках, коли терапію ГКС не вдається припинити протягом 14–16 тижнів).

## Клінічні прояви

*Основними кишковими проявами ВК є:*

- хронічна ( $\geq 4$  тижні) або рецидивна ( $\geq 2$  епізоди протягом 6 місяців) діарея з кров'ю, переважно в нічний час (65% випадків);
- кров у випорожненнях;
- тенезми (хибні позиви до дефекації) іноді у поєднанні із закрепом (при дистальному ураженні, не більше ніж у 15% хворих);
- біль у животі спастичного характеру.

*Загальні клінічні прояви:*

- лихоманка;
- загальна слабкість;
- втрата маси тіла;
- затримка зросту та/або пубертатного розвитку.

*Позакишкові симптоми:*

- ураження шкіри, слизових (гангренозна піодермія);
- суглобів (анкілозуючий спондиліт);
- очей (увеїт);
- печінки (первинний склерозуючий холангіт, хронічний активний гепатит).

*Клінічні критерії залежно від ступеня тяжкості та періоду захворювання*

- Легкий ступінь (загострення):
  - діарея менше ніж 4 разів на добу;
  - наявність крові в калі;
  - нормальна температура тіла;
  - відсутність тахікардії;
  - біль під час або до дефекації (ліва клубова область, мезогастрій, навколо пупка).
- Середній ступінь тяжкості
  - діарея 4 – 6 разів на добу з макроскопічними домішками крові;
  - біль в животі під час або до дефекації (ліва клубова область, мезогастрій, гіпогастрій, навколо пупка);

Позакишкові прояви спостерігаються у 30% дітей з ВК та більш ймовірні у хворих з поширеним колітом. Можливі ураження будь-яких органів, але найчастіше зустрічаються ураження суглобів, печінки, очей та шкіри.

- непостійна лихоманка понад 37,5°C;
- тенезми;
- імперативні позиви (нетримання калу);
- метеоризм;
- нудота;
- слабкість, швидка стомлюваність;
- зниження апетиту.

- Важкий ступінь:

- діарея більше ніж 6 разів на добу з макроскопічно видимою кров'ю;
- постійна лихоманка понад 37,5°C;
- тенезми;
- імперативні позиви;
- метеоризм;
- біль інтенсивний незалежно від акту дефекації і прийняття їжі;
- пальпаторно: виражена болочість, локальне напруження м'язів у больовій зоні, гурчання, шум плескоту.

В педіатричній практиці на сучасному етапі для оцінки тяжкості загострення (атаки) та визначення активності ВК використовують педіатричний індекс активності PUCAI (pediatric ulcerative colitis activity index).

Індекс PUCAI являє собою суму балів (може коливатися від 0 до 85 балів), за якою оцінюють стан активності ВК:

- до 10 — ремісія (чутливість 89%, специфічність 89%);
- 10 – 34 — мінімальна активність (чутливість 95%, специфічність 95%);
- 35 – 64 — помірна активність (чутливість 92%, специфічність 94%);
- $\geq 65$  балів — висока активність.

Клінічно значуща відповідь на терапію відповідає зниженню PUCAI не менше ніж на 20 балів.

**Критерії визначення педіатричного індексу активності виразкового коліту (PUCAI)**

Симптом	Бали
<i>Біль в животі</i>	
Немає	0
Бодем можна знехтувати	5
Сильні болі	10
<i>Ректальна кровотеча</i>	
Немає	0
Незначна кількість у менш ніж 50% випорожнень	10
Незначна кількість у більшості випорожнень	20
Значна кількість у понад 50% випорожнень	30
<i>Консистенція випорожнень у більшості актів дефекацій</i>	
Оформлений	0
Напівоформлений	5
Повністю неоформлений	10
<i>Кількість дефекацій за 24 години</i>	
0–2	0
3–5	5
6–8	10
> 8	15
<i>Дефекація в нічний час (будь-який епізод, що викликає пробудження)</i>	
Немає	0
Є	10
<i>Рівень активності пацієнта</i>	
Немає обмежень активності	0
Епізодичне обмеження активності	5
Виражене обмеження активності	10



## Діагностика

Діагноз ВК можливий за наявності характерних клінічних симптомів та типових ендоскопічних і гістологічних проявів.

### *Лабораторне обстеження:*

- загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення показника ШОЕ);
- загальний аналіз сечі (можлива наявність білка, лейкоцитів найчастіше без змін);
- визначення С-реактивного білка;
- коагулограма;
- біохімічний аналіз крові: протеїнограма (зменшення рівня альбумінів, підвищення рівня  $\alpha$ 1-,  $\alpha$ 2- та  $\gamma$ -глобулінів), печінкові проби, показники обміну заліза;
- копрограма (реакція на приховану кров позитивна, наявність лейкоцитів, слизу);
- бактеріологічне дослідження калу (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Aeromonas*, *C. difficile*, *E. coli*, амебiaz, балантидіаз);
- визначення фекального кальпротектину.

### *Додатково:*

- визначення токсину *Clostridium difficile* (рекомендується проводити не менше ніж в трьох окремих порціях калу);
- визначення концентрацій антитіл до цитоплазми нейтрофілів (p-ANCA) і антитіл до сахароміцетів (ASCA).

### *Інструментальне обстеження:*

- ректороманоскопія;
- оглядова рентгенографія черевної порожнини з метою виключення перфорації товстої кишки та токсичного мегаколону;
- колоноскопія та біопсія слизової оболонки товстої кишки;
- ілеоскопія з біопсією;
- ФЕГДС для диференційної діагностики ВК та ХК;

Найбільш вивченими є “маркерні” антитіла до перінуклеарних нейтрофільних антигенів (p-ANCA) і мананового полісахариду клітинної стінки *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA). Чітка асоціація p-ANCA з ВК, а ASCA — з ХК дозволили використовувати обидва ці маркери для диференційної діагностики ЗЗК.

- хромоендоскопія з прицільною або ступінчастою біопсією (з кожного відділу товстої кишки) проводиться для виключення дисплазії епітелію при анамнезі ВК понад 7 – 10 років;

- УЗД органів черевної порожнини, заочеревинного простору, органів малого таза;

- МРТ та КТ із контрастуванням кишківника для диференційної діагностики або за неможливості проведення повноцінної ілеоколоноскопії;

- іригоскопія з подвійним контрастуванням для оцінки поширеності ураження в товстій кишці, уточнення наявності утворень, стриктур, а також за неможливості проведення МРТ/КТ.

### Критерії діагностики ВК за результатами інструментальних методів

*Ендоскопічні критерії активності ВК:*

- (А) 0 ступінь активності (ремісія): бліда слизова оболонка, видимі судини;

- (В) 1 ступінь (легкий перебіг): еритема, помірний набряк, незначна грануляція слизової оболонки, ослаблення (втрата) судинного малюнку, помірна контактна кровоточивість, відсутність світлових відблисків;

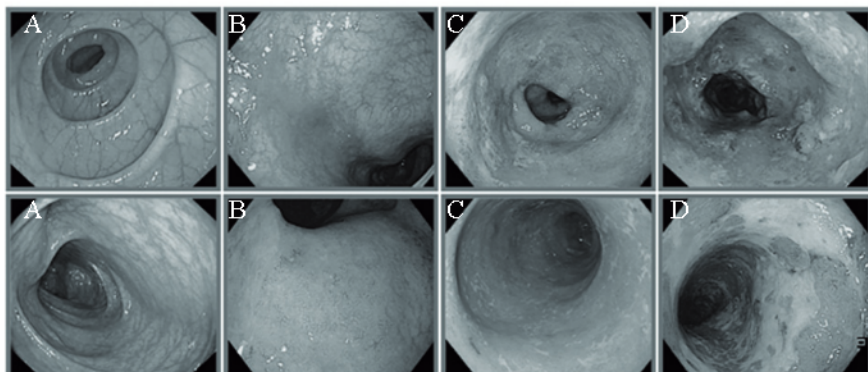
- (С) 2 ступінь (середньої тяжкості): поодинокі виразки, ерозії, псевдополіпи, набряк

Колоноскопія та біопсія слизової оболонки товстої кишки рекомендована при постановці діагнозу, перегляді терапії, труднощах в інтерпретації клінічних симптомів для розв'язання питання про колектомію. Ендоскопічне дослідження у дітей не слід повторювати у разі легких загострень чи в період ремісії, за відсутності підозри на розвиток колоректального раку.

Дослідження з візуалізацією тонкої кишки рекомендується проводити для виключення хвороби Крона, особливо у хворих з нетиповою клінікою.

### Ендоскопічна шкала Мейо при виразковому коліті

(<https://www.grepmed.com/images/13725/colitis-ulcerative-endoscopic-classification-uc>)



слизової оболонки, зернистість, відсутність судинного малюнка, значна контактна кровоточивість;

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

#### *Гістологічні ознаки ВК:*

- дистрофічні та атрофічні зміни поверхневого епітелію з ділянками виразок, ерозій та мікроерозій;

- зміна форми крипти;

- зниження мітотичної активності епітеліоцитів;

- зменшення кількості або відсутність келихоподібних клітин, що продукують слиз;

- нейтрофільна та еозинофільна інфільтрація;

- зменшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів (в основному Т-лімфоцитів).

#### *Рентгенологічні ознаки ВК:*

- іригографія: місцева гіпермобільність (прискорене звільнення ураженої ділянки від контрастної речовини), часто з больовими відчуттями, при тяжкому перебігу — синдром “вільного переміщення”, порушення гаустрального малюнку (асиметрія, деформація до повного зникнення), укорочення кишки та зміщення (згладжування) природних вигинів, зазубреність контурів, синдром двоконтурності кишки; після спорожнення — потовщення складок, їхнє поздовжнє розташування (“причесаний рельєф”), плямистий (“мармуровий”) малюнок, в місцях ерозій і виразок — скупчення барієвої суспензії.

Слід зазначити, що порівняно із хворобою Крона, клінічна картина при виразковому коліті більш чітка та виразна, тому його діагностика зазвичай не потребує багато часу.

### Ключові ознаки ЗЗК

<b>Хвороба Крона</b>
Абдомінальний біль
Втрата маси тіла, затримка зростання дитини
Анорексія, нездужання

<b>Виразковий коліт</b>
Кров у випорожненнях
Діарея
Біль та спазм під час дефекації

### Клінічні прояви та диференційна діагностика запальних захворювань кишківника у дітей

(*J. Dabritz et al., 2017*)

Симптоми	Екстраінтестинальна маніфестація ЗЗК	Диференційна діагностика
Лихоманка	Затримка фізичного розвитку	Синдром мальабсорбції
Втома	Афтозний стоматит	Інфекційний коліт, ентероколіт
Блідість шкіри та слизових оболонок	Вузлова еритема	Алергія на білок коров'ячого молока
Рідка консистенція калу	Склерит, епісклерит	Целиакія
Прихована/видима кров у калі	Артрит, артропатія	Геморагічний васкуліт
Кривава діарея	Первинний склерозуючий холангіт	Апендицит
Біль у животі	Жовчні камені	Анальні тріщини
Чутливість живота при пальпації	Аутоімунний гепатит	Поліпи кишківника
Резистентність живота при пальпації (особливо в нижньому правому куті)	Венозна тромбоемболія	Геморой
Тенезми	Нефролітіаз	Інвагінація кишківника
Затримка розвитку	Панкреатит	Дивертикул Меккеля
Періанальні нориці, тріщини, абсцеси		Імунні захворювання
		Функціональні захворювання кишківника
		Туберкульоз кишківника
		Побічні реакції на контакт із різними речовинами

## Диференційна діагностика виразкового коліту та хвороби Крона у дітей

(А. В. Горелов та ін., 2018)

Ознака	Виразковий коліт	Хвороба Крона
Вік початку хвороби	Будь-який	Рідко до 7–10 років
Характер початку хвороби	У 5–7% хворих — гострий; у решти — поступовий (протягом 3–6 міс.)	Рідко гострий, частіше поступовий, протягом кількох років
Кровотеча	Постійна у період загострення	Рідко, при ураженні прямої кишки
Діарея	Випорожнення часті, водянисті, нерідко у нічний час	До 4–6 разів на день, зазвичай вдень, кал кашкоподібний
Закреп	Рідко	Частіше
Біль у животі	Частіше виникає перед дефекацією, вираженість зменшується після спорожнення кишківника	Типовий, різної інтенсивності
Виявлення інфільтрату під час пальпації живота	Відсутній	Часто
Перфорація	Тільки на тлі токсичної дилатації товстої кишки	Типова (прикрита)
Внутрішні нориці	Не спостерігаються	Типові
Зовнішні нориці	Не спостерігаються	Відкриваються у передню черевну стінку, найчастіше — у післяопераційних рубцях
Ремісія	Характерна, можлива тривала відсутність загострень зі зворотним розвитком структурних змін кишківника	Абсолютної ремісії немає, можливе покращення стану хворого, структура кишківника не відновлюється
Малігнізація	У разі тривалості хвороби понад 10 років	Рідко

**Диференційна діагностика виразкового коліту та хвороби Крона  
у дітей  
(продовження)**

<b>Ознака</b>	<b>Виразковий коліт</b>	<b>Хвороба Крона</b>
Періанальні ураження	У 20% хворих — мацерації, тріщини	У 75% хворих — періанальні нориді, абсцеси, виразки
Поширеність процесу	Тільки товста кишка (починаючи з прямої кишки), безперервне ураження	Будь-яка частина кишківника (пряма кишка може не уражатися), запалення сегментарне
Стриктур	Не характерні	Часто
Гау страція	Низька, згладжена або відсутня	Потовщена або нормальна
<b>Ендоскопічні ознаки</b>		
Слизова оболонка	Зерниста	Гладка
Мікроабсцеси	Наявні	Відсутні
Дефекти слизової оболонки	Неправильної форми, без чітких меж, поверхневі	Афтоподібні виразки з вінцем гіперемії або дефекти за типом тріщини
Контактна кровоточивість	Наявна	Відсутня
Псевдополіпоз	При тяжких загостреннях	Не характерний
<b>Рентгенологічні ознаки</b>		
Звуження просвіту кишківника	Рівномірне, на значній довжині	Локальне, іноді непрохідність через наявність стриктур
Скорочення товстої кишки	Пов'язане зі спазмом м'язів	Не характерне
Дефекти слизової оболонки	У тяжких випадках — численні виразки	Рідко, у вигляді глибоких тріщин з подвійним контуром
Евакуація барію з товстої кишки	Нормальна або прискорена	Стовільнена

## Поширеність основних клінічних ознак при ЗЗК у дітей

(М. Ф. Денісова та ін., 2016)

Клінічна ознака	Поширеність ознак, %	
	хвороба Крона	виразковий коліт
Біль у животі	85	40
Діарея	60	90
Зниження маси тіла	92	45
Ректальна кровотеча	25	97
Затримка темпів росту	32	5
Лихоманка	48	30
Періанальні зміни	15	1
Позакишкові прояви	25	15

### Лікування

#### *Дієта*

Хворим на ВК призначається дробове раціональне збалансоване харчування, дієта з хімічним та механічним щадінням слизової оболонки. Виключаються продукти, що подразнюють та підсилюють перистальтику (жирна, пряна та гостра їжа, кава, шоколад). Елімінаційні дієти призначаються тільки за показаннями (безмолочна, з виключенням фруктів, овочів). У разі тяжкого перебігу захворювання на короткий термін застосовується парентеральне харчування.

*Режим харчування залежно від форми захворювання*

#### • *Фульмінантна форма*

— з синдромом мальабсорбції: повне ентеральне харчування — суміш Peptamen через зонд або перорально. Необхідна кількість суміші розраховується залежно від маси тіла та добової потреби дитини (ккал/кг/доб). Суміш

Peptamen призначена для дітей шкільного віку та підлітків. У першу добу надають не більше 50% від розрахованої добової дози суміші. При адекватній переносимості на другу добу кількість збільшується до 75%, і вже на третю добу вона становить 100%. Зондове ентеральне харчування сумішшю Peptamen проводиться крапельно чи струменево не більше 200 мл на годину або перорально 100–200 мл протягом 30–40 хвилин невеликими ковтками;

— без синдрому мальабсорбції: повне ентеральне харчування сумішшю Modulen IBD через зонд або перорально. Доза розраховується так само, як і для суміші Peptamen.

- *Легка форма*

Ентеральне харчування проводять сумішшю Modulen IBD як допоміжним джерелом живлення в кількості 400–800 мл/доб. Необхідна кількість розраховується залежно від маси тіла та добової потреби дитини (ккал/кг/доб). Суміш приймають протягом 30–40 хвилин невеликими ковтками.

- *Середньоважка форма*

Призначається суміш Modulen IBD. Необхідна доза, режим та термін приймання — як при важкій формі захворювання.

- *Важка форма*

У випадках ураження тонкого кишківника і наявності синдрому мальабсорбції сумішшю першої лінії для проведення повного ентерального харчування є суміш Peptamen з подальшим переходом на Modulen IBD. Peptamen використовується або як єдине джерело харчування, тоді доза суміші розраховується на масу тіла (ккал/кг/доб), або як допоміжне джерело харчування — 400–600 мл/доб. При ураженні товстої кишки призначають суміш Modulen IBD, якою рекомендується повністю замінити добовий раціон дитини. Розрахунок



доза суміші проводиться на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Період між прийманнями суміші не має перевищувати 1,5 год. При адекватній переносимості приймання суміші продовжується протягом 8 тижнів, після чого раціон дитини розширюється (лікувальні столи 5п, 5) та зберігається приймання суміші дозою 400–600 мл на добу протягом 4 тижнів, далі — 200–400 мл на добу до отримання стійкої клініко-морфологічної ремісії.

### Медикаментозне лікування

#### Препарати 5-АСК

• Сульфасалазин (Салазо сульфапідін, Салазопідін): добова доза у віці 3–5 років становить 1,5 г, 5–7 років — 1,5–3,0 г, 7–15 років — 3–6 г. Максимальну дозу призначають до появи клінічного ефекту, далі знижують на 1/3 від початкової дози на термін 2–3 тижні, потім ще на 1/3, і як підтримувальну зберігають від 2 до 6 місяців.

• Месалазин: 30–50 мг/кг/доб за три прийоми;

• Салофальк призначається для профілактики рецидивів хвороби: від 15 до 30 мг/кг за два прийоми залежно від віку.

#### ГКС

• Системні: Преднізолон (Метилпреднізолон, Метіпред) — максимальна доза становить 1–1,5 мг/кг/доб до отримання терапевтичного ефекту, далі доза знижується щотижня на 2,5 мг, підтримувальна доза складає 2,5–5 мг протягом 1–4 міс.

• Топічні: Будесонід призначається по 3 мг 3 рази на добу.

#### Цитостатики

Азатиопрін: 1,5–2 мг/кг/доб в 2–4 прийоми, тільки в умовах спеціалізованих стаціонарів за відсутності ефективності двотижне-

Розширення раціону має бути персоналізованим та збалансованим. Можна рекомендувати перевірену часом дієту — так званий печінковий стіл 5 або 5п, запропонований у числі 15 інших майже сто років тому лікарем-гастроентерологом, професором Мануїлом Певзнером.

Препарати для лікування ВК поділяються на дві основні групи:

• для індукції ремісії: 5-АСК, ГКС, анти-ФНП-препарати, інгібітори кальциневрину;

• для підтримки ремісії: 5-АСК, тіопурини, анти-ФНП-препарати.

Показання до призначення ГКС:

- гострий перебіг ВК;
- важкі, небезпечні для життя форми;
- відсутність ефективності двотижневого курсу терапії препаратами 5-АСК;
- непереносимість препаратів 5-АСК;
- системні (позакишково) прояви ВК.

вої гормональної терапії. Цитостатики можуть призначатися як для індукції, так і для підтримки ремісії

*Інгібітори кальциневрину* (Такролімус) *per gestum* можуть розглядатися для пацієнтів з виразковим проктитом, при непереносимості месалазину та ГКС для місцевого лікування (рекомендована доза 0,07 мг/кг/доб).

*Анти-ФНП-препарати* (Інфліксімаб) слід розглядати у лікуванні хронічного активно-го або стероїдозалежного ВК, неконтрольованого 5-АСК.

*Пробіотики* (*Escherichia coli* Nissle 917) можуть розглядатися як ад'ювантна терапія у разі легкого ВК або непереносимості 5-АСК.

#### *Симптоматична терапія*

- Гемостатична терапія: вітамін К, кислота амінокапронова (5% розчин внутрішньовенно, крапельно), Дицинон.

- Ангідиарейні препарати: адсорбенти — Сметит (1 – 3 саше 3 рази на добу), гідрогель метилкремніевої кислоти (2 – 3 саше на добу).

- Ферментні препарати: перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул і мікросфер, дозування індивідуальне.

- Антибактеріальна терапія при приєднанні вторинної інфекції або 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 серіном, заліза фумарат, фолієва, аскорбінова кислоти, вітаміни групи В у загальноприйнятих вікових дозах.

- Інфузійна терапія за показаннями (розчини електролітів).

## Загальна схема призначення препаратів патогенетичної терапії залежно від ступеня тяжкості виразкового коліту

(<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0059282-13#n775>)

Ступінь тяжкості	Схема призначення препаратів базової терапії
Легкий	Препарати 5-АСК ( <i>месалазин</i> ), Сульфасалазин (перорально); при дистальній локалізації — у супозиторіях, мікроклізмах або поєднання перорального та ректального способів введення; ентеросорбенти, пробіотики, полівітаміни
Середньої важкості	Препарати 5-АСК ( <i>месалазин</i> ), за відсутності ефекту — кортикостероїди топічні (Буденофальк), за відсутності ефекту — системні (перорально), інфузійна терапія, антианемічні, гемостатичні препарати, спазмолітики, пробіотики
Тяжкий	Кортикостероїди (перорально, за необхідністю — внутрішньовенно), за відсутності ефекту — в поєднанні з імуносупресорами; інфузійна терапія, переливання еритроцитарної маси, крові; ентеросорбенти, гемостатичні, протианемічні препарати, пробіотики, за відсутності ефекту — хірургічне втручання (тотальна колектомія)

### Хірургічне лікування

Планова колектомія має розглядатися у дітей з активним ВК у разі відсутності належної відповіді на проведене оптимальне медикаментозне лікування та у дітей зі стероїдозалежним ВК або у пацієнтів з диспазією товстої кишки.

## ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ МЕТОДІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини у дітей виконується тільки за призначенням лікаря відповідно до медичних показань, що обов'язково має бути зазначено у медичній документації. Рентгенологічне дослідження шлункового-кишкового тракту з контрастом проводиться виключно лікарем-рентгенологом і тільки за призначенням лікаря-педіатра. В медичній документації обов'язково вказується доза випромінювання, отримана дитиною під час дослідження. Опис дослідження виконується лікарем-рентгенологом протягом доби після його виконання.

### *Методи рентгенологічного обстеження органів травлення:*

- оглядова рентгенографія органів черевної порожнини;
- контрастне рентгенологічне обстеження стравоходу та шлунка;
- іригоскопія, іригографія;
- холецистографія, холангіографія;
- комп'ютерна томографія органів черевної порожнини:
  - нативна;
  - з внутрішньовенним контрастуванням (посиленням);
  - з мультифазним контрастуванням.

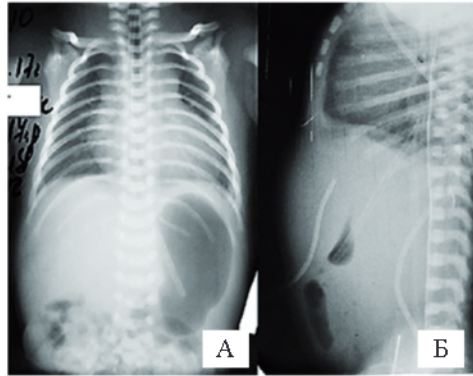
### **Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини**

*Можливості оглядової рентгенографії органів черевної порожнини:*

- визначення місця розташування, розмірів, контурів та пошкодження органів;
- виявлення повітря, стороннього тіла, пухлини, кісти, нориці, конкрементів (жовчного міхура, сечовидільної системи).



<https://vinalfamed.vn.ua/services/rentgen/rentgen-organiv-cherevnoi-porozhnini/>



*Новонароджений, 2 дні.  
Стан важкий, прояви пілороспазму*

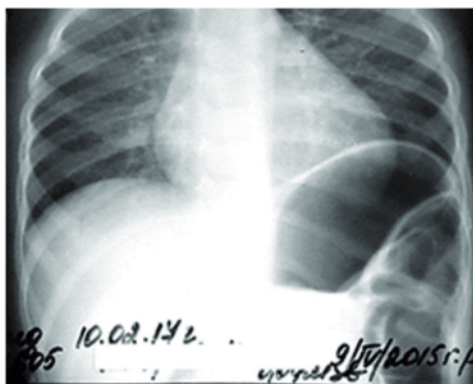
На фронтальній рентгенограмі (А) в горизонтальному положенні (ліворуч) ознаки пілороспазму: розміри шлунка значно збільшені через наявність газів, у просвіті візуалізується гастральний зонд. Вільна рідина не спостерігається. Газ у незначній кількості визначається у кишківнику, що дозволяє виключити пілоростеноз. На бічній рентгенограмі (Б) спостерігаються ознаки асцит: вільна рідина займає 2/3 черевної порожнини.



Ознаки парезу кишківника: петлі тонкої та товстої кишки розширені газами. Спостерігається симптом “пружини”. У нижньому правому квадранті виявляється локальне затемнення (стрілки) у поширених міжпетельних проміжках внаслідок скупчення рідини — асцит.

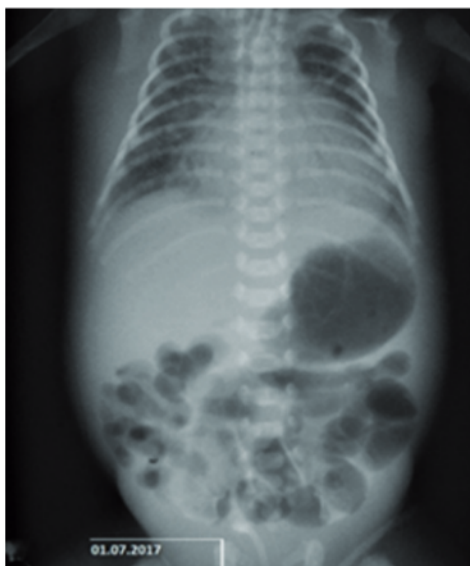
У правій легені в проекції S4 визначається консолідація легеневої тканини як прояв аспіраційної пневмонії. Ліва половина купола діафрагми розташовується нижче правої внаслідок центрального парезу.

*Недоношений новонароджений, 2 дні.  
Пренатальна травма ЦНС. Прояви псевдоперитонеального синдрому*



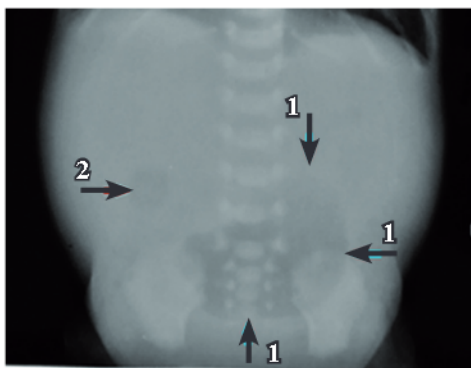
*Дитина, 1 рік. Клінічні ознаки ГРВІ.  
Парез шлунка та кишківника*

Ознаки порушення евакуації зі шлунка: діафрагма зліва різко зміщена вгору. Шлунок містить значну кількість газів і рідини з візуалізацією її горизонтального рівня, в результаті чого поширені петлі товстого кишківника зміщуються латерально вліво. Гиперпневматоз кишківника.



*Недоношений новонароджений, 3 дні.  
Інтерстиційний набряк легень.  
Гепатомегалія*

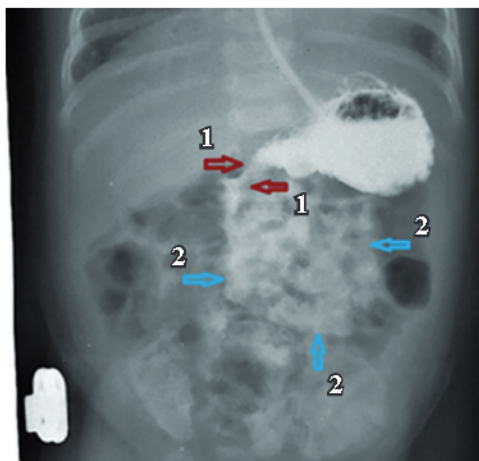
Ознаки асциту: черевна порожнина значно збільшена через наявність вільної рідини, що займає половину її об'єму. Ознаки парезу шлунка і кишківника: шлунок (кулястої форми) та кишківник переповнені газом.



*Новонароджений, 7 днів.  
"Німвий живіт"*

Гепатоспленомегалія. Значне зміщення шлунка донизу та медіально, що спричинює ішемію, внаслідок чого розвивається пілороспазм: шлунок збільшений в об'ємі через наявність значної кількості повітря (стрілки 1), кулястої форми. Кількість газів у кишківнику невелика, він виявляється лише у цибулині 12-палої кишки (стрілка 2).

### Контрастне рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту

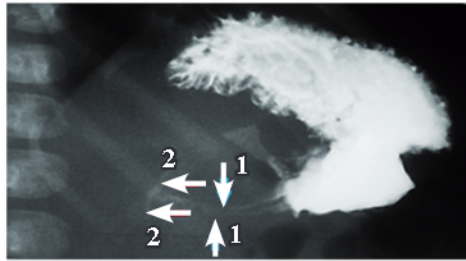


*Недоношений новонароджений хлопчик,  
3 тижні (дослідження з контрастом,  
введеним через гастральний зонд).  
Субкомпенсований пілоростеноз*

Гепатомегалія переважно через ліву частку печінки. Спленомегалія. Шлунок вторинно зміщений медіально й донизу.

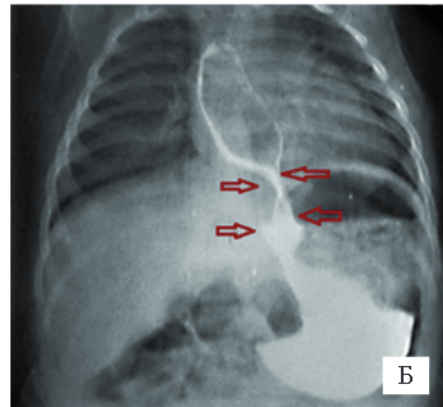
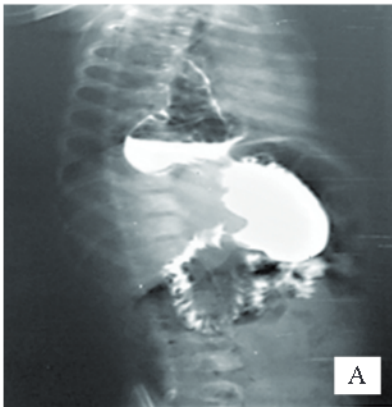
Нечіткі ознаки вродженого пілоростенозу: пілоричний канал (стрілки 1) звужений, подовжений. На великій кривизні шлунка спостерігається декілька поверхневих перистальтичних хвиль, що означає неефективність перистальтики, в області кута відзначається глибока перистола. Наявність контрасту у тонкій кишці вказує на субкомпенсований пілоростеноз. Ознаки неповного повороту кишківника (мальротация): петлі тонкої кишки розташовуються виключно зліва й центрально (стрілки 2).





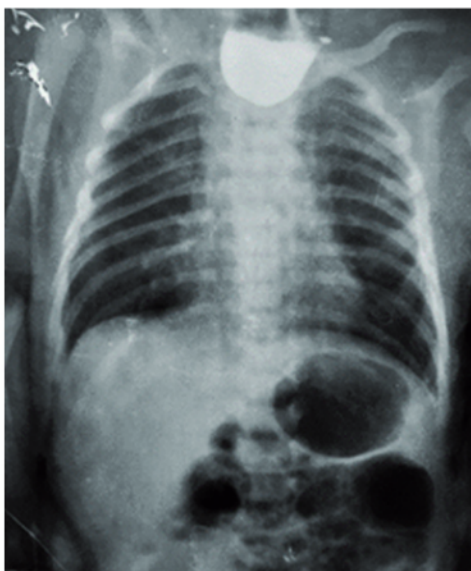
*Хлопчик, 4 тижні.  
Вроджений пілоростеноз*

Ознаки уродженого пілоростенозу. Подовження звуженого пілоричного каналу призводить до появи ознаки натягнутих струн (подвійний трек в ділянці пілоричного каналу (стрілки 1)). Вдавлення в базальній частині цибулини 12-палої кишки (стрілки 2) формує “знак гриба”. На великій кривизні шлунка (в області кута) простежується глибока перистолта.



*Дитина, 1 рік. Зригування, стійке блювання. Відставання в розвитку, анемія*  
**А** — до оперативного втручання: стравохід значно поширений повітрям, з нерівними контурами, що характерно для езофагіту. Кардія шлунка розташовується наддіафрагмально — ознаки аксіальної грижі стравохідного отвору. На рівні стравохідного отвору шлунок звужений — симптом коміра. Пілоричний відділ і 12-пала кишки без змін.  
**Б** — контрольне рентгенологічне дослідження після фундоплекції: стравохід має чіткі рівні стінки, розтягнутий газами по всій довжині, що є нормою для такого дослідження. Шлунок цілком розташовується у черевній порожнині. Місце формування манжети (стрілки) звужено, подовжено (в нормі до 2 см). Контрастна речовина в 12-палій кишці відсутня — ознака пілороспазму; в просвіті шлунка є залишки їжі перемішані зі слизом — ознака гастриту.





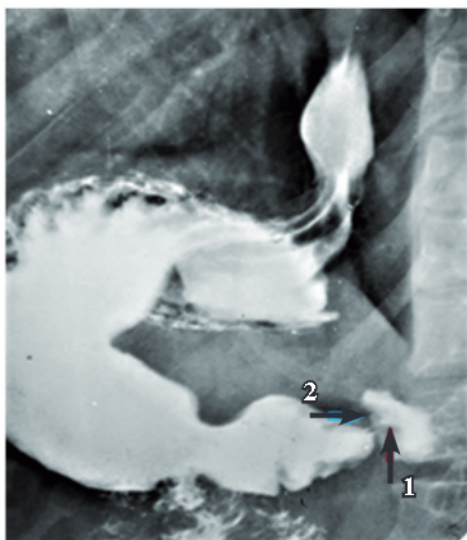
*Новонароджений, 1 доба життя.  
Атрезія стравоходу*

Введення контрасту через зонд демонструє поширений, мішкоподібний проксимальний відділ стравоходу без затікання в трахею та бронхи — атрезія типу С (проксимальна атрезія з дистальним свищем, див. малюнок), що реєструється найчастіше.



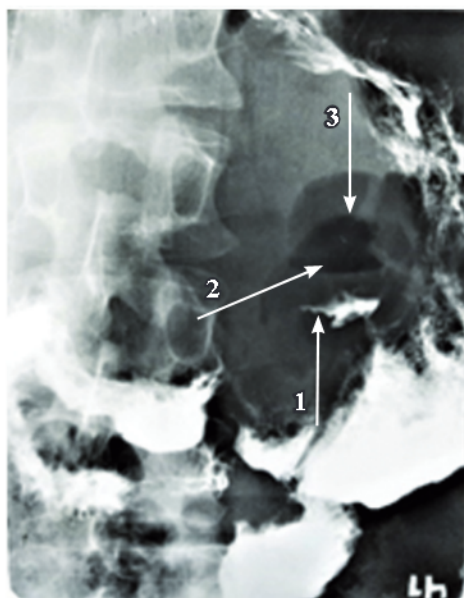
*Дитина, 24 доби. Атрезія стравоходу.  
Стан після пластики стравоходу стентом*

Контраст вільно переходить до шлунку, слизова на рівні стравохідно-шлункового перетину не змінена (стрілки). Затікань немає.



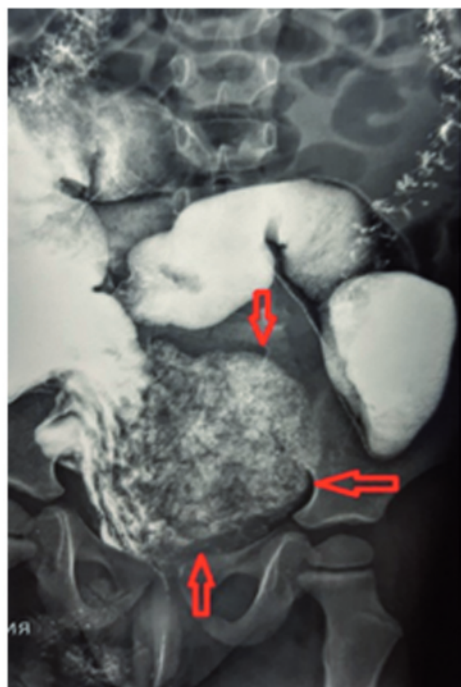
Перегин шлунка ускладнився виразковою хворобою 12-палої кишки: виразкова ніша (стрілка 1), запальний вал навколо ніші (стрілка 2).

*Дитина, 16 років. Перегин шлунка.  
Виразкова хвороба 12-палої кишки*



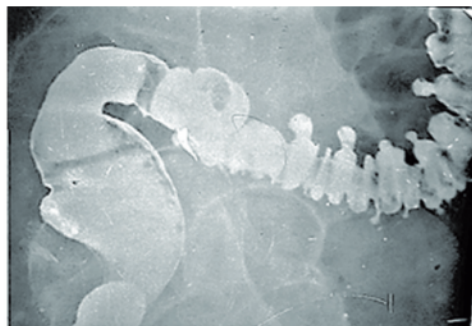
Вздовж малої кривизни шлунка, зовні від нього, спостерігається депо контрасту неправильної форми (стрілка 1), візуалізується рівень рідини (стрілка 2) і газ (стрілка 3), а також конвергенція потовщених і деформованих складок слизової до виразки.

*Дівчинка, 18 років. Виразкова хвороба шлунка, ускладнена перфорацією*



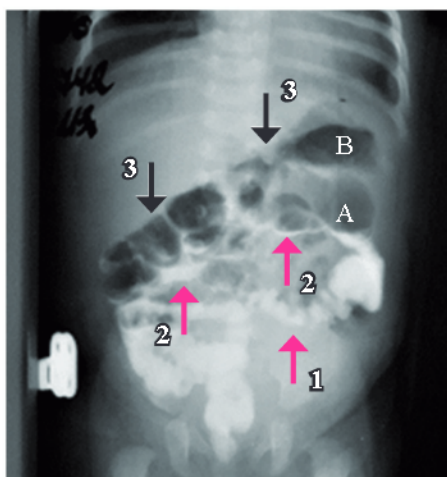
*Хлопчик, 3 роки 6 місяців (іригоскопія).  
Тератома товстої кишки*

Попередній діагноз — хвороба Гіршпрунга. Скарги на хронічні закрепи. За допомогою іригоскопії в тазу виявлено величезне утворення округлої форми неоднорідної щільності з чіткими зовнішніми контурами, що відтісняє та стискає дистальні відділи товстої кишки на рівні ректосигмоїдного переходу та спричиняє значне розширення інших відділів товстої кишки — тератома. Діагноз підтверджено інтраопераційно.



*Дитина, 17 років (іригоскопія).  
Дивертикульоз товстої кишки*

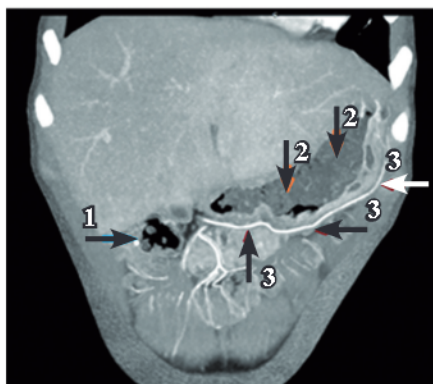
Ознаки дивертикульозу: множинні локальні випинання стінки сигмоподібної кишки.



*Новонароджений, 4 дні (іригоскопія).  
Подвоєння товстого кишківника*

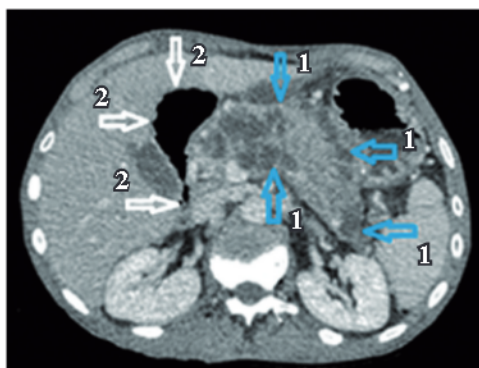
Контраст цілком заповнює товсту кишку. Сигмоподібна кишка має велику брижу, тому зміщена вправо (стрілка 1). Контрастована барієм сигмоподібна кишка (А) переходить до роздутої повітрям поперечно-ободової кишки (стрілки 2). В просвіті цієї ділянки справа візуалізується невелика кількість контрасту. Зліва піддіафрагмально візуалізується повітря (В) у селезінковому куті. В просвіті подвоєної поперечно-ободової кишки (стрілки 3) контраст не спостерігається.

## Комп'ютерна томографія органів черевної порожнини



*Дівчинка, 4 роки. (КТ-реконструкція, корональна проекція максимальної інтенсивності). Рання артеріальна фаза. Висока кишкова непрохідність*

Спостерігається поширення цибулини 12-палої кишки (стрілка 1), в її просвіті газ і залишки їжі, псевдокалові маси. Шлунок невеликого об'єму, містить пристінковий газ і рідину (стрілки 2). Права шлункова артерія проходить вздовж великої кривизни шлунка (стрілки 3).



*Хлопчик, 17 років (аксіальний скан КТ, пізня артеріальна фаза). Цистаденома підшлункової залози*

Збільшена підшлункова залоза (стрілки 1) займає практично весь вільний простір в салникової сумці, частково стискає 12-палу кишку (стрілки 2) і відтісняє її латерально, кістоподібні утворення всередині добре візуалізуються.



*Дівчинка, 12 років (сагітальна реконструкція мультиспіральної КТ, пізня артеріальна фаза). Синдром верхньої мезентеріальної артерії*

Скарги: множинні епізоди болю, що виникає спонтанно у черевній порожнині, особливо після їди, які не купіруються медикаментозно.

Ознаки аортомезентеріальної компресії: стрілки 1 вказують на шлунок, який натще містить значну кількість рідини і незначний об'єм газу, стрілки 2 — на розширену 12-палу кишку вище місця стиснення між аортою та верхньою мезентеріальною артерією. Воротар шлунка зяє.

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ТА СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

### Тестові завдання

1	<p>Дитині 1 місяць. Мати скаржиться на блювання дитини майже щоденно по 2–3 рази після годування з перших днів життя. Стан дитини задовільний. Крива маси тіла сплющена. Живіт м'який, безболісний. Об'ємних утворень при пальпації не виявлено. Сечовипускання 6–7 разів за добу, в незначній кількості. Який найбільш ймовірний діагноз?</p>	<p>A. Дивертикул Меккеля          B. Пілоростеноз          C. Кишкова непрохідність          D. Пілороспазм +          E. Халазія</p>
2	<p>Хлопчик, 9 місяців. Після вживання манної каші протягом місяця дитина втратила апетит, стала дратівливою. Випорожнення смердючі, блискучі через жирові включення, 2–3 рази за добу, у значній кількості. Шкіра бліда, підшкірно-жирова клітковина зменшена, особливо на грудях, кінцівках. Живіт великий, здутий — псевдоасцит. Який найбільш ймовірний діагноз?</p>	<p>A. Лактазна недостатність          B. Целиакія +          C. Дисбіоз кишківника          D. Ексудативна ентеропатія          E. Муковісцидоз</p>
3	<p>Хлопчик, 14 років. Скаржиться на ниючі болі в верхній половині живота натще та через 1,5–2 години після їди, печію, відрижку кислим, які турбують впродовж 1,5 року. Об'єктивно: живіт при пальпації м'який, болючий в епігастрії та пілородуоденальній ділянці. Ендоскопічно: слизова оболонка шлунка та дванадцятипалої кишки різко набрякла, гіперемована. За даними інтрагастральної рН-метрії: рН 1,3. Ваш діагноз?</p>	<p>A. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки          B. Функціональна диспепсія          C. Виразкова хвороба шлунка          D. Хронічний гіперацидний гастродуоденіт +          E. Хронічний гіпоацидний гастродуоденіт</p>



**Тестові завдання**  
(продовження)

4	<p>Дівчинка, 10 років. Скаржиться на пов'язаний з дефекацією біль у животі, метеоризм, відчуття розпирання, схильність до діареї, головний біль, швидку втомлюваність, дратівливість. Хворіє впродовж трьох років, захворювання не прогресує, проте погіршення самопочуття та розлади випорожнення дівчинка пов'язує зі стресовими чинниками. При копрологічному дослідженні та УЗД органів черевної порожнини змін не виявлено.</p> <p>Який найбільш ймовірний діагноз?</p>	<p><b>A.</b> Хронічний неспецифічний коліт</p> <p><b>B.</b> Харчова алергія</p> <p><b>C.</b> Синдром подразненого кишківника +</p> <p><b>D.</b> Непереносимість глютену без целиакії</p> <p><b>E.</b> Глистяна інвазія</p>
5	<p>Дитина 7 років скаржиться на періодичні ниючі, тупі болі в правому підребер'ї, що посилюються після вживання жирної, смаженої їжі, нудоту, присмак гіркоти в роті, схильність до закрепів. Об'єктивно: позитивні симптоми Кера, Ортнера. У біохімічному аналізі крові із визначенням рівня трансаміназ, зв'язаного білірубіну та амілази/ліпази патологічних відхилень не виявлено. За даними УЗД органів черевної порожнини печінка нормальних розмірів. Об'єм жовчного міхура через 1 год після жовчогінного сніданку зменшився на 1/3.</p> <p>Оцініть характер дисфункції біліарного тракту.</p>	<p><b>A.</b> Дисфункція жовчного міхура за гіпокінетичним типом +</p> <p><b>B.</b> Дисфункція жовчного міхура за гіперкінетичним типом</p> <p><b>C.</b> Біліарна дисфункція сфінктера Одді</p> <p><b>D.</b> Панкреатична дисфункція сфінктера Одді</p> <p><b>E.</b> Дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпертонічно-гіперкінетичним типом</p>
6	<p>Дівчинка, 13 років, хворіє 2,5 місяці. Скаржиться на домішки крові та слизу у випорожненнях, незначні болі в животі. Самопочуття задовільне. Шкірні покриви чисті, блідуваті. Живіт м'який, злегка болючий при пальпації в лівій здухвинній ділянці. У загальному аналізі крові: Нв 80 г/л, Ер 3,0 Т/л, Л 12,0 Г/л, ШЗЕ 16 мм/год.</p> <p>Який ймовірний діагноз?</p>	<p><b>A.</b> Інвагінація кишківника</p> <p><b>B.</b> Геморой</p> <p><b>C.</b> Гостра дизентерія</p> <p><b>D.</b> Хвороба Крона</p> <p><b>E.</b> Виразковий коліт +</p>

**Тестові завдання**  
(продовження)

7	<p>Хлопчик, 8 років. Після конфлікту у школі почав скаржитись на нападоподібний біль у ділянці пупка та в правому підребер'ї, нудоту, одноразове блювання. В анамнезі перинатальне ураження ЦНС. Стан середньої тяжкості через наявність диспептичного та больового синдромів. Об'єктивно: біль у правому підребер'ї, позитивні симптоми Ортнера, Мюсси. УЗД з оцінкою моторно-евакуаторної функції жовчного міхура виявило зменшення його об'єму після жовчогінного сніданку на 70%.</p> <p>Який найбільш вірогідний діагноз?</p>	<p><b>A.</b> Хронічний холецистит, період загострення  <b>B.</b> Хронічний панкреатит, період загострення  <b>C.</b> Дисфункція жовчного міхура за гіпокінетичним типом  <b>D.</b> Хронічний гастродуоденіт, період загострення  <b>E.</b> Дисфункція жовчного міхура за гіперкінетичним типом +</p>
8	<p>Хворий 14 років скаржиться на болі в животі, що виникають після вживання жирної, смаженої їжі, супроводжуються нудотою, іррадіацією в спину, схильність до діареї.</p> <p>Для корекції зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози найдоцільніше призначати ферментні препарати, що містять максимальну кількість:</p>	<p><b>A.</b> Ліпази +  <b>B.</b> Трипсину  <b>C.</b> Амілази  <b>D.</b> Хімотрипсину  <b>E.</b> Еластази</p>
9	<p>Дівчинка 9 років скаржиться на болі в епігастрії протягом 2,5 місяців, помірної інтенсивності, періодично — пекучі. Симптоми з'являються після стресу, порушення режиму харчування. Спадковість не обтяжена. При обстеженні: живіт м'який, помірна болочість при глибокій пальпації в області епігастрію. Лабораторні аналізи крові, сечі, калу без патології.</p> <p>Який діагноз найбільш ймовірний?</p>	<p><b>A.</b> Гельмінтоз  <b>B.</b> Виразкова хвороба шлунка  <b>C.</b> Синдром епігастрального болю +  <b>D.</b> Постпрандіальний дистрес-синдром  <b>E.</b> Хронічний гіперацидний гастродуоденіт</p>



**Тестові завдання**  
(продовження)

10	<p>Дитина 8 років надійшла до стаціонару зі скаргами на відчуття тяжкості, розпирання та дискомфорту в животі, головний біль, підвищену стомлюваність. Ці скарги турбують хворого близько 9 місяців. В результаті обстеження встановлено діагноз: функціональна диспепсія.</p> <p>Для якого варіанта функціональної диспепсії характерна описана клінічна картина?</p>	<p>A. Виразкоподібний варіант</p> <p>B. Дискінетичний варіант</p> <p>C. Неспецифічний варіант</p> <p>D. Синдром епігастрального болю</p> <p>E. Постпрандіальний дистрес-синдром +</p>
11	<p>Дитина 5 років скаржиться на частий нападоподібний біль у правому підребер'ї та навколо пупка, який виникає після фізичного навантаження, схильність до закрепів. Об'єктивно: шкірні покриви блідо-рожеві, живіт помірно болючий при пальпації в правому підребер'ї. Печінка еластична, виступає з-під краю реберної дуги на 2 см.</p> <p>Яке обстеження доцільно провести для уточнення діагнозу?</p>	<p>A. ФЕГДС</p> <p>B. Пункційна біопсія печінки</p> <p>C. Інтрагастральна рН-метрія</p> <p>D. УЗД органів черевної порожнини +</p> <p>E. Ректороманоскопія</p>
12	<p>У дитини 5 років впродовж останнього місяця мати відмічає наявність домішок крові та слизу у випорожненнях. Дефекації до 4–5 разів за добу, іноді вночі, кал напівформлений. Загальний стан дитини середньої тяжкості. Температура тіла 37,2. При ректороманоскопії визначається набряк слизової оболонки, поодинокі неглибокі ерозії та виразки, контактна кровоточивість.</p> <p>Який ймовірний діагноз?</p>	<p>A. Хвороба Крона</p> <p>B. Виразковий коліт +</p> <p>C. Гостра дизентерія</p> <p>D. Амебіаз</p> <p>E. Кампілобактеріоз</p>

**Тестові завдання**  
(продовження)

13	<p>Хлопчик, 14 років. Скаржиться на ниючі болі в верхній половині живота натще та через 1,5–2 години після їди, печію. Живіт при пальпації болючий в пілородуоденальній ділянці, позитивний симптом Менделя.</p> <p>Ендоскопічно: слизова оболонка шлунка та дванадцятипалої кишки різко набрякла, гіперемована, дефект слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки розміром 0,2–0,3 см. Результати рН-метрії: рН 1,4.</p> <p>Ваш діагноз?</p>	<p><b>A.</b> Хронічний гіпоацидний гастродуоденіт</p> <p><b>B.</b> Хронічний гіперацидний гастродуоденіт</p> <p><b>C.</b> Виразкова хвороба шлунка</p> <p><b>D.</b> Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки +</p> <p><b>E.</b> Гастроозофагеальна рефлюксна хвороба</p>
14	<p>Дитина, 11 років. Надійшла до лікарні невідкладної медичної допомоги зі скаргами на нагадоподібні оперізуючі болі в животі, повторне блювання.</p> <p>Визначається болючість в точці Дежардена, за лабораторними даними — підвищення активності сироваткової амілази в 3 рази.</p> <p>Який найбільш вірогідний діагноз?</p>	<p><b>A.</b> Гострий панкреатит +</p> <p><b>B.</b> Печінкова колька</p> <p><b>C.</b> Виразкова хвороба шлунка</p> <p><b>D.</b> Гострий апендицит</p> <p><b>E.</b> Хронічний панкреатит</p>
15	<p>Дівчинка, 7 років. Скаржиться на пронос, слабкість, зниження маси тіла. Стан погіршується після вживання борошняних виробів. Такі скарги спостерігаються з раннього дитинства.</p> <p>Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Дитина відстає у фізичному розвитку.</p> <p>Причиною захворювання в цьому випадку слід вважати:</p>	<p><b>A.</b> Дефіцит лактази</p> <p><b>B.</b> Глистяну інвазію</p> <p><b>C.</b> Мальдигестію</p> <p><b>D.</b> Дисбіоз кишківника</p> <p><b>E.</b> Глютенову ентеропатію +</p>
16	<p>У дитини 4 років спостерігається здуття та бурчання в животі, підвищене відходження газів, рідкі випорожнення пінистого характеру з кислим запахом, що з'являються після вживання молочних продуктів.</p> <p>Яка причина описаного симптомокомплексу найбільш імовірна?</p>	<p><b>A.</b> Целиакія</p> <p><b>B.</b> Лактазна недостатність +</p> <p><b>C.</b> Недостатність жовчних кислот</p> <p><b>D.</b> Дискінезія кишківника</p> <p><b>E.</b> Ентероколіт</p>

**Тестові завдання**  
(продовження)

17	<p>У 4-місячної дитини з народження спостерігаються розлади випорожнення, періодичне зригування, здуття живота. Об'єктивно: клінічні ознаки гіпотрофії I ступеня, дефіцит маси тіла 20%. Випорожнення жовтого кольору, рідкі, пінисті, без слизу. При бактеріологічному дослідженні калу патології не виявлено.</p> <p>Які ймовірні причини розвитку гіпотрофії у дитини?</p>	<p><b>A.</b> Глютенова ентеропатія <b>B.</b> Гостра кишкова інфекція <b>C.</b> Пілороспазм <b>D.</b> Синдром мальабсорбції + <b>E.</b> Пілоростеноз</p>
18	<p>Хлопчик 11 років скаржиться на слабкість, підвищення температури тіла до 38°C, біль в животі, випорожнення до 8–10 разів за добу з домішками слизу та крові. Декілька разів надходив до інфекційної лікарні з підозрою на дизентерію та сальмонельоз, які не були підтверджені бактеріологічно. Був запідозрений виразковий коліт.</p> <p>Який метод обстеження найбільш вірогідно підтвердить діагноз?</p>	<p><b>A.</b> Фіброколоноскопія + <b>B.</b> Копрологічне дослідження <b>C.</b> Імунологічне дослідження крові <b>D.</b> Алергологічне тестування <b>E.</b> ФЕГДС</p>
19	<p>Дитина 7 років скаржиться на затримку випорожнень, періодичні болі в животі, зниження апетиту, неприємний смак у роті, підвищену стомлюваність, що триває приблизно рік. Після акту дефекації стан покращується, болі зникають. При обстеженні в умовах стаціонару жодної органічної патології з боку травної системи не виявлено.</p> <p>Яку патологію можна припустити?</p>	<p><b>A.</b> Функціональний розлад сфінктера Одді <b>B.</b> Функціональний закріп + <b>C.</b> Доліхосигма <b>D.</b> Хвороба Крона <b>E.</b> Синдром подразненого кишківника</p>
20	<p>Дівчинка 12 років стоїть на обліку у дитячого гастроентеролога з приводу синдрому подразненого кишківника. Скаржиться на часті болі у животі, метеоризм. Який з перерахованих препаратів є міотропним спазмолітиком і найбільш ефективним для зняття больового синдрому при СПК?</p>	<p><b>A.</b> Омепразол <b>B.</b> Домперидон <b>C.</b> Мебеверін + <b>D.</b> Фамотидин <b>E.</b> Кларитроміцин</p>

## Ситуаційні задачі

1	<p>Дівчинка, 14 років, скаржиться на гострий біль у животі, що локалізується в правому підребер'ї, іррадіює в праву лопатку і поперекову область, нудоту та багаторазове блювання з'їденою їжею. Біль у животі виник через 15 хвилин після сніданку (ячня, бутерброд з маслом). Подібний напад спостерігався 7 місяців тому. Випорожнення періодично знебарвлені. Шкіра злегка жовтушного відтінку, склери субіктеричні. При поверхневій пальпації живота відзначається ригідність м'язів правої половини живота, болючість. Пальпується край печінки. Міхурові симптоми Мерфі, Ортнера, Мюсси-Георгієвського — позитивні. Загальний аналіз крові: помірний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. Загальний аналіз сечі: жовчні пігменти (++) . Біохімічний аналіз крові: АлАТ 50 Од/л, АсАТ 60 Од/л, ЛФ 160 Од/л, тимолова проба 5 од., білірубін 32 мкмоль/л, з них прямиий — 12 мкмоль/л.</p>
Завдання	<p>А. Сформулюйте попередній діагноз. Які додаткові методи обстеження необхідно призначити для підтвердження діагнозу?          Б. Призначте план лікування.</p>
Еталон відповіді*	<p>А. Жовчнокам'яна хвороба, період загострення. УЗД органів черевної порожнини.</p>
2	<p>Хлопчик, 12 років, протягом останнього року турбують болі в епігастрії, що виникають натще та після вживання гострої, смаженої їжі, газованих напоїв. Іноді — болі за грудиною та почуття утруднення проходження шматків їжі. Турбує печія, відрижка. Займається важкою атлетикою — штангою. Під час огляду: живіт не збільшений, м'який, при глибокій пальпації в епігастральній та пілородуоденальній ділянках з'являється болючість. За даними ФЕГДС слизова оболонка стравоходу у нижній третині гіперемована, набрякла, кардія змикається недостатньо, знаходиться нижче стравохідного отвору діафрагми. У шлунку жовч, слизова оболонка антрального відділу гіперемована, помірно набрякла. Слизова оболонка цибулини дванадцятипалої кишки та постбульбарних відділів не змінена.</p>
Завдання	<p>А. Сформулюйте діагноз. Призначте додаткові методи обстеження.          Б. Надайте рекомендації щодо корекції способу життя та харчування пацієнта.</p>

\*Тут і надалі відповіді наводяться частково.

**Ситуаційні задачі**  
(продовження)

Еталон відповіді	А. Ерозивний езофагіт. Гастроєзофагеальний рефлюкс. Антральний гастрит. Додаткові методи обстеження: визначення <i>H. pylori</i> за допомогою неінвазивних тестів, УЗД органів черевної порожнини для виключення супутньої патології з боку органів травлення.
3	Дитина, 1 рік 2 місяці, мати скаржитися на відсутність апетиту та надбавки маси тіла, рясні випорожнення. Анамнез життя: природне вигодовування до 4 місяців, далі — штучне. Прикорм кашею з 5 місяців. Анамнез хвороби: у перший рік життя дитина потрапила до інфекційної лікарні з підозрою на гостру кишкову інфекцію. Бактеріологічне дослідження калу дало негативні результати. З цього часу дитина стала неспокійною, плаксивою, відмовляється від їжі, втрапила у масі. Випорожнення до 10–12 разів за добу, рясні, смердючі. Об'єктивно: тургор тканин знижений. Шкірні покриви бліді, сухі. Волосся сухе, тьмяне. Помірно виражена набряклість на гомілкках, передній черевній стінці, рахітоподібні зміни кісток, живіт збільшений, м'який, при пальпації болісний.
Завдання	А. Який діагноз найбільш ймовірний? Які додаткові методи обстеження необхідно призначити для підтвердження основного діагнозу? Б. Призначте дієтичне харчування дитині.
Еталон відповіді	А. Целиакія. Серологічні дослідження (антитіла до тканинної трансглютамінази — TGA-IgA, до ендомізію — ЕМА, антитіла до дезамінованих пептидів гліадину (anti-DPG)); ендоскопія та морфологічне дослідження біоптатів слизової оболонки дванадцятипалої кишки.
4	Мати 1-місячної дитини звернулася до педіатра зі скаргами на те, що переважно у вечірні години дитина стає драгливою, голосно кричить, плаче, відзначається почервоніння або блідість носогубного трикутника. Такі епізоди частіше виникають після годування. При цьому ніжки підтягнуті до живота, стопи на дотик холодні, ручки притиснуті до тулуба. Дитина знаходиться на природному вигодовуванні. Випорожнення 4–5 разів за добу, кашкоподібної консистенції, без патологічних включень. На момент огляду стан дитини задовільний, фізичний розвиток відповідає віку.
Завдання	А. Сформулюйте діагноз. Назвіть діагностичні критерії цього стану. Б. Складіть план лікування.

**Ситуаційні задачі**  
(продовження)

Еталон відповіді	А. Малоюкові кольки. Діагностичні критерії (Рим IV): повторювані пароксизми дратівливості, неспокою чи крику, які починаються й припиняються без очевидної причини; тривалість щонайменше три години на день протягом трьох та більше днів на тиждень; прогресування кольок немає, дитина набирає вагу, відсутня гарячка чи інші хвороби.
5	Дитина 4 років поступила до стаціонару зі скаргами на багаторазове блювання протягом доби, слабкість, сонливість, періодичні болі в животі. З анамнезу відомо, що схожі епізоди спостерігаються у дитини протягом 6 місяців, виникають частіше після нервового перенапруження, у передранковій годині. Перед початком приступу дитина стає дратівливою, погано реагує на яскраве світло та голосні звуки.
Завдання	А. Сформулюйте попередній діагноз. Які основні патогенетичні механізми розвитку цього стану? Б. З якими захворюваннями необхідно провести диференційну діагностику?.
Еталон відповіді	А. Синдром циклічного блювання. Основні патогенетичні ланки: порушення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи (підвищення секреції кортикотропін-рилизинг фактора) та вегетативної регуляції (гіперактивація симпатичного відділу та низький тонус парасимпатичного відділу), мітохондріальна дисфункція.

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусова О. Ю., Павленко Н. В. Оновлені рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN з лікування *Helicobacter pylori* у дітей та підлітків: акцент на безпечність та цитопротекцію. *Сучасна гастроентерологія*. 2020. № 1. С. 93–101. <https://doi.org/10.30978/MG-2020-1-93>
2. Лук'яненко О. Ю., Пантелеєва Т. І. Дисфункція біліарного тракту в дітей: традиційні підходи й нові постулати. *Гастроентерологія*. 2017. Т. 51, № 3. С. 64–72. <http://dx.doi.org/10.22141/2308-2097.51.3.2017.112640>
3. Дудник В. М., Мантак Г. І., Андрікевич І. І. та ін. Диференціальна діагностика синдрому абдомінального болю у дітей (огляд). *Сучасна педіатрія*. 2019. № 1. С. 75–81. <http://dx.doi.org/10.15574/SP.2019.97.75>
4. Сорокман Т. В., Попелюк Н. О., Швигар Л. В. Клінічні форми лактазної недостатності в дітей. *Гастроентерологія*. 2018. Т. 52, № 2. С. 93–97. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.52.2.2018.132615>
5. Шадрін О. Г., Шутова О. В. Оптимізація терапії патології гепатобіліарної системи у дітей. *Сучасна педіатрія*. 2018. № 3. С. 112–118. <https://doi.org/10.15574/SP.2018.91.112>
6. Шадрін О. Г., Марушко Р. В., Місник В. П., Марушко Т. Л. Діагностика та лікування функціональних захворювань кишечника у дітей раннього віку (Клінічні рекомендації). *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2019. Т. 9, № 2. С. 105–116. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.IX.2.32.2019.17>
7. Денисова М. Ф., Задорожна Т. Д., Букулова Н. Ю. та ін. Патоморфологічні особливості клінічних форм виразкового коліту в дітей. *Здоров'я дитини*. 2021. Т. 16, № 1. С. 1–7. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.16.1.2021.226445>
8. Солейко Д. С., Горбатюк О. М., Солейко Н. П. та ін. Сучасні принципи діагностики хвороби Крона в дітей: (огляд). *Запорозж. мед. журн.* 2020. Т. 22, № 3. С. 411–419. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.3.204957>
9. Букулова Н. Ю. Фактори ризику виразкового коліту в дітей. *Здоров'я дитини*. 2020. Т. 15, № 2. С. 106–111. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.15.2.2020.200273>
10. Белоусова О. Ю., Казарян Л. В. Функціональні гастроінтестинальні розлади в дітей раннього віку: лікувати, спостерігати чи корегувати?

*Здоров'я дитини*. 2020. Т. 15, № 1. С. 24–29. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.15.1.2020.196754>

11. Няньковський С. Л., Няньковська О. С., Троцький Г. М. та ін. Харчова алергія на білок коров'ячого молока чи непереносимість лактози? Принципи диференціальної діагностики й дієтотерапії. *Здоров'я дитини*. 2019. Т. 14, № 3. С. 171–176. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.14.3.2019.168769>

12. Abu-El-Haija M., Valencia C. A., Hornung L. et al. Genetic variants in acute, acute recurrent and chronic pancreatitis affect the progression of disease in children. *Pancreatology*. 2019. Vol. 19, no. 4. P. 535–40. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2019.05.001>

13. Agrawal M., Spencer E. A., Colombel J. F. et al. Approach to the management of recently diagnosed inflammatory bowel disease patients: A user's guide for adult and pediatric gastroenterologists. *Gastroenterology*. 2021. Vol. 161, no. 1. P. 47–65. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.04.063>

14. Makristathis A., Hirschl A. M., Mégraud F. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection (review). *Helicobacter*. 2019. Vol. 24, no. 1. P. 12641.

15. Burns G. L., Talley N. J., Keely S. Immune responses in the irritable bowel syndromes: time to consider the small intestine. *BMC Medicine*. 2022. No. 20. P. 115. <https://doi.org/10.1186/s12916-022-02301-8>

16. Drossman D. A., Hasler W. L. Rome IV – Functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, no. 6. P. 1257–1261. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.03.035>

17. Freeman A. J., Maqbool A., Bellin M. D. et al. Medical management of chronic pancreatitis in children: A position paper by the North American society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition pancreas committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2021. Vol. 72, no. 2. P. 324–340. <https://doi.org/10.1097/MPG.00000000000003001>

18. Black C. J., Drossman D. A., Talley N. J. et al. Functional gastrointestinal disorders: advances in understanding and management. *Lancet*. 2020. Vol. 396. P. 1664–1674. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32115-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32115-2)

19. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K. et al. Joint ESPGHAN/NASPGHA guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (Update 2016). *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2017. Vol. 64, no. 6. P. 991–1003. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001594>

20. Lai H. H., Lai M. W. Treatment of pediatric *Helicobacter pylori* infection. *Antibiotics (Basel)*. 2022. Vol. 11, no. 6. P. 757. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11060757>



21. Lewis M. L., Palsson O. S., Whitehead W. E. et al. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*. 2016. Vol. 177. P. 39–43.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.04.008>
22. Lidia C., Putra I. S., I. Karyana et al. Cholelithiasis and chronic cholecystitis in a ten-year-old-boy: A case report. *Intisari Sains Medis*. 2020. Vol. 11, no. 3. P. 1252–1257. <https://doi.org/10.22037/GHFBB.V0I0.980>
23. Malagelada J. R., Malagelada C. J. Management of irritable bowel syndrome in children. *Journal of Pediatrics and Pediatric Medicine*. 2018. Vol. 2, no. 3. P. 21–27. <https://doi.org/10.29245/2578-2940/2018/3.1127>
24. Malfertheiner P., Megraud F., O’Morain C. A. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V/Florence consensus report. *Gut*. 2017. Vol. 66. P. 6–30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>
25. Sharikadze O. V. Malabsorption and lactose intolerance: Pathophysiology, diagnosis and treatment of pathogenesis. *World Science*. 2022. Vol. 3, no. 75. P. 1–12. <https://doi.org/10.1177/2050640613484463>
26. Olsson E., Ahl H., Bengtsson K. et al. The use and reporting of neonatal pain scales: A systematic review of randomized trials. *Pain*. 2021. Vol. 162, no. 2. P. 353–360. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002046>
27. Blackwood P. B., Grabowski J. Chronic cholecystitis in the pediatric population: an underappreciated disease process. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*. 2017. Vol. 10, no. 2. P. 125–130. PMID: PMC5495900
28. Párniczky A., Abu-El-Haija M., Husain S. et al. EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreatitis. *Pancreatology*. 2018. Vol. 18, no. 2. P. 146–160. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.01.001>
29. Suzuki M., Minowa K., Isayama H. et al. Acute recurrent and chronic pancreatitis in children. *Pediatrics International: Official Journal of the Japan Pediatric Society*. 2021. Vol. 63, no. 2. P. 137–149. <https://doi.org/10.1111/ped.14415>
30. Turner D., Ruemmele F. M., Orlanski-Meyer E. et al. Management of paediatric ulcerative colitis. Part 1: Ambulatory care-an evidence-based guideline from European Crohn’s and colitis organization and European society of paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018. Vol. 67, no. 2. P. 257–291. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002035>
31. Tye-Din J. A., Galipeau H. J., Agardh D. Celiac disease: A review of current concepts in pathogenesis, prevention, and novel therapies. *Frontiers in Pediatrics*. 2018. Vol. 21, no. 6. P. 350. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00350>

Навчальне видання  
Серія «Путівник з педіатрії»

**Стоєва** Тетяна Вікторівна  
**Джагіашвілі** Ольга Володимирівна  
**Мельниченко** Марина Георгіївна  
**Прохорова** Світлана Вадимівна  
**Тіткова** Олена Василівна  
**Дойкова** Катерина Михайлівна

## ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Навчальний посібник

За редакцією доктора медичних наук,  
професора Т. В. Стоєвої

Редактор, коректор *О. А. Тихонова*  
Технічний редактор *Є. І. Корецька*  
Дизайнер *В. В. Грушко*

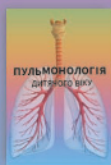
Формат 60×90/16. Ум.-друк. арк. 16,5. Тираж 500 пр. Зам. № 157

ПП «Політехперіодика»,  
а/с 17, м. Одеса, 65044

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3232 від 09.07.2008.

Оригінал-макет виготовлено у видавництві «Політехперіодика»  
Надруковано ФОП Побуга М. І. з готового оригінал-макета  
(65044, м. Одеса, пр-т Шевченка, 1а)

# ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ



ISBN 978-966-2666-31-1



9 789662 666311