

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

*За загальною редакцією
проф. Є.В. Прохорова, проф. О.П. Волосовця*

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти Міністерства охорони здоров'я України
як навчальний посібник для студентів вищих медичних
навчальних закладів III-IV рівнів акредитації*

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2004

ББК 57.33я73

Г 22

УДК 616.3-053.2(075.8)

Авторський колектив: Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., Борисова Т.П., Буряк В.М., Островський І.М., Сорока Ю.А., Челпан Л.Л., Бельська О.А., Кононова В.К., Толстикова О.О., Острополець М.С.

Рецензенти: Ю.К. Больбот, професор, д-р мед. наук, зав.кафедри госпітальної педіатрії № 2 Дніпропетровської медичної академії;
І.Б. Єршова, професор, д-р мед. наук, зав. кафедри факультетської педіатрії Луганського державного медичного університету.

Прохоров Є.В. та ін.

Г 22 **Гастроентерологія дитячого віку** / За загальною редакцією проф. Є.В. Прохорова, проф. О.П. Волосовця. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 160 с.

ISBN 966-673-068-5

У навчальному посібнику викладено анатомо-фізіологічні особливості травної системи дітей, методи обстеження гастроентерологічних хворих, основні симптоми й синдроми ураження органів шлунково-кишкового тракту, діагностику й тактику ведення найбільш поширених захворювань шлунка, кишечника, печінки, жовчного міхура, підшлункової залози.

У кожному розділі навчального посібника керівного типу визначено мету, виражену у вигляді професійних вмінь, представлено тестові завдання, що визначають ступінь засвоєння теми, а також схему логічної структури кожної теми та діагностичні алгоритми.

Призначений для студентів медичних ВНЗ.

Табл. 17. Рис. 1. Бібліогр.: 15 назв.

ББК 57.33я73

УДК 616.3-053.2(075.8)

ISBN 966-673-068-5

© Є.В. Прохоров, О.П. Волосовець,
Л.М. Гелескул та ін., 2004.

ЗМІСТ

ВСТУП	4
1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ	6
2. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ	17
2.1. Функціональна діагностика стану шлунка	17
2.2. Функціональна діагностика стану печінки і жовчовивідних шляхів	28
2.3. Дослідження жовчовивідної системи	31
2.4. Функціональна діагностика стану підшлункової залози	34
2.5. Функціональна діагностика стану кишечника	37
3. ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ	41
3.1. Функціональні розлади шлунка	41
3.2. Хронічний гастрит і гастродуоденіт	50
3.3. Виразкова хвороба	64
4. ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ	82
4.1. Дискінезія жовчних шляхів. Хронічний холецистохолангіт	82
4.2. Хронічний гепатит	95
5. ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	115
5.1. Панкреатити	115
6. ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ	125
6.1. Хронічні коліти	125
6.2. Синдром порушеного кишкового всмоктування	136
ДОДАТКИ	
Додаток 1. Правильні відповіді до завдань	151
Додаток 2. Алгоритми синдромів	152
ЛІТЕРАТУРА	159

ВСТУП

Хвороби органів травної системи займають питому вагу в структурі дитячої соматичної захворюваності. У всіх країнах, зокрема і в Україні, спостерігають значне зростання патології шлунково-кишкового тракту. Поряд з цим з'явилися якісно інші особливості перебігу захворювань травного тракту, змінилися уявлення про їх етіологію, патогенез, застосовуються сучасні функціональні та інструментальні методи дослідження, розроблено диференційовані підходи до лікування з використанням нових засобів, про що студентам медичних, зокрема педіатричних, факультетів через відсутність необхідної інформації невідомо. У зв'язку з цим виникла необхідність створення цього навчально-го посібника, в якому було б відбито ці та інші актуальні питання гастроентерології дитячого віку.

Основна перевага цього вперше створеного навчального посібника полягає в тому, що виклад матеріалу представлено з урахуванням логіки лікарського мислення та її можливостей, він повністю відповідає Державним стандартам вищої медичної освіти нового покоління.

Цей посібник відзначається ознаками керівного типу і має декілька особливостей:

– по-перше, до кожної теми визначено загальну мету і конкретні цілі навчання, що виражені у видах професійної діяльності, якими належить обов'язково володіти;

– по-друге, цілі наводяться у певній послідовності, яка відповідає логіці мислення лікаря, з такою ж послідовністю викладаються також блоки інформації;

– по-третє, представлено диференціально-діагностичні алгоритми провідних синдромів та симптомів у дитячій гастроентерології;

– по-четверте, до кожної теми наводяться цільові навчальні завдання, побудовані на реальних ситуаціях, що дозволяють перевірити, чи засвоєно матеріал;

– загалом, до кожної теми заняття наводиться схема її логічної структури, яка дає змогу виділити основні позиції теми.

Пропонований навчальний посібник дозволить краще орієнтуватися в питаннях дитячої гастроентерології, допоможе студентам підготуватися до практичних занять з розділу “Гастроентерологія дитячого віку”.

1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ В ДІТЕЙ

Актуальність теми. Морфо-функціональна незрілість і недосконалість функцій шлунково-кишкового тракту ставлять дитину в умови, за яких легко виникають різні патологічні процеси, що обумовлює актуальність вивчення цього розділу.

Загальна мета засвоєння розділу: вивчити вплив анатоמו-фізіологічних особливостей органів травлення на можливі розлади шлунково-кишкового тракту в дітей, інтерпретувати й враховувати в клінічній практиці вікові анатоמו-фізіологічні особливості дитячого організму.

Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- трактувати морфологічні особливості будови органів травлення в дітей;
- трактувати функціональні особливості травної системи;
- визначати вплив анатоמו-фізіологічних особливостей на можливі ураження шлунково-кишкового тракту.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 1).

Травна система людини представлена ротовою порожниною, стравоходом, шлунком, тонким і товстим кишечником, підшлунковою залозою, а також печінкою, жовчним міхуром.

Ротова порожнина дитини відносно мала. Вона складається з присінка порожнини рота і власне порожнини рота. До прорізування зубів порожнина рота відокремлюється від присінка ясенними валиками, які є ущільненням слизової оболонки. Всі елементи жуваального апарату немовляти – хоботкоподібні поперечні складки і жирова підстилка щік – пристосовані для процесу сосання материнських грудей. У немовляти виражений смоктальний рефлекс. Дистальне положення нижньої щелепи (фізіологічна дитяча ретрогнатія) також є пристосуванням порожнини рота немовляти до приймання їжі шляхом сосання. Відсутність суглобного горбка полегшує сагітальні рухи нижньої щелепи дитини. Ця ретрогнатія надалі перетворюється на ортогнатію.

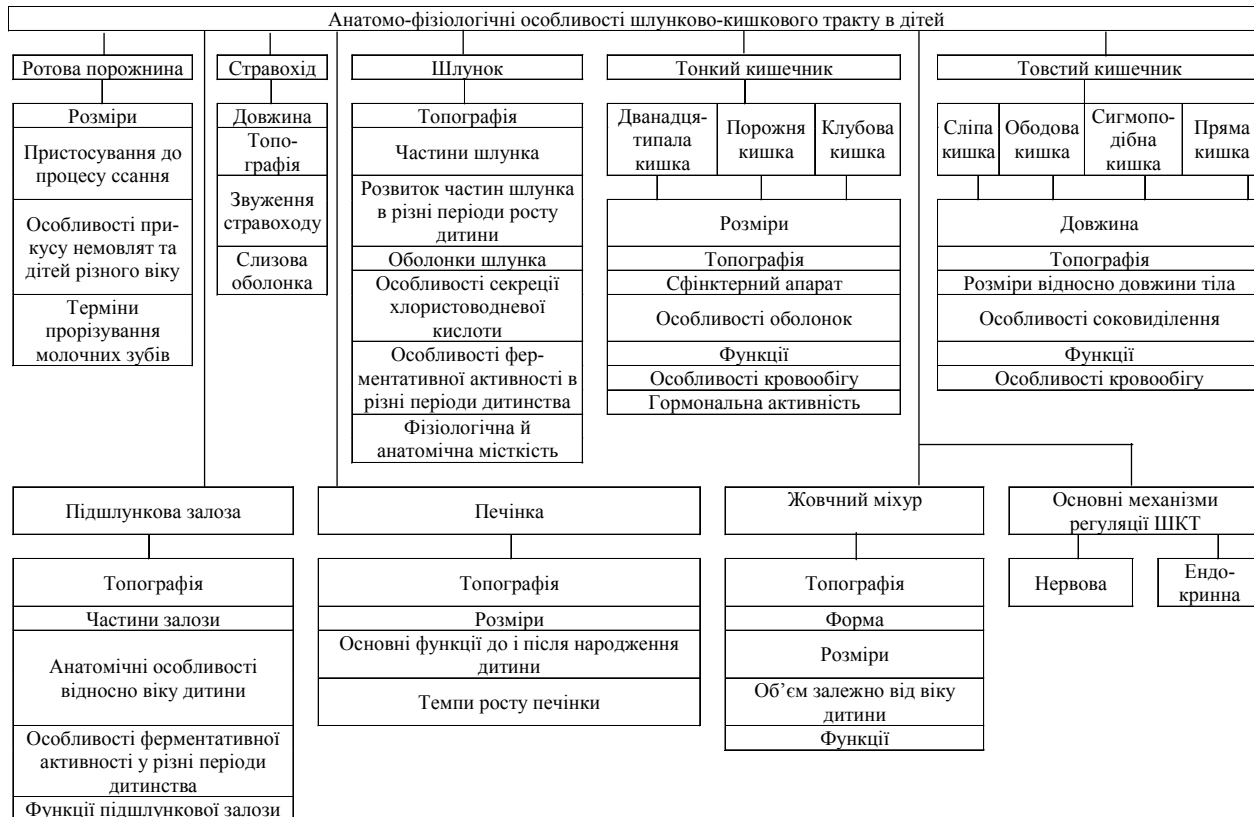


Схема 1. Логічна структура теми “Анатомо-фізіологічні особливості шлунково-кишкового тракту в дітей”.

У немовляти вхід у гортань лежить високо над нижньо-заднім краєм піднебінної завіски і з'єднаний з порожниною рота. Шлях, яким рухається їжа в дитини, розташовується по боках від виступаючої гортані, де є сполучення між порожниною рота й глоткою. Це дозволяє одночасно дихати і проковтувати їжу, не перериваючи ссання. У перші місяці життя слина сприяє кращій герметизації ротової порожнини при ссання, а також утворенню дрібних пухких згустків казеїну молока.

Послідовність і терміни прорізування зубів є показниками розвитку організму в цілому. На 6-8 місяці життя дитини на поверхні ясен з'являються різучі краї двох центральних різців нижньої щелепи, потім верхньої. Далі прорізуються бокові різці нижньої щелепи, і до 12 місяця в дитини наявні 8 зубів. Через 2-3 місяці прорізуються молочні премоляри, після чого – ікла й останні премоляри. Як правило, до 3 років закінчується прорізування всіх 20 молочних зубів. Прорізування постійних зубів починається з 1 моляра в 6-8-річному віці і продовжується у певній послідовності. У 12-13 років молочні зуби цілком замінюються постійними. Остаточного й найвищого диференціювання зубо-щелепний апарат досягає до 15-17 років.

Правильним прикусом вважають таке співвідношення зубів, коли коронки перших нижніх корінних зубів стуляються частково з коронками перших великих верхніх зубів і частково з другими малими кутніми (премолярами) верхньої щелепи. Такий вигляд прикусу є найбільш розповсюдженим. Патологія прикусу призводить до порушення акту жування і ротового травлення.

До моменту народження стравохід сформований. Його довжина складає в середньому 10 см. Вхід до стравоходу в немовляти розташований на рівні IV-V хребців, а в 12 років – на рівні VI-VII хребців. Перехід стравоходу в шлунок в усі періоди дитинства відповідає рівню X-XI грудних хребців. У шийній частині стравохід розташовується попереду від хребта, злегка зігнутий вліво і заходить за лівий край трахеї. Потім на рівні I грудного хребця знову повертається до серединної лінії. На рівні III грудного хребця аорта і серце відсувають стравохід вправо, потім (на рівні VII-VIII грудних хребців) стравохід повертається до серединної лінії і розташовується попереду аорти.

Зіткнення стравоходу з навколишніми внутрішніми органами призводить до утворення його звужень. Найбільше звуження відзначають

при проходженні стравоходу через діафрагму, менш постійне звуження на рівні біфуркації трахеї, а також в ділянці дотику стравоходу до задньої стінки лівого передсердя. Анатомічні звуження стравоходу в немовляти й дітей раннього віку виражені відносно слабо, вони поступово формуються з віком. У новонароджених стінки стравоходу тонші, ніж у дітей старшого віку. Епітелій слизової оболонки після народження швидко потовщується. М'язова оболонка до народження розвинена слабо, підслизовий шар – добре, він багатий на кровоносні судини та лімфоїдні елементи.

До народження дитини окремі частини шлунка не досягають свого повного розвитку. Відзначають слабкий розвиток дна і кардіального відділу. Відносно короткий стравохід сприяє тому, що вхідна частина розташовується над діафрагмою і частина шлунка міститься в грудній порожнині, з'єднуючись через розширений отвір стравоходу в діафрагмі з частиною шлунка, яка розташовується в черевній порожнині. Саме слабким розвитком кардіального сфінктера пояснюється схильність дітей 1-го року життя до зригування і блювання. Клапан Губарева, утворений складкою слизової оболонки, яка вдається в порожнину стравоходу і перешкоджає зворотному виходу їжі зі шлунка, майже не виражений. Це ж стосується групи м'язових волокон внутрішнього косоного м'язового шару шлунка, який не охоплює цілком кардіальний відділ шлунка. Формування останнього завершується лише до 8 років. При цьому пілоричний відділ шлунка розвинений добре вже при народженні, що при відносно слабкій кардії дозволяє порівнювати шлунок у дитини раннього віку з відкритою пляшкою. Тому після годування дітям перших місяців життя рекомендують надавати піднесеного положення.

Слизова оболонка шлунка у немовлят відносно товста. Її складка на вході до шлунка розвивається лише до 8-9 місяців. Канал шлунка розвинений добре. З віком збільшується кількість шлункових ямок, до яких відкриваються отвори шлункових залоз. Обкладкові та головні клітини з'являються ще в пренатальному періоді у плода, однак шлункові залози до народження як морфологічно, так і функціонально не розвинені. У дітей перших місяців життя спостерігають майже повну відсутність соляної кислоти (HCl). Її кількість різко збільшується при переході від лактотрофного харчування до звичайного, тобто після введення дитині підгодовування.

Головні клітини шлункової секреції варто розглядати як еволюційно вироблену адаптацію дитини до материнського молока, що легко засвоюється і навіть має ферментативну активність. Низький кислотно-пептичний потенціал шлунка в немовлят забезпечує збереження імуноглобулінів (особливо А) і, ймовірно, лімфоїдних клітин і макрофагів, що утримуються в молозиві та зрілому материнському молоці. Це охороняє дитину після народження від масивної бактеріальної автоінвазії в період, коли власний активний імунітет лише починає формуватися. Секреторна й кислотоутворювальна функції в дітей 1-го року життя залежать від характеру вигодовування. Після року життя секреторна функція з віком підвищується.

З ростом дитини збільшується і місткість шлунка. Розрізняють фізіологічну й анатомічну місткість. Для визначення фізіологічної місткості шлунка дитину зважують до і після приймання їжі. Анатомічна місткість може бути визначена тільки безпосереднім вимірюванням під час оперативного втручання або під час розтину. Фізіологічна місткість менша за анатомічну й при народженні складає всього 7 мл, на 4-ту добу життя –40-50 мл, а на 10-й день – до 80 мл. До кінця 1-го року фізіологічна місткість шлунка складає 250-300 мл, у 3 роки – 400-600 мл, у 10-12 років – 1300-1500 мл.

Довжина кишечника в немовляти більша (стосовно довжини тіла), ніж у дітей старшого віку та дорослих. Це обумовлено тим, що анатомічна довжина кишечника збільшується відносно повільніше, ніж зріст тіла. Тонка кишка пролягає від воротаря до клубово-сліпокишкової заслінки. Її довжина в дитини 1-го року життя лише вдвічі менша, ніж у дорослого. З розрахунку на 1 кг маси тіла в немовляти припадає 1 м, а в дорослого – 10 см довжини тонкого кишечника. Фізіологічна ж довжина кишечника, що технічно важко визначити, значно менша за анатомічну.

Площа поверхні тонкого кишечника у вигляді простого циліндра в дітей на 1-му тижні життя складає 85 см³. Кишкові складки збільшують цю поверхню втричі, а ворсинки – вдесятеро порівняно з циліндром. Поверхня тонкого кишечника з мікрворсинками в 20 разів більша, ніж без ворсинок. Площа поверхні тонкого кишечника зменшується від проксимальної частини до дистальної.

Тонкий кишечник поділяють на 3 частини: дванадцятипалу, порожню й клубову кишки. Дванадцятипала кишка розташована між

шлунком і порожньою кишкою, печінкою та підшлунковою залозою. Її довжина в немовлят 7,5-10 см, яка з віком повільно збільшується (у дорослих її довжина 24-30 см).

Сфінктерний апарат дванадцятипалої кишки представлений трьома сфінктерами: бульбодуоденальним, медіодуоденальним (Капанджі) і сфінктером Окснера. Сфінктери є функціональними, тому що анатомічно їх не вдається виявити, але вони відіграють важливу роль. Завдяки медіодуоденальному сфінктеру і сфінктеру Окснера нижній відділ низхідної частини дванадцятипалої кишки являє собою “ізолювану порожнину” з більш низьким тиском порівняно з вище- і нижчерозташованими ділянками. Цибулина і верхня горизонтальна частина дванадцятипалої кишки розташовані інтраперитонеально, а низхідна частина вкрита очеревиною на 50-75 %. Рельєф слизової оболонки дванадцятипалої кишки відрізняється від рельєфу слизової оболонки шлунка. Керкрингові складки мають поперечний напрямок, жовтувате забарвлення від домішки жовчі. У верхній частині дванадцятипалої кишки відбувається залужнення кислого шлункового хімусу та підготовка до дії ферментів. Саме тут харчова кашка змішується з панкреатичним соком і жовчю.

Гормональна активність дванадцятипалої кишки з її вузькою та загальною дією на організм у цілому дає підставу образно визначити її як “гіпофіз шлунково-кишкового тракту”.

Хоча між порожньою та клубовою кишкою немає чіткої межі, традиційно вважають, що порожня кишка займає 2/3 довжини кишечнику між дванадцятипалою кишкою та ілеоцекальним клапаном (баугінієвою заслінкою), а клубова кишка – подальші 3/5. Порожня кишка порівняно з клубовою має більш товсті стінки, більший просвіт.

Тонкий кишечник лежить інтраперитонеально і слабо фіксований довгими брижами до задньої стінки черевної порожнини. У дітей раннього віку відзначають відносну слабкість баугінієвої заслінки. Слизова оболонка тонка, сильно васкуляризована і має підвищену проникність, особливо в дітей раннього віку. Клітини епітелію слизової оболонки тонкого кишечнику швидко відновлюються. Час відновлення слизової оболонки порожньої кишки складає 5 діб, а клубової – 3 доби. Кишкові залози у дітей більші, ніж у дорослих. У немовлят лімфоїдні клітини розкидані по всьому кишечнику, а пізніше вони розташовуються у вигляді групових фолікулів (пейєрових бляшок).

Тонкий кишечник сильно васкуляризований. У кишкових ворсинках тонкої кишки є артеріовенозні анастомози, що дозволяє за необхідності регулювати кровопостачання (зменшувати або збільшувати). Цей же механізм регулює швидкість всмоктування й транспорту речовин із просвіту кишечника. Таким чином, весь тонкий кишечник забезпечується кров'ю з аорти. Венозний відтік від тонкої кишки відбувається за системою ворітної вени в печінку. Лімфа, що відтікає від тонкої кишки, не проходить через печінку, тому продукти всмоктування разом з лімфою безпосередньо потрапляють у циркулюючу кров.

Товстий кишечник до народження дитини не закінчує свого розвитку. Його довжина в будь-якому віці дорівнює довжині тіла. Стрічки в немовлят ледь помітні, а гаустри відсутні до 6 місяців. Тільки близько 3-4 років життя будова товстого кишечника стає аналогічною дорослій людині. Нерівномірний ріст різних відділів може супроводжуватися різноманітними порушеннями.

Сліпа кишка в немовлят конічної або лійкоподібної форми і розташовується високо. При цьому брижі рухливі і лише в 2 % фіксовані. Остаточне формування сліпої кишки закінчується під кінець року. Червоподібний відросток у немовляти має конусоподібну форму, вхід до нього широко відкритий. Появу в ньому клапана спостерігають на 1-му році життя. Після народження у відростку з'являються лімфатичні вузли, що набувають максимального розвитку в 10-14 років.

Ободова кишка оточує петлі тонкої кишки. Висхідна частина ободової кишки в немовляти дуже коротка і збільшується в дітей після 1 року. На 2-му році життя з'являються додаткові сальники. Поперечна частина ободової кишки дуже варіабельна за довжиною і своїм положенням у черевній порожнині. Середній час генерації клітин слизової оболонки перевищує 16 год, а час відновлення клітин складає 3-6 діб. Низхідна частина ободової кишки розташовується між латеральним краєм лівої нирки і стінкою живота і може мати брижі.

Сигмоподібна кишка порівняно з іншими відділами кишечника у немовляти дуже довга і рухлива, причому процес її росту продовжується протягом усього життя людини при відносному зменшенні його темпу з віком. У дітей з 5 років сигмоподібна кишка розташовується в порожнині малого таза.

У немовлят майже не розвинена ампула прямої кишки. Задньопрхідні стовпи та синуси не сформовані, не розвинена жирова клітковина, у зв'язку з чим кишка погано фіксована. У дітей перших місяців життя кишка відносно довга і при наповненні може займати малий таз. Своє остаточне положення rectum приймає з 2 років. Завдяки добре розвиненому підслизовому шару і слабкій фіксації слизової оболонки у дітей нерідко може виникати пролапс. М'язовий шар розвинений слабо. Середній час генерації клітин слизової оболонки більше 13 год, час міграції – 6-8 діб, час відновлення – від 12 год до 8 діб. Соковидлення в товстій кишці незначне, однак воно різко зростає при механічному подразненні слизової оболонки. Товста кишка відіграє певну роль у процесі травлення. У ній відбувається всмоктування води і формування калових мас. Функції тонкої та товстої кишок тісно пов'язані між собою. Важливе значення має мікрофлора кишечнику.

Топографія підшлункової залози в кожній віковій групі відповідає лінії, проведеної від середини відстані між мечоподібним відростком і пупком. Головка залози проектується на хребті від IX грудного до III поперекового хребця, тіло – від X грудного до верхньої половини II поперекового. На передній черевній стінці головка проектується справа від білої лінії на відстані 1,5-3 см вище пупка, тіло і хвіст – зліва від білої лінії і вище пупка на 2,5-4,5 см.

Підшлункова залоза в черевній порожнині лежить очеревинно (очеревина вкриває лише передню її поверхню) і частіше розташовується горизонтально. До народження вона остаточно не сформована. У немовляти найбільш розвинена головка залози, а в постнатальному періоді особливо швидко розвивається її ацинарна частина. У ранньому віці поверхня підшлункової залози гладенька, а до 10-12 років з'являється горбистість, що обумовлено виділенням меж часток. Частки і часточки залози у дітей менші й не такі численні, тоді як кількість острівців Лангерганса велика. У немовляти клітини острівців Лангерганса складають приблизно 3,5 % обсягу підшлункової залози, причому співвідношення між А-клітинами (виділяють глюкагон) і В-клітинами (виділяють інсулін) у немовляти дорівнює 1, тоді як у дорослого воно становить 4. У дітей острівці Лангерганса можуть бути виявлені й у міжчасточковій сполучній тканині. Кількість клітинної маси острівців Лангерганса особливо інтенсивно збільшується в перші 3 роки життя.

Після 4 років острівці займають центральне положення, і їх кількість збільшується повільно. У цей період особливо швидко наростає маса паренхіматозної тканини підшлункової залози.

Екзокринна функція підшлункової залози до народження дитини більш розвинена, ніж ендокринна. Це обумовлено тим, що в пренатальному періоді основним джерелом енергії у плода є глюкоза, яка надходить від матері через плаценту. Частка ентерального надходження поживних речовин з амніотичною рідиною незначна, тому в новонародженій дитини функція підшлункової залози розвинена слабо. Після початку годування збільшується соко- і ферментовиділення, причому максимального розвитку екзогенна функція підшлункової залози досягає близько 2-3 років. Особливо швидко зростає амілолітична активність після введення підгодовування і відлучення дитини від грудей. Ліполітична активність дуоденального вмісту досягає рівня дорослого тільки близько 12 років. Протеолітична активність дуоденального вмісту в дітей до 12 років вона вища, ніж у дорослих.

Печінка – орган, в якому здійснюються різноманітні біохімічні процеси, спрямовані на підтримку гомеостазу. У клітинах печінки синтезуються всі альбуміни, частина глобулінів, протромбін, фібриноген, проконвертин, проакцелерин, утворюються білкові комплекси – глікопротеїди, здійснюються процеси пере- та дезамінування амінокислот. У печінці відбуваються інтенсивні процеси метаболізму вуглеводів. Виробляючи жовч, вона бере участь у всіх етапах обміну жирів, синтезує жирні кислоти. Печінка забезпечує стабільність системи, що контролює фібринолітичну активність крові, має здатність знешкоджувати токсичні продукти. Печінка бере участь в утворенні білірубину та його метаболізму.

До народження печінка в дитини є одним із найбільших органів. Вона займає 1/3-1/2 об'єму черевної порожнини. Печінка цілком займає праве підребер'я, значну частину лівого підребер'я і надчеревну ділянку. Нижній її край значно виступає з-під ребер, права частка може навіть торкатися гребінця клубової кістки (або бути вища від нього на 1-2 см), а ліва – на рівні пупка або трохи вища від нього (на 1-1,5 см). Ліва частка печінки до народження дуже масивна, що обумовлено її своєрідним кровопостачанням, і стикається із селезінкою. До 18 місяця постнатального періоду ліва частка печінки зменшується і не стикається з селезінкою, тобто займає таке ж положення, як у дорослого.

У немовляти часточки печінки нечітко обмежені. Фіброзна капсула печінки тонка, з ніжними колагеновими й тонкими еластичними волокнами. У зоні воріт печінки фіброзна оболонка (глісонова капсула) потовщується і разом із судинами проникає в паренхіму, де, розгалужуючись, складає сполучну тканину портальних трактів і струму органа. У постнатальному періоді печінка продовжує рости, однак швидкість збільшення її маси відстає від збільшення маси тіла.

У зв'язку з різним темпом збільшення маси печінки й тіла в дітей перших 5-7 років життя край печінки завжди виходить з-під правого підребер'я і легко прощупується. Звичайно він виступає на 2-3 см по середньоключичній лінії у дитини перших 3 років життя, а потім поступово зменшується. У семирічному віці в спокійному положенні край не пальпується, а по серединній лінії не повинен виходити за верхню третину відстані від пупка до мечоподібного відростка.

У жовчному міхурі збирається й зберігається жовч, яка надходить з печінки по печінкових і міхуровій протоках. Жовчний міхур у немовляти прикритий печінкою, що утруднює його рентгенологічне зображення. Він має циліндричну, грушоподібну, рідше веретеноподібну і S-подібну форми. Розміри жовчного міхура є варіабельними і з віком збільшуються. У дитини в 1-5 місяців об'єм жовчного міхура 3,2 мл, у 1-3 роки – 8,5 мл, у 7-9 років – 33,6 мл. У старших дітей – 1-2 мл на 1 кг маси тіла. У дітей після 7 років проекція жовчного міхура міститься в точці перетину зовнішнього краю прямого м'яза живота з реберною дугою.

Шлунково-кишковий тракт дитини є місцем утворення значної частини гормонів і активних поліпептидів, які відіграють важливу роль у розвитку насамперед самого ШКТ, а можливо, і в загальному розвитку дитини. До таких гормонів відносять гастрин, секретин, холецистокінін, мотилін, панкреатичний поліпептид, енцефалін, бомбезин, речовину Р, соматостатин.

Механізми регуляції шлунково-кишкового тракту включають кору та підкіркові утвори, які є місцем локалізації вищих центрів вісцеральної нервової системи, гіпоталамуса та гіпофіза. Останні здійснюють багатобічний вплив на функціональний стан травної системи за рахунок гуморальних і ендокринних механізмів.

Поряд з нервовою має значення й ендокринна регуляція, причому нервова регуляція впливає переважно на верхні відділи травного

тракту, а ендокринна відіграє провідну роль у регуляції більш дистальних відділів (дванадцятипала кишка, тонкий і товстий кишечник, підшлункова залоза, гепатобіліарна система). Порушення взаємодії між залозами внутрішньої секреції й органами травлення спричиняє виникнення гастроентерологічних захворювань. Гормональна регуляція обумовлює функціонування ферментних систем, генетичного апарату, субклітинних структур.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

У поліклініку звернулася бабуся однорічного хлопчика зі скаргами на зригування у дитини після кожного годування. Обсяг їжі на одне годування в хлопчика складає 350-400 мл. Вкажіть фізіологічну ємність шлунка цієї дитини:

- A. 100-200 мл.
- B. 250-300 мл.
- C. 350-400 мл.
- D. 450-500 мл.
- E. 550-600 мл.

Завдання 2

На прийом до педіатра прийшла мати з дитиною 1 року. Об'єктивно: множинні стигми рахіту, у ротовій порожнині зуби відсутні. Вкажіть кількість молочних зубів у здорової дитини такого віку:

- A. 2 зуби.
- B. 4 зуби.
- C. 6 зубів.
- D. 8 зубів.
- E. 10-12 зубів.

Завдання 3

У дівчинки віком 7 років при дуоденальному зондуванні отримано 60 мл міхурової жовчі. Вкажіть об'єм жовчного міхура у здорової дитини такого віку:

- A. 20 мл.
- B. 30 мл.
- C. 40 мл.
- D. 50 мл.
- E. 1-2 мл на 1 кг маси тіла.

2. МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Актуальність теми. Захворювання органів травлення – це розповсюджена патологія в дітей. Діагностика хвороб травної системи має певні труднощі у зв'язку зі значною частотою поєднаної патології шлунково-кишкового тракту, відсутністю чітких критеріїв діагностики функціональних і органічних уражень. Це нерідко призводить як до гіпо-, так і до гіпердіагностики, обмежує можливості призначення спрямованої патогенетичної терапії в цієї категорії хворих. Останнє значною мірою обумовлює нестійкість терапевтичного ефекту, виникнення рецидивів і прогресування патологічного процесу. Тому важливе значення мають лабораторно-інструментальні методи обстеження хворих, які дозволяють правильно встановити діагноз.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти призначати необхідний комплекс обстеження гастроентерологічного хворого та оцінювати його результати. Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- складати план раціонального обстеження гастроентерологічного хворого залежно від попереднього діагнозу;
- оцінювати дані отриманих обстежень.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 2).

2.1. Функціональна діагностика стану шлунка

Для оцінки стану шлунка необхідним є вивчення секреторної та моторно-евакуаторної функцій органа. Методи визначення секреторної функції шлунка поділяються на зондові та беззондові. До зондових відносять фракційне дослідження шлункової секреції, інтрагастральну рН-метрію.

Методика безперервного фракційного дослідження шлункової секреції за допомогою тонкого зонда полягає в одержанні 9 порцій

Методи обстеження гастроентерологічних хворих			
Діагностика стану шлунка	Діагностика стану печінки та жовчовивідних шляхів	Діагностика стану підшлункової залози	Діагностика стану кишечника
Фракційне дослідження шлункової секреції	Діагностика білкового обміну: білкові осадкові проби, загальний білок, залишковий азот, сечовина, фібриноген, гаптоглобін крові, протромбінний показник	Кількість панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті	Копрологічне дослідження
Внутрішньошлункова рН-метрія	Діагностика вуглеводної функції: глюкоза крові, глікемічні криві з навантаженням глюкозою, адреналіном	Копрологічне дослідження	Активність ентерокинази і лужної фосфатази в дуоденальному вмісті
Пепсиноген у плазмі крові та сечі	Дослідження пігментної функції: білірубін в крові та сечі, уробілін в сечі	Метод Ван-де-Камера	Пристінкове травлення: вміст цукрів у калі та сечі, метод диференційованих вуглеводних навантажень, водневий тест
Моторно-евакуаторна функція: балонна кімографія, електрогастрографія, радіотелеметрія	Дослідження ферментів: індикаторних, органоспецифічних, екскреторних, секреторних	Йодоліполова проба	Всмоктувальна функція: добова маса фекалій, проба з D-ксилозою
Рентгенологічне дослідження	Бромсульфалеїнова проба	Активність ферментів у крові та сечі	Рентгенологічне дослідження
Гастродуоденофіброскопія	Визначення знешкоджувальної функції	Прозериновий тест	Ректороманоскопія, колонофіброскопія
Діагностика <i>H. pylori</i>	Маркери вірусного гепатиту	Метод амілазних кривих	Біопсія слизової оболонки кишечника
	Дуоденальне зондування	Ультрасонографія, комп'ютерна томографія, лапароскопія	
	Ультразвукове, радіонуклідне, рентгенологічне дослідження		
	Біопсія печінки		

Схема 2. Логічна структура теми “Методи обстеження гастроентерологічних хворих”.

шлункового соку. Безперервне відкачування шлункового соку проводиться при негативному тиску 20-40 мм рт.ст., який створюється водо-струминним насосом. Першу фракцію шлункового вмісту беруть натще. Наступні чотири п'ятнадцятихвилинні порції складають базальну секрецію. Далі вводять парентеральний подразник (0,1 % розчин гістаміну субмаксимальною дозою 0,008 мг/кг або 0,025 % пентагастрин – 6 мкг/кг). Протипоказання до застосування гістаміну: артеріальна гіпотонія та гіпертензія з високим артеріальним тиском, алергійні захворювання, лихоманка, органічні зміни серцево-судинної системи, серцево-судинна та ниркова недостатність, кровотечі з шлунково-кишкового тракту, що мали місце за 2-3 тижні перед дослідженням шлункового соку. Через 10 хв після введення подразника збирають чотири п'ятнадцятихвилинні порції. Це послідовний (стимульований) секрет. У кожній порції шлункового соку визначають об'єм, наявність слизу, домішки дуоденального вмісту, крові, загальну кислотність, концентрацію вільної хлористоводневої кислоти, пепсину.

Кислотність шлункового соку визначають хімічним методом – титруванням. Кислотоутворювальну функцію шлунка оцінюють за показниками вільної і загальної кислотності. Дані О.М. Лук'янової зі співавт. (1978) наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

ПОКАЗНИКИ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА

Параметри	Натще	Базальний секрет	Послідовний секрет
Об'єм соку, мл	0-30	30-100	50-100
Вільна НС1, титр.один.	0-15	10-28	40-65
Загальна кислотність, титр.один.	10-20	20-50	60-95

Найбільш точно кислотоутворення визначають за абсолютною кількістю хлористоводневої кислоти за одиницю часу – дебіт-година хлористоводневої кислоти. Цей показник можна обчислити за формулою:

$$D_{\text{НС1}} = V_1 C_1 / 1000 + V_2 C_2 / 1000 + V_3 C_3 / 1000 + V_4 C_4 / 1000,$$

де $D_{\text{НС1}}$ – дебіт-година НС1 (ммоль),

V – об'єм певної порції (мл),

C – кислотність (титраційні одиниці певної порції).

Дебіт-годину можна обчислити й за такою формулою:

$$D_{\text{HCl}} = 0,0365V_1C_1 + 0,0365V_2C_2 + 0,0365V_3C_3 + 0,0365V_4C_4,$$

де позначення такі ж.

Для спрощення обчислення дебіту-години вільної хлористоводневої кислоти запропоновано номограму (рис. 1). У здорових дітей дебіт-година вільної хлористоводневої кислоти у базальному секреті становить 20-100 мг або 0,5-2,5 ммоль, у послідовному секреті – 40-180 мг або 1,2-4,25 ммоль.

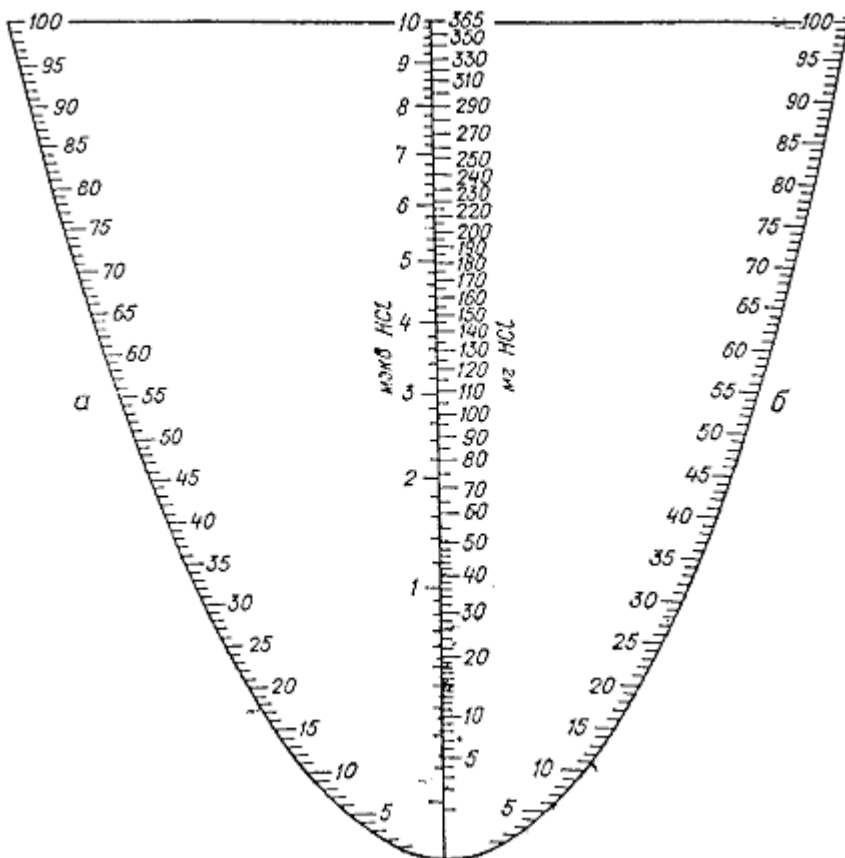


Рис. 1. Номограма для визначення дебіту хлористоводневої кислоти (а – кислотність в титраційних одиницях, б – об'єм соку в мл).

Зараз кислотоутворювальну функцію шлунка оцінюють також за показниками загальної кислотності. Розраховується годинна базальна кислотна продукція (BAO), годинна субмаксимальна кислотна продукція (SAO) після субмаксимального гістамінового тесту та годинна максимальна продукція (MAO) після пентагастринового тесту. Ці показники можна обчислити за формулами:

$$\text{BAO} = V_1 C_1 / 1000 + V_2 C_2 / 1000 + V_3 C_3 / 1000 + V_4 C_4 / 1000,$$

$$\text{SAO} = V_5 C_5 / 1000 + V_6 C_6 / 1000 + V_7 C_7 / 1000 + V_8 C_8 / 1000,$$

де V – об'єм певної порції (мл),

C – загальна кислотність (титраційні одиниці певної порції).

У здорових дітей показники BAO складають 1,14-2,38 ммоль/год, SAO – 3,2-5,3 ммоль/год, MAO – 4,24-11,55 ммоль/год. Виділяють три варіанти кислотоутворення – нормальну, підвищену і знижену кислотність. Нормальне кислотоутворення відповідає нормальним значенням BAO і SAO. Кислотоутворювальна функція може, з певними застереженнями, вважатися нормальною і тоді, коли показники BAO знижені, а показники SAO – нормальні. Знижена кислотоутворювальна функція шлунка відповідає зниженим показникам в обох фазах (BAO і SAO). Підвищена кислотоутворювальна функція характеризується збільшенням показників BAO і SAO або лише одного з них (BAO або SAO).

Внутрішньошлункова рН-метрія – метод, оснований на вимірюванні електрорушійної сили, що виникає на електродах, вмонтованих у спеціальний зонд (рН-зонд), при контакті з розчином хлористоводневої кислоти шлунка. Електрорушійна сила між електродами реєструється прийнятно-аналізуючим пристроєм – рН-метром-мільвольтметром. Експрес-методика базальної ендоскопічної рН-метрії за методикою В.М. Чорнобрового (1988) полягає в тому, що через біопсійний канал фіброендоскопа проводять мікрозонд. Під візуальним контролем апарат просовують із антрального відділу шлунка в напрямку стравоходу. Величини рН реєструють по довжині шлунка через 1 см і розподіляють відповідно до функціональних інтервалів рН (ФІ рН). Варіанти вивчення рН-метрії:

ФІ рН₀ – анацидність (рН – 7,0-7,5)

ФІ рН₁ – гіпоацидність виражена (рН – 3,6-6,9)

ФІ рН₂ – гіпоацидність помірна (рН – 2,3-3,5)

ФІ рН₃ – нормаацидність (рН – 1,6-2,2)

ФІ рН₄ – гіперацидність помірна (рН – 1,3-1,5)

ФІ рН₅ – гіперацидність виражена (рН – 0,9-1,2).

Домінуючим функціональним інтервалом рН вважають той, на який припадає найбільша кількість результатів вимірювання рН по довжині шлунка. При рівній кількості місць виміру рН перевагу віддають функціональному інтервалу рН, що характеризує більш високу кислотність шлунка.

Внутрішньошлункова рН-метрія може також проводитися рН-зондом конструкції Ю.С. Лінара, що має кілька олів із вмонтованими електродами. Вранці натще дитині через рот вводять зонд, підігрітий у воді до температури тіла. Датчики зонда повинні міститися в тілі й антральному відділі шлунка. Показники корпусного й антрального електродів реєструють окремо кожні 5-10 хв за допомогою рН-метра і записують у вигляді рН-грам. Протягом 30 хв (за Ю.Я. Леєм – протягом 1 год) відзначають функціональний стан натще (базальне рН). Надалі залежно від величини рН дослідження продовжують індивідуально. Якщо рН перевищує 2,0, то застосовують один із стимуляторів кислотоутворювальних залоз – ентеральні подразники чи гістаміну гідрохлорид (0,008 мг/кг маси тіла дитини). При середньокислому середовищі (рН менше 2,0) показане використання блокатора кислотоутворювальних залоз – атропіну, що зменшує вплив блукаючого нерва і гальмує секрецію гастрину, у результаті чого знижуються секреторна і моторна функції шлунка.

Методика атропінового тесту полягає в тому, що реєструються показники рН корпусного електрода після підшкірного введення атропіну і порівнюються з найменшим показником рН базального секрету. Тест оцінюють як позитивний за наявності різниці між ними більше 0,3. Якщо різниця менше 2,0, то тест оцінюють як негативний. Результати атропінового тесту дають можливість відрізнити базальне (безупинне) кислотоутворення гуморального та рефлекторного генезу. За наявності гуморального компонента кислотоутворення обумовлене біологічно активними речовинами (переважно гістаміном) і не блокується атропіном. При рефлекторному впливі на кислотоутворення воно блокується після введення атропіну. Тому за наявності показників рН у межах 1,5-2,0 і при зменшенні внутрішньошлункової кислотності в цій

зоні після введення атропіну (позитивний атропіновий тест) кислотоутворення розцінюється як нормальне (Ю.Я. Лея). Негативний атропіновий тест свідчить про порушення кислотоутворення.

При реєстрації натще безупинного кислотоутворення середньої (рН 1,6-2,0) і високої (рН 0,9-1,5) інтенсивності використовують лужний тест. Його методика полягає в тому, що після реєстрації базальної секреції через зонд вводять теплий (температура 37 °С) розчин гідрокарбонату натрію (0,5 г гідрокарбонату натрію, розчиненого в 30 мл кип'яченої води), після чого протягом 30 хв реєструють показники рН. Лужним часом називають його відрізок з моменту збільшення рН, що настало після введення гідрокарбонату натрію, до повернення цього показника до початкового рівня. У нормі лужний час дорівнює 17-28 хв (у середньому 20 хв). Лужний тест дозволяє побічно судити про кислотовидільну функцію слизової оболонки шлунка.

Таким чином, після одержання базальної секреції протягом години досліджують секрецію після введення стимулятора чи блокатора кислотоутворення. Результати дослідження кислотоутворювальної та нейтралізуючої функцій шлунка зображують графічно. Кислотоутворення оцінюється за мінімальним показником рН корпусу, тобто за максимальною кислотністю. Стан кислотності шлункового вмісту в нормі натще звичайно нейтральний чи слаболужний (рН 7,0-7,5). Розрізняють кислотоутворення підвищене (рН 0,9-1,5), середнє (рН 1,6-2,0) і знижене (рН 2,1-6,0).

За різницею між мінімальним показником рН у корпусі і максимальним в антрумі оцінюють кислотонейтралізуючу функцію антрального відділу шлунка. Залежно від здатності вироблення пілоантральним відділом лужного секрету розрізняють компенсований (різниця між показником рН антрального відділу і корпусу шлунка більше 4,0), субкомпенсований (різниця рН від 1,5 до 4,0) і декомпенсований (різниця менше 1,5) стани.

У здорових дітей кислотоутворення частіше нормальне і безупинне, середньої інтенсивності і значно рідше – знижене. Нейтралізуюча функція звичайно збережена, тобто наявний компенсований стан.

До беззондових методів вивчення секреторної функції шлунка належить ацидотест. Цей метод полягає в тому, що вільна хлористоводнева кислота змінює хімічний склад прийнятого барвника (2,4-діамо-

4-етоксіяобензол). Він швидко виводиться із сечею, і за інтенсивністю його забарвлення, що настає через 1,5 год після введення барвника, судять про кислотоутворювальну функцію шлунка. Беззондові методи дозволяють опосередковано визначати кислотність шлункового соку. Збіг даних зондового й беззондового методів спостерігають частіше у випадках підвищеної і нормальної кислотності, рідше – при зниженій. Беззондові методи вивчення кислотності застосовують у разі труднощів при введенні зонда, або якщо хворий негативно ставиться до шлункового зондування.

До беззондового методу дослідження ферментотворювальної функції шлунка належить обстеження інкреторної частини пепсиногену в плазмі крові (норма $(9,32 \pm 1,43)$ мг%) і екскретованого пепсиногену в сечі (норма 2,55 мг/год.). Ці методи вважають орієнтовними. Визначення вмісту пепсину в шлунковому соці є адекватним критерієм оцінки ферментотворювальної функції шлунка (у здорових дітей натще в середньому (44 ± 7) г/л, у базальному секреті – (49 ± 8) г/л, у послідовному – (51 ± 9) г/л).

Для вивчення моторної функції шлунка досліджують його тонус, перистальтику натще і після приймання їжі, внутрішньошлунковий тиск і евакуаторну функцію. Для цього, крім рентгенологічного методу, існують різні способи реєстрації моторики шлунка (балонна кімографія, електрогастрографія, радіотелеметрія). Балонна кімографія використовує поплавкову систему реєстрації, під час проведення якої одержують лінійний запис рухів шлунка і реєструють висоту перистальтичних хвиль. Запис здійснюють на стрічці кімографа за допомогою одно- або багатоканального зонда із закріпленими на кінці датчиками (балончиками). Натще хворому дають проковтнути зонд із балончиком на кінці. Положення балона в ділянці тіла шлунка контролюють за допомогою рентгенівського екрана.

Електрогастрографія (метод М.А. Собакіна) визначає показники біоелектричної активності шлунка. Це найкращий метод реєстрації травної перистальтики шлунка, оскільки відведення струмів дії з поверхні тіла хворого не потребує введення зонда. Дослідження проводять таким чином: вранці натще активний електрод накладають під мечоподібним відростком по серединній лінії живота, що відповідає проєкції антрального відділу шлунка. Другий електрод накладають на праву гомілку.

Перед записом електрогастрограми хворому дають стандартний сніданок (150 г білого хліба і склянку солодкого чаю). При розшифруванні електрогастрограми враховують характер кривої, амплітуду і ритм зубців. У здорових дітей амплітуда зубців 0,2-0,4 мВ, ритм звичайно правильний – 3 коливання за 1 хв. Перистальтична діяльність шлунка найбільш виражена через S - 2 год після пробного сніданку. Моторна функція шлунка може бути виражена також в умовних одиницях коефіцієнта (у здорових дітей $K=(54\pm 0,4)$) за формулою:

$$K=M \times N,$$

де K – енергетичний коефіцієнт;

M – середня амплітуда гастрограми, мВ;

N – середня частота шлункових скорочень за 1 хв.

Радіотелеметричне дослідження полягає в тому, що за допомогою радіоприймального пристрою реєструють сигнали мініатюрного передавача (ендорадіозонда), що міститься в травному каналі і реагує на різні фізіологічні, хімічні і фізичні подразники. На хворого надягають спеціальний пояс із вмонтованою гнучкою антеною для приймання сигналів радіокапсули. Радіокапсулу прикріплюють на кінці тонкого зонда і вводять у порожнину шлунка.

Рентгенологічне дослідження належить до найважливіших методів одержання об'єктивних даних, необхідних для встановлення правильного діагнозу, точної локалізації патологічних змін і характеру порушення функції шлунка. Насамперед рентгенологічне дослідження проводиться у вертикальному положенні хворого натще. Потім дослідження можна провести і в горизонтальному положенні. Починають з оглядової рентгеноскопії органів грудної та черевної порожнин при природній контрастності. Лише після цього хворому дають контрастну речовину. З цієї метою звичайно використовують водну суспензію барію сульфату (з розрахунку 100 г барію сульфату на 80 мл води). Після першого ковтка барію сульфату, який забезпечує мале наповнення, вивчають рельєф слизової оболонки шлунка, починаючи з тіла або з антрального відділу. Потім хворий приймає наступні порції контрастної речовини і дослідження шлунка продовжують за умов його тугого наповнення в різних проекціях. При цьому вивчають форму, розмір, положення, тонус, перистальтику, особливості контурів, функцію пілоруса, тривалість першої і подальшої евакуації та больові точки.

Певне діагностичне значення має характер спорожнення шлунка, яке в нормі починається дуже швидко, через кілька хвилин, і закінчується через 1,5-2,5 год після проковтування всієї контрастної маси.

Основний сучасний метод розпізнавання уражень шлунка і дванадцятипалої кишки – гастродуоденофіброскопія (пряме дослідження внутрішньої поверхні органів), тому що вирішальну роль у встановленні діагнозу надають характеру морфологічних змін слизової оболонки. Цей метод може поєднуватися з множинною ступеневою і прицільною біопсією, цитологічним дослідженням і фотографуванням. Ендоскопія дозволяє також розпізнавати порушення моторної та евакуаторної функції органів (недостатність кардії, гастроєзофагальний і дуоденогастральний рефлюкси). Показання до ФГДС поділяють на екстрені й планові. До екстрених (хірургічних) відносять шлунково-кишкову кровотечу, наявність сторонніх тіл у шлунку. Планові показання – це встановлення діагнозу, його візуальне і морфологічне підтвердження, проведення лікувальних маніпуляцій, оцінка ефективності лікування. Абсолютними протипоказаннями до проведення ФГДС є захворювання стравоходу, при яких неможливо провести ендоскоп у шлунок чи є великий ризик перфорації стравоходу (опік стравоходу, рубцева структура тощо), серцево-судинна й дихальна недостатність III ст., вірусний гепатит та інші гострі інфекційні захворювання. Відносними протипоказаннями для проведення ФГДС є загальний тяжкий стан хворого внаслідок наявності супутніх захворювань, гострі запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, тиреотоксикоз.

Діагностика *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) – бактерії, яка має істотне значення в патології шлунка і дванадцятипалої кишки – проводиться за допомогою інвазивних і неінвазивних методів. До інвазивних (предметом дослідження є біоптати слизової оболонки) відносять методи: гістологічний, цитологічний, бактеріологічний, молекулярний, експрес-метод (швидкий уреазний тест – CLO-тест).

Експрес-метод ґрунтується на здатності живого мікроорганізму здійснювати певні біохімічні реакції (гідроліз сечовини під впливом гелікобактерної уреазы призводить до підвищення рН середовища), які фіксуються за зміною забарвлення середовища Христенсена, до якого додають досліджений біоптат. При цьому інтенсивність забарвлення дозволяє судити побіжно про кількість мікроорганізмів у біоптаті.

Поява забарвлення в першу годину свідчить про значну інфікованість слизової оболонки *H. pylori* (+++), перші 2 год – помірну (++) , наприкінці доби – незначну (+). Уреазний тест простий у виконанні, його перевагою є швидкість одержання попереднього результату безпосередньо в ендоскопічному кабінеті. Чутливість і специфічність цього методу більші 90 %.

Фазово-контрастна мікроскопія свіжого біоптату належить до швидких методів діагностики *H. pylori*.

Найточніший метод – гістологічне дослідження з фарбуванням бактерії спеціальними барвниками та подальшою мікроскопією препарату. Пряма гістологічна візуалізація *H. pylori* є золотим стандартом діагностики гелікобактерної інфекції. Основними недоліками методики є необхідність наявності гістологічної лабораторії, тривалий час проведення і труднощі, пов'язані з інтерпретацією результатів. Одним із різновидів гістологічного методу є імуногістохімічний (імунопероксидазна технологія), однак він не рекомендований після ерадикаційної терапії, оскільки наявність негелікобактерної флори може дати псевдопозитивний результат.

Бактеріологічний метод є найбільш специфічним, він ґрунтується на висіванні мікроорганізмів на диференціально-діагностичні середовища з подальшою ідентифікацією. Оскільки *H. pylori* належить до мікроаерофілів, то його інкубація є успішною при суворо визначених параметрах (5-6 % кисню, 8-10 % вуглекислого газу, 80-85 % азоту, 95 % відносної вологості). Результати інкубації оцінюють з 3 по 7 день, у разі попереднього лікування – аж до 14 днів. На кров'яному поживному середовищі *H. pylori* звичайно за 3-5 днів формує дрібні, круглі, гладенькі, прозорі колонії діаметром 1-3 мм. Метод є незамінним для визначення чутливості *H. pylori* до антибіотиків та інших антибактеріальних препаратів, особливо у випадках резистентності до проведеної терапії. Бактеріологічний метод дуже складний і дорогий, тому що потребує спеціального лабораторного устаткування, великого досвіду, найсуворішого дотримання всіх правил взяття, транспортування, підбору спеціальних середовищ та інкубаційного оточення.

Молекулярний метод – проведення полімеразної ланцюгової реакції в біоптатах – має стовідсоткову специфічність і чутливість, виявляється *ureA*-ген або ДНК *H. pylori*.

Однак усі перелічені методи вимагають взяття 2-3 біоптатів зі слизової оболонки антрального відділу шлунка і дванадцятипалої кишки; крім того, гістологічний та бактеріологічний методи трудомісткі, потребують спеціальних умов, відповідних фахівців і дають відстрочений результат. Перспективним для педіатричної практики є імуноферментний метод, що ґрунтується на виявленні антитіл до *H. pylori* у сироватці крові хворого (IgG, IgA, IgM), слині або шлунковому вмісті (секреторні IgA, IgM) імуноферментним методом (ELISA). Встановлено, що серологічні реакції чітко корелюють із результатами гістологічного та бактеріологічного досліджень біопсійного матеріалу. Ця закономірність дозволила використати визначення сироваткових антитіл для безпомилкового виявлення *H. pylori* в організмі людини.

До неінвазивних методів належить також дихальний тест із сечовиною. Він має стовідсоткову чутливість і специфічність. Принцип методу ґрунтується на тому, що після перорального приймання розчину сечовини, міченої C^{13} і C^{14} , уреаза *H. pylori* метаболізує її та вивільнює мічений вуглекислий газ. Останній визначають у пробах видихуваного повітря. Основне показання до застосування дихального тесту – це встановлення ерадикації *H. pylori* після проведеного лікування. Щоб уникнути помилок при використанні дихального тесту для підтвердження ерадикації *H. pylori*, це контрольне дослідження повинно проводитися не раніше ніж через 4 тижні після закінчення лікування.

Для діагностики ерадикації *H. pylori*, крім дихального тесту, можна також використовувати методи молекулярного типування, які дозволяють ідентифікувати різні штами *H. pylori*. Ці методи застосовують в декількох випадках: по-перше, щоб зрозуміти природу повторного зараження після успішної ерадикації; по-друге, для визначення характеру зараження *H. pylori* (одним чи різними штамми) у межах однієї родини; по-третє, для встановлення можливого ятрогенного зараження.

2.2. Функціональна діагностика стану печінки і жовчовивідних шляхів

Для оцінки функціонального стану печінки необхідно використовувати біохімічні проби, які відображають стан білкового, ліпідного,

вуглеводного обміну, ензімограми, ексреторної, знешкоджувальної функції печінки.

Дослідження білкового обміну:

1. Визначення загального білка (65,0-85,0 г/л) і білкових фракцій сироватки крові (альбуміни – 45-51 г/л, у відсотковому відношенні альбуміни – 56-66 %, глобуліни: α_1 – 3-6 %, α_2 – 7-10 %, β – 7-12 %, γ – 13-19 %).

2. Білкові осадові проби:

– тимолова проба (1-4 од.);

– сулемова проба (1,6-2,2 од.);

– проба Вельтмана (0,4-0,5 мл розчину хлористого кальцію).

3. Вміст залишкового азоту крові (14,2-28,4 ммоль/л), сечовини крові (2,5-8,3 ммоль/л).

4. Дослідження білків, що забезпечують процеси гемокоагуляції – протромбіновий показник (80-100 %) і фібриноген крові (2-4 г/л).

5. Гаптоглобін крові (риваноловий метод) – 0,9-1,4 г/л.

Дослідження жирового обміну:

1. Холестерин крові (3,0-6,5 ммоль/л).

2. Загальні жирні кислоти (2,25-2,5 г/л).

3. Тригліцериди (0,55-1,65 ммоль/л).

4. Фосфоліпіди крові (2,1-2,9 ммоль/л).

5. Ліпопротеїди сироватки крові (α – 13,3-29,3 %, β – 34,6-50,3 %, γ – 29,0-46,8 %, коефіцієнт β/α – 1,3-3,4).

6. Загальні ліпіди (4,5-7,5 г/л).

Для визначення вуглеводної функції печінки визначають рівень глюкози в крові натще (норма 3,33-5,55 ммоль/л), тип глікемічної кривої з навантаженням (глюкозою, адреналіном). Проба з пероральним прийманням галактози має низьку чутливість, тому в останні роки не використовується.

Дослідження пігментної функції печінки:

1. Білірубін крові (загальний – 6,8-20,5 мкмоль/л, більше 75 % складає непрямий білірубін, прямий білірубін – 0,86-4,3 мкмоль/л).

2. Білірубін сечі (жовчні пігменти) в нормі не виявляють. Метод ґрунтується на якісних реакціях (проба Розіна – Труссо і Харрісона – Ватсона).

3. Уробілін сечі – за добу можна знайти від 1 до 4 мг (негативний або тільки сліди).

Дослідження ферментів:

1. Індикаторні ферменти:

- аланінамінотрансфераза – АЛТ (0,1-0,68 ммоль/л);
- аспаратамінотрансфераза – АСТ (0,1-0,45 ммоль/л);
- коефіцієнт де Рітіса – АСТ/АЛТ (1,3-1,4);
- лактатдегідрогеназа – ЛДГ (метод Севела, Товарека – 13,3-66,7 од./л, 0,2-1,1 мккат/л).

2. Органоспецифічні ферменти:

- фруктозо-1-фосфатальдолаза – Ф-1-ФА (1-5 од.);
- орнітинкарбамілтрансфераза – ОКТ (вище 66,7 ммоль/год · л);
- сорбітолдегідрогеназа – СДГ (метод Севела, Товарека – (0,3±0,03) од./л, 0,005 мккат/л);
- глутаматдегідрогеназа – ГлДГ (3,48-21,0 ммоль/год · л).

3. Екскреторні чи холестатичні ферменти:

- лейцинамінопептидаза – ЛАП (метод Хашена до 6 од./л, 0,1 мккат/л);
- лужна фосфатаза – ЛФ (за гідролізом фенілфосфату 72-378 од./л, 1,2-6,3 мккат/л, 1200-6300 нмоль/гл).

4. Секреторні ферменти:

- холінестераза (2666-5666 од./л, 44,4-94,4 мккат/л);
- церулоплазмін (метод Ревіна – 300-380 мг/л).

Екскреторну функцію печінки оцінюють за допомогою бромсульфалеїнової проби, основаної на швидкості виведення барвної речовини за одиницю часу. У найбільш часто використовуваних методиках концентрацію бромсульфалеїну в плазмі досліджують через визначені проміжки часу (через 3 і 45 хв) після внутрішньовенного введення 5 % стерильного розчину бромсульфалеїну з розрахунку 5 мг/кг. У нормі через 45 хв у крові залишається 5 % бромсульфалеїну порівняно з його концентрацією (100 %) у порції крові, одержаній через 3 хв після введення препарату. Затримка бромсульфалеїну в плазмі вказує на ступінь ураження печінки.

Для визначення знешкоджувальної (детоксикаційної) функції печінки існує проба з навантаженням натрію бензоатом. Принцип методу полягає в тому, що натрію бензоат, який дають хворому перорально,

в печінкових клітинах з'єднується з гліцином, при цьому утворюється гіпурова кислота, яка виводиться з сечею. За кількістю виділеної з сечею гіпурової кислоти й оцінюють знешкоджувальну функцію печінки. За норму беруть виділення з сечею 65-85 % натрію бензоату (не менше ніж 3 г гіпурової кислоти). Одним з недоліків цієї проби є її неспецифічність, оскільки вона буває позитивною не тільки у разі розвитку захворювань печінки, а й під час наявності іншої патології.

Імунологічні дослідження є обов'язковими при захворюваннях печінки. Визначення сироваткових маркерів вірусного гепатиту проводять імуноферментним аналізом і методом полімеразної ланцюгової реакції. Докладно питання про клінічне значення виявлення маркерів вірусного гепатиту висвітлено в розділі “Хронічний гепатит”.

2.3. Дослідження жовчовивідної системи

Для уточнення характеру ураження жовчовивідної системи проводять дуоденальне зондування, у результаті якого одержують 3 порції: А – дуоденальну, В – міхурову, С – печінкову. Фракційне (багатомоментне) дуоденальне зондування практично не застосовують. При дослідженні дуоденального вмісту визначають колір і в'язкість рідини, прозорість, слиз, епітелій, лейкоцити, кристали холестерину, білірубінати кальцію, солі жовчних кислот. Припустима кількість лейкоцитів у міхуровій порції – 5-10, у печінковій жовчі – до 5 у полі зору. Відомо, що жовч руйнує клітинні елементи протягом 1-3 хв, тому діагностична цінність виявлених при мікроскопії клітинних елементів дуже обмежена.

У діагностиці захворювань жовчних шляхів більш інформативними є біохімічні показники дуоденального вмісту: концентрація білірубину, ліпідного комплексу, спектр жовчних кислот, холатохолестериновий коефіцієнт. Нормативи подано в таблиці 2. Також мають значення активність лізоциму, рівень IgM, IgG, IgA.

Бактеріологічне дослідження жовчі має відносне значення, тому що встановити походження виділеної флори важко. Проте, виявивши мікроорганізми при повторних дослідженнях жовчі, можна дійти висновку, що вони виділені з жовчних шляхів.

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ДУОДЕНАЛЬНОГО ВМІСТУ

Найінформативнішим методом є ультразвукове дослідження, яке дозволяє визначити форму, розмір жовчного міхура, виявити деформації, природжені аномалії розвитку, запальні та дискінетичні зміни, конкременти в жовчному міхурі і жовчних протоках. Показання до проведення ехографічного дослідження біліарної системи – біль в зоні черевної порожнини, серця, гострий і хронічний холецистит, жовтяниця, жовчнокам'яна хвороба, підозра на кісту загальної жовчної протоки.

У здорових дітей жовчний міхур визначають як абсолютну ехонегативну структуру овальної або грушоподібної форми. Довжина його становить 4-7 см, ширина – 2,5-3 см. Ширина загальної жовчної протоки в нормі не повинна перевищувати 8 мм, а в середньому вона складає 4,1 мм.

Для визначення типу дискінезії жовчовивідних шляхів порівнюють площу жовчного міхура натще і через 1 год після давання жовчогінного сніданку. За умови скорочення площі жовчного міхура на S від первинної моторна функція його розцінюється як нормальна.

Для оцінки скорочувальної функції жовчного міхура проводять вимірювання його об'єму через кожні 15 хв протягом 1 год після давання жовчогінного сніданку (сирий жовток або олія, вершки, розчин сірчано-кислої магnezії, ксиліт, сорбіт тощо). Для визначення об'єму жовчного міхура використовують певні формули, запропоновані різними авторами. М.А. Філіпкін, А.В. Сорокін (1974) пропонують формулу, за результатами якої можна відразу оцінити міхурово-рухову функцію (МРФ):

$$\text{МРФ} = (D2 \times L1)(L2 \times D1),$$

де D1 – поперечний розмір жовчного міхура до скорочення;

D2 – поперечний розмір жовчного міхура після скорочення;

L1 – поздовжній розмір жовчного міхура до скорочення;

L2 – поздовжній розмір жовчного міхура після скорочення.

Скорочувальну функцію жовчного міхура вважають нормальною, коли показники перебувають у межах 0,59-0,75. Якщо розрахункові дані перевищують цей показник, то це є ознакою посилення скорочувальної функції, якщо вони менші – її зниження.

За допомогою ультразвуку можна також визначити розмір печінки, вогнищеві та дифузні її ураження, обстежити загальну жовчну протоку.

Рентгенологічне дослідження (холецистографія) є цінним методом дослідження захворювань біліарної системи, однак променеве навантаження методу визначає обмеження його застосування в педіатричній практиці. Результати ультразвукового дослідження жовчного міхура й тонусу сфінктерного апарату в більшості випадків корелюють з рентгенологічним дослідженням, тому слід віддати перевагу ультразвуковому дослідженню, особливо проведеному багаторазово.

Радіонуклідні методи дослідження (динамічна гепатобілісцинтиграфія, радіонуклідне сканування) дають можливість дослідити функцію і структуру печінки. Радіонуклідну гепатографію проводять за допомогою бенгальського рожевого, міченого I^{131} або Au^{198} , стерильний розчин яких вводять внутрішньовенно. При цьому здорова тканина печінки та патологічно змінені ділянки по-різному накопичують радіофармпрепарат.

Основними методами вивчення морфології печінки є макроскопічне (лапароскопія, лапаротомія) і мікроскопічне (біопсія) дослідження. Лапароскопію проводять переважно після того, коли іншими неінвазивними методами діагноз хвороби встановити не вдається. Черезшкірна пункційна біопсія печінки дає можливість провести прижиттєве гістохімічне вивчення пунктатів органа. Показаннями до цього діагностичного обстеження є гепатомегалія, жовтяниці невідомого генезу, порушення функції печінки за відсутності даних, що їх пояснюють, необхідність диференціювання хронічних дифузних захворювань печінки, підозра на гемохроматоз, глікогенози, визначення активності й направленості патологічного процесу, оцінка ступеня активності цирозу печінки, морфологічне обґрунтування раціональних методів лікування.

Комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія печінки мають перевагу в діагностиці вогнищевих уражень печінки на фоні незмінної паренхіми.

2.4. Функціональна діагностика стану підшлункової залози

Для оцінки екзокринної функції підшлункової залози досліджують вміст панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті, отриманому за допомогою подвійного зонда. Взяття базальної порції дуоденального вмісту здійснюють 30 хв. Стимуляція підшлункової залози проводиться секретином і панкреозиміном. Можливим є застосування природних стимуляторів панкреатичної секреції, які вводяться через зонд інтрадуоденально: 30 мл 0,5 % розчину хлористоводневої кислоти, а також 25 мл рослинного жиру. Дія цих подразників на панкреатичну секрецію опосередкована через виділення кишкових гормонів: секретину під впливом хлористоводневої кислоти і панкреозиміну після приймання олії. Застосування хлористоводневої кислоти в основному сприяє виділенню бікарбонатів, а рослинної олії – ферментовиділенню. Дуоденальний вміст збирають окремими порціями натще (базальний секрет) і протягом 1 год після стимуляції. Визначають кількість панкреатичного соку, колір, прозорість, концентрацію білірубіну, гідрокарбонатну основність, активність ферментів (амілази, трипсину, ліпази). За даними А.М. Запруднова, О.І. Волкова (1995), об'єм базального дуоденального секрету становить $(14,9 \pm 0,8)$ мл, бікарбонатна лужність – $(112 \pm 2,8)$ од., активність амілази – (836 ± 61) од./мл, ліпази – (548 ± 45) од./мл, трипсину – 355 од./мл. Після введення хлористоводневої кислоти спостерігають помірне підвищення об'єму соку та бікарбонатної лужності, активність ферментів, навпаки, знижується та до кінця дослідження повертається до початкових даних. Слід зазначити, що трудомісткість і значні методологічні погрішності цього методу знижують його практичну значущість.

Найпростішим методом оцінки зовнішньої секреторної функції підшлункової залози служить якісне копрологічне дослідження. У нормі основну частину калу складає детрит з харчових часток, клітин кишкового епітелію та бактерій, що втратили структуру. Визначаються м'язові волокна, нейтральний жир у незначній кількості. У нормальному калі завжди наявна неперетравлена клітковина (це грубі частини рослинної їжі – шкірка, волокна, оболонки злаків, бобових тощо).

Недостатність екзокринної функції підшлункової залози можна характеризувати за даними макроскопічного (кал блищить, сіруватого кольору, кашкоподібний, в'язкий з різким гнильним запахом, збільшується в об'ємі, погано змивається в унітазі) і мікроскопічного дослідження фекального мазка (підвищення вмісту нейтрального жиру – стеаторея, неперетравлених м'язових волокон – креаторея, крохмалю – амілорея). У здорової дитини рН калу становить 6,8-7,0. При порушенні перетравлення й всмоктування вуглеводів рН зміщується в кислу сторону.

Більш точні результати дає якісне дослідження фекального жиру хімічним методом за Ван-де-Камером. Цей метод дозволяє сумарно оцінити загальну кількість жиру в калі, а також кількість загальних жирних кислот. З огляду на складність цієї методики, частіше користуються йодоліполовою пробою. Через годину після їди та попереднього спорожнювання сечового міхура дитина одержує йодоліпол (1 мл/рік життя), але не більше 5 мл, і 50-150 мл води. Збирання сечі проводять через 60, 90, 120 хв, 15 год після приймання препарату. Якісне визначення йоду в перших порціях сечі проводиться без її розведення. При цьому встановлюють час початку гідролізу і резорбції жирів. Із сечі, зібраної через 15 год, готують серію розведень. Про порушення ступеня гідролізу і резорбції жирів можна говорити при виявленні слідів йоду в розведеннях сечі менше 1:128.

Про функціональний стан підшлункової залози можна також судити за активністю ферментів у крові та сечі (табл. 3), даними прозеринового тесту.

Таблиця 3

ЕНЗИМНИЙ СПЕКТР КРОВІ ТА СЕЧІ
(за даними А.М. Запруднова, О.І. Волкова, 1995)

Ензими	Середнє значення	Коливання
Амілаза крові, г/год · л	21,9±0,7	12-32
Амілаза сечі, г/год · л	43,5±2,8	20-160
Трипсин крові, мг/мл	169,3±17,6	98,2-229,6
Ліпаза крові, ОД	1,07±0,27	0,3-1,9

Прозериновий тест полягає в тому, що вранці натще досліджують вміст амілази в сечі, потім підшкірно вводять 0,05 % розчин прозерину

у віковому дозуванні (0,1 мл/рік життя, після 10 років – 1 мл). Кожні 30 хв протягом 1,5 год визначають вміст амілази в сечі. Механізм дії прозерину зводиться до фармакологічної стимуляції панкреатичних ацинусів і підвищення рівня ферментів. До кінця дослідження рівень амілази повинен повернутися до початкового.

Метод амілазних кривих. За кілька днів до дослідження з діти виключають їжу, багату на жири. Вранці натще дитині дають випити 10 % розчин глюкози з розрахунку 1 г/кг маси тіла, не більше 50 г. Активність амілази досліджують натще і через кожні 30 хв після навантаження глюкозою протягом 2,5-3 год. Друге навантаження глюкозою в такому ж об'ємі дають через годину після першого. У хворих із хронічним панкреатитом гіперамілаземія може з'являтися після першого або другого навантаження глюкозою з подальшим зниженням показників до кінця дослідження. При зниженні і виснаженні ферментотворювальної функції підшлункової залози спостерігають монотонні низькі коливання рівня амілази в крові.

Внутрішньосекреторна функція підшлункової залози також оцінюється за показниками вуглеводного гомеостазу, рівнем радіоімунних інсуліну і С-пептиду сироватки крові, глікозильованого гемоглобіну, тесту толерантності до глюкози, за даними глікемічної кривої після подвійного навантаження глюкозою (проба Штауб-Трауготта).

Ультрасонографію вважають однією з найінформативніших діагностичних методик, тому що вона дає змогу виявити характерні зміни розмірів і ехоструктури підшлункової залози. Існує значна кореляція між найчутливішими і специфічними показниками функції підшлункової залози і результатами ультразвукового обстеження органа. Розміри підшлункової залози у школярів: головка – 8-18 мм, тіло – 5-15 мм, хвіст – 5-16 мм. Ширина головної протоки залози не перевищує 1-2 мм.

Комп'ютерна томографія також дає можливість визначити розміри підшлункової залози, контури, зміни структури.

Лапароскопія є особливо інформативною методикою завдяки можливості безпосереднього огляду підшлункової залози і навколопанкреатичної зони, але використовується в дітей рідко.

2.5. Функціональна діагностика стану кишечника

Дослідження випорожнень. Макроскопічне дослідження полягає в тому, що визначають кількість калу, консистенцію, колір, форму, запах, наявність видимих оком неперетравлених залишків їжі, патологічних домішок, паразитів. Нормальний кал має ковбасоподібну форму і м'яку консистенцію, коричневий колір, неприємний запах.

Мікроскопічне дослідження калу проводять для виявлення залишків їжі (креаторея, амілорея, стеаторея), елементів патологічних виділень (лейкоцити, еритроцити, епітелій), паразитів (найпростіших і яєць глистів).

Хімічне дослідження калу дає змогу визначити реакцію (рН) калу, вміст стеркобіліну (реакція позитивна) та наявність прихованої крові в ньому (реакція Грегерсена). Крім того, проводять бактеріологічне дослідження калу на дисбактеріоз (табл. 4), кишкові інфекції.

Таблиця 4

ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ

Мікроорганізми	Діти першого року	Дорослі
	кількість мікроорганізмів в 1г фекалій	
Біфідобактерії	$10^8 \cdot 10^{10}$	$10^9 \cdot 10^{10}$
Бактероїди	$10^9 \cdot 10^{10}$	–
Молочнокислі палички	$10^6 \cdot 10^7$	$10^6 \cdot 10^8$
Молочнокислі стафілококи	$10^6 \cdot 10^7$	$10^7 \cdot 10^8$
Ентерококи	$10^5 \cdot 10^6$	$10^5 \cdot 10^7$
Ентеробактерії з нормальною ферментативною активністю	$10^7 \cdot 10^8$	$10^7 \cdot 10^8$
Ентеробактерії зі зниженою ферментативною активністю	$10^6 \cdot 10^7$	$10^6 \cdot 10^7$
Ентеробактерії лактоз неагативні	$10^6 \cdot 10^7$	$10^6 \cdot 10^7$
Мікроби роду протей	$<10^4$	$<10^3$
Інші умовно-патогенні ентеробактерії	$<10^5$	$<10^4$
Стафілококи (сапрофітні, епідермальні)	$<10^4$	$10^4 \cdot 10^6$
Дріжджоподібні гриби	$<10^4$	$<10^4$
Спороносні анаеробні палички (клостридій)	$<10^5$	–

Дослідження порожнинного травлення здійснюється шляхом вивчення активності ентерокинази (норма $(522,73 \pm 79,37)$ од./мл) і лужної фосфатази (норма $(10,90 \pm 2,42)$ од./мл) у дуоденальному вмісті.

Дослідження пристінкового травлення:

1. Визначення вмісту цукрів у калі та сечі якісними методами або методом тонкошарової хроматографії.

2. Метод диференційованих вуглеводних навантажень із застосуванням глюкози та галактози, лактози, сахарози. Навантажувальна доза цукру складає 1 г/кг маси тіла дитини, але не більше 40 г при комбінованому навантаженні (глюкоза й галактоза). Навантаження різними вуглеводами проводять з інтервалом у 48 год. Вміст цукру в крові визначають натще, а також через 15, 30, 45 і 60 хв. При інтерпретації та зіставленні результатів враховують максимальний приріст глікемії. Патологічним вважають результат проби у випадках, коли максимальний підйом цукру в крові після навантаження дисахаридами складає менше 1,11 ммоль/л.

3. Водневий тест ґрунтується на тому, що при порушенні травлення й всмоктування вуглеводів останні зазнають в кишечнику перетворень під впливом мікробної флори з утворенням водню і вуглекислоти. Натще призначають вуглеводи (харчовий цукор, лактозу) з розрахунку 1-2 г/кг. До навантаження і через 30, 60, 90 і 120 хв після вживання вуглеводів проводять забір видихуваного повітря за допомогою маски. Вміст водню у видихуваному повітрі визначають за допомогою газової хроматографії. Підвищення рівня водню після навантаження дисахаридом свідчить про порушення його перетравлення в тонкій кишці.

Всмоктувальну функцію кишечнику вивчають за допомогою таких тестів:

1. Метод зважування добової маси фекалій – визначають кількість сирих фекалій протягом 3-х діб з виведенням середнього значення за добу. Маса фекалій у дітей до 1 року – $(68,0 \pm 4,6)$ г, 1-3 років – $(92,0 \pm 8,21)$ г, 4-11 років – $(118,0 \pm 6,93)$ г, 12-14 років – $(157,0 \pm 12,69)$ г.

2. Проба з D-ксилозою належить до найбільш демонстративних тестів оцінки резорбтивної функції тонкої кишки, тому що ця пентоза всмоктується тільки в тонкій кишці і практично не бере участі в обмінних процесах. Доза D-ксилози для дітей масою тіла менше 17 кг становить 0,3 г/кг, при масі більше 17 кг – 5 г. Призначену кількість D-ксилози розчиняють у 150 мл води. Вранці після десятигодинного

голодування дитина спорожнює сечовий міхур і випиває розчин, а потім ще 100-150 мл рідини. Результат проби оцінюють шляхом вивчення екскреції D-ксилози із сечею через 5 год після навантаження. Норма – $(34,2 \pm 2,11)$ % від введеної дози.

За допомогою рентгенологічного дослідження вивчають топографію, морфологічні та функціональні особливості окремих відділів кишок, використовуючи контрастні речовини. Звичайно вживають барієву суспензію, яку можна вводити двома шляхами: через рот або через пряму кишку за допомогою клізми. Часто користуються спочатку одним, а потім другим способом. Під час введення контрастної маси через рот можна досліджувати дванадцятипалу кишку, тонку й різні відділи товстої кишки. У разі введення контрастної маси за допомогою клізми вивчають стан товстої кишки.

Ректороманоскопія дозволяє безпосередньо роздивитись слизову оболонку прямої та сигмоподібної кишок. Цей метод є важливим для діагностики уражень указаних відділів кишечника. У нормі слизова оболонка гладенька, волога, рожевого кольору.

Колонофіброскопія призначена для більш глибокого ендоскопічного дослідження товстої кишки за допомогою колонофіброскопа, який має довжину 86-186 см. Завдяки своїй еластичності він може бути проведений через задній прохід у будь-який відділ товстої кишки. Крім огляду слизової оболонки кишок, за його допомогою можна провести її біопсію. Підготовку до дослідження проводять у такий спосіб: за 18-20 год до дослідження хворий приймає 15-20 мл касторової олії, ввечері ставлять 2 очисні клізми з інтервалом 1,5-2 год, вранці в день дослідження клізми повторюють з тим же інтервалом.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Дівчинці віком 8 років проводять фракційне дослідження шлункової секреції. Вкажіть оптимальний подразник для одержання стимульованого секрету в дитини:

- A. М'ясний бульйон.
- B. Капустяний відвар.
- C. Гістамін.
- D. Серотонін.
- E. Панкреозимін.

Завдання 2

Дівчинці віком 10 років проведено фракційне дослідження шлункового соку. Дебіт-година базального секрету вільної хлористоводневої кислоти становить 3,5 ммоль/л, послідовного секрету – 4,0 ммоль/л. Оцініть кислото-тотурювальну функцію шлунка дитини:

- A. Збережена.
- B. Підвищена.
- C. Знижена.
- D. Представлених даних недостатньо для відповіді на питання.

Завдання 3

У дитини віком 12 років передбачають наявність холестазу. Вкажіть, який фермент крові необхідно визначити для діагностики:

- A. АЛТ.
- B. АСТ.
- C. Лактатдегідрогеназу.
- D. Лужну фосфатазу.
- E. Холінестеразу.

Завдання 4

При копрологічному дослідженні в дитини віком 8 років виявлено підвищення кількості нейтрального жиру. Вкажіть найбільш ймовірний осередок ураження:

- A. Дванадцятипала кишка.
- B. Жовчний міхур.
- C. Підшлункова залоза.
- D. Жовчні ходи печінки.
- E. Товста кишка.

Завдання 5

У дитини віком 3 роки рН калу становить 5,0. Вкажіть, порушення перетравлення яких речовин призвело до цього:

- A. Білків.
- B. Вуглеводів.
- C. Жирів.

Завдання 6

Однорічного хлопчика обстежують з підозрою на синдром мальабсорбції. Яке дослідження буде найбільш достовірним у цьому випадку?

- A. Тест на толерантність до глюкози.
- B. Тест з D-ксилозою.
- C. Рентгенологічне дослідження товстої кишки.
- D. Йодоліполова проба.
- E. Амїлаза крові.

3. ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

3.1. Функціональні розлади шлунка

Актуальність теми. У сучасній дитячій гастроентерології не менше половини захворювань мають функціональний характер. Педіатри значно частіше, ніж терапевти, зустрічаються з функціональними розладами шлунково-кишкового тракту. Частота функціональної патології при болях у животі в дітей коливається, за даними різних авторів, від 50-66 до 90 % у дітей від 8-10 років. Все це пов'язано з тим, що формування гастроентерологічних захворювань відбувається в основному у віці 5-6 і 9-12 років, тобто в період інтенсивного росту, коли можливі значні зміни морфологічних, фізіологічних співвідношень окремих органів та систем. Саме ця можлива дезінтеграція росту й спричиняє виникнення різних функціональних порушень. Першими органами-мішенями виступають стравохід і шлунок. Крім того, для хвороб органів травлення в дітей характерним є поєднаний характер розвитку процесу через тісну топографо-функціональну близькість органів травлення та особливості реактивності організму, що росте. Функціональні розлади шлунка в дітей передують, супроводжують та ускладнюють органічні захворювання органів гастродуоденальної та гепатобіліарної ділянок (гастродуоденіти, виразкова хвороба, холецистохолангіти). Дослідження, які були проведені В.М. Дорофєєвим і Г.І. Успенським, показали, що у 42,6 % хворих виразкова хвороба дванадцятипалої кишки сформувалася після функціональних розладів шлунка. Удосконалення методів ранньої діагностики й лікування функціональних розладів шлунка у дітей – один з можливих шляхів профілактики хронічного гастродуоденіту та виразкової хвороби. Під функціональними розладами шлунка розуміють порушення секреторної та моторної функцій шлунка, які перебігають на фоні шлункової диспепсії за відсутності органічних змін слизової оболонки. При цьому слід відзначити, що принципова нероздільність структури й функції в живому організмі виключає, ймовірно, існування як чисто функціональних, так і чисто органічних змін в патології.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти встановлювати діагноз функціональних розладів шлунка і визначати раціональне обстеження та лікування хворого.

Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

– збирати анамнез (уточнювати обтяженість щодо гастроентерологічної патології);

– на основі скарг хворого та об'єктивного обстеження виділяти основні клінічні симптоми;

– скласти план клініко-інструментального обстеження;

– оцінювати дані лабораторних та інструментальних обстежень;

– проводити диференціальну діагностику й установлювати основний клінічний діагноз;

– призначати раціональне лікування.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 3).

Серед поліморфізму клінічних ознак захворювання провідними є: больовий, диспептичний і астеноневротичний синдроми. Біль при функціональних розладах шлунка носить непостійний характер, не має чіткого зв'язку з прийманням їжі та якістю харчового раціону і частіше всього буває колючого, тиснучого й розпираючого характеру. Відсутній добовий ритм болю, не є характерним нічний біль. Тривалість захворювання не перевищує 1-2 років. Локалізація болю – частіше всього в епігастрії і правому підребер'ї. У дітей дошкільного віку – навколо пупка або розлитий характер болю. Особливість болю при функціональних розладах шлунка – зв'язок з емоційним станом дитини, особливо негативним. Існує вислів, що живіт у дитини – це дзеркало емоцій, і чим менша дитина, тим краще це видно.

Диспептичний симптомокомплекс часто домінує в клінічній картині захворювання і проявляється нудотою, відрижкою повітрям або їжею, короткочасним зниженням апетиту. Досить часто можуть бути печія, блювання, схильність до запорів (особливо при рефлюкс-езофагітах).

Для астеноневротичного синдрому характерними є емоційна лабільність, дратівливість, швидка зміна настрою, поганий сон, підвищена пітливість. В 1/3 дітей відзначають гіперсимпатикотонічну вегетативну реактивність, що свідчить про залучення до патологічного процесу нижчерозташованих відділів шлунково-кишкового тракту.



Схема 3. Логічна структура теми “Функціональні розлади шлунка”.

При огляді діти звичайно мають нормальну або астеничну будову тіла. Залежно від перебігу клінічної картини деякі автори виділяють виразкоподібні, гастритоподібні й стерті форми функціональних розладів шлунка.

Треба чітко запам'ятати, що діагностика функціональних розладів шлунка у дитячому віці потрібна, головним чином, ще й для того,

щоб виключити органічні захворювання травного тракту та інших органів і систем, які можуть спровокувати це захворювання. Диференціальну діагностику проводять з хронічним гастритом, гастродуоденітом, виразковою хворобою, дискінезією жовчовивідних шляхів, холецистохолангітом, а також з кишковою токсикоінфекцією, апендицитом (якщо наявні блювання та біль в животі), крупозною пневмонією, глистяною інвазією, мезоаденітом.

Найбільш інформативним інструментальним методом дослідження слід вважати фіброгастродуоденоскопію, при якій візуально не відзначають патологічних змін. Дані рентгенологічних досліджень характеризуються в основному наявністю гіпотонічної або гіпертонічної форми шлунка, порушенням евакуації контрастної речовини, гіперсекрецією натще. Саме дані рентгенологічного дослідження (гіпермоторика шлунка, підвищена кількість шлункового секрету) в дітей з функціональними розладами шлунка нерідко є джерелом гіпердіагностики хронічного гастродуоденіту. Рентгенологічний метод дослідження є інформативним щодо діагностики гастроптозу, кардіоспазму, недостатності кардіального сфінктера, пілороспазму та атонії ворота.

Порушення моторної функції шлунка можуть бути встановлені за допомогою фіброгастродуоденоскопії та методу електрогастрографії. Найчастіше на електрогастрографії реєструють гіперкінетичний тип кривої.

Внутрішньошлункова рН-метрія свідчить про схильність до підвищеного кислотоутворення як в базальній, так і в стимульованій фазі секреції у більшості дітей. Причиною цього є не тільки генетична детермінованість залозистого апарату шлунка та збільшення гастринопродукуючих клітин, але і послаблення гальмівного впливу з боку центральної нервової системи та кишкової фази шлункової секреції в поєднанні з такими несприятливими факторами зовнішнього середовища, як порушення якості та режиму харчування, психоемоційними перевантаженнями.

Діти з функціональними розладами шлунка потребують консультації невролога. Частіше всього діагностують астеноневротичний стан або вегето-судинну дисфункцію.

Після проведення диференціальної діагностики та встановлення діагнозу слід зупинитися на класифікації функціональних розладів шлунка (табл. 5).

КЛАСИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ШЛУНКА

(за В.Л. Пайковим і співавт., 1998)

I. За генезом	II. За типом	III. Змішані:
1. Первинні (конституціонально зумовлені та інші). 2. Вторинні (на фоні іншої патології органів травлення)	1. Моторні: а) гіпо-, гіперкінезія шлунка; б) гіпо-, гіпертонія пілоричного відділу, в) гіпо-, гіпертонія кардіального відділу, г) гастроєзофагальний рефлюкс; д) дуоденогастральний рефлюкс. 2. Секреторні з порушеннями: а) об'єму шлункового соку, б) кислотності шлункового соку, в) кислотної продукції; г) муциноутворення, д) ферментоутворення, е) протеолітичної активності	При поєднанні секреторних та моторних порушень

Виділення первинних і вторинних функціональних розладів шлунка має істотне значення та є необхідним, тому що дозволяє проводити ранню діагностику, цілеспрямовану терапію і профілактику цієї патології.

Якщо при вторинних функціональних розладах шлунка якісна та кількісна корекція харчування, правильний режим дня, лікування супутніх захворювань мають першорядне значення і, в більшості випадків, визначають наслідки хвороби, то при первинному функціональному розладі шлунка (конституціонально зумовленому) потрібна їх рання діагностика (із урахуванням спадковості), тривала підтримувальна терапія та динамічне диспансерне спостереження за цими дітьми. Слід відзначити, що не завжди при первинному обстеженні дитини вдається виявити генез функціональних розладів шлунка. Тому розрізняють первинні функціональні розлади шлунка (екзогенні), зумовлені аліментарними погрішностями в харчуванні, курінням, глистяними й протозойними захворюваннями, нервово-психічними розладами, і вторинні функціональні розлади шлунка, які виникають на фоні іншої патології. Як правило, у таких дітей є обтяжена спадковість до хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту в сім'ї (15-40 %), алергія (42 %), великі психічні (спеціалізовані школи, діти-відмінники) та фізичні (спортивні секції) навантаження.

Лікування функціональних розладів шлунка слід проводити на фоні ретельно відрегульованого загального режиму дня та режиму харчування з урахуванням стану нервової системи, секреторної та моторної функцій шлунка, а також наявності захворювань суміжних органів травлення. Лікування таких хворих потребує витримки, завзятості й акуратності. Головна помилка – це короткий час його проведення, тому що відновні процеси в центральній нервовій системі вимагають тривалого часу. Однією з особливостей лікування дітей з функціональними розладами шлунка є також акцент на немедикаментозних методах лікування, особливо на стадії профілактики рецидивів.

Основний курс обстеження та лікування дитини повинен проводитися в гастроентерологічному відділенні.

При домінуючому больовому синдромі на 5-7 днів може бути призначена дієта № 1, а потім – дієта № 5 за Певзнером. Специфічною особливістю лікувального харчування при функціональних розладах шлунка з підвищеною кислотоутворювальною функцією шлунка є широке використання в дієтотерапії продуктів харчування, які мають антацидні властивості (молоко, яйця, парові омлети, гомогенізоване м'ясо, риба, киселі). Призначення харчових антацидів забезпечує хворому органу спокій і підтримку рН шлункового вмісту на потрібному рівні. При функціональних розладах шлунка у дітей немає необхідності в довгому обмеженні тих чи інших харчових інгредієнтів, подрібненні та паровій обробці харчових продуктів, тому що це призводить до запорів, детренування травного апарату та дефіциту біологічно цінних субстанцій, зумовлює розвиток аліментарної анемії та гіповітамінозу.

При вираженому больовому синдромі показані міотропні спазмолітики – но-шпа, дротаверин (до 6 років – 10-20 мг, 6-12 років – 20 мг 1-2 рази на добу); бенциклан, галідор (має ще й седативну дію) по 1/2-1 таблетці 3 рази залежно від віку; бішпан (має також і антацидну дію) по 1/2-1 таблетці 3 рази.

При гастроєзофагальному рефлюксі застосовують прокінетик мотиліум (домперидон), який є антагоністом допамінових рецепторів, не проникає через гематоенцефалічний бар'єр і тому не має побічних ефектів, крім того, нормалізує функцію товстої кишки при запорах. Доза: від 0,25 мг/кг 3-4 рази на день за 15 хв до їди і перед сном. Мотиліум не призначають разом з антацидами, тому що для його всмоктування необхідним є кисле середовище, та з антихолінергічними

препаратами, які нівелюють його ефект. Перспективним є використання цизаприду (координакс, препульсид), який має інтестинальні прокінетичні властивості. Дітям до 12 років його призначають у вигляді суспензії. Доза: до 5 років – 2,5 мг 2-3 рази на день; 6-12 років – 5 мг 3 рази на день; старші 12 років – 5-10 мг 3 рази на день. Корекцію секреторних порушень проводять з метою зниження кислотно-пептичної агресії шлункового соку на слизову оболонку шлунка та стравоходу (особливо при рефлюкс-езофагітах). Добре зарекомендували себе для використання в дітей гелі: фосфалюгель, альмагель, маалокс 3-4 рази на день через 1,5-2 год після їди, при вираженому больовому синдромі – за 30 хв до їди (7-10 днів). При функціональних розладах шлунка з секреторними порушеннями, які перебігають із запорами, показані лікарські препарати на основі рослинної сировини: вікаїр, вікалін, а також біогенний стимулятор гастрофарм. Коротким курсом можна призначити смекту, ентеросгель, карболонг.

При вираженому рефлюкс-езофагіті призначають блокатори H_2 -рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин, квамател), селективний М-холінолітик гастроцепін по 1/2-1 таблетці 2 рази на день за 30 хв до їди.

Для нормалізації кортиковісцеральних взаємовідношень використовують неселективні холінолітики з седативною дією – белоїд, белатамінал, беласпон, а також препарати валеріани, собачої кропиви, конвалії, ново-пасит, фітосед. За необхідності – малі транквілізатори: тазепам, нозепам, сибазон (після консультації з неврологом).

У комплексній терапії функціональних розладів шлунка застосовують фізіотерапевтичні методи лікування. При підвищеній збудливості – бром-електрофорез (2-5 % розчин) за методикою загальної дії з розташуванням електродів за Вермелем по 20-30 хв (10 процедур), гальванічний комір за методикою Щербака (10-15 процедур), електрофорез з папаверином, магнієм на шийно-потиличну зону, на курс 10-12 процедур. Через 2 місяці лікування можна повторити. Показані вуглекислі та сульфідні ванни. При схильності до ваготонії показаний електрофорез з 0,5 % розчином еуфіліну, з хлористим кальцієм, кофеїном, мезатоном на шийно-потиличну зону, курс 10-12 процедур. Добре переносять діти соляно-хвойні ванни № 10, по 10 хв, через день.

Відзначено позитивні результати в лікуванні функціональних розладів шлунка голковколюванням, гомеопатичними препаратами (гастро-гран) та психотерапією.

Фітотерапія – одна з найважливіших ланок в лікуванні функціональних розладів шлунка на стадії профілактики рецидивів. При підвищеній шлунковій секреції ефективним є застосування таких зборів: насіння льону 25,0, квіти липи 25,0, корінь солодки 25,0, корінь алтеї 50,0, квіти ромашки 20,0, плоди фенхелю 20,0, квіти ромашки 25,0, трава деревію 25,0, трава звіробою 25,0, трава чистотілу 15,0. Спосіб приготування: 1 столову ложку збору заливають 1 склянкою окропу і кип'ятять на повільному вогні 10 хв. Настояються відвари з корінням та насінням 5-8 год, трав'яні відвари – 15-30 хв. Приймають по 1/3-1/2 склянки за 30 хв до їди 3 рази на день, обов'язково в теплому вигляді. Курс 2-3 тижні.

При гіпомоториці шлунка та дванадцятипалої кишки призначають настій трави материнки (15,0:200,0), настій трави деревію (15,0:200,0), настій плодів ммину (20,0:200,0) по 1/3-1/2 склянки 3-4 рази до їди за 30 хв. Кожний настій приймають окремо (по 15 днів).

Диспансерний нагляд за дітьми з функціональними розладами шлунка проводять протягом 1 року. Восени та навесні показані курси протирецидивного лікування (3-4 тижні) з урахуванням характеру шлункової секреції. Діти з обтяженим анамнезом щодо виразкової хвороби повинні бути віднесені в групу ризику за передвиразковим станом з обов'язковим проведенням фіброгастроуденоскопії (1 раз на рік) та диспансерним спостереженням протягом 3 років.

При проведенні всіх лікувально-профілактичних заходів прогноз сприятливий.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Віра С., 7 років, після того, як пішла до школи, почала скаржитись на головний біль, нудоту, біль в епігастрії, не пов'язаний з прийманням їжі. Означені скарги турбують протягом 6 місяців. Яке діагностичне обстеження необхідно провести дитині в першу чергу?

- А. Рентгенографію шлунка.
- В. Дуоденальне зондування.
- С. Фіброгастроуденоскопію.
- Д. рН-метрію шлунка.
- Е. Електрогастрографію.

Завдання 2

Аліна Д., 5 років, скаржиться на відчуття дискомфорту в епігастрії та правому підребер'ї, яке виникає після хвилювання, рідше – після приймання їжі. Хворіє протягом 1 року. Спостерігається у невролога з приводу логоневрозу. Батьки здорові. На фіброгастродуоденоскопії виявлено дуоденогастральний рефлюкс. При ультразвуковому обстеженні печінки та жовчного міхура встановлено гіперкінетичну дискінезію жовчного міхура. Встановіть попередній діагноз хворій.

- А. Функціональний розлад шлунка за моторним типом.
- В. Функціональний розлад шлунка за секреторним типом.
- С. Функціональний розлад шлунка за моторним типом, гіперкінетична дискінезія жовчного міхура.
- Д. Хронічний гастрит.
- Е. Дискінезія жовчовивідних шляхів.

Завдання 3

Оля, 9 років, хворіє на функціональний розлад шлунка за моторним типом (гіпертонія кардіального відділу). Який препарат для корекції нейровегетативних порушень треба призначити?

- А. Гастрофарм.
- В. Фітосед.
- С. Квамател.
- Д. Смекта.

Завдання 4

Катя, 10 років, хворіє на функціональний розлад шлунка за змішаним типом. У матері дівчинки виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Диспансерний нагляд за дитиною повинен становити:

- А. 0,5 років.
- В. 1 рік.
- С. 2 роки.
- Д. 3 роки.
- Е. 4 роки.

Завдання 5

У Дмитрика віком 9 років, який хворіє на функціональний розлад шлунка за секреторним типом (підвищена кислотність шлункового соку в базальній фазі секреції), випорожнення мають схильність до запорів. Якому препарату для корекції секреторних порушень ви надасте перевагу?

- А. Смекті.
- В. Гастрофарму.

С. Альмагелю.
Д. Квамателу.
Е. Вікаїру.

3.2. Хронічний гастрит і гастродуоденіт

Актуальність теми. Серед хвороб органів травлення найбільш розповсюдженими і недостатньо вивченими є хронічний гастрит і гастродуоденіт. У структурі захворювань шлунково-кишкового тракту хронічний гастрит і хронічний гастродуоденіт стоять на першому місці. У зв'язку з поширеністю захворювання, його впливом на самопочуття, частим залученням у патологічний процес інших органів травлення проблема хронічного гастриту і гастродуоденіту залишається актуальною в сучасній гастроентерології.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти встановлювати попередній діагноз хронічного гастриту, гастродуоденіту й визначати тактику ведення хворого. Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти основні клінічні симптоми хронічного гастриту й гастродуоденіту;
- складати план обстеження хворих на хронічний гастрит і гастродуоденіт;
- оцінювати дані лабораторних та інструментальних обстежень;
- проводити диференціальну діагностику та встановити попередній діагноз хронічного гастриту і гастродуоденіту згідно з класифікацією;
- визначати етіологічний фактор і пояснювати основні патогенетичні механізми розвитку захворювання;
- визначати тактику ведення хворого.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 4).

Основними клінічними симптомами хронічного гастриту й гастродуоденіту є:

- больовий синдром;
- диспептичний синдром;
- ознаки астеноневротичного синдрому;
- ознаки полігіповітамінозу.

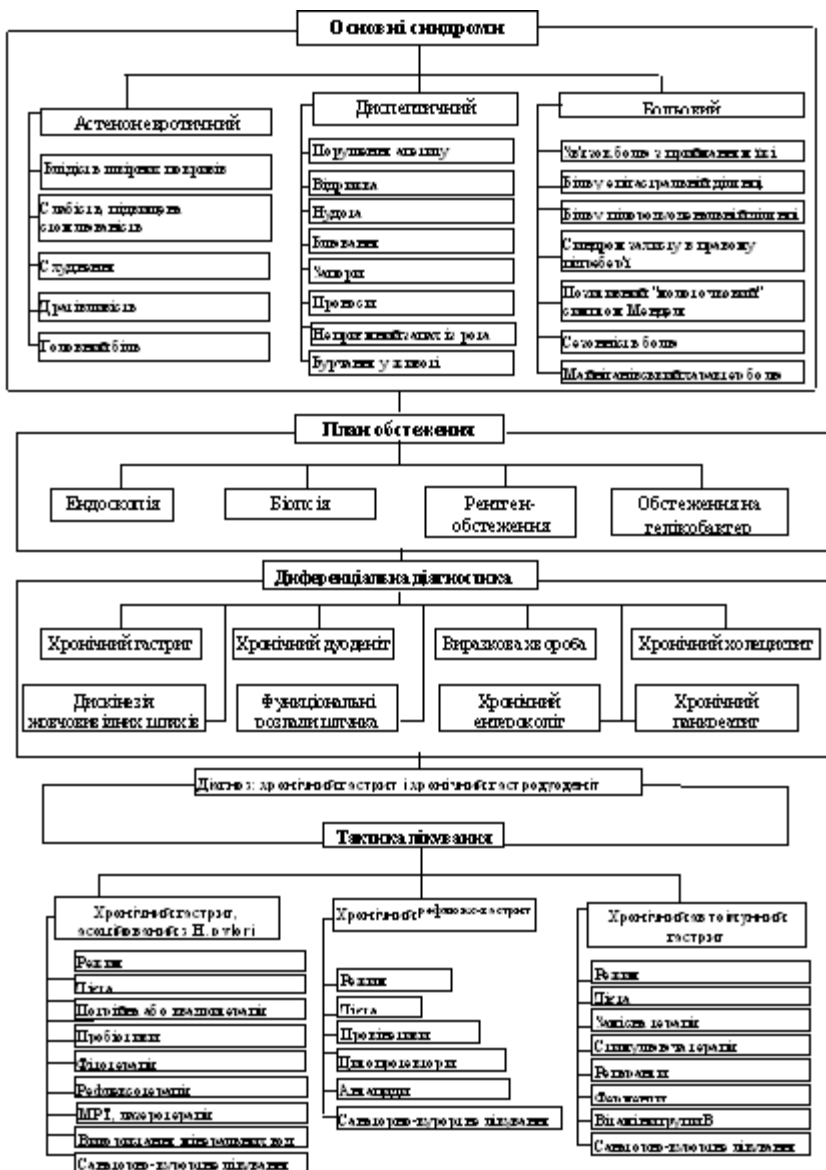


Схема 4. Логічна структура теми “Хронічний гастрит і гастродуоденіт”.

У випадках розповсюдженого хронічного гастриту у фазі загострення наявний біль у верхній половині живота невдовзі після приймання їжі (чи відразу через 10-15 хв). Сильний чи помірний, але короткочасний біль в епігастральній зоні (до 10-15 хв) частіше буває при поверхневому гастриті. Слабовиражений тривалий больовий синдром (або відчуття важкості у верхній половині живота, здуття живота) є характерним для ендогенних форм гастриту з вираженими морфологічними змінами в слизовій оболонці шлунка. Сильний тривалий біль частіше супроводжує виражені морфологічні форми екзогенного гастриту.

Поряд з больовим відзначають диспептичний синдром: відрижка повітрям чи їжею, (тухлим), неприємний запах з рота, бурчання в животі, нудота, блювання (частіше після їди), порушення функції кишечника (схильність до хитких випорожнень). Диспептичні явища характерні для гастриту із секреторною недостатністю.

Ознаки астеноневротичного синдрому неспецифічні і виражаються у стомлюваності, головному болю, дратівливості. Харчування у більшості хворих збережено. Язик обкладений білим нальотом. При пальпації живота визначають болючість в епігастральній зоні, іноді в правому підребер'ї, легку нудоту, у деяких випадках при цьому визначають шум плескоти.

Тривалість захворювання при розповсюдженому гастриті звичайно не менша 3 років. Період стихання патологічного процесу може досягати 3 місяців, больовий синдром поступово слабшає і зникає, але диспептичні явища можуть спостерігатися довше. Вони утримуються поряд зі зниженим апетитом і у фазі ремісії.

При антральному гастриті або при розповсюдженій формі з переважним ураженням антрального відділу клінічні симптоми більш виражені. Анамнез захворювання не перевищує звичайно 1,5-2 років. У фазі загострення біль у животі інтенсивний, ниючий, виникає частіше через 1,5-2 год після приймання їжі (пізній біль), а в певних випадках може з'явитися натще (голодний біль). Відзначають відрижку кислим, печію, схильність до запорів. Загострення хвороби у деяких дітей бувають сезонними (навесні, восени), але не завжди. Апетит знижений. Болючість при пальпації живота визначають переважно в епігастрії справа (пілороантральний відділ шлунка). Секреторна функція у хворих з антральним гастритом частіше підвищена. Біль у животі зберігається

довше, ніж у хворих з розповсюдженою формою. Особливо довго може зберігатися болючість при пальпації живота.

У фазі ремісії іноді спостерігають печію або запори. Ізольовано, як правило, антральний гастрит не перебігає. З часом він стає розповсюдженим (гастрит, пілородуоденіт, гастродуоденіт).

При хронічному гастродуоденіті біль частіше пізній, виникає натще або через 2 год після їди протягом дня і відносно рідко вночі. Рідше спостерігають ранній біль, що з'являється під час їди. Еквівалентом раннього болю у дітей є відчуття швидкого насичення, коли навіть за наявності апетиту під час їди дитина цілком не з'їдає запропонованої для цього віку порції.

Нерідко спостерігають поєднання раннього і пізнього болю. Це притаманне формам, при яких зміни в шлунку виражені більше, ніж у дванадцятипалій кишці.

Характерною є сезонність больового синдрому, а саме посилення в осінній період (кінець вересня-жовтень) і навесні (лютий-березень).

У деяких випадках виявляють майніганівський ритм больового синдрому: біль – приймання їжі – полегшення – біль тощо. Поряд із нападаподібним характером болю багато хворих відзначають тупий, ниючий біль, відчуття підсмоктування в епігастрії.

При пальпації живота визначають виражену болючість у пілородуоденальній зоні (справа над пупком) і в зоні проекції кута Трейтца (місце переходу нижнього горизонтального коліна дванадцятипалої кишки в порожню, проектується по зовнішньому краю лівого прямого м'яза живота на 4-5 см вище пупка). Інколи є болючість у правому підребер'ї, позитивні міхурові симптоми (Ортнера, Кера, Мерфі тощо), деяке збільшення печінки (нижній край виходить на 1-2 см нижче реберної дуги), тобто наявні ознаки ураження жовчного міхура.

Одночасно з залученням біліарної системи при загостренні хронічного гастродуоденіту у 30 % хворих виявляють симптоми, притаманні ураженню підшлункової залози: інтенсивний нападаподібний біль зліва від пупка або в лівому підребер'ї, іноді оперізувальна болючість при пальпації в надчеревній зоні і лівому підребер'ї, болючість у точках Мейо–Робсона, Дежардена, Кача, напруження лівого прямого і лівого косого м'язів живота і в ділянці лівого квадранта живота, помірне і нетривале підвищення рівня панкреатичних ферментів.

Об'єктивне обстеження пацієнта звичайно малоінформативне. При огляді зовнішні ознаки захворювання часто відсутні. Зрідка спостерігають схуднення, блідість шкірних покривів, ознаки гіповітамінозу (заїди в кутах рота, ламкість нігтів, гіперкератоз, випадання волосся). Язик обкладений білим або жовто-білим нальотом з відбитками зубів по краях. При пальпації живота визначають болючість в епігастральній зоні або локальну болючість в пілородуоденальній зоні у хворих на Н. рулогі-асоційований антральний гастрит.

При виявленні вищевказаних симптомів лікар повинен намітити план обстеження хворого, що включає:

- ФГДС, біопсію слизової оболонки шлунка за необхідності;
- дослідження шлункової секреції (зондовим або беззондовим методом);
- обстеження на наявність гелікобактерій;
- рентгенологічне дослідження за необхідності.

При фіброгастродуоденоскопії, що є основним методом діагностики хронічного гастриту, можуть бути виявлені набряк, гіперемія слизової оболонки шлунка, наявність крововиливів, ерозій, підвищена ранимість і кровоточивість, атрофія і гіперплазія складок, вираженість судинної реакції.

Ендоскопічно розрізняють: поверхневий, еритематозний, ексудативний, атрофічний, зернистий, поліпозний, ерозивний, геморагічний та інші форми гастриту.

У дітей частіше зустрічають поверхневу, ерозивну та зернисту форми.

При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки виявляють поверхневі або атрофічні зміни, гіперплазію або метаплазію клітин. Важливе значення приділяють гістологічному дослідженню у визначенні Н. рулогі.

Дослідження шлункової секреції дозволяє виявити нормацидний, гіпо- або гіперацидний стани. На першій стадії захворювання спостерігають поверхневі морфологічні зміни, яким відповідає підвищення кислотоутворювальної функції.

При прогресуванні процесу морфологічні зміни стають більш вираженими (гастрит з ураженням залоз без атрофії), їм відповідає збережена кислотоутворювальна функція.

Атрофічним змінам слизової оболонки шлунка, що в дітей зустрічається рідко, відповідає знижена секреторна функція (секреторна недостатність).

При обстеженні на Н. рулогі встановлюють зв'язок захворювання з інфекційним агентом, після чого вирішують питання про призначення антигелікобактерної терапії. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити порушення евакуаційно-моторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки – дуодено- або бульбостаз, можливе виявлення дуоденогастрального рефлюксу. Проте в дітей рентгенологічне дослідження у зв'язку з низькою інформативністю та високою дозою опромінення використовують тільки тоді, коли неможливим є проведення ФГДС.

Больовий синдром, характерний для хронічного гастриту і гастродуоденіту, може спостерігатися при: функціональних розладах шлунка, виразковій хворобі, панкреатиті, холецистохолангіті, хронічному ентероколіті.

Для проведення диференціальної діагностики слід користуватись алгоритмом “Біль в животі” (див. додаток).

Для функціональних розладів шлунка, на відміну від хронічного гастриту, характерний короткий анамнез захворювання, відсутність зв'язку больового синдрому з прийманням їжі, біль носить непостійний характер, локалізується у верхній половині живота. Показники секреторної функції шлунка варіабельні, відсутні ендоскопічні і патоморфологічні зміни в слизовій оболонці шлунка.

Біль натще, голодний біль у поєднанні з симптомами гіперацидизму (відрижка кислим, печія, схильність до запорів), а також сезонність загострення, наявність майніганівського ритму больового синдрому можуть спостерігатися як при антральному гастриті і хронічному гастродуоденіті, так і при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки. На відміну від виразкової хвороби, при хронічному гастродуоденіті біль не досягає значної виразності, не спостерігається вночі, рідше наявний позитивний симптом Менделя. Основою диференціальної діагностики є ендоскопічне обстеження.

Диспептичні явища (запори, проноси, здуття живота, бурчання) можливі і при патології кишечника, зокрема хронічному ентероколіті. При цьому біль частіше відчувається навколо пупка або в нижній

половині живота, не має чіткого зв'язку з прийманням їжі, але залежить від характеру їжі: посилюється після вживання продуктів, багатих на вуглеводи. На відміну від цього, при захворюваннях шлунка посилення болю викликає приймання грубої, гострої і солоної їжі. Диференціально-діагностичне значення має дослідження копроцитограми: наявність великої кількості жирних кислот, мила, нейтрального жиру спостерігають при ентериті, наявність великої кількості слизу, лейкоцитів, еритроцитів є характерною для коліту; при хронічному гастриті зміни в копроцитограмі відсутні. Остаточну верифікацію діагнозу проводять на основі інструментальних методів дослідження: ФГДС, ректороманоскопії, колонофіброскопії.

Наявність у частини хворих на хронічний гастродуоденіт інтенсивного нападоподібного болю зліва від пупка або в лівому підребер'ї, іноді оперізувальної болючості та короточасного підвищення рівня панкреатичних ферментів вимагає проведення диференціальної діагностики з панкреатитом. Для панкреатиту характерні більш виражені гострота і тяжкість клінічних проявів. Біль симулює клініку гострого живота, характерні блювання та порушення випорожнень. Уточнення діагнозу можливе при проведенні фіброгастродуоденоскопії, ультразвукового дослідження підшлункової залози.

При хронічному гастродуоденіті внаслідок особливостей анатомічного розташування, спільності кровопостачання та іннервації часто спостерігають дискінетичні розлади біліарної системи, тому біль виникає не тільки в пілородуоденальній зоні, але й у правому підребер'ї. Можуть бути позитивними міхурові симптоми. Для дискінезії жовчовивідних шляхів, холецистопатій характерна локальна болючість у правому підребер'ї, може бути збільшення печінки. Крім того, спостерігають підвищення рівня лужної фосфатази в сироватці крові, при фіброгастродуоденоскопії виявляють велику кількість жовчі в шлунку і дванадцятипалій кишці, при УЗ-дослідженні – аномалії розвитку жовчного міхура, потовщення стінки або згущення жовчі.

Провівши диференціальну діагностику на основі клінічних і додаткових методів обстеження, встановлюють попередній діагноз хронічного гастриту або хронічного гастродуоденіту згідно з класифікацією (табл. 6).

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУДЕНІТУ

(Мазурін А.В., 1984)

I. За походженням:	1) первинний, 2) вторинний
II. За поширеністю:	A. Гастрит: 1) обмежений, а) антральний, б) фундальний, 2) розповсюджений (пангастрит). B. Дуоденіт: а) обмежений (бульбіт); б) розповсюджений
III. Періоди захворювання:	1) загострення, 2) неповна клінічна ремісія, 3) повна клінічна ремісія, 4) клініко-ендоскопічно-морфологічна ремісія (одужання)
IV. Характер шлункової секреції:	1) підвищена; 2) нормальна; 3) знижена
V. Морфологічні форми ураження шлунка і дванадцятипалої кишки:	A. Ендоскопічно: 1) поверхневий; 2) гіпертрофічний; 3) ерозивний; 4) геморагічний; 5) субатрофічний; 6) змішаний. B. Гістологічно: 1) поверхневий; 2) дифузний: а) без атрофії; б) субатрофічний; с) атрофічний

Відповідно до Сіднейської класифікації хронічного гастриту (1990), якою користуються терапевти, виділяють:

I. Автоімунний хронічний гастрит, або хронічний гастрит типу А.

II. Бактеріальний Н. рулогі-асоційований хронічний гастрит типу В.

III. Змішану форму з ознаками як автоімунного, так і *H. pylori*-асоційованого хронічного гастриту, або хронічний гастрит А+В (пангастрит).

IV. Хімічний гастрит, або хронічний гастрит типу С (рефлюкс-гастрит, лікарський і професійний хронічний гастрит).

V. Рідкі форми хронічного гастриту (лімфоцитарний, еозинофільний, гранулематозний, радіаційний тощо).

Після встановлення діагнозу слід визначити причини та механізми розвитку хронічного гастриту і гастродуоденіту.

Етіологічні фактори, що сприяють розвитку хронічного гастриту і гастродуоденіту, поділяють на екзогенні (викликають первинні хронічні гастрити й гастродуоденіти) та ендогенні (викликають вторинні хронічні гастрити й гастродуоденіти). Серед екзогенних факторів розглядають:

- інфекційний – більше 80 % випадків хронічного (антрального) гастриту пов'язано з персистенцією *H. pylori*;

- автоімунний процес, який викликає гастрит типу А (у дітей зустрічається рідко). При автоімунному гастриті уражається переважно фундальний відділ шлунка;

- приймання лікарських речовин: саліцилатів, глюкокортикоїдів тощо;

- тривале порушення якості й режиму харчування, вживання алкоголю та куріння.

Ендогенні етіологічні фактори впливають на слизову оболонку через нервово-рефлекторні, гуморальні і токсичні впливи при:

- порушеннях центральної нервової системи й вегетативних її відділів (гіпоталамічний синдром, вегетоневроз);

- патології ендокринних залоз (цукровий діабет, тиреотоксикоз, гіпотиреоз);

- хворобах обміну речовин (анемія, ожиріння, гіповітамінози);

- хронічних інфекційно-запальних захворюваннях (тонзиліт, карієс, хронічні ентероколіти, глистяні інвазії, холецистит, панкреатит);

- серцевій, дихальній, нирковій недостатності;

- рефлюкс-гастриті, основним етіологічним фактором якого є постійна травматизація слизової оболонки жовчю, що закидається в шлунок під час рефлюксу.

Механізми розвитку хронічного гастриту полягають у тому, що у результаті тривалого впливу екзо- і ендогенних етіологічних факторів

ушкоджується слизовий бар'єр, виникає запалення, гальмується розмноження росткових елементів і дозрівання новоутворених клітин слизової оболонки шлунка.

Головні й обкладкові клітини швидко гинуть і втрачають здатність виробляти пепсин, соляну кислоту, гастроінтестинальні гормони тощо. Прогресування цього процесу може призводити до переважання загибелі залозистих елементів над їх утворенням, розвитку атрофії, перебудови залозистого апарату й секреторної недостатності. Характерними є також ослизнення збережених клітин і поява невластивих шлунку структур, що виділяють слиз (кишкова метаплазія).

Істотне значення мають мікроциркуляторні порушення: гіперемія, венозний застій, мікротромбози, периваскулярний набряк, зміна реологічних властивостей крові, що виникають на фоні збільшення активності калікреїн-кінінової системи.

При хронічному гастриті типу А розвиваються генетично детерміновані автоімунні механізми з виробленням автоантитіл до парієтальних клітин слизової оболонки шлунка й внутрішнього фактора.

Патогенетична роль гелікобактерій при гастритах обумовлена їх ушкоджувальною дією на слизову оболонку шлунка. Після проникнення через шар слизу гелікобактер прикріплюється до крипт і залоз шлунка, руйнує захисний шар стінки шлунка і забезпечує доступ шлункового соку до тканин. Сечовина, що розщеплюється уреазою бактерій, перетворюється на аміак, який захищає бактерії від дії шлункового соку, руйнує слиз і ушкоджує слизову оболонку шлунка і дванадцятипалої кишки, залужнює середовище шлунка і призводить до гіперацидозу.

При дуоденогастральному рефлюксі в слизовій оболонці шлунка підвищується рівень гістаміну і тромбоксану. Гістамін, впливаючи на H_1 - і H_2 -рецептори кровоносних судин, викликає набряк слизової оболонки зі збільшенням трансмембранних потоків іонів водню і натрію через неї.

Механізми розвитку первинного хронічного *H. pylori*-асоційованого гастродуоденіту тотожні таким при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки.

Після виділення основних етіопатогенетичних механізмів хронічного гастриту і хронічного гастродуоденіту слід визначити тактику лікування хворої дитини.

Програма лікування передбачає стаціонарний, амбулаторний, санаторний етапи. Показанням до госпіталізації дитини є виразність загострення (біль, стійка шлункова диспепсія, схуднення), наявність ускладнень. Лікування гастриту повинно бути комплексним та диференційованим, з урахуванням, насамперед, морфологічного варіанта захворювання та рівня кислотної продукції.

У фазі загострення (на період вираженого больового та диспептичного синдрому) призначають дієту, що забезпечує функціональне, механічне, термічне і хімічне збереження шлунка. Далі дієтичне харчування призначають залежно від функціонально-морфологічних особливостей гастриту (дієта № 5 при гастриті з підвищеною та нормальною секреторною функцією або дієта № 2 при гастриті із секреторною недостатністю).

Дієтичне лікування доповнюють призначенням фруктових і овочевих соків. При хронічному гастриті з підвищеною секреторною функцією призначають картопляний сік по 50-100 мл 2 рази на день за 30 хв до приймання їжі. Він не тільки знижує кислотність шлункового вмісту, але й збагачує їжу вітамінами комплексу В.

При збереженій або зниженій кислотності призначають сік свіжої білокачанної капусти, що містить харчовий противиразковий фактор – вітамін U, по 80-150 мл 3 рази на день за 15 хв до приймання їжі. У цих же випадках призначають і сік подорожника по 1 столовій ложці 3 рази на день за 30 хв до приймання їжі.

У період загострення хронічного гастриту з метою створення нервово-психічного спокою й зменшення емоційної напруженості показані седативні засоби (бром, настоянка й екстракт валеріани тощо), іноді деякі транквілізатори (еленіум, рудотель, сибазон, тазепам, седуксен). Вегетотропну терапію також можуть призначати залежно від ваготонії чи симпатикотонії.

При вираженому больовому синдромі призначають спазмолітичні засоби (папаверин, но-шпа), електрофорез із магнію сульфатом, новокаїном, платифіліном на епігастральну зону, при стиханні загострення – парафінові аплікації. За наявності блювання, нудоти, а також при рефлюкс-гастриті застосовують прокінетики: метоклопрамід, цизаприд, мотиліум, домперидон. Хворим, які страждають від хронічного гастриту з підвищеною секреторною функцією, показано призначення антацидних, адсорбівних і обволікальних препаратів.

Антацидна терапія має на меті зниження кислотно-протеолітичної агресії шлункового соку і зменшення (або виключення) патогенного впливу хлористоводневої кислоти й пепсину на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки.

Антацидні засоби поділяють на дві групи:

- що всмоктуються (натрію гідрокарбонат, магнію гідрокарбонат);
- що не всмоктуються (вікалін, вікаір).

Перевагу в призначенні віддають антацидам, що не всмоктуються.

Залежно від вмісту катіонів металів антациди розподіляють на препарати алюмінію (алюмінію гідроокис, алфогель, фосфалюгель тощо), вісмуту (де-нол), магнію (магнію карбонат) і кальцію, комбіновані.

Найбільш часто застосовують комбіновані препарати: алюмінію та магнію (альмагель, алюмаг, гастал, анацид, маалокс), алюмінію та кремнію (гастролюгель), магнію, кальцію карбонату та натрію гідрокарбонату (кальмагін). Антацидні препарати застосовують протягом 2-4 тижнів за 30-40 хв до приймання їжі і перед нічним сном.

При хронічному гастриті з секреторною недостатністю призначають препарати, що підсилюють секрецію соляної кислоти (сік подорожника по 5-15 мл 2-3 рази на день за 30 хв до приймання їжі), плантаглюцид (по 0,5-1 г 2-3 рази на день перед прийманням їжі). Крім того, застосовують замісну терапію: натуральний шлунковий сік (по 1-2 чайні чи столові ложки під час їди), ацидин-пепсин або бетацид (по 1 таблетці 3 рази на день), пепсидил, абомін, ферментні препарати: панкреатин, креон, панзинорм, солізим, мезим форте.

Для активації регенеративних процесів у слизовій оболонці шлунка показаний гастрофарм, що має до того ж антацидні властивості й здатність нормалізувати дисбактеріоз. Крім того, застосовують також такі репаранти, як солкосерил (0,5-1 мл внутрішньом'язово № 25-30), актовегін, гастрофарм по 1-2 таблетки 3 рази на день за 30 хв до їди.

При хронічному гастриті, особливо ерозивному, призначають цитопротектори на 2-3 тижні, що дає можливість підвищити стійкість слизової оболонки шлунка. Найчастіше використовують сукральфат (антепсин, вентер) по 1 таблетці 3-4 рази на день за 30 хв до їди, а також колоїдний субцитрат вісмуту (де-нол, гастро-норм) по 1 таблетці 2-3 рази на день за 30 хв до їди або через 2 год після приймання їжі, олію обліпихи (шипшини) по 1 десертній (столовій) ложці 2-3 рази на день за 30 хв до їди і на ніч.

Основним принципом лікування хронічного гастриту типу В є ерадикація *H. pylori*. Під ерадикацією *H. pylori* розуміють одержання негативного тесту на *H. pylori* через 4 тижні або більше після закінчення лікування. Зараз ерадикацію *H. pylori* здійснюють потрійною чи квадритерапією (див. розділ “Виразкова хвороба”).

З огляду на безсумнівні впливи антибіотиків на біоценоз кишечнику, показане призначення пробіотиків (лінекс, йогурт, біфі-форм, екстра-лакт, біфілакт тощо).

Дітям і хворим з поганим апетитом, а також при ерозивних процесах і секреторній недостатності призначають комплекс вітамінів А, групи В (B_1 , B_6), Е, С, метацил або пентоксил.

У проміжках між курсами медикаментозної терапії призначають фітотерапію. При хронічному гастриті з нормальною або підвищеною секреторною функцією шлунка показані настої і відвари ромашки, звіробою, деревію, чистотілу, при хронічному гастриті із секреторною недостатністю – препарати полину, шавлії, подорожника, горобини, календули. При хронічному гастриті зі збереженою і підвищеною секрецією соляної кислоти рекомендують гідрокарбонатні мінеральні води, які призначають приймати через 1-1,5 год після їди теплими (25-30 °С) без газу (“Єсентуки № 20”, “Боржомі”). При хронічному гастриті з секреторною недостатністю приймають хлоридні, натрієві, гідрокарбонатно-хлоридні мінеральні води (“Миргородська”, “Єсентуки №4”, “Слов’янівська”, “Арзні”) прохолодними з газом за 15-30 хв до їди по 3-4 мл на 1 кг маси 2-3 рази на день протягом 3-4 тижнів.

При настанні стійкої ремісії показане санаторно-курортне лікування (Трускавець, Моршин, Миргород, Березовські мінеральні води).

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Хлопчик віком 10 років скаржиться на тяжкість в животі після приймання їжі, відрижку тухлим, нудоту, іноді блювання, зниження апетиту, схильність до хитких випорожнень. При огляді відзначено болючість в епігастральній зоні, язик обкладений білим нальотом. Виділіть провідний клінічний синдром у дитини.

А. Больовий.

В. Диспептичний.

- C. Астеновегетативний.
- D. Інтоксикаційний.
- E. Полігіповітаміноз.

Завдання 2

У тринадцятирічної дівчинки близько півроку тому з'явилися біль у животі, переважно натще, печія, відрижка кислим, погіршення апетиту. Яке дослідження з діагностичною метою необхідно провести дитині в першу чергу?

- A. Фіброгастроуденоскопію.
- B. Ехохолецистографію.
- C. Рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту.
- D. Дослідження калу на найпростіші.
- E. Копроцитограму.

Завдання 3

У дівчинки віком 12 років протягом 3 років спостерігають біль у животі, переважно натще, іноді вночі, печію, схильність до запорів. Біль посилюється навесні і восени.

При огляді – дівчинка зниженого харчування. Язик біля кореня обкладений біло-жовтим нальотом. При пальпації – болючість у пілородуоденальній зоні. Назвіть найбільш імовірний діагноз із наведених нижче.

- A. Хронічний гастрит.
- B. Хронічний гастродуоденіт.
- C. Функціональні розлади шлунка.
- D. Дискінезія жовчовивідних шляхів.

Завдання 4

Дитину турбує біль, що виникає нападами після приймання їжі, іноді блювання з домішкою жовчі, гіркота в роті. При фіброгастроуденоскопії виявлено жовч у шлунку. До якого типу гастриту відповідно до класифікації варто віднести гастрит у хворого?

- A. Хронічний гастрит типу C.
- B. Хронічний гастрит типу B.
- C. Хронічний гастрит типу A.

Завдання 5

У дитини віком 11 років при фіброгастроуденоскопії виявлено ознаки антрального ерозивного гастродуоденіту. Який етіологічний фактор найбільш імовірний у розвитку захворювання в дитини?

- A. Н. рулогі.
- В. Генетична схильність.
- С. Рефлюкс жовчі в шлунок.
- D. Стресові реакції.
- Е. Автоантитіла.

Завдання 6

У дитини віком 8 років хронічний гастрит зі збереженою секреторною функцією, асоційований з Н. рулогі. Який з названих лікарських препаратів має антигелікобактерну дію?

- A. Де-нол.
- В. Мотиліум.
- С. Лінекс.
- D. Платифілін.
- Е. Сметта.

3.3. Виразкова хвороба

Актуальність теми. Виразкова хвороба – широко розповсюджене хронічне захворювання шлунка й дванадцятипалої кишки, що призводить у багатьох випадках до інвалідності і навіть до смерті. Частота виразкової хвороби в дітей неухильно збільшується, і це неможливо пояснити тільки поліпшенням якості діагностики. На сьогодні виразкова хвороба складає приблизно 15 % у структурі гастроентерологічних захворювань, кількість яких за останні 20 років зросла на третину, а в Донбасі питома вага виразкової хвороби досягає 35 %.

Хвороба, яка дебютує в дитячому віці, у кожній третій дитини характеризується маломаніфестним перебігом, що істотно утруднює діагностику. Разом з тим проведене на ранній стадії адекватне лікування дозволяє не тільки досягти ремісії, попередити рецидив, позбавити хворого хірургічного втручання, але й у певних випадках цілкомвилікувати пацієнта. Це й визначає соціальну і медичну значущість проблеми.

Загальна мета засвоєння цього розділу: уміти встановлювати попередній діагноз та визначати тактику лікування виразкової хвороби у дітей. Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти основні клінічні симптоми виразкової хвороби;

– складати план обстеження, визначати показання до ендоскопічного обстеження хворого, оцінювати дані лабораторних та інструментальних досліджень;

– проводити диференціальну діагностику та встановлювати попередній діагноз, діагностувати ускладнення виразкової хвороби;

– визначати етіологічні фактори і пояснювати основні патогенетичні процеси розвитку захворювання;

– визначати тактику ведення хворого з виразковою хворобою, в тому числі – показання до оперативного лікування.

Теоретичні питання, на основі яких можливе використання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 5).

Розпізнавання виразкової хвороби починається з вивчення скарг, анамнезу та фізикального обстеження. Основний прояв виразкової хвороби у загостренні – біль. Локалізація, іррадіація і ритм болю залежать від глибини виразкового дефекту, наявності ускладнень та супутнього гастродуоденіту. Слизова оболонка шлунка і дванадцятипалої кишки не має чуттєвої іннервації, тому при поверхневій виразці біль може бути відсутнім або помірним. Біль стає вираженим і постійним у випадках проникнення виразки або періульцерального запалення в більш глибокі шари органа. Зміна ритму болю, зникнення його залежності від приймання їжі і впливу антацидних препаратів свідчать про поширення запалення за межі органа.

Біль, що виникає невдовзі після їди, з локалізацією під мечоподібним відростком, болюча перкусія передньої черевної стінки (позитивний симптом Менделя) характерні для виразки кардіального відділу шлунка.

Багаторазові больові напади, які виникають через 30-60 хв після їди або чітко не пов'язані з прийманням їжі, з іррадіацією в поперек або зону серця, частіше спостерігають при виразці антрального відділу шлунка.

Болі голодні, нічні, з іррадіацією в спину і під лопатку, з максимумом в епігастральній зоні справа від середньої лінії, позитивний симптом Менделя тут же, характерні для виразки дванадцятипалої кишки.

Супутній загостренню виразкової хвороби гастродуоденіт може істотно змінювати картину больового синдрому. При цьому у хворих з виразкою дванадцятипалої кишки може навіть превалювати біль безпосередньо після приймання їжі.

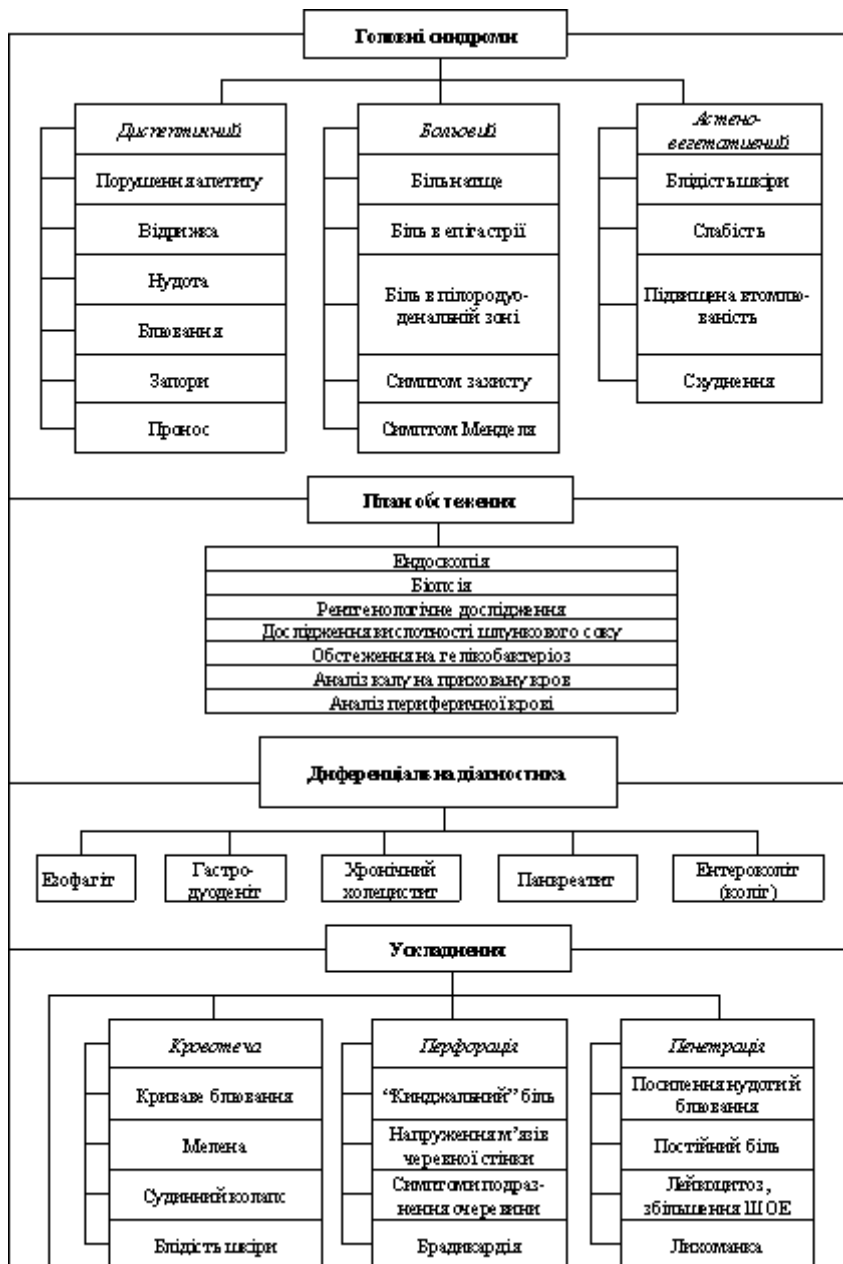




Схема 5. Логічна структура теми “Виразкова хвороба”.

Диспептичний синдром, так само, як і больовий, спостерігають при багатьох захворюваннях, тобто він є неспецифічним для виразкової хвороби, але в той же час досить характерний. Поряд з відрижкою, печією, нудотою, блюванням і зниженням апетиту одним з проявів цього синдрому є відчуття переповнення шлунка після їди, раннє відчуття насичення, здуття живота. У дітей з виразковою хворобою досить часто відзначають блювання. При неускладненому перебігу хвороби воно виникає без нудоти, на висоті болю або незалежно від нього та приймання їжі і дає полегшення. Частіше напади блювання спостерігають при виразці антрального відділу, тоді як при виразці кардії виникають вкрай рідко.

Усі діти зі стійким або рецидивним (необов'язково значним) больовим і диспептичним синдромом підлягають ендоскопічному або рентгенологічному обстеженню. Перед проведенням фіброгастроуденоскопії треба бути впевненим, що практика роботи ендоскопічного кабінету, де буде обстежено дитину, гарантує стерильність процедури, тобто дозволяє уникнути можливого інфікування гелікобактером. Що стосується рентгенологічного методу діагностики, то він використовується у разі підвищеного ендоскопічного ризику, при аномаліях положення органа, грижі стравохідного отвору діафрагми, дивертикуліті тощо.

Для уточнення діагнозу виразкової хвороби також потрібно провести визначення прихованої крові в калі, ступеня анемії і показника ретикулоцитозу, інфікованості *H. pylori*, заселення ним слизової оболонки шлунка, бактеріологічне дослідження *H. pylori* для визначення чутливості до антибіотиків (необхідно обстежувати на гелікобактеріоз усю родину хворої дитини). Значущість зондового визначення кислотності в гострому періоді виразкової хвороби спірна з низки причин. Так, при виразці дванадцятипалої кишки у більшості випадків виявляють гіперацидоз; навіть у разі виявлення виразки шлунка, гіпоацидоз у дітей зустрічається рідко; сучасні схеми терапії при будь-якій кислотності передбачають призначення антисекреторних препаратів; зондові дослідження часто доводиться переривати через появу кровотечі. Разом з тим у процесі лікування, особливо з метою визначення тривалості призначення антисекреторних препаратів, фракційне дослідження кислотоутворювальної функції шлунка або рН-метрія цілком виправдані.

Диференційну діагностику проводьте згідно з алгоритмом “Біль в животі” (див. додаток).

Виразкову хворобу в дітей необхідно диференціювати, в першу чергу, із захворюваннями верхніх відділів травного тракту. При **езофагіті** відзначають біль при ковтанні, за грудниною, рідше дисфагію. Найбільш достовірним методом дослідження є езофагоскопія. При **гастродуоденіті**, на відміну від виразкової хвороби, спонтанний біль не настільки тривалий, не досягає значної виразності, не має нападоподібного характеру. Позитивний симптом Менделя відзначають лише в деяких дітей з гастродуоденітом на висоті загострення. Ендоскопічне обстеження є вирішальним у диференційній діагностиці. **Захворювання жовчовивідних шляхів** також нерідко важко диференціювати з виразковою хворобою. Для цієї патології характерним є максимальний біль у правому підребер’ї, збільшення печінки. Больовий синдром відзначається поліморфізмом, відсутністю сезонної періодичності, не має чіткого зв’язку з прийманням їжі. Значення у діагностиці мають ехографічне дослідження і дуоденальне зондування. Для **хронічного панкреатиту** характерний невизначений біль, що локалізується в основному у лівому верхньому квадранті. Біль нерідко має оперізувальний характер. Блювання та приймання антацидів не полегшують стану хворого. Істотну роль у діагностиці приділяють вивченню секреторної функції підшлункової залози і ехографії.

Вирішальним методом диференціальної діагностики виразкової хвороби є ендоскопія або рентгенологічне дослідження. Виявлення виразки визначає виразкову хворобу як основне захворювання. При фіброгастродуоденоскопії доцільним є, незалежно від того, виявлено виразку чи ні, виконання біопсії слизової оболонки з подальшим морфологічним дослідженням біоптату. Такий підхід дозволяє уникнути гіпердіагностики органічної патології і невиправданого лікування. Після цього встановлюють супутню патологію стравоходу, шлунка, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, кишечника (див. відповідні розділи). Без проведення ендоскопії або рентгенологічного дослідження діагноз виразкової хвороби встановити неможливо.

Уточненню діагнозу виразкової хвороби допомагає ендоскопічна характеристика виразки. Вигляд виразки шлунка і дванадцятипалої кишки залежить від локалізації, стадії розвитку і частоти попередніх

загострень. При загостренні виразка частіше округла, рідше полігональна, краї високі, рівні, чітко окреслені, схили виразкового кратера круті. Слизова оболонка навколо виразки з набряком і гіперемією має вигляд валика. Дно вкрите білуватим або жовто-сірим нальотом, при кровотечі – геморагічним.

Уточнення діагнозу також вимагає визначитись з наявністю ускладнень виразкової хвороби, серед яких провідними в дитячому віці є **виразкові кровотечі**. Вони частіше виникають на фоні загострення захворювання, але в деяких дітей бувають першим проявом страждання. Діагностують, як правило, масивні кровотечі, що супроводжуються кривавим блюванням і меленою. Приховані кровотечі, що супроводжують виразку, звичайно залишаються непоміченими. Блювання кров'ю відзначають приблизно в половині дітей з масивною кровотечею, колір крові – кавовий через утворення при контакті крові з HCl шлунка солянокислого гематину. В інших випадках кров, що вилилася, надходить у кишечник, набуваючи при перетравленні дьогтеподібного вигляду. Примітно, що при швидкому пасажі крові по кишечнику (понад 8 год) вона може ставати темно-червоною, як при кровотечі з нижніх його відділів.

У класичній тріаді при гострій кровотечі в дітей поряд із кривавим блюванням і меленою спостерігають судинний колапс. Він розвивається більш ніж у половині дітей і виявляється слабкістю, запамороченням, шумом у вухах, загальмованістю, холодним липким потом, хеканням, серцебиттям, падінням артеріального тиску, блідістю шкіри. За відсутності блювання і до появи мелени цей симптомокомплекс може бути єдиним проявом згаданої тріади. Приблизно в кожній п'ятій дитині спостерігають порушення свідомості, що буває у випадках розвитку геморагічного шоку. Останній характеризується гіпотонією на фоні тахікардії, зниженням рефлексів аж до арефлексії та діурезу менше 20 мл/год, вираженою блідістю шкіри.

Ступінь крововтрати і зменшення об'єму циркулюючої крові можна визначити за співвідношенням пульсу і систолічного артеріального тиску (так званий шоковий індекс), що у нормі становить 0,5-0,6. Підвищення індексу до 0,8-1,2 свідчить про легкий ступінь крововтрати і припускає зниження об'єму циркулюючої крові на 15-20 %; індекс, що дорівнює 1,3-2,0, відповідає крововтраті середньої тяжкості (зниження об'єму циркулюючої крові на 25-30 %). Тяжкій кровотечі

відповідає індекс більше 2,0 (зниження об'єму циркулюючої крові на 30 % і більше). Ці й інші характеристики, що відображають ступінь крововтрати, наведені в таблиці 7.

Таблиця 7

ПОКАЗНИКИ ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ КРОВОВТРАТИ

Показники	Ступінь тяжкості		
	легкий	середній	тяжкий
Еритроцити, 10 Т/л	3,0 і більше	2,5-2,9	Менше 2,5
Гематокрит	0,3	0,25-0,29	Менше 0,25
Пульс	+10-15 %	+20-30 %	+50 % і більше
Артеріальний тиск	Норма	-10-15 %	-30 % і менше
Об'єм циркулюючої крові	-15-20 %	-25-30 %	-35 % і менше
Блідість шкіри	Помірна	Виражена	Значна

“Кинджальний” біль, що локалізується в епігастрії та супроводжується дошкоподібним напруженням м'язів черевної стінки, позитивними симптомами подразнення очеревини, зникненням печінкової тупості, брадикардією, блідістю, свідчить про розвиток **перфорації**. Цьому ускладненню нерідко передують фізичні навантаження, переповнення шлунка, вживання алкоголю, стрес. Перфорація виразки частіше відбувається в період загострення. Через 6-8 год розвивається перитоніт. Перфорацію підтверджує наявність газу в черевній порожнині.

Поява постійного інтенсивного болю, який втрачає зв'язок із прийманням їжі, не зменшується при вживанні антацидів; посилення нудоти і блювання, поява ознак запалення – лихоманки, лейкоцитозу, збільшення швидкості осідання еритроцитів – дозволяють припустити таке ускладнення виразкової хвороби, як **пенетрація**.

Пенетрація – це поширення виразки за межі стінки шлунка або дванадцятипалої кишки у зовнішні тканини або органи, що супроводжується розвитком запального процесу й утворенням фіброзних спайок, іноді досить великих. Виразка задньої і бічної стінок цибулини і постбульбарні виразки дванадцятипалої кишки частіше пенетрують у головку підшлункової залози, жовчовивідні шляхи, печінку, товсту кишку і брижу. Виразки шлунка – у малий сальник і тіло підшлункової залози. Саме поява сильного болю у спині, що підсилюється після їди і вночі, не реагує на антациди і спазмолітики, буває при пенетрації виразки в

підшлункову залозу. Діагноз підтверджується рентгенологічно (глибока ніша, мала рухомість виразкової зони) й ендоскопічно (глибокі виразки, стрімчастий кратер, високий край).

Посилення болю невдовзі після вживання ситної їжі, після фізичного навантаження і вібрації, локальне м'язове напруження при пальпації буває при **перивісцеритах**. Вони виникають тоді, коли періульцерозне запалення захоплює серозну оболонку. При обстеженні в таких випадках виявляють ознаки запалення.

Про таке ускладнення, як **стеноз пілоруса**, варто подумати у випадках появи відчуття тиску і повноти під грудниною відразу після їди, блювання, що дає полегшення, зниження апетиту і маси тіла. Швидкому прогресуванню стенозу сприяє рецидивування виразки. Діагноз підтверджує рентгенологічне обстеження (уповільнення спорожнювання шлунка, порушення моторики, видимі деформації) й ендоскопія (утруднення проходження зонда, видимі деформації органа).

Проведення диференційної діагностики й уточнення діагнозу дозволяють сформулювати його згідно з класифікацією (табл. 8).

Таблиця 8

КЛАСИФІКАЦІЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ (А.В. Мазурін, 1984)

1	2
1. Клініко-ендоскопічна стадія	- свіжа виразка; - початок епітелізації виразкового дефекту, - загоєння виразкового дефекту слизової оболонки за наявності дуоденіту
2. Фаза захворювання	- загострення, - неповна клінічна ремісія, - клінічна ремісія, - клініко-ендоскопічна ремісія
3. Локалізація процесу	- виразка шлунка (мала кривизна, кардіальний відділ, антральний відділ); - виразка дванадцятипалої кишки (цибулина, постбульбарний відділ); - подвійна локалізація (шлунок та дванадцятипала кишка)
4. Форма захворювання	- неускладнена; - ускладнена: а) кровотеча; б) пенетрація;

1	2
	в) перфорація; г) стеноз пілоруса; д) перивісцерит
5. Функціональна характеристика – кислотність шлункового соку і моторика	- підвищена; - знижена; - нормальна
6. Супутні захворювання	- панкреатит; - гепатит; - ентероколіт (коліт); - езофагіт; - холецистохолангіт

Після встановлення діагнозу відповідно до класифікації доцільно визначити етіологічні фактори і з'ясувати основні патогенетичні механізми розвитку захворювання.

Різні теорії виникнення виразкової хвороби (кислотна, пептична, кортико-вісцеральна, нейроендокринна, генетична, інфекційна), кожна сама собою, ніколи цілком не висвітлювали сутності утворення виразки шлунка і виразки дванадцятипалої кишки, тоді як їхній спільний розгляд багато чого пояснює. Усі причини, що призводять до утворення виразки, порушують рівновагу між факторами захисту слизової оболонки травного каналу і факторами агресії. До захисних відносять слизовий бар'єр, секрецію бікарбонатів, адекватну моторику, нормальний кровотік, достатню регенерацію, імунний захист, синтез простагландинів, соматостатину й інших цитопротекторних клітинних медіаторів. Факторами агресії є соляна кислота, пепсин, жовчні кислоти, інфекційні агенти, у першу чергу *H. pylori*, медикаменти, деякі харчові продукти, алергени тощо.

З перерахованих факторів провідним слід вважати інфікування *H. pylori* і пов'язану з цим кислотну агресію. Так, адгезія *H. pylori* на слизовій оболонці шлунка призводить до залужнення його вмісту продуктами життєдіяльності бактерій, у відповідь на яке підсилюється вироблення гастрину, що приводить до росту числа парієтальних клітин і збільшення кислотної продукції. Гіперацидоз сприяє розвитку шлункової метаплазії в дванадцятипалій кишці. *H. pylori*, що колонізує

слизову оболонку шлунка й ділянки шлункової метаплазії в цибулині дванадцятипалої кишки, активує систему комплементу, викликаючи комплементозалежне запалення й одночасно стимулює імункомпетентні клітини з формуванням цитотоксичних і нецитотоксичних реакцій уповільненого типу з запальною інфільтрацією (гастрит, бульбіт). Лізосомальні ферменти (гідролази), що виділяються в ході імунних реакцій, мають значний деструктивний потенціал. При цьому пригнічуються синтез і секреція глікопротеїнів шлункового слизу, ушкоджуються епітеліоцити, які починають секретувати цитокіни, знижуються міцність слизово-бікарбонатного бар'єра шлунка, регенеративна здатність і цілісність епітеліального покриву. Все це створює умови для посиленої ретродіфузії іонів водню і протеолітичного прориву слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишки з утворенням виразкового дефекту на ділянці зі зниженою резистентністю.

Нелікований процес характеризується чергуванням виразок і репаративної регенерації, формуванням нових ділянок метаплазії. Трохи більше ніж у 10 % хворих відбувається спонтанневиліковування від *H. pylori*, затихання запального процесу і зменшення шлункової метаплазії в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки. Однак колонізація *H. pylori* далеко не завжди призводить до формування виразкової хвороби, що пояснюється, з одного боку, особливостями різних штамів *H. pylori*, говорячи по-іншому, їх вірулентністю, а з іншого боку – генотипом макроорганізму й умовами його життя. Відома при виразковій хворобі “спадкова схильність” реалізується в дитини у вигляді дефектів імунітету, будови слизової оболонки та її функціонування, зокрема й у неможливості протистояти адгезії мікробів. І навпаки, підвищена здатність до елімінації *H. pylori* й активації цитопротекторних якостей слизової оболонки захищає інфікованих дітей від утворення виразок.

Після з'ясування етіологічних факторів і головних патогенетичних механізмів розвитку захворювання можна визначити тактику ведення хворої дитини. Досягнення головної мети – одужання – можливе при рубцюванні виразки, зникненні супутнього гастродуоденіту, попередженні розвитку ускладнень і рецидивування. Важливу роль у загальному успіху відіграє швидка ліквідація больового і диспептичного синдромів, чому повинні сприяти рекомендації з організації режиму й харчування, які зараз істотно відрізняються від традиційних.

Лікування дітей слід проводити в клініці, хоча в окремих випадках можлива організація стаціонару вдома. Руховий режим повинен бути індивідуальним і будуватися, у першу чергу, залежно від самопочуття пацієнта. Застосування суворого ліжкового режиму при неускладненій виразковій хворобі вважають недоцільним. Механічно і хімічно щадна дієта показана тільки в перші дні лікування при вираженому больовому і диспептичному синдромі. Цим вимогам цілком відповідає дієта № 5. Необхідності в призначенні протертої їжі (дієти № 1а, 1б, 1) немає. Розширення дієти проводиться відповідно до стану хворих. Недоцільно годувати дітей більше 4-5 разів на день, тому що часті приймання їжі не сприяють залуженню середовища в шлунку, а навпаки, призводять до пролонгованої стимуляції секреторних залоз шлунка. Не слід зловживати молоком і особливо (що традиційно використовується) призначати його на ніч, оскільки молоко є стимулятором секреції.

З метою швидкої ліквідації болю використовують різні антисекреторні препарати: блокатори H_2 -рецепторів гістаміну (H_2 -блокатори), ранітидин, фамотидин, нізатидин, роксатидин; селективний М-холінолітик пірензепін (гастроцепін) і в деяких випадках – інгібітори протонної помпи омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол. Доведено, що ефективно загоєння виразок можливе, якщо рН шлункового соку утримується вище 3,0 не менше 16-18 год на добу. Цій вимозі відповідає одноразове ранкове приймання одного з препаратів-інгібіторів протонної помпи, меншою мірою – дворазове приймання H_2 -блокаторів і пірензепіну. Ефект антацидів (альмагель, маалокс тощо) зберігається близько 10-15 хв.

Загоєнню виразок, крім названих, сприяють ліки з цитопротекторними властивостями: простагландини (енпростил, мізопростол тощо) і плівкоутворювальні – сукралфат (вентер) і препарати вісмуту (де-нол, гастро-норм тощо). Застосування речовин, що підсилюють репаративні процеси (солкосерил, анаболічні стероїди тощо), є недоцільним і навіть шкідливим, тому що по краях виразки та навколо неї клітинна проліферативна активність і без того значно підвищена.

При позитивному тесті на гелікобактеріоз, що відзначається, за даними літератури, в середньому в 95 % хворих дітей, а також при неможливості його виконання дітям з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки проводять антисекреторну й антибактеріальну

терапію. Вимоги до лікування *H. pylori*-асоційованих захворювань, вироблені у вересні 1996 р. у м. Маастрихт європейською групою з вивчення *H. pylori*, варто використовувати і в педіатрії: лікування має бути простим, доступним за ціною, добре переноситися, а ерадикація *H. pylori* повинна досягати 80 %. Як схему першого ряду використовують тижневу потрійну терапію: інгібітор протонної помпи + два з трьох антибактеріальних засобів (амоксицилін, кларитроміцин, метронідазол). Однак варто пам'ятати, що інгібітори протонної помпи рекомендують дітям, старшим 10-12 років, особливо у випадках рецидивування виразки або відсутності ефекту ерадикації. Для молодших дітей як схему першого ряду використовують класичну потрійну терапію: субцитрат вісмуту, антибіотик і метронідазол, в якій препарат вісмуту може використовуватися від одного до 4 тижнів, а антибактеріальні засоби – 7-10 днів. У випадках алергії на пеніциліни використовують макроліди; за відсутності макролідів кларитроміцину його можна замінити рокситроміцином або азитроміцином.

Коли немає можливості організувати зазначені схеми лікування, можна використовувати замість інгібіторів протонної помпи або вісмуту H_2 -блокатори рецепторів гістаміну чи М-холінолітики, а з антимікробних засобів – інші напівсинтетичні пеніциліни або макроліди, а також нітрофурани. Вікові дози препаратів для дітей такі:

- субцитрат вісмуту – 8 мг/кг/добу за 4 прийоми, або для дітей до 8 років по 1 таблетці 4 рази на день, а після 8 років – як для дорослих;
- ранітидин – 4-5 мг/кг/добу за 2 прийоми;
- гастроцепін – 50-100 мг/добу за 2 прийоми;
- омепразол – 0,5 мг/кг/добу за 2 прийоми;
- ланзопразол – 0,75 мг/кг/добу за 2 прийоми;
- пантопразол – 1,0 мг/кг/добу за 2 прийоми;
- кларитроміцин – 15 мг/кг/добу при масі до 35 кг; 500 мг/добу при масі більше 35 кг – за 2 прийоми;
- рокситроміцин – 5-8 мг/кг/добу за 2 прийоми;
- азитроміцин – 10 мг/кг один раз на день протягом трьох днів;
- амоксицилін – 25-50 мг/кг/добу за 2 прийоми (або 750 мг/добу для дітей до 10 років і 1,5 г/добу – старших 10 років);
- метронідазол (трихопол) – 10-15-20 мг/кг/добу за 2 прийоми.

Масивна антибактеріальна терапія при виразковій хворобі вимагає одночасного використання пробіотиків (біфілакт, лінекс, хілак, екстралакт, біфідумбактерин тощо).

Лікування дитини вимагає також санації і всієї її родини.

При ліквідації клінічних симптомів після першого курсу лікування ендоскопічний контроль не потрібен. Підтвердження ерадикації варто одержати через 4 тижні (краще неінвазивними методами, використовуючи уреазний дихальний тест або полімеразну ланцюгову реакцію зі шлунковим соком або калом, щоб уникнути реінфікування). Зменшення (але не зникнення!) больового і диспептичного синдромів після 1 курсу допускає продовження приймання антисекреторних препаратів, підключення цитопротекторів.

Відсутність клінічного ефекту після 1 курсу виправдовує повторну ендоскопію та інші обстеження, спрямовані, у першу чергу, на пошук ускладнень виразкової хвороби та інших причин виразки, таких як аденома підшлункової залози (синдром Золінгера-Еллісона), хвороба Крона, лімфома, гіперпаратиреоз, системний мастоцитоз, рефлюксна хвороба, приймання ульцерогенів тощо, які у дітей зустрічаються рідко.

Імовірність рецидиву при збереженні збудника в найближчі місяці складає 50-70 %. У зв'язку з цим навіть за відсутності клінічних проявів антигелікобактерне лікування повинно бути продовжене. Зокрема, позитивні тести на гелікобактер через 4 тижні після закінчення 1 курсу вимагають проведення одно- або двотижневого курсу потрібної терапії зі зміною антибактеріальних засобів або квадритерапії (інгібітори протонної помпи + класична потрійна терапія), краще з урахуванням результатів бактеріологічного посіву на чутливість, узятим при першому обстеженні.

За відсутності гістологічних ознак запалення, інфікованості *H. pylori* і наявності стійкої ремісії протягом 1 року вважають, що хворий одужав.

Доброякісна виразка шлунка сполучається з *H. pylori*-інфекцією приблизно у 70 % випадків. Таким хворим показані тижнева потрійна терапія, ендоскопія через 8 тижнів із проведенням біопсії, уреазного тесту і гістологічного обстеження. Якщо ерадикації *H. pylori* не відбулося, проводять потрійну або квадритерапію з контролем через 4 тижні. Переважна більшість *H. pylori*-негативних виразок шлунка обумовлена

прийманням ульцерогенів, а саме глюкокортикоїдів, нестероїдних протизапальних засобів, резерпіну тощо. Значно рідше причиною виразок шлунка є хвороба Крона або лімфома. При цьому треба враховувати, що негативний результат обстеження на гелікобактеріоз може бути обумовлений попереднім прийманням антибіотиків, інгібіторів протонної помпи або субцитрату вісмуту. Після виключення цих причин можна говорити про ідіопатичну *H. pylori*-негативну виразку шлунка і призначити монотерапію інгібіторами протонної помпи або H_2 -блокаторами на 4 тижні.

За відсутності загосення виразкового дефекту лікування продовжують ще протягом місяця, додаючи цитопротектори (субцитрат вісмуту, сукралфат, простаноїди). Якщо через 3-6 місяців виразка шлунка не загоюється, необхідно вирішувати питання про оперативне лікування. Ці поради більше розраховані на терапевтів, ніж на педіатрів, бо первинна виразка шлунка у дітей – досить рідке захворювання, тим більше – ідіопатична, а стійку до лікування ідіопатичну виразку шлунка у дітей можна вважати казуїстикою.

Якщо виразка шлунка або виразка дванадцятипалої кишки зарубцювалася, а дослідження на *H. pylori* після трьох курсів лікування залишається позитивним, призначають тривалу підтримувальну терапію (інгібітори протонної помпи або H_2 -блокатори половинною дозою від 8 до 24 місяців). Крім випадків персистенції *H. pylori*, тривалу безперервну терапію проводять при ускладненому перебігу виразки, наявності супутнього рефлюкс-гастриту або рефлюкс-езофагіту, за необхідності приймання ульцерогенів. Як альтернативу у хворих із виразкою, виявленою не більше 4 років тому, при необтяженому перебігу і рецидивах її не частіше 2 разів на рік, а також слухняним хворим або при слухняних батьках – постійне приймання антисекреторних засобів можна замінити на терапію за вимогою. У цьому випадку з появою перших ознак загострення застосовують антисекреторні препарати: 3-4 дні – повною дозою і ще 2 тижні – половинною. При виразці шлунка цей спосіб не рекомендований.

При підозрі на кровотечу показана термінова діагностична і лікувальна ендоскопія, що дозволяє визначити наявність несприятливих у прогностичному відношенні ознак, зокрема: видимої кровоточивої кровоносної судини на дні виразки, розміру виразки діаметром від 5 мм

у дванадцятипалій кишці і більше 15 мм у шлунку. До несприятливих ознак також відносять високу базальну шлункову секрецію, наявність геморагічного шоку, непритомність, наявність захворювань, що супроводжуються підвищеною кровоточивістю.

При виконанні екстреної ендоскопії лікар має бути готовим провести ендоскопічний гемостаз (зрошення виразки 5 % розчином амінокапронової кислоти, 10 % розчином кальцію хлориду, норадреналіном; виконати діатермокоагуляцію, фотокоагуляцію, клейову аплікацію) і ендовазкулярний гемостаз (введення в артерію 0,2-0,3 мл пітуїтрину, 1 мл 12,5 % розчину етамзилату, 2-10 мл 5 % розчину амінокапронової кислоти, емболізація артерій). Невідкладні терапевтичні заходи починають з голоду, холоду і спокою. Харчування повинно відповідати дієті Мейленграхта: молоко, сметана, некруті яйця, овочеве пюре з олією, каші рисова та манна протерті, пудинги. Режим – строгий ліжковий, транспортування тільки на носах. На живіт кладуть міхур з льодом, шлунок промивають крижаним фізрозчином, 2 % розчином натрію гідрокарбонату, 5 % розчином амінокапронової кислоти до зникнення домішки крові; внутрішньовенно вводять блокатори H_2 -рецепторів гістаміну, соматостатин, хлористий кальцій, амінокапронову кислоту, фібриноген, пітуїтрин; внутрішньом'язово – вікасол, етамзилат, пітуїтрин; усередину – амінокапронову кислоту, антисекреторні препарати. При вираженій крововтраті проводять переливання крові, її компонентів, білкових препаратів, кровозамінників. У разі консервативної зупинки кровотечі з 2-3 доби розширюють дієту і руховий режим. За відсутності ефекту від цих заходів проводять операцію. Також потребує оперативного втручання наявність стенозу воротаря.

При періульцеритах доцільно використовувати фізіотерапевтичні процедури (синусоїдальні модульовані струми, мікрохвильову терапію, торфогрязьові аплікації).

Хворим на виразкову хворобу призначають різні немедикаментозні методи лікування, такі як фітотерапія, рефлексотерапія, бальнеотерапія, лазеротерапія, фізіотерапія, гіпербарична оксигенація. Лікувальна дія настоїв і відварів з рослин ґрунтується на їх протизапальному, седативному, бактерицидному, смазмолітичному або стимулювальному впливі на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки. Фітотерапія диференціюється залежно від фази захворювання. Так,

при загостренні показані ромашка, валеріана, м'ята, деревій, шипшина. У фазі ремісії призначають звіробій, сухоцвіт, подорожник, кропиву. Доцільним є використання таких патентованих сумішей, як “Фітосед”.

Санаторне лікування проводять в умовах гастроентерологічного санаторію за місцем проживання або на курорті. Раціональний термін первинного направлення в санаторій хворих з неускладненим перебігом виразкової хвороби – перші 3 місяці після стаціонарного лікування. Протипоказаннями до направлення у цей період є ускладнені форми виразкової хвороби.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

У хворого на виразкову хворобу біль виникає невдовзі після їди, з локалізацією під мечоподібним відростком, там же визначають позитивний симптом Менделя. Блювання не буває. Визначте ймовірну локалізацію виразкового дефекту.

- A. Кардіальний відділ шлунка.
- B. Антральний відділ шлунка.
- C. Цибулина дванадцятипалої кишки.
- D. Постбульбарний відділ дванадцятипалої кишки.

Завдання 2

У родині Сергія, який страждає від виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, 5 чоловік. Молодший брат протягом останнього року скаржиться на біль в животі. Старший брат 2 роки тому лікувався з приводу хронічного гастродуоденіту, зараз його зрідка турбує голодний біль. У батька – виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, його турбує помірний біль в животі, не пов'язаний з їдою. Мати пред'являє скарги на відрижку та печію. Сам Сергій 2 роки тому пройшов курс лікування, скарг не пред'являє. Кому з них не показано ендоскопічне обстеження?

- A. Сергієві.
- B. Його молодшому братові.
- C. Його старшому братові.
- D. Батькові.
- E. Матері.

Завдання 3

У хворого з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки змінився характер болю: став підсилюватися після вживання їжі, особливо ситної, почав

з'являтися при бігу і швидкій ходьбі, виявлено лабораторні ознаки запалення. Розвиток якого ускладнення найбільш імовірний?

- A. Кровотечі.
- B. Перфорації.
- C. Пенетрації.
- D. Перивісцериту.
- E. Стенозу пілоруса.

Завдання 4

Хлопчику віком 12 років діагноз виразкової хвороби дванадцятипалої кишки встановлено рік тому. Зловживає гострою їжею. Батько страждає від виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. При обстеженні шлункового соку дебіт-година базальної секреції соляної кислоти становить 5 ммоль. Уреазний тест із біоптатом – позитивний. При морфологічному обстеженні біоптату цибулини дванадцятипалої кишки у пацієнта виявлено ділянки шлункової метаплазії. Які фактори сприяли розвитку шлункової метаплазії в дванадцятипалій кишці?

- A. Дієтичні погрішності.
- B. Гіперацидоз.
- C. Колонізація слизової оболонки дванадцятипалої кишки *H. pylori*.
- D. Спадкова схильність.

Завдання 5

У дитини віком 13 років уперше встановлена виразкова хвороба дванадцятипалої кишки з неускладненим перебігом, у стадії нерізко вираженого загострення. Які дієтичні рекомендації необхідно дати?

- A. Приймати їжу через 3 год.
- B. Їсти тільки протерту їжу.
- C. Виключити з раціону молоко.
- D. Збільшити кількість молока, пити його перед сном.
- E. Виключити з харчування сіль.

4. ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

4.1. Дискінезія жовчних шляхів. Хронічний холецистохолангіт

Актуальність теми. Функціональні (дискінезії) та запальні (холецистохолангіти) захворювання жовчних шляхів визначають високу питому вагу в структурі хвороб органів травлення в дітей. В останні роки відзначають тенденцію до збільшення кількості хворих з патологією жовчовивідних шляхів. Хворобам системи травлення у дітей притаманний поєднаний характер розвитку процесу внаслідок тісної топографо-функціональної близькості органів та особливостей реактивності організму, який росте. Як правило, дискінезії жовчних шляхів супроводжують ураження інших органів травлення та займають провідне місце в розвитку холецистохолангітів, тому що сприяють холестазу та дисхолії, створюють умови для інфікування жовчі. Внаслідок хронічної інтоксикації мають місце функціональні зміни серцево-судинної та нервової систем. Викладене визначає актуальність теми та необхідність її засвоєння для практичної діяльності лікаря.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти діагностувати дискінезії жовчних шляхів та холецистохолангіти, призначати лікування і визначати реабілітаційні та профілактичні заходи.

Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти основні клінічні симптоми дискінезії жовчних шляхів та холецистохолангітів;
- складати план обстеження й оцінювати дані лабораторних та інструментальних досліджень;
- проводити диференціальну діагностику і встановлювати попередній діагноз: дискінезії жовчних шляхів та холецистохолангітів;
- визначати етіологічний фактор та пояснювати основні патогенетичні процеси розвитку захворювань;
- визначати тактику ведення хворого з дискінезією жовчних шляхів та холецистохолангітом.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 6).

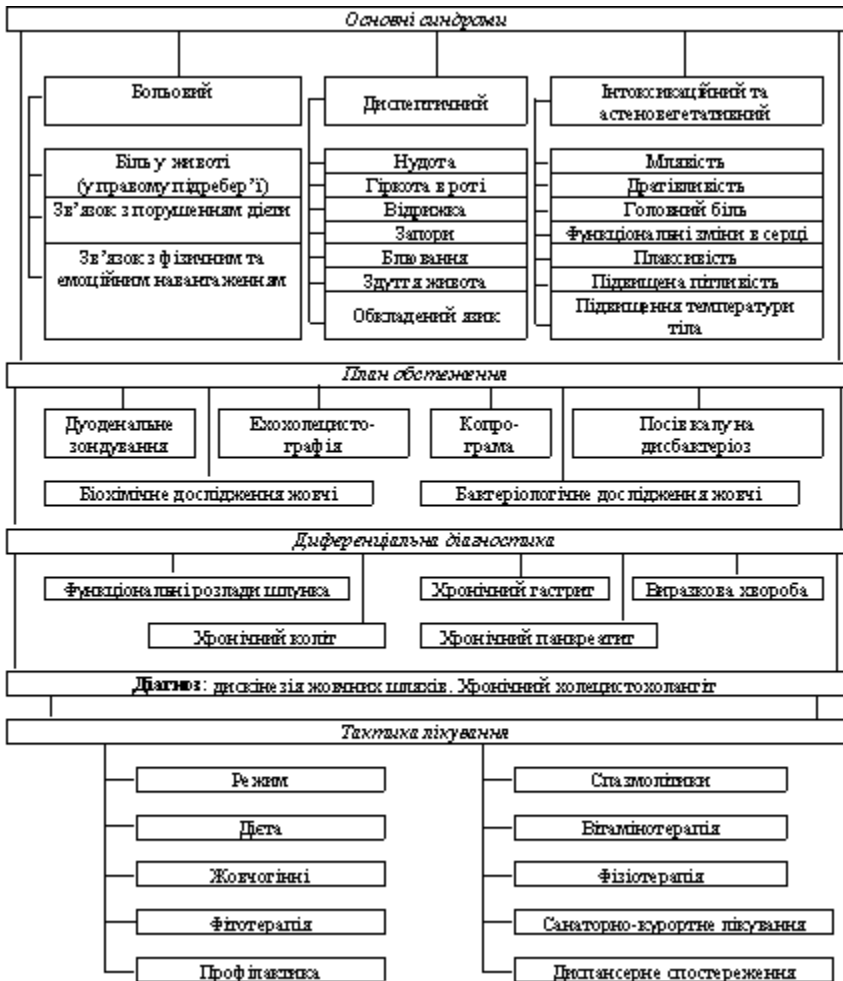


Схема 6. Логічна структура теми “Дискінезія жовчних шляхів. Хронічний холецистохолангіт”.

Основними клінічними синдромами при захворюванні жовчних шляхів у дітей є больовий, диспептичний, інтоксикаційний та астеновегетативний. Біль при хронічному холецистохолангіті, як правило,

залежить від наявності дискінезії жовчних шляхів, а також від розтягнення глісонової капсули внаслідок збільшення печінки. Характер больового синдрому в дітей різноманітний. Головна локалізація болю в правому підребер'ї. При гіпертонічній дискінезії біль частіше гострий, нападаподібний, колочий, виникає після приймання холодної їжі, емоційного та фізичного напруження. Тривалість нападу болю частіше не перевищує 5-15 хв. Біль з правого підребер'я може іррадіювати в праве плече, праву половину грудної клітки, рідше в спину. В інтервалах між нападами діти почувають себе добре. При гіпотонічній дискінезії хворі скаржаться на постійний біль з періодичним підсиленням тупого, ниючого характеру. З'являється він через 1-1,5 год після їди, особливо жирної, та після занять спортом. Під час огляду дитини виявляють болючість у правому підребер'ї, збільшення печінки та позитивні міхурові симптоми Ортнера, Кера, Мерфі. При значному болю нерідко відзначають захисне напруження м'язів у правому підребер'ї та помірне здуття живота. Диспептичний синдром при захворюванні жовчних шляхів виявляється нудотою, гіркотою в роті, відразою до жирної їжі, зниженням апетиту, іноді блюванням, розладом випорожнень (запори або пронос). Також наявний кишковий дисбактеріоз, який підтримує патологічні зміни в органах травлення та призводить до полівітамінної недостатності.

Виявляють різноманітну неврологічну симптоматику, ознаки інтоксикації: блідість шкірних покривів, погіршення пам'яті, загальну слабкість, млявість, нездужання, підвищену дратівливість, головний біль, артралгії, серцебиття, емоційну нестійкість. Ці симптоми є проявом порушення функціонального стану нервової, серцево-судинної систем внаслідок токсико-алергічного впливу на дитячий організм осередку хронічного запалення в жовчних шляхах, зниження функціональної активності печінки.

При атипових формах хронічного холецистохолангіту основні ознаки захворювання – біль у животі та диспептичні розлади – слабовиражені або відсутні. У деяких випадках відзначають емоційну лабільність, діти страждають від нападів головного болю, погано сплять, іноді в них спостерігають тремтіння рук та нав'язливі рухи мимічних м'язів (тики). В інших випадках головними клінічними симптомами є періодичний субфебрилітет і поліартралгії або серцебиття, неприємні

відчуття в зоні серця, задишка та постійне нездужання. У більшості хворих на хронічний холецистохолангіт виявляють хронічні осередки інфекції: тонзиліт, аденоїди, карієс, гельмінти, туберкульозну інтоксикацію.

Для оцінки характеру патологічного процесу в жовчних шляхах необхідно провести комплекс додаткових досліджень.

Одним з них є дуоденальне зондування. Отримують 3 порції: А – дуоденальну, В – міхурову, С – печінкову. Призначають біохімічне, бактеріологічне, мікроскопічне дослідження жовчі, отриманої при зондуванні. Здійснюють ультразвукове дослідження печінки та жовчного міхура, холецистографію. Результати дуоденального зондування та ехохолецистографії при холецистохолангіті залежать від супутньої запального процесу форми дискінезії жовчних шляхів.

Найінформативнішим методом при обстеженні є ультразвукове дослідження, яке дозволяє визначити форму, розмір жовчного міхура, виявити деформації, запальні зміни, конкременти в жовчному міхурі та жовчних протоках, тип дискінетичних розладів. Для визначення типу дискінезії жовчовивідних шляхів порівнюють площу жовчного міхура натще та через 1 год після давання жовчогінного сніданку (1-2 сирих курячих жовтки). При гіперкінетичному типі дискінезії жовчний міхур скорочується більше ніж на 2/3, а при гіпокінетичному типі – менше ніж на 1/3 первинної площі. Оцінюють також показник рухової функції жовчного міхура (ПРФ). При гіпертонічній дискінезії ПРФ становить більше 0,75; у разі наявності гіпотонічної дискінезії ПРФ – менше 0,59. Для хронічного холецистохолангіту при ультразвуковому дослідженні характерною є триада симптомів: ущільнення та стовщення (більше ніж на 4 мм) стінок жовчного міхура, наявність додаткових ехосигналів навколо жовчного міхура як прояв перифокального запалення, велика кількість пластівців жовчі у проекції жовчного міхура. Наявність одночасно усіх перерахованих критеріїв робить діагноз хронічного холецистохолангіту досить вірогідним.

Під час мікроскопічного дослідження дуоденального вмісту певне значення має виявлення високого циліндричного епітелію у слизі, кристалів холестерину, солей кальцію білірубінату, жовчних кислот і коричневих плівок – відкладення слизу та жовчі на стінках жовчного міхура. Виявлення підвищеної кількості лейкоцитів у жовчі діагностичного значення не має. Можна знайти лямблії, яйця опісторхіса, гриби типу

кандида. Під час біохімічного дослідження жовчі визначають концентрацію жовчних кислот, холестерину та білірубину в порціях жовчі В і С. У разі гіперкінетичної дискінезії жовчного міхура концентрація цих показників у порції В зменшується. За наявності гіпокінетичної дискінезії концентрація холестерину, білірубину та жовчних кислот у порції В зростає. Побічним показником холецистохолангіту є збільшення холестерину в жовчі та зменшення жовчних кислот. Орієнтовні дані дають бактеріологічні дослідження жовчі, оскільки під час збору матеріалу неможливо виключити контамінацію. Під час дослідження крові слід звертати увагу на кількість лейкоцитів, лейкоцитарну формулу та показник ШОЕ, які можуть бути підвищеними при запальному процесі в жовчних шляхах у період загострення хвороби. Визначені вище клінічні симптоми різного ступеня вираження зустрічаються також при захворюваннях інших органів травлення, у зв'язку з чим виникає необхідність проведення диференціальної діагностики згідно з алгоритмом “Біль в животі” та “Збільшення печінки” (див. у додатку).

Спочатку треба відрізнити запалення жовчних шляхів від дискінезії. Для дискінезії характерними є прояви вегетоневрозу за відсутності симптомів інтоксикації, температурної реакції, збільшення печінки, значної пальпаторної болючості в правому підребер'ї, зміни складу периферичної крові та біохімічних показників, що є типовим для запального процесу в жовчних шляхах. Результати дуоденального зондування, біохімічні та бактеріологічні аналізи, відсутність типових для запального процесу змін при УЗД дає підстави для встановлення діагнозу дискінезії жовчних шляхів. Диференціальний діагноз із захворюваннями шлунка (хронічний гастрит, виразкова хвороба) проводиться на основі докладного аналізу больового синдрому, больових ділянок, сезону загострення. Біль при цьому пов'язаний з прийманням їжі (одразу після їди, через 30-40 хв або “гоłodний”, нічний біль) з локалізацією в епігастральній зоні. Дуже часто буває відрижка, блювання приносить полегшення. Вирішальне значення у встановленні діагнозу належить фіброгастродуоденоскопії. Хронічні коліти супроводжуються частіше колікоподібним болем у животі, пов'язаним з випорожненням. Локалізація болю в нижній частині живота або здухвинній ділянці, наявність несправжніх позивів до дефекації. У випорожненнях підвищена кількість слизу та лейкоцитів. Уточнюють діагноз дані ректоромано-

скопії та рентгенологічного дослідження. Біль у животі може бути обумовлений проникненням гельмінтів. При кишкових паразитах він частіше виникає вранці, натще, супроводжується саливацією. Вщухає біль після їди. Діагноз стає зрозумілим при знаходженні у випороженнях яєць гельмінтів або самих паразитів.

У результаті вивчення основних клінічних симптомів, проведення додаткового дослідження та диференціальної діагностики встановлюють клінічний діагноз відповідно до класифікації хвороб. Найчастіше використовують дещо змінену класифікацію М.Я. Студенікіна (1966). За нею виділяють такі форми холепатії (табл. 9).

Таблиця 9

КЛАСИФІКАЦІЯ ХОЛЕПАТІЇ У ДІТЕЙ

1. Функціональна (дискінезія): – гіпертонічна (спазм сфінктерів); – гіперкінетична (гіпертонія жовчного міхура); – гіпотонічна (недостатність сфінктерів); – гіпокінетична (гіпотонія жовчного міхура); – атонічна
2. Запальна (органічна): локалізація – холецистит, холангіт, холецистохолангіт; перебіг – гострий, хронічний, рецидивний, латентний; характер запалення – катаральний, флегмонозний, гангренозний; фаза – загострення, субремісія, ремісія
3. Обмінна – жовчнокам'яна хвороба (атипова – малосимптомна, типова – з виразними ознаками печінкової коліки)
4. Паразитарна – опісторхоз, ехінококоз, гельмінтоз
5. Аномалії розвитку жовчного міхура та жовчних проток

Вивчення етіології захворювання та патогенезу розвитку основних клінічних симптомів дозволяє своєчасно визначати тактику лікування дітей із захворюваннями жовчних шляхів.

Дискінезії жовчних шляхів – захворювання, що характеризуються порушенням моторної та евакуаторної функцій жовчного міхура та жовчних шляхів. Дискінезії вважають функціональними захворюваннями тому, що в жовчовивідній системі відсутні органічні зміни й ознаки запального процесу. Ця форма захворювання складає близько 75 % усіх хвороб біліарної системи в дитячому віці. За походженням

виділяють первинну і вторинну дискінезію. Розвитку первинної дискінезії в дітей сприяють такі фактори, як порушення ритму харчування (тривалі інтервали між прийманнями їжі), переїдання, раннє вживання дитиною жирної та гострої їжі, інтенсивні психічні навантаження (несприятливий психологічний клімат у школі та родині, стресові ситуації), малорухомих спосіб життя, спадкова схильність, алергічна перебудова організму. Вторинні дискінезії зустрічаються набагато частіше за первинні та є проявом інших захворювань шлунково-кишкового тракту. Виникнення вторинних дискінезій відбувається за типом вісцеро-вісцеральних рефлексів і супроводжує хронічні холецистити, виразкову хворобу, гастродуоденіти, ентероколіти тощо.

У різних хворих патогенез захворювання не схожий. З одного боку, невроз з переважанням тонузу симпатичного або парасимпатичного відділу ЦНС призводить до стійких спазмів або гіпотонії сфінктерів жовчних шляхів, з іншого боку, при хворобах дванадцятипалої кишки порушується секреція нею холецистокініну, а при захворюваннях шлунка та інших відділів кишечника – секреція гастрину, нейрогормонів, що прямо або побічно регулюють рухову активність жовчних шляхів. Внаслідок цього порушується ритм відтоку жовчі з подальшою зміною її біохімічного складу (дисхолія) і порушенням фізико-колоїдних властивостей, що може призводити до випадання в осад білірубіну, холестерину, кальцію та інших складових частин жовчі. Порушення надходження жовчі до кишечника зменшує бактерицидні властивості відділів шлунково-кишкового тракту, призводить до дисбактеріозу, дискінезії кишечника.

Виділяють дві основні форми дискінезії жовчовивідних шляхів: гіпертонічну (гіперкінетичну) та гіпотонічну (гіпокінетичну), що різняться за клінічними симптомами та результатами додаткових методів дослідження: дуоденального зондування, ехохолецистографії. Частіше зустрічається гіпотонічна форма дискінезії, обумовлена недостатнім рівнем холецистокініну внаслідок частого ураження слизової оболонки дванадцятипалої кишки (80 %). Для гіпотонічної форми характерним є зниження тонузу мускулатури жовчного міхура, через що останній слабо скорочується та часто буває збільшеним в об'ємі (застійний жовчний міхур). При цьому у хворих часто переважає тонузу симпатичного відділу нервової системи. Больовий симптом при гіпертонічній дискінезії є наслідком раптового підвищення тиску в жовчному міхурі,

який скорочується за наявності також раптово виниклої гіпертонії сфінктера Люткенса–Мартинова або Одді.

Хронічний безкам'яний холецистит (холецистохолангіт) посідає значне місце в структурі дитячої гастроентерологічної патології, складаючи 6,7-15 % усіх захворювань цієї групи. Він може бути наслідком гострого катарального холециститу, але частіше розвивається як первинно-хронічний процес у жовчних шляхах, що рідко обмежується жовчним міхуром або жовчними ходами, а звичайно захоплює всю біліарну систему. При хронічному запаленні в жовчних шляхах дискінезія, дисхолія і дискринія набувають стійкого характеру за рахунок морфологічних змін жовчного міхура і проток, викликаних запаленням. Запалення жовчного міхура та жовчних шляхів може бути як інфекційним, так і неінфекційним. Інфекційний процес у жовчному міхурі, як правило, бактеріальний (кишкова паличка, стафілокок, стрептокок), рідше – вірусний. У дітей грудного віку холецистохолангіт може бути проявом або наслідком перенесеного сепсису. Віруси епідемічного гепатиту (рідше аденовіруси та ентеровіруси) можуть викликати запальний процес у стінці жовчних шляхів і без участі бактерій. Основними причинами розвитку запального процесу в жовчних шляхах є порушення моторики біліарної системи і, насамперед, розвиток підпечінкового холестазу, який призводить до застою жовчі як у жовчному міхурі, так і в жовчних протоках. Наслідком цього є згущення жовчі в жовчному міхурі, зміна її фізико-колоїдних властивостей, рН жовчі та порушення її бактерицидності. Порушення складу жовчі у хворих з холецистохолангітом підтверджує така закономірність: якщо в жовчі здорових людей мікроби і лямблії гинуть, а лейкоцити руйнуються, то в жовчі хворих або цього не відбувається, або процес значно уповільнений.

Шлях проникнення інфекції в жовчні шляхи може бути або висхідним з просвіту кишечника за рахунок дуоденобіліарного рефлюксу, коли вміст дванадцятипалої кишки закидається в загальну жовчну протоку, або гематогенним (з порожнини рота, легень, нирок та інших органів). Лімфогенним шляхом мікроби з жовчного міхура потрапляють у підшлункову залозу, потім через ворітну вену – знову в печінку. Можливе також і низхідне поширення інфекції з внутрішньопечінкових шляхів. Сприятливими факторами для розвитку холецистохолангіту є аномалії жовчовивідних шляхів, дисхолії, дисбактеріози. До дисхолії

призводять інфекційні ураження печінки (вірусний гепатит, інфекційний мононуклеоз тощо), аліментарні порушення та розлади обміну (ожиріння, цукровий діабет). Внаслідок тісного анатомічного та функціонального зв'язку з органами травлення при запальних захворюваннях жовчних шляхів швидко порушується функціональний стан інших органів. Часто в патологічний процес втягаються шлунок, підшлункова залоза, печінка, рідше серцево-судинна система; спостерігають розлади обміну речовин. Звідси можливість створення хибного кола: запальні та функціональні ураження жовчних шляхів спричиняють дуоденіт, гастрит, дисбактеріоз, а ті, у свою чергу, підтримують дискінезію. При цьому в конкретного хворого не завжди легко розібратися, що є первинним і що вторинним.

Тактика лікування хворих із захворюванням жовчних шляхів повинна бути етапною: I етап – стаціонар, II – диспансерне спостереження в поліклініці, III – санаторно-курортне лікування.

При дискінезії жовчних шляхів після обстеження в стаціонарі лікування може бути проведене вдома. Важливого значення слід надати дієтотерапії. Показане харчування 4-5 разів на день, суворе дотримання часу приймання їжі. Виключають жирні, смажені, гострі страви, жирні сорти м'яса та риби, копченості, консерви, шоколад, морозиво. Хворим із гіпокінетичною дискінезією слід призначати продукти, для яких характерна холекінетична дія: рослинну олію, молоко, сметану, некруто зварені яйця, свіжі овочі та фрукти: капусту, буряк, моркву, груші, сливи.

Медикаментозна терапія дискінезії жовчовивідних шляхів спрямована на нормалізацію нейрогуморальних регуляторних механізмів жовчовиділення, усунення дистонії вегетативної нервової системи. За наявності гіперкінетичної дискінезії показана седативна терапія: натрію бромід, настоянка валеріани, седуксен, тазепам. Тривалість лікування 2-4 тижні. Добрий ефект дають також сеанси психотерапії, голкорексотерапії. Основу лікування складають жовчогінні препарати, які диференціюють з урахуванням типу дискінезії. У хворих із гіперкінетичною дискінезією використовують холеретичні та холеспазмолітичні лікарські засоби.

Призначають препарати з групи холеретиків, які стимулюють жовчоутворення і синтез жовчних кислот у печінці та збільшують їх концентрацію в жовчі: берберин, конвафлавін, холензим, алохол,

нікодин, оксафенамід. Призначають один із препаратів протягом 2-3 тижнів, після чого препарат змінюють. Гідрохолеретичні препарати (уротропін, саліцилат натрію, мінеральні води) призначають, як правило, після холеретиків. Мінеральні води гідрокарбонатно-хлоридно-натрієві низької мінералізації з низьким вмістом газу рекомендують приймати гарячими 5-6 разів на добу з розрахунку 3 мл на 1 кг маси тіла. Курс лікування – не більш як 1 місяць. Холеретики обов'язково поєднують зі холеспазмолітиками: но-шпою, платифіліном, галідором. Призначають прокінетики – мотиліум та цизаприд. Не впливаючи на моторику жовчного міхура, вони поліпшують жовчовиділення завдяки усуненню дискінетичних розладів (дуоденостазу) дванадцятипалої кишки.

Широко використовують також лікарські рослини, що мають жовчогінну дію: барбарис звичайний, кукурудзяні приймочки, м'яту перцеву, календулу лікарську, а також фітопрепарати – гепабене, галстену тощо. Доцільно використовувати не окремі лікарські рослини, а збори з них, для яких характерний різнобічний ефект. Основний курс лікування гіпертонічної дискінезії триває протягом місяця (зі зміною препарату кожні 2 тижні). Підтримувальну терапію проводять не менше ніж 3 місяці (2 тижні щомісяця) переважно зборами лікарських рослин.

Добрий ефект дають також теплові процедури, парафінові та озокеритові аплікації, діатермія та індуктотермія, електрофорез папаверину гідрохлориду, платифіліну, дибазолу, на курс 10-12 процедур.

При гіпокінетичній дискінезії призначають тонізуючі препарати: екстракт алое підшкірно № 20-25; настойку женьшеню або розчин пантокрину протягом 3-4 тижнів. Із жовчогінних препаратів рекомендують холекінетичні засоби в поєднанні з холеретичними. Призначають магнію сульфат, сорбіт, ксиліт, сирій яечний жовток, рослинні олії. Основний курс холекінетичної терапії полягає у призначенні 10-25 % розчину ксиліту або сорбіту по 1-2 столових ложки 3 рази на добу за 30 хв до їди, або рослинної олії протягом 3-4 тижнів. На цьому фоні проводять сліпі зондування (тюбажі) – не рідше ніж 2 рази на тиждень. Як холекінетик для тюбажу використовують сирі яечні жовтки (1-2), рослинну олію у теплому вигляді, буряковий сік, розчин сорбіту або ксиліту. Після закінчення основного курсу холекінетичної терапії призначають лікарські рослини, що дають холекінетичний ефект (горобина звичайна, квіти ромашки, трава золототисячника),

та збори з них. Рекомендують сульфатно-натрієві та сульфатно-магнієві мінеральні води високої та середньої мінералізації в холодному вигляді. Із фізіотерапевтичних процедур показані фарадизація правого діафрагмального нерва, гальванізація жовчного міхура, діадинамотерапія. Діти з дискінезіями жовчних шляхів перебувають на диспансерному обліку не менше ніж 2 роки. Двічі на рік їм проводять курси жовчогінної терапії з використанням зборів лікарських рослин.

Хворі з загостренням хронічного холецистохолангіту підлягають госпіталізації. Фізичний спокій, рівномірне зігрівання дитини у ліжку сприяють зменшенню больового синдрому і поліпшенню стану дітей у перші 2-3 доби лікування. Одним з основних факторів лікування є дієта. Дітям призначають стіл № 5 за Певзнером, їжу дають у 4-5 прийомів, завжди в теплому вигляді. До раціону обов'язково включають продукти, багаті на ліпотропні речовини та амінокислоти (сир, яєчний білок, тріска, вівсяна каша). З жирів застосовують тільки вершкову та рослинну олії. Загальна кількість рідини (відвар шипшини, фруктові соки, чай, молоко) у хворих із хронічним запаленням жовчних шляхів дорівнює 1,5-2 л на добу. Антибактеріальну терапію призначають дуже рідко у разі загострення холецистохолангіту, що супроводжується больовим і диспептичним синдромами, підвищенням температури тіла, запальними змінами з боку крові (лейкоцитоз, збільшення ШОЕ) протягом 10-14 днів з урахуванням чутливості виділеної з жовчного міхура флори. Якщо бактеріологічне дослідження не проводять, то призначають препарати широкого антимікробного спектра.

У разі виявлення в жовчі лямблій необхідним є лікування протилямбліозними препаратами. Найбільш ефективними є метронідазол (трихопол), амінохінол, фуразолідон. На період лікування треба обмежити вуглеводи і збільшити вміст білків у раціоні. З метою запобігання дисбактеріозу застосовують колі-бактерин, біфікол, лінекс, хілак, біфідумбактерин тощо у вікових дозах. Лікування жовчогінними засобами та фізіотерапевтичними методами холецистохолангіту проводять залежно від типу дискінезії, що супроводжує запальний процес і обумовлює характер та інтенсивність больового синдрому. Використовують холеретики (підсилюють утворення жовчі печінкою) і холекінетики (сприяють виділенню жовчі з жовчного міхура в кишку). Призначають

алохол, холензим, нікодин, оксафенамід або циквалон протягом 2-4 тижнів. Показані настій та відвари кмину піщового, кукурудзяних приймочок, м'яти перцевої, звіробою звичайного, плодів шипшини, квіток ромашки, ревеню тощо. Холекінетичну дію виявляють ксиліт, сорбіт, яєчні жовтки, магнію сульфат.

Фізіотерапевтичні методи застосовують у різні періоди хвороби: у гострий період – солюкс, електрофорез магнію сульфату, папаверину, новокаїну, надвисокочастотні струми, у разі поліпшення стану – аплікації парафіну, озокериту, діатермію на праве підребер'я. Вітамінотерапія є обов'язковою ланкою патогенетичної терапії при запальних та дискінетичних процесах у жовчних шляхах. Призначають вітаміни групи В, ретинол, аскорбінову кислоту, токоферол.

Диспансерне спостереження за дітьми з холецистохолангітом здійснюють не менше 3 років. Воно передбачає дієтотерапію, використання жовчогінних, вітамінних, стимулювальних засобів, санацію хронічних осередків інфекції, створення раціонального режиму дня, лікувальну фізкультуру. Після виписування зі стаціонару рекомендують лікування в місцевому санаторії. У період ремісії, не раніше ніж через 3 місяці після чергового загострення, можна проводити лікування в Трускавці, Моршині, на Березовських мінеральних водах (3 етап лікування). Профілактика захворювань ґрунтується на забезпеченні правильного режиму дня та харчування, нормалізації функції центральної нервової системи, санації хронічних осередків інфекції. Прогноз для одужання сприятливий.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Хлопчик віком 10 років пред'являє скарги на зниження апетиту, гіркоту в роті, нудоту, млявість, нападоподібний біль у правому підребер'ї після жирної, смаженої їжі. Хворіє 3 роки. Яке дослідження в першу чергу треба призначити хворому для встановлення діагнозу?

- A. Дуоденальне зондування.
- B. Фіброгастродуоденоскопію.
- C. Визначення білірубину в крові.
- D. Загальний аналіз крові.
- E. Ультразвукове дослідження жовчних шляхів.

Завдання 2

Хлопчикові віком 8 років після обстеження (ехохолецистографія) встановлено діагноз дискінезії жовчних шляхів за гіпертонічним типом. Вкажіть тривалість диспансерного спостереження такої групи дітей.

- A. Не проводять.
- B. 0,5 року.
- C. 2 роки.
- D. 3 роки.
- E. 5 років.

Завдання 3

Дівчинка віком 10 років пред'являє скарги на періодичний короткочасний біль колночого характеру в правому підребер'ї після фізичного навантаження. Біль супроводжується блюванням, відчуттям важкості в животі. Який препарат (ліки) потрібно використовувати при лікуванні хворої для зменшення болю?

- A. Вікалін.
- B. Фламін.
- C. Мінеральні води.
- D. Но-шпу.
- E. Рибоксин.

Завдання 4

Хлопчик віком 13 років протягом 3 років хворіє на хронічний холецистит. Неодноразово лікувався в стаціонарі з приводу загострення. Останнього разу виписаний з лікарні минулого тижня з полегшенням. Через який період він може бути направлений на бальнеологічний курорт?

- A. Відразу.
- B. Через 1 місяць.
- C. Через 3 місяці.
- D. Через 6 місяців.
- E. Через рік.

Завдання 5

У хлопчика віком 12 років відзначають скарги на біль в животі, відчуття тиснення після жирної, смаженої їжі, нудоту, блювання, підвищену стомлюваність. Хворіє 2 роки. Під час огляду – збільшення печінки на 3 см, болючість у правому підребер'ї під час пальпації, позитивні міхурові симптоми. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Хронічний холецистит.
- B. Хронічний гастрит.

- C. Виразкова хвороба.
- D. Дискінезія жовчних шляхів.
- E. Хронічний коліт.

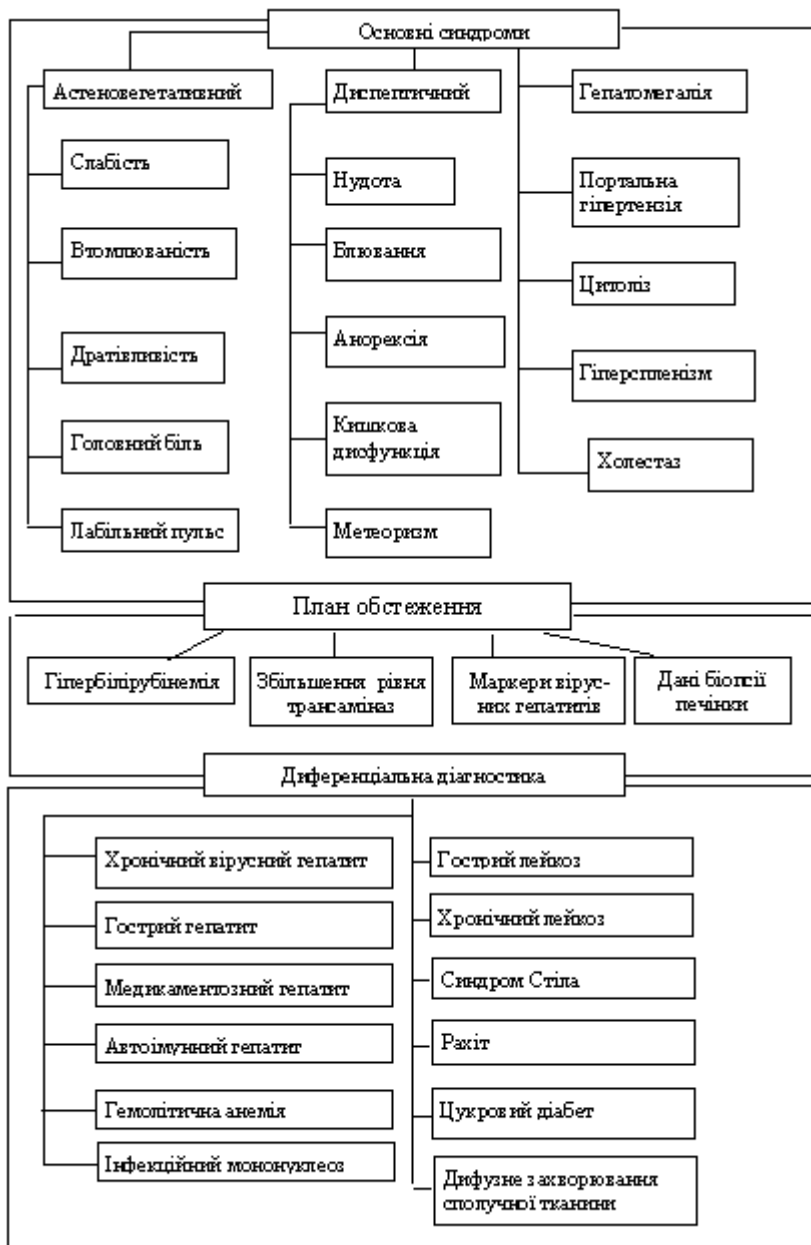
4.2. Хронічний гепатит

Актуальність теми. Значне поширення хронічного гепатиту на земній кулі, тривалість перебігу захворювання, висока частота несприятливих результатів, пов'язаних з розвитком цирозів печінки і печінкової недостатності, визначають актуальність і найгострішу соціальну значущість цієї проблеми. За останніми статистичними даними, у світі нараховується близько 2 млрд носіїв вірусу гепатиту і хворих. Первинна профілактика гепатиту, раннє його виявлення з подальшою адекватною терапією значною мірою є гарантією більш сприятливого перебігу захворювання. Тому лікарю-педіатру необхідно не тільки знати наукові теоретичні аспекти проблеми хронічного гепатиту, але й вміти встановити попередній діагноз, скласти план обстеження хворого, визначити лікувально-профілактичні заходи. Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти встановлювати попередній діагноз хронічного гепатиту й визначати тактику ведення хворого.

Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти клінічні симптоми та синдроми, характерні для хронічного гепатиту;
- намічати необхідний комплекс лабораторних та інструментальних обстежень хворої дитини, у якої передбачається хронічний гепатит, і трактувати отримані результати;
- проводити диференціальну діагностику з захворюваннями, які мають схожу з хронічним гепатитом клінічну симптоматику й лабораторні дані, та встановлювати попередній діагноз;
- виділяти провідні ланки етіопатогенезу хронічного гепатиту;
- вибирати тактику ведення дитини з хронічним гепатитом та профілактику захворювання.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 7).



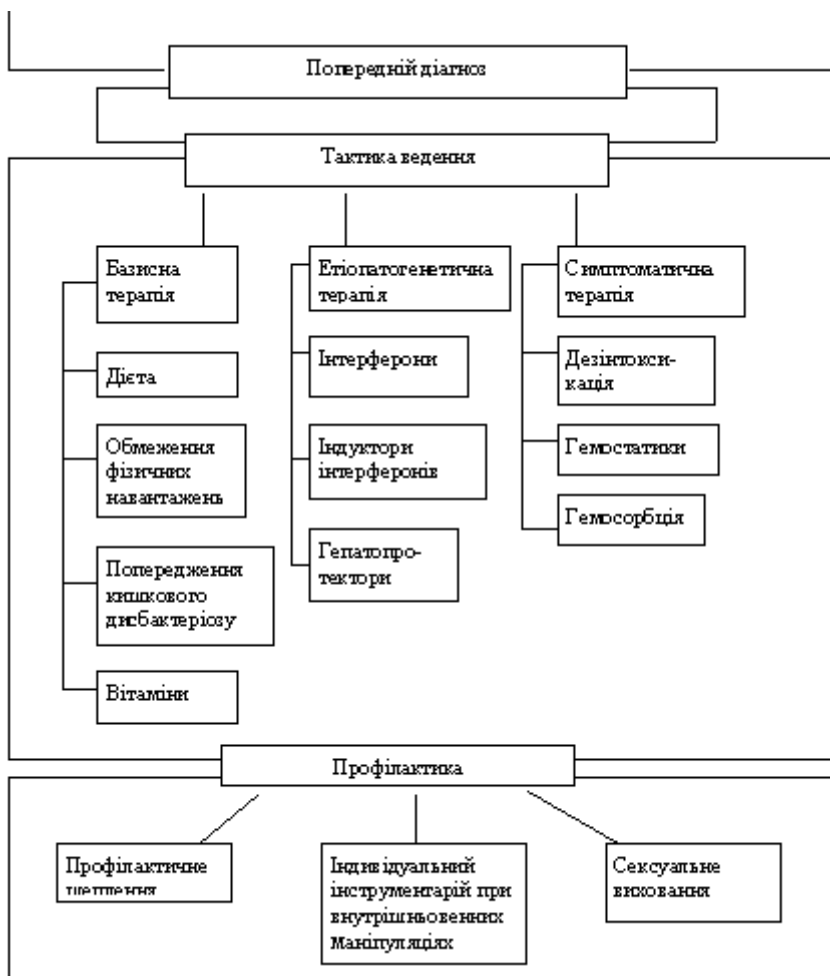


Схема 7. Логічна структура теми “Хронічні гепатити”.

Клінічна картина хронічного вірусного гепатиту складається з різноманітного сполучення симптомів і синдромів. На першому місці в дебюті захворювання є гепатомегалія, що виявляється найчастіше випадково. Виразність симптомів і синдромів асоціюється, насамперед, з реплікативною або інтегративною фазою розвитку вірусу гепатиту, а також визначається особливостями перебігу захворювання в кожного конкретного хворого, ступенем активності процесу як за біохімічними,

так і за гістологічними критеріями. Подальша терапевтична тактика визначається не тільки видом хронічного гепатиту, але й наявністю супутніх синдромів. Серед останніх виділяють такі:

- 1) синдром цитолізу;
- 2) гепатодепресивний (гепатопривний) синдром;
- 3) мезенхімально-запальний синдром;
- 4) холестатичний синдром;
- 5) синдром портальної гіпертензії;
- 6) синдром гіперспленізму;
- 7) астеновегетативний синдром;
- 8) диспептичний синдром;
- 9) печінкова гіперазотемія;
- 10) синдром патологічної регенерації та пухлинного росту печінки.

Цитоліз – один з найтяжчих і важливих синдромів, що відбиває клінічно ступінь активності патологічного процесу. Відзначається гепатомегалією, жовтяницею, болем у животі, підвищенням температури тіла. Як правило, цитоліз поєднується з іншими синдромами. У хворого спостерігають схуднення, появу геморагічного синдрому, значний шкірний свербіж, “печінкові” долоні. А поява при цьому судинних зірочок, спленомегалії й асцити свідчить про трансформацію хронічного гепатиту в цироз. Чим більше виражений цитоліз гепатоцитів, тим вища активність ферментів та інших біохімічних показників (АСТ, АЛТ, коефіцієнт де Рітца (АСТ/АЛТ) > 1,4; альдолаза, ізофермент ЛДГ-5, глутаматдегідрогеназа, підвищення прямого і непрямого білірубину). (Більш докладно про біохімічні та імунологічні порушення при головних синдромах у хворих на хронічний гепатит подано у табл. 10.)

Гепатопривний синдром спостерігають, як правило, у тяжкохворих на хронічний гепатит та цироз печінки. Характеризується зниженням синтетичної функції печінки. Спочатку відбувається зменшення загального білка, альбумінів, протромбіну, фібриногену, що клінічно відзначається геморагічним синдромом. Крім того, гепатопривний синдром супроводжується зменшенням холестерину та ферментів (церулоплазміну, холінестерази) у крові (табл. 10).

Мезенхімально-запальний, або імунозапальний синдром з’являється при автоімунному ураженні печінки. Цей синдром дуже часто поєднується з синдромом цитолізу. У крові хворих виробляються

антитіла проти мікросом печінки та нирок. У дітей частіше, ніж у дорослих, виявляється такий тип автоімунної реакції при гепатитах. Клінічна картина багата на різноманітні позапечінкові захворювання. Насамперед це шкірні ураження: кропив'яний висип, вузлувата еритема, фотодерматоз. Характерними є також поява артралгій, запалень суглобів, лімфаденопатії, міокардиту, гемолітичної анемії, автоімунного тиреоїдиту. Наявна стадія підвищення температури. Біохімічні та імунологічні порушення наведено в таблиці 10. Однак особливо слід відзначити підвищення фракції γ -глобулінів.

Холестатичний синдром при хронічному гепатиті внутрішньо-печінковий, обумовлений порушенням секреції жовчі. Клінічними ознаками холестазу при хронічному гепатиті бувають жовтяниця, ахолічний кал, значно виражений шкірний свербіж. Біохімічні ознаки подано в таблиці 10.

Таблиця 10

БІОХІМІЧНІ ТА ІМУНОПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ

Синдром	Показники
Цитоліз	АЛТ, АСТ, АСТ/АЛТ >1,4, альдолаза, глутамат-дегідрогеназа, ЛДГ (3-та фракція), Fe, Вітамін B ₁₂ білірубін (прямий та непрямий) – підвищені
Гепато-депресивний	Холінестераза, церулоплазмін, холестерин, загальний білок, альбуміни, протромбін, фібриноген – знижені, а γ -глобулін (відносно) підвищений
Мезенхімально-запальний (імунозапальний)	Загальний білок, γ -глобулін, Ig G, A, M підвищені, осадкові колоїдні проби (+), ревматоїдний фактор (+), реакція Вассермана (+), антинуклеарні антитіла (+), антитіла до гладеньком'язових клітин (+), антитіла до мікросом печінки та нирок (+), антитіла до розчинених печінкових антигенів (+)
Холестатичний	Прямий білірубін, холестерин, жовчні кислоти, лужна фосфатаза, 5-нуклеотидаза, γ -глутамілтранс-пептидаза, β -ліпопротеїн підвищені
Печінкова гіперазотемія	Аміак, загальний аміний азот, феноли, індикан, ароматичні амінокислоти (фенілаланін, тирозин, триптофан) підвищені
Синдром патологічної регенерації	β -фетопротеїн підвищений

Синдром портальної гіпертензії відзначається порушенням венозного відтоку з органів черевної порожнини внаслідок утруднення кровотоку по ворітній вені в результаті внутрішньопечінкового блоку. Спостерігають гепатоспленомегалію, кровотечу з розширених вен стравоходу. Крім того, клінічна картина доповнюється набряккістю нижніх кінцівок, розширенням вен передньої черевної стінки, водянкою черевної порожнини. Морфологічна картина печінки свідчить про наявність циротичних змін.

Гіперспленізм – це гіперфункція селезінки. Селезінка виробляє антитіла до клітин крові та стимулює фагоцитоз цих клітин. У периферичній крові реєструється анемія, тромбоцитопенія, гранулоцитопенія.

Астеновегетативний синдром є одним з найбільш частих у початковому періоді хронічного вірусного гепатиту і характеризується наявністю у хворого загальної слабості, підвищеної стомлюваності, сонливості, дратівливості.

Диспептичний синдром характеризується зниженням апетиту, нудотою, блюванням, метеоризмом, проносом або запорами. Інколи виникає біль у правому підбер'ї, частіше після фізичного навантаження.

Печінкова гіперазотемія є результатом порушення дезінтоксикаційної функції печінки і з'являється звичайно за гепатопривним синдромом.

Синдром патологічної регенерації та пухлинного росту печінки спостерігають при гепатоцелюлярному раці, а в педіатрії він має найменше значення. Однак варто знати, що в зрілому віці у хворих на хронічний вірусний гепатит можлива зазначена трансформація. Його клінічна картина характеризується збільшенням больового абдомінального синдрому, зростанням асцити, геморагічним синдромом та іншими ознаками печінкової недостатності. У біохімічному аналізі крові відбувається підвищення рівня трансаміназ, лужної фосфатази і особливо α -фетопротеїну.

Захворювання при автоімунному гепатиті може починатися як гостро, так і латентно. Спочатку спостерігають астеничний синдром, поєднаний з помірним больовим абдомінальним синдромом. Першими клінічними проявами автоімунного гепатиту можуть бути позапечінкові прояви: тиреоїдит, гломерулонефрит, виразковий коліт, гемолітична

анемія, артрит, кропив'яний висип. Потім з'являється жовтяниця при відносно невисокій білірубінемії. Печінка збільшена у розмірах і болюча при пальпації. У периферичній крові нормохромна анемія, можуть бути лейкопенія й тромбоцитопенія. Активність трансаміназ підвищена більше ніж у 5 разів. Підвищення білірубіну помірне. Майже у всіх хворих відзначається підвищення лужної фосфатази. Найбільш характерною ознакою для автоімунного гепатиту є гіпергаммаглобулінемія і наявність тканинних автоантитіл (до гладенької мускулатури, антинуклеарні антитіла, антитіла до нирково-печінкових мікросом), тобто розвивається поліклональна гаммапатія. До критеріїв діагностики належать також наявність LE-клітин, гістологічна картина хронічного гепатиту, відсутність маркерів вірусних гепатитів (табл. 12) і, звичайно, ефективність терапії глюкокортикоїдами.

Клініко-біохімічними проявами медикаментозного ураження печінки є різноманітні обмінні порушення, імунозапальний процес і наявність характерних морфологічних ознак хронічного гепатиту різного ступеня активності, аналогічних таким при хронічних і автоімунних гепатитах.

З інструментальних методів обстеження хворих на хронічний гепатит найбільш інформативними є сонографія, скінтиграфія печінки, пункційна біопсія.

Таким чином, діагностика хронічного гепатиту базується на комплексному обстеженні хворого: клінічному, біохімічному, вірусологічному, імунологічному, морфологічному та оцінці стану портальної гемодинаміки.

Диференціальну діагностику хронічного гепатиту необхідно проводити згідно з алгоритмом “Збільшення печінки” (див. додаток). З усіма захворюваннями, які, насамперед, виявляють себе гепатомегалією. Це спадкові захворювання: гепатолентикулярна дегенерація, захворювання Gancher, Niemann-Pick, глікогенова хвороба, галактоземія. Диференціальна діагностика ґрунтується на виявленні специфічних для цих захворювань клінічних симптомів та лабораторних даних. Хвороби крові (гостра та хронічна лейкемія, гемолітичні анемії) також в клінічній картині характеризуються гепатомегалією. Але при повній клінічній картині цих хвороб і даних периферичної крові (анемія, бластоз), мієлограми (бластоз) і біохімічних досліджень (непряма

гіпербілірубінемія) труднощів під час диференціальної діагностики не виникає.

Для проведення диференціальної діагностики з дифузними хворобами сполучної тканини, синдромом Стіла необхідно добре вивчити клінічну картину цих хвороб, а також визначити маркери хронічних гепатитів.

Збільшення печінки також наявне при рахіті, мононуклеозі, цукровому діабеті. Ці захворювання мають настільки специфічну клінічну картину, що проведення диференціальної діагностики з хронічним гепатитом досить легке.

Важливим є проведення диференціальної діагностики різноманітних варіантів хронічного гепатиту (вірусного, автоімунного, медикаментозного). Для вірусного гепатиту головне – наявність позитивних результатів маркерів вірусного гепатиту; для автоімунного – негативні маркери вірусних гепатитів та збільшення в протейнограмі γ -глобулінів; для медикаментозного – наявність в анамнезі зв'язку дебюту гепатиту з вживанням деяких медикаментів.

Після проведення диференціальної діагностики та встановлення діагнозу хронічного гепатиту слід зупинитися на класифікації гепатиту. Хронічний гепатит, за сучасними науково обґрунтованими поглядами, являє собою хронічне запальне захворювання печінки, що продовжується більше 6 місяців. Відповідно до останньої класифікації хронічних гепатитів, прийнятої в 1994 році в Лос-Анджелесі (США) на Міжнародному конгресі гастроентерологів, провідну роль відводять етіологічному фактору. Морфологічні зміни в печінці відображають лише ступінь активності патологічного процесу, так званий гістологічний індекс активності.

Основними причинними факторами розвитку хронічних гепатитів є віруси, автоімунні процеси і лікарські препарати. Нижче наводиться зазначена класифікація з додаванням нових збудників хронічного вірусного гепатиту, відкритих після класифікації (табл. 11).

Широко застосовувані раніше діагнози “хронічний персистуючий гепатит” і “хронічний активний гепатит” у новій класифікації не передбачені, тому що, по суті, ці діагнози відбивали не нозологічну одиницю, а ступінь активності того ж процесу. Серед усіх хронічних гепатитів вірусна етіологія підтверджується в 70 % випадків. Нині досить добре

вивчено три основні види хронічного вірусного гепатиту, які відрізняються за етіологією, патогенезом і навіть за характером використовуваної терапії: хронічні гепатити В, С і D. Також визначено роль вірусів гепатиту G і F в етіології хронічних гепатитів. Останнім часом серед окремих груп хворих на хронічний гепатит В виявляється гепатит-мікст (В+С, В+D+С). У першу чергу це стосується пацієнтів з наркологічною залежністю. У цих випадках наявне поліетіологічне ушкодження печінки (вірусне й токсичне).

Таблиця 11

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ

За етіологією та патогенезом	Вірусний	Хронічний гепатит В
		Хронічний гепатит С
		Хронічний гепатит D
		Хронічний гепатит G
		Хронічний гепатит F
		Хронічний вірусний гепатит, викликаний невідомим вірусом (вірус неідентифікований)
	Автоімунний гепатит	
	Гепатит, викликаний ліками	
За ступенем активності	За рівнем амінотрансфераз	Низька – АЛТ до 3 норм
		Помірна – АЛТ 3-10 норм
		Висока – АЛТ більше 10 норм
За гістологічною ознакою	Низька	Перипортальні східчасті некрози
	Помірна	Східчасті некрози поширюються на всі портальні тракти і до середини часточки
	Висока	Мультилобулярні і зливні мостоподібні некрози
Стадії хронічного гепатиту	0	Фіброз немає
	1	Слабовиражений перипортальний фіброз
	2	Помірний фіброз із портопортальними септами
	3	Виразений фіброз із портально-центральними септами
	4	Цироз печінки
Фази вірусної інфекції	Реплікація	Фаза розмноження вірусу, що визначає активність запального процесу
	Нереплікативна фаза	Характеризується настанням клінічної та морфологічної ремісії

Хронічний вірусний гепатит у 10-30 % випадків є результатом гострого гепатиту В, причому хронічний процес частіше спостерігається при латентних і легких формах перебігу останнього. Ушкодження гепатоцитів при гепатиті В обумовлено імунопатологічними реакціями на антигени вірусу, а не його цитотоксичністю. Точкою застосування імунної агресії є НВсAg, НВеAg, а також аутоантигени печінки. У реплікативній фазі гепатиту В відбувається виділення трьох його антигенів: НВсAg, НВеAg і НВсAg, а у фазі інтеграції виявляється тільки НВсAg (табл. 12). У реплікативній фазі відбувається посилення імунної відповіді, що призводить до ушкодження гепатоцитів. Нині відомі мутантні віруси гепатиту В зі зміненою ДНК. Мутантні віруси підтримують реплікацію вірусу, підсилюючи тим самим деструкцію гепатоцитів. Мутанти легше проникають в організм, повільніше елімінуються і набагато гірше піддаються противірусній терапії. Реплікативна фаза захворювання визначає ступінь активності патологічного процесу, а також його прогресування. У фазі інтеграції вірусу активність патологічного процесу стихає і тоді можливе формування носійства вірусу гепатиту В. У біоптаті печінки в цей період відсутні інфільтрація та некрози. Маркерами реплікації вірусу для хронічного гепатиту В є НВеAg, анти-НВс-антитіла до ядерного антигену, ДНК вірусу. У фазі інтеграції в сироватці крові виявляються такі маркери вірусу: НВсAg, анти-НВс і анти-НВе (табл. 12). При хронічному гепатиті В може відбуватися реплікація вірусу і поза печінкою: у щитоподібній залозі, у нирках, мононуклеарних клітинах, слинних залозах. У клінічній картині це виявляється у вигляді аутоімунного тиреоїдиту, гломерулонефриту, васкуліту, артрити. Виразність позапечінкових симптомів може бути настільки яскравою, що іноді затьмарює патологічні печінкові прояви і може призводити до неправильної або несвоєчасної діагностики хронічного гепатиту В.

Хронічний гепатит С є результатом гострого вірусного гепатиту С в 50-70 % випадків, у 20-30 % з них надалі формується цироз печінки. Реплікація вірусу при гепатиті С не обмежується печінкою, як при хронічному гепатиті В, і може відбуватися в мононуклеарних клітинах, що в клінічній картині ХВГ-С виявляється у вигляді анемії, тромбоцитопенії, многоформної еритеми, системних васкулітів тощо. Найчастіше ці позапечінкові прояви виявляються при переході у цироз

печінки. Маркерами реплікації вірусу гепатиту С є наявність РНК вірусу й антитіла до нього (табл. 12).

Хронічний гепатит D завжди перебігає як змішана інфекція, оскільки для реплікації вірусу гепатиту D необхідна наявність HBsAg. Гострий вірусний гепатит D у 10-30 % випадків переходить у хронічний. Клініка хронічного гепатиту D характеризується найбільш тяжким перебігом і частіше трансформується у цироз печінки. Маркерами реплікації вірусу гепатиту D є наявність РНК вірусу й антитіл до нього (IgM і IgG) (табл. 12).

Хронічні вірусні гепатити G і F нині перебувають у стадії вивчення. Однак уже відомо, що хронічний перебіг гепатиту G – це коінфекція з гепатитом С. Маркером вірусу є визначення його РНК.

При морфологічному дослідженні біоптатів печінки за наявності всіх видів хронічних вірусних гепатитів виявляються гістологічні зміни різного ступеня вираження: від лімфоїдно-гістоцитарної інфільтрації портальних трактів і часточок до ступінчастих, рідше мостоподібних некрозів паренхіми печінки.

Таблиця 12

СИРОВАТКОВІ МАРКЕРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Фактор	Маркери														
	HBs Ag	HBe Ag	DNA HBV	DNA-polymetase	HBc Ab IgM	HBc Ab IgG	HBc Ab	HBs Ab	RNA HCV	HCV Ab IgM	HCV Ab IgG	RNA HDV	HDV Ab IgM	RNA HGV	HGV Ab
реплікації	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-	+	+	+	-
інтеграції	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	-	-	-	+

Основними показаннями до пункційної біопсії печінки є хронічний гепатит, цироз печінки, жовтяниця та гепатомегалія нез'ясованого генезу. Ступінь гістологічної активності визначають також за індексом Knodell (табл. 13).

ГІСТОЛОГІЧНА АКТИВНІСТЬ ЗА ІНДЕКСОМ KNODELL

Індекс від 1 до 3 балів свідчить про мінімальну гістологічну активність хронічного гепатиту; 4-8 балів – про слабовиражену; 9-12 балів – про помірно виражену; 13-18 балів – дуже виражену.

Етіологія автоімунного гепатиту на сьогодні практично не відома. Хворіють переважно особи жіночої статі. Зміст захворювання полягає в дефекті імунорегуляторної функції у хворих. Основними автоантигенами при автоімунному гепатиті є специфічні для печінки протеїни: печінковий мембранний антиген і печінковий рецептор асіалоглікопротеїн. Автоантитіла, фіксовані на мембрані гепатоцитів, створюють умови для атаки клітин печінки власними лімфоцитами. Але, як і за яких умов запускається цей механізм, не з'ясовано.

Хронічний гепатит, викликаний ліками, розвивається в результаті прямої токсичної дії гепатотропних препаратів і їх метаболітів на паренхіму печінки.

Виявлення хворих на хронічний гепатит потребує від лікаря проведення складної і відповідальної роботи з використанням серологічних, біохімічних, гістологічних методів, а також інструментальних методів дослідження (УЗД, ФГДС, сцинтиграфії, пункційної біопсії печінки, реогепатографії).

Тактика ведення дитини, хворої на хронічний гепатит, включає лікування в стаціонарі, а також поліклінічний диспансерний догляд. Лікування при хронічному гепатиті залежить як від конкретної нозологічної одиниці і ступеня активності патологічного процесу при цьому, так і від супутніх клінічних синдромів.

Загальні рекомендації

У період мінімального ступеня активності або у фазі ремісії, незалежно від типу хронічного гепатиту, терапевтичні рекомендації

обмежуються дієтичним режимом (дієта №5 за Певзнером). Медикаментозна терапія в цей період не проводиться, виключаються навіть гепатопротектори, фітотерапія. У період загострення хронічного гепатиту, крім дієтичних рекомендацій (дієта №5 з повноцінним вмістом білків, вуглеводів і жирів, останніх до 50 % рослинного походження, виключають тугоплавкі жири), базисну терапію складають рекомендації з:

- лікувального режиму з обмеженням фізичних, нервових навантажень;
- ліжкового режиму (при високому ступені активності);
- усунення факторів, що впливають на печінку (інсоляція, вакцинація, гепатотоксичні медикаменти, побутові шкідливості, гідротерапія, фізіопроцедури);
- попередження і лікування кишкового дисбактеріозу з подальшим застосуванням біологічних препаратів (біфідумбактерин, бактисубтил тощо);
- проведенням дезінтоксикаційної терапії (гемодез, лактулоза, розчини глюкози).

Вітаміни в період загострення рекомендують застосовувати як усередину, так і парентерально. Обережне застосування гепатопротекторів сприяє більш вираженій позитивній динаміці патологічного процесу і зменшує імовірність рецидиву захворювання (есенціале, легалон, гепабене). У тяжких випадках перебігу хронічного гепатиту терапія буде доповнюватися залежно від виразності супутніх клінічних синдромів. Провідним клінічним синдромом, що визначає ступінь активності процесу, а разом з ним і терапевтичну тактику, є цитоліз (алгоритм лікування подано у таблиці 14).

Головна роль у лікуванні хронічного вірусного гепатиту належить противірусним (антиреплікативним) препаратам. Вони показані у фазі реплікації вірусу. Найбільш ефективними серед них є інтерферони (α , β і γ). Людський лейкоцитарний α -інтерферон є найефективнішим, але й найдорожчим, що обмежує його застосування. Широко використовується генноінженерний рекомбінантний: α_2 -інтерферон (“Реаферон”, Росія), α_{2a} -інтерферон (“Роферон”, Швейцарія), α_{2b} -інтерферон (інтрон А, США). Клінічна активність зазначених препаратів однакова. У перші тижні лікування інтерферонами можуть спостерігатися побічні реакції

АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ



у вигляді грипоподібного синдрому (лихоманка, артралгії, головний біль). Вони виникають через 4-5 год після ін'єкції і можуть бути ослаблені застосуванням парацетамолу. Питання щодо дозування інтерферону й тривалості курсів остаточно не вирішено. Є рекомендації відносно застосування реаферону в дітей по 1 млн МО внутрішньом'язово 1 раз на тиждень протягом 8-16 тижнів. Інtron-A рекомендують застосовувати в дітей при ХВГ-В по 5 млн МО/кв.м (внутрішньом'язово, підшкірно) від 3 до 7 разів на тиждень (залежно від реакції хворого на введення) протягом 6 місяців (максимальна разова доза не більше 5 млн МО), при хронічному гепатиті С – по 3-5 млн МО/кв.м (внутрішньом'язово, підшкірно) 3 рази на тиждень протягом 12-18 місяців (максимальна разова доза не повинна перевищувати 5 млн МО).

З інших препаратів застосовується також віферон (це інтерферон + вітаміни Е і С). Віферон вводять у вигляді супозиторіїв, молодшим школярам по 500000 МО 2 рази на добу і по 250000 МО 2 рази на добу дітям дошкільного віку. Курс 5-10 днів щодня, потім 3 рази на тиждень протягом 3-6 місяців. Більш тривала терапія проводиться при хронічних гепатитах С і Д. В Україні налагоджено виробництво лаферону та віаферону – високоякісного генноінженерного інтерферону, ідентичного людському α_2 -інтерферону.

Ефективність противірусних препаратів при хронічному вірусному гепатиті спостерігають у 50 % випадків.

Кортикостероїди при вірусних гепатитах не застосовуються, крім випадків різко вираженого загострення захворювання, наявності масивних некрозів гепатоцитів і тяжких позапечінкових уражень (васкуліт, міокардит тощо). Кортикостероїди призначають середніми дозами або проводять пульс-терапію (500 мг/добу внутрішньовенно краплинно 5-7 днів), потім – *reg os*. Після поліпшення стану призначають проти-вірусні препарати.

При автоімунному гепатиті основними препаратами для лікування є кортикостероїди (або їх аналоги). Дітям – дозою 1,5-2 мг/кг/добу преднізолону протягом 2-3 міс. Після досягнення клінічно-біохімічної ремісії проводять підтримувальну терапію протягом 1,5-2 років. Преднізолон у тяжких випадках дають разом з імунодепресантами (азатіоприн тощо). Азатіоприн призначають по 1,5-2 мг/кг один раз на день до досягнення ремісії. Потім переходять на підтримувальну дозу (0,5-1 мг/кг), яку дають паралельно з підтримувальною дозою преднізолону (0,25-0,5 мг/кг до 3 років).

З метою детоксикації при хронічному гепатиті застосовують екстракорпоральні методи – плазмаферез і гемосорбцію. Найбільш оптимальною є схема: 3 сеанси через 5 днів. Протипоказанням до плазмаферезу є виражена гіпопротеїнемія.

При підвищеному портальному тиску, гіперспленізмі показана спленектомія.

Трансплантація печінки – іноді єдиний раціональний вихід для дітей з цирозом і хронічним гепатитом.

Диспансеризацію хворих на хронічний гепатит ведуть гастроентерологічні кабінети поліклінік або дільничні педіатри. Насамперед необхідно передбачити правильний режим: обов'язковими є денний сон,

перебування на свіжому повітрі не менше двох разів на день по 2-2,5 год, виключення важких фізичних навантажень, занять фізкультурою і спортом; рекомендують виконувати ранкову гігієнічну гімнастику в період ремісії, проводити навчання вдома. Кратність повторних оглядів із проведенням біохімічних досліджень навіть у разі найбільш сприятливого перебігу захворювання повинна проводитися не рідше 2 разів на рік. При огляді здійснюють корекцію дієти, режиму фізичних навантажень. За необхідності дають рекомендації щодо застосування медикаментозних засобів, включаючи вітаміни і гепатопротектори. У період ремісії показане санаторно-курортне лікування як у місцевих санаторіях, так і на курортах (Трускавець, Моршин тощо). При виявленні загострень захворювання потрібна своєчасна госпіталізація для проведення лікування.

Профілактика хронічних гепатитів прямо пов'язана з профілактикою гострих вірусних гепатитів, що включає в себе загальноприйнятий комплекс заходів профілактики інфекційних захворювань. Це нейтралізація джерела інфекції, переривання шляхів передачі і підвищення несприйнятливості. Нейтралізація джерела інфекції містить у собі ранню діагностику, госпіталізацію та лікування хворих на гострий вірусний гепатит, а також епідеміологічні заходи щодо виявлення й обліку хронічних носіїв HBsAg. Переривання шляхів передачі інфекції передбачає такі заходи: 1) при обстеженні і лікуванні населення зокрема й у відділеннях підвищеного ризику зараження (відділення детоксикації, ендоскопії) користування індивідуальним або разовим медичним інструментарієм; 2) ретельне обстеження донорів; 3) найсуворіші показання до переливання крові та її компонентів; 3) ефективна термічна інактивація препаратів крові. Не втрачає значення санітарно-просвітня робота з пропаганди знань про механізми зараження гепатитом В або С, природні шляхи передачі, захисні заходи. Важливу роль відіграє здоровий спосіб життя, правильне статеве виховання підлітків.

Незважаючи на перераховані вище профілактичні заходи, зростання захворюваності на вірусні гепатити і, насамперед, гепатит В, не припиняється. Це обумовлено значним поширенням хронічного носійства інфекції, субклінічним перебігом захворювання в окремих випадках, множинними природними шляхами передачі. Вирішити проблему вірусних гепатитів може тільки вакцинопрофілактика. Нині

є можливою активна імунізація проти гепатиту В. У стадії розробки перебувають вакцини проти інших видів вірусних гепатитів. За рекомендацією ВООЗ, вакцинації проти гепатиту в першу чергу підлягають:

- немовлята від матерів-носіїв HBsAg або хворих на гострий гепатит В;
- діти, які проживають у регіонах з рівнем носійства HBsAg більше 5 %;
- діти з родин, де є перехворілі на гострий гепатит В або хворі на хронічний гепатит В;
- діти в будинках дитини та школах-інтернатах;
- діти, яким систематично проводять трансфузії крові та її препаратів і які перебувають у відділенні гемодіалізу.

Серед дорослого населення прищеплюють медичних працівників, які мають контакт із кров'ю хворих; студентів-медиків перед виробничою практикою, гематологічних хворих, хворих у відділеннях гемодіалізу, людей, які від'їжджають до епідеміологічно несприятливих щодо гепатиту В регіонів, наркоманів і підлітків, які ведуть нездоровий спосіб життя. В економічно розвинених країнах нині щеплення проти гепатиту В внесено в календар обов'язкових профілактичних щеплень. Найбільш популярними є генноінженерні вакцини: “Recombivax B”, “HB-vax” (США); “Кобитех ЛТД” (Росія); “Engerix B” (Бельгія); “Rec-HBsAg” (Куба).

У разі застосування цих вакцин захисний титр анти-HBs досягає 92-99 %, (С.П. Сорінсон). Вакцинацію проводять трифазно в 4,5, 6 і 12 місяців разом з АКДП-2, -3, і ЖКВ, дозами за інструкцією. Дітей, народжених від матерів, хворих на гепатит В або носіїв вірусу, вакцинують у перші 24 год після народження за схемою 0, 1, 2 і 12 місяців, а дітей з регіонів з поширеністю носійства HBsAg більше 5 % – за схемою 0,1 і 6 місяців.

Пасивну імунізацію проводять гіперімуноглобуліном В (IgHB), отриманим із плазми крові людей, які перехворіли на гепатит В, що містить титр анти-HBs (1:100000 і вище) за відсутності HBsAg. Нормальний людський імуноглобулін, який застосовувався раніше для профілактики хронічного гепатиту В, позитивного ефекту не забезпечував.

Профілактику автоімунних гепатитів не розроблено. Ретельному обстеженню в цьому напрямку підлягають діти з іншими проявами

автоімунної агресії. Профілактика гепатитів, викликаних ліками, полягає в проведенні раціональної медикаментозної терапії з урахуванням алергічного фону, у боротьбі з поліпрагмазією, з обмеженням симптоматичних засобів. Якщо препарат вже відомий своєю гепатотоксичністю, перед його застосуванням необхідно перевірити функціональний стан печінки. Особливої уваги і контролю функціонального стану печінки вимагає терапія протитуберкульозними препаратами.

Прогноз хронічного гепатиту залежить від його форми, стадії хвороби на момент встановлення діагнозу, клінічних і гістологічних ознак активності патологічного процесу. У разі низької активності процесу, як правило, не настає перехід у цироз і в переважній більшості випадків відзначається стабілізація в перебігу захворювання. Накопичений до цього часу клінічний досвід свідчить, що навіть при повній нормалізації функцій печінки гарантувати повне одужання при хронічному гепатиті неможливо (за даними С.Д. Подимової). У 10-20 % хворих відзначають встановлення спонтанних ремісій. Відсутність цирозу в найближчі 5 років від моменту встановлення діагнозу хронічного гепатиту визначає сприятливий прогноз. При високому ступені активності результат хронічного гепатиту найбільш серйозний, тому що в 50 % випадків відзначають перехід у цироз із подальшим прогресуванням захворювання і розвитком печінкової недостатності. При автоімунному гепатиті, за даними С.Д. Подимової, частота переходу в цироз є особливо високою, що робить прогноз серйознішим, ніж при інших формах гепатиту. Прогноз також багато в чому залежить від вчасно початої терапії хронічного гепатиту і правильного диспансерного спостереження. Про прогнозування подальшого хронічного гепатиту і, відповідно, про якість життя можна судити за індексом Карновського (за даними С. Н. Сорінсона, див. у табл. 15).

Величина індексу може регламентувати рішення соціальних питань, допомагати у визначенні групи інвалідності. За динамікою індексу Карновського можна судити про ефективність проведеної терапії хронічного гепатиту. При гепатитах, індукованих ліками, прогноз, як правило, сприятливий.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

**КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ
ГЕПАТИТ (ІНДЕКС КАРНОВСЬКОГО)**

Ознаки	Тип А 100-80 %	Тип В 70-50 %	Тип С 40-10 %
Скарги	Відсутні	Рідко, незначні	Постійні, виражені
Фізична активність	В основному збережена	Обмежена	Втрачена
Втомлюваність	Незначна	Характерна	При найменшому навантаженні
Працездатність	Обмежена працездатність	Непрацездатний	Непрацездатний
Самозабезпечення	Повне	Часткове	Відсутнє
Потреба в догляді	Відсутня	Більшою мірою	Постійна
Необхідність у госпіталізації	Відсутня	Частіше відсутня	Постійна
Ступінь компенсації	Повна компенсація	Субкомпенсація	Декомпенсація

Завдання 1

Дівчинка, 13 років, звернулась до лікарні зі скаргами на поганий апетит, нудоту, втомлюваність, головний біль, слабкість. При обстеженні лікар виявив такі дані: печінка +4, селезінка +1, гіпербілірубінемія. Що з вказаного є найбільш характерним для початку хронічного гепатиту?

- A. Гепатомегалія.
- B. Гепатоспленомегалія.
- C. Нудота.
- D. Спленомегалія.
- E. Гіпербілірубінемія.

Завдання 2

У хлопчика віком 11 років діагностовано хронічний гепатит В. Сироватковими маркерами реплікації вірусу в цього хворого будуть:

- A. HBsAg, HBe-антитіла, ДНК вірусу гепатиту В.
- B. HBsAg.
- C. HBsAg, антитіла до HBeAg і HBeAg.
- D. HBeAg.
- E. HBe-антитіла.

Завдання 3

Хлопчик, 14 років, пред'являє скарги на загальну слабкість, біль в животі, неусталені випорожнення, нудоту, знижений апетит. Рік тому лікувався з приводу гострого гепатиту, етіологію якого не було встановлено. При огляді: зниженого харчування, шкіра суха, склери субіктеричні, печінка +4 см, щільнувата, болюча, селезінка +2 см. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Хронічний гепатит.
- B. Синдром портальної гіпертензії.
- C. Затяжний перебіг гострого гепатиту.
- D. Автоімунний гепатит.
- E. Цироз печінки.

Завдання 4

Дівчинка, 12 років, хворіє на хронічний вірусний гепатит. Досить повно обстежена (клінічно, біохімічно, імунологічно, вірусологічно, гістологічно). Який з показників вказує на активність патологічного процесу в печінці?

- A. Наявність некрозів гепатоцитів.
- B. Висока активність трансаміназ.
- C. Маркери реплікації вірусу.
- D. Клінічні ознаки.
- E. Фіброз печінки.

Завдання 5

Хлопчик, 13 років, страждає від хронічного вірусного гепатиту С. До лікарні був прийнятий у зв'язку з погіршенням стану: з'явилися жовтяниця, біль в животі, лихоманка. Дослідження маркерів підтвердило реплікацію вірусу С. Який препарат буде основним в терапії для цього випадку?

- A. Преднізолон.
- B. Інтерферон.
- C. Есенціале.
- D. Азатіопрін.
- E. Фенобарбітал.

5. ЗАХВОРЮВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

5.1. Панкреатити

Актуальність теми. Нині особливу увагу педіатрів привертає висока частота розповсюдженості захворювань підшлункової залози в дітей. З останніх найчастіше зустрічаються диспанкреатизм, реактивний панкреатит та хронічний панкреатит, які за частотою стоять в одному ряду з гастритом, гастродуоденітом, холепатіями, подібно до яких вони можуть перебігати. Це призводить до рідкої діагностики вказаних захворювань підшлункової залози і, як наслідок, неадекватного лікування, реабілітації та профілактики. Складність діагностичного процесу обумовлена, насамперед, відсутністю строго специфічних симптомів, характерних для диспанкреатизму та панкреатиту, а також частим поєднанням їх з іншими захворюваннями шлунково-кишкового тракту, що створює певні труднощі під час проведення диференціального діагнозу.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти встановлювати попередній діагноз і визначати тактику ведення дітей з гострим та хронічним панкреатитом. Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти клінічні симптоми, характерні для гострого та хронічного панкреатиту в дитячому віці;
- визначати необхідний комплекс лабораторних та інструментальних обстежень дитини, у якої передбачають панкреатит, трактувати отримані результати;
- проводити диференціальну діагностику з захворюваннями, що мають подібні клінічні та лабораторні симптоми, а також оцінювати дані інструментальних методів обстеження, подібні до таких при гострому та хронічному панкреатиті в дітей, встановлювати попередній діагноз;
- виділяти провідні ланки етіопатогенезу панкреатиту в дітей;
- обирати тактику ведення дитини з гострим та хронічним панкреатитом.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 8).

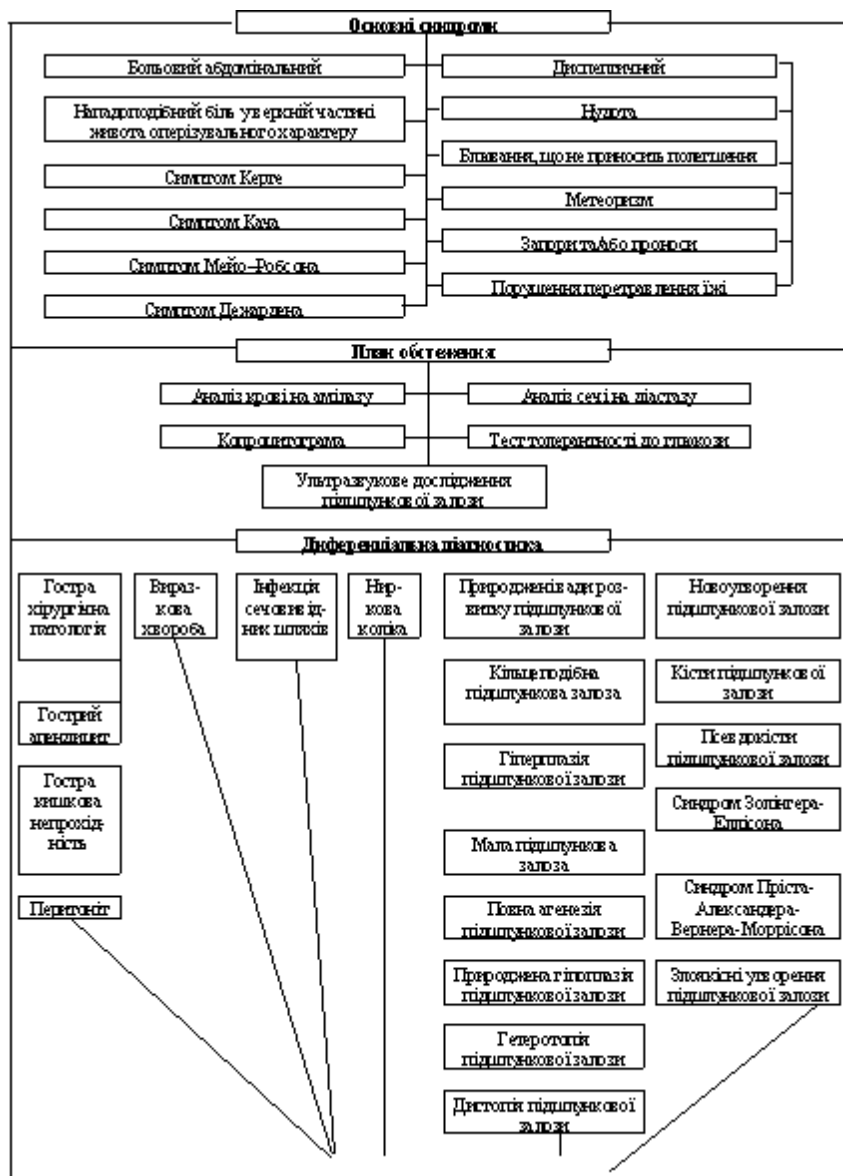




Схема 8. Логічна структура теми “Захворювання підшлункової залози”.

Гострий панкреатит – це запалення тканини підшлункової залози. Клінічно проявляється нападopodobним болем у верхній частині живота, як правило, оперізувального характеру, що іррадіює у ліву руку, поперек, або тупим, ниючим болем у верхній половині живота. Ураження головки підшлункової залози виявляється болем в правому підребер’ї, тіла – в епігастрії, хвоста – у лівому підребер’ї. Больовий синдром часто буває пов’язаний з прийманням великої кількості жирної або солодкої їжі, фізичними або емоційними навантаженнями. Спостерігають повторне блювання, що не приносить полегшення, часто – з домішкою жовчі. Характерним є метеоризм, можливі запори. Наявні ознаки інтоксикації різного ступеня вираження. Виявляють ряд типових симптомів: симптом Керте – м’язова резистентність у ділянці над пупком, симптом Кача – різка болючість біля зовнішнього краю ущільненого прямого м’яза живота на 4-7 см вище рівня пупка, симптом Мейо-Робсона – різка болючість у лівому реберно-хребтному куті, френікус-симптом Георгієвського – біль при натискуванні між ніжками груднино-ключично-соскоподібного м’яза, симптом Воскресенського – біль на рівні I-II поперекових хребців при перкусії по хребцях зверху вниз, починаючи від верхніх грудних до V поперекового.

Ускладненнями гострого панкреатиту можуть бути хронізація патологічного процесу з розвитком недостатності зовнішньої функції підшлункової залози з порушеннями перетравлювання їжі, утворенням

конкрементів і кіст, розвитком холестатичного цирозу печінки із синдромом портальної гіпертензії внаслідок склерозу головки залози і застою жовчі, цукровий діабет. За наявності вищезгаданих симптомів у дитини показане призначення комплексу лабораторно-інструментальних обстежень, які включають дослідження рівня амілази і ліпази у крові та сечі, копроцитограми, проведення тесту на толерантність до вуглеводів, ультразвукове та рентгенологічне дослідження.

При загостренні хронічного панкреатиту в крові та сечі виявляють підвищення рівня амілази й ліпази. Разом з тим прогресування запалення з формуванням склерозу супроводжується зниженням рівня вказаних ферментів.

При копрологічному дослідженні виявляють підвищення кількості загальних жирних кислот, стеаторею, креаторею, що свідчить про зовнішньосекреторну недостатність підшлункової залози.

Можуть бути виявлені патологічні типи вуглеводної кривої, що свідчать про високу глікемію натще, порушення толерантності до вуглеводів.

При ультразвуковому дослідженні, як правило, визначають збільшення розмірів підшлункової залози, ущільнення її паренхіми, набряк залози при загостренні хронічного панкреатиту і зникнення його при переході процесу у фазу ремісії.

Рентгенологічні методи дослідження (рентгеноскопія, рентгенографія шлунково-кишкового тракту, зондова релаксаційна дуоденографія) виявляють прямі ознаки хронічного панкреатиту (збільшення розмірів і болючість підшлункової залози, звапнення її паренхіми, конкременти у протоках, дуоденопанкреатичний рефлюкс), а також непрямі його симптоми (зміщення і деформація шлунка та дванадцятипалої кишки, дуоденіт, дуоденостаз, дуоденобульбарний і дуоденогастральний рефлюкс, недостатність сфінктерів печінково-підшлункової ампули).

Диференціальну діагностику гострого панкреатиту необхідно проводити згідно з алгоритмом “Блювання” (див. додаток) з диспанкреатизмом, гострою хірургічною патологією (гострий апендицит, гостра кишкова непрохідність, перитоніт), виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, інфекцією сечовивідних шляхів, нирковою колікою, вадами розвитку підшлункової залози (кільцеподібна підшлункова залоза, гіперплазія підшлункової залози, мала підшлункова

залоза, повна агенезія підшлункової залози, уроджена гіоплазія підшлункової залози, гетеротопія та дистопія підшлункової залози), кістами та псевдокістами підшлункової залози, пухлинами підшлункової залози (синдром Золінгера–Еллісона, синдром Пріста–Александера–Вернера–Моррісона).

Усі згадані захворювання та патологічні стани супроводжуються больовим абдомінальним синдромом. Однак при гострому панкреатиті біль має оперізувальний характер у верхній половині живота. При інфекції сечовивідних шляхів локалізація болю засереджується в нижній половині живота чи в попереку. При цьому загальний аналіз сечі виявляє характерні зміни у вигляді лейкоцитурії, протеїнурії тощо, чого не буває при гострому панкреатиті.

При нирковій коліці, на відміну від панкреатиту, біль здебільшого має односторонній характер. При гострій хірургічній патології відзначаються позитивні симптоми подразнення очеревини, що не є типовим для панкреатиту. На відміну від виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, при панкреатиті больовий абдомінальний синдром супроводжується повторним блюванням, що не приносить полегшення хворій дитині. У разі гострого панкреатиту при лабораторному дослідженні виявляють значне підвищення рівня панкреатичних ферментів у крові та сечі, чого не буває при інфекції сечовивідних шляхів, нирковій коліці, гострій хірургічній патології та виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, однак може спостерігатися при диспанкреатизмі, вадах розвитку підшлункової залози, її кістах та псевдокістах, а також пухлинах. Тому в процесі диференціальної діагностики панкреатиту, крім об'єктивного та лабораторного, необхідним є проведення також інструментальних досліджень. У верифікації діагнозу насамперед суттєво допомагає ультразвукове дослідження, що виявляє типові ознаки гострого панкреатиту, різноманітні аномалії розвитку підшлункової залози, її кісти, псевдокісти та пухлини, а також ознаки закупорювання сечовивідних шляхів каменем при нирковій коліці, апендикулярного інфільтрату тощо. Для проведення диференціальної діагностики з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки використовують метод фіброезофагогастродуоденоскопії. Кишкову непрохідність діагностують після рентгенологічного дослідження.

Після проведення диференціальної діагностики та встановлення діагнозу слід зупинитися на класифікації панкреатиту (табл. 16).

Таблиця 16

КЛАСИФІКАЦІЯ ПАНКРЕАТИТУ

За етіологічним походженням	За перебігом	Форма захворювання за морфологічними ознаками	За функціональними ознаками	За тяжкістю захворювання
а) первинний; б) вторинний	а) гострий; б) хронічний рецидивний; в) хронічний безрецидивний; г) хронічний латентний	а) набрякова; б) геморагічна; в) некротична; г) склеротична; д) фіброзна; е) псевдокістозна; є) з кальцифікатами	а) стан зовнішньої секреції (без проявів зовнішньої секроторної недостатності, з явищами екзокриної недостатності); б) стан внутрішньої секреції (без порушень внутрішньої секреції, з порушенням внутрішньої секреції)	а) легкий ступінь; б) середньотяжкий; в) тяжкий

Серед причинних факторів, що призводять до розвитку панкреатиту, найбільш частими є вживання великої кількості екстрактивних речовин, нестача білків і вітамінів у харчуванні, різні інфекції (зокрема епідемічний паротит, ентеровірусна інфекція, грип, вірусний гепатит тощо), осередки хронічної інфекції, захворювання шлунково-кишкового тракту, травми черевної порожнини, стреси тощо.

Під впливом зазначених факторів уражаються ацинозні клітини при нормальному тиску в протоках залози або розвивається порушення дренажної функції панкреатичних проток з підвищенням у них тиску. При цьому в тканині залози активізуються протеолітичні і ліполітичні процеси.

Гострий панкреатит характеризується запальними і дегенеративними змінами тканини підшлункової залози в результаті дії активізованих протеолітичних ферментів.

Хронічний панкреатит – запально-дегенеративний процес у підшлунковій залозі, який перебігає тривало і викликає поступове склерозування паренхіми органа з подальшим зниженням екзокринної та ендокринної функцій. Хворіють в основному діти шкільного віку. Захворювання розвивається після гострого панкреатиту. Іноді спостерігають первинно-хронічні форми.

Тактика ведення дитини, яка страждає від панкреатиту, включає лікування на стаціонарному етапі, а також поліклінічний диспансерний нагляд.

Лікування гострого панкреатиту проводять у стаціонарі протягом 3-4 тижнів. Спочатку дитині необхідно забезпечити максимальний фізичний та емоційний спокій, у зв'язку з чим призначають ліжковий режим з поступовим його розширенням у міру поліпшення стану. Велике значення має дієтичний режим. У перший день призначають пиття у великій кількості слаболужних мінеральних вод. Наступного дня дають міцний несолодкий чай із сухарями, відвар шипшини, протерті каші на воді, слизуваті супи без олії. Надалі в їжу додають молоко, хліб, невелику кількість вершкової олії. З п'ятого дня дають протерті овочі, з другого тижня – відварене м'ясо та рибу в протертому вигляді, з кінця третього тижня – фруктові й овочеві соки у вигляді сирно-фруктових паст. Через 1-1,5 місяця дитину переводять на стіл № 5 терміном на півроку. Приймання їжі повинно бути дробовим – 5-6 разів на добу.

Медикаментозне лікування, що застосовують при загостренні панкреатиту, у першу чергу включає застосування інгібіторів протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс), засобів, що зменшують панкреатичну секрецію (антихолінергічні препарати – атропін, платифілін, гангіоблокатори – кватерон, ганглерон, бензогексоній, інгібітори карбоангідрази – діамокс, фонурит, H_2 -блокатори гістаміну – квамател), дезінтоксикаційної терапії (внутрішньовенне введення 10 % розчину глюкози з інсуліном, фізіологічний розчин, альбумін, аскорбінова кислота, вітамін B_1), спазмолітичних препаратів (папаверин, но-шпа), знеболювальних засобів (баралгін, електрофорез з новокаїном на зону

сонячного сплетення). При колапсі призначають кортикостероїди. При емоційній лабільності показані седативні засоби. З другого тижня харчового розвантаження показана замісна терапія панкреатичними ферментами (панкреатин, панкурмен, трифермент, панзинорм, мезим форте, креон тощо) курсами по 1,5- 2 місяці.

За відсутності ефекту від комплексної терапії гострого панкреатиту при наростанні клінічних ознак перитоніту, прогресуванні панкреонекрозу з розвитком шоку й олігурії, ерозивних кровотеч із судин панкреатодуоденальної зони потрібне хірургічне втручання.

Лікування хронічного панкреатиту передбачає лікування загострення й диспансерне спостереження в період ремісії. Терапія загострення хронічного панкреатиту аналогічна такій при розвитку гострого панкреатиту.

На етапі диспансерного спостереження дільничний педіатр проводить контроль за харчуванням дитини. Протягом року 3-4 рази призначають повторні курси панкреатичних ферментів тривалістю по 1-1,5 місяця кожний. Протягом першого року після виписування зі стаціонару дітей обстежують в поліклініці кожні 3 місяці, потім 1 раз на 6 місяців. При виявленні клінічних і лабораторних ознак загострення панкреатиту пацієнта госпіталізують.

Якщо стан задовільний протягом 5 років, дитину знімають з подальшого диспансерного обліку. На санаторне лікування дітей можна направляти за відсутності ознак активності процесу протягом 6 місяців після виписування зі стаціонару.

Профілактика панкреатиту передбачає правильне, відповідно до вікових потреб, харчування, загартовування, запобігання інфекційним хворобам, особливо епідемічному паротиту, своєчасне виявлення та лікування гастроентерологічних захворювань, санацію осередків хронічної інфекції.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Дитина віком 9 років перебуває в стадії реконвалесценції епідемічного паротиту. Протягом останніх днів скаржить на нудоту, блювання, що виникають після приймання їжі. Блювання не приносить полегшення. Періодично турбує оперізувальний біль у верхній половині живота, який віддає у

спину, знімається спазмолітиками. При пальпації живота відзначають позитивні симптоми Керте, Кача–Шоффера, Мейо–Робсона. З яким патологічним процесом найбільш імовірно пов'язати розвиток вищевказаної симптоматики?

- A. Загостренням хронічного панкреатиту.
- B. Виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.
- C. Дискінезією жовчовивідних шляхів.
- D. Хронічним гастритом зі зниженою кислотоутворювальною функцією.
- E. Хронічним гастритом з підвищеною кислотоутворювальною функцією.

цією.

Завдання 2

Хлопчик віком 11 років протягом тижня після порушення дієти (жирна та смажена їжа) скаржиться на відчуття важкості й болю в животі без чіткої локалізації. Періодично турбує нудота. Мало місце однократне блювання. При об'єктивному огляді виявлено болочість у проекції головки підшлункової залози. Яке з досліджень має визначальне значення для верифікації діагнозу?

- A. Рентгенологічне дослідження шлунка.
- B. Загальний аналіз крові.
- C. Дослідження рівня амілази в крові.
- D. Ехографія підшлункової залози.
- E. Копроцитограма.

Завдання 3

Дитині 2 місяці. Протягом останніх 2 тижнів періодично відзначають блювання після їди. У блювотних масах є домішка жовчі. При огляді відзначають легку субіктеричність шкіри та склер, здуття верхньої частини живота. Печінка +2 см. При проведенні рентгенологічного дослідження встановлено наявність рідини та газу в шлунку, стеноз дванадцятипалої кишки. Яка можлива причина розвитку вищевказаної симптоматики ?

- A. Природжена аномалія розвитку підшлункової залози.
- B. Пілороспазм.
- C. Пілоростеноз.
- D. Фетальний гепатит.
- E. Кардіоспазм.

Завдання 4

У дитини віком 13 років, яка страждає від хронічного панкреатиту, після стресової ситуації (контрольна робота в школі) виник гострий біль оперізувального характеру у верхній частині живота, мало місце блювання, що не принесло полегшення. Пальпація живота виявила наявність позитивних

симптомів Кертє, Мейо–Робсона, Шоффара. У крові виявлено підвищений рівень амілази. Який провідний патогенетичний механізм лежить в основі патологічного процесу?

- А. Гіперсекреція шлункового соку.
- В. Пригнічення протеолітичних ферментів.
- С. Активація протеолітичних ферментів.
- Д. Гіперпродукція жовчі.
- Е. Збільшення синтезу жовчних кислот.

Завдання 5

У дитини віком 14 років після вживання в їжу великої кількості цукерок розвинулася алергійна реакція у вигляді кропивниці. Внутрішньовенно було введено 60 мг преднізолону. Алергійні явища зникли. Однак з'явився виражений біль у верхній половині живота. У дитини при огляді вимушене колінно-ліктьове положення. Мало місце повторне блювання, що не принесло полегшення. При пальпації живота – м'язова резистентність над пупком. При додатковому обстеженні виявлено збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, нейтрофілоз, підвищення рівня амілази в крові та діастази в сечі. УЗД підшлункової залози виявило її збільшення. Який з перерахованих препаратів варто призначити з патогенетичною метою в першу чергу?

- А. Карсил.
- В. Церукал.
- С. Но-шпу.
- Д. Баралгін.
- Е. Контрикал.

6. ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ

6.1. Хронічні коліти

Актуальність теми. Поширеність хронічних колітів протягом останніх 30 років зросла приблизно в 8-14 разів і становить 10 % у загальній структурі захворюваності дитячого віку. Значно змінились погляди на сутність цієї патології, яка поєднує низку нозологічних одиниць: хронічні коліти та неспецифічний виразковий коліт. Хронічний рецидивний перебіг захворювань, наявність ускладнень вимагають їхньої ранньої діагностики. Диференційовані підходи до адекватної терапії дозволяють ліквідувати загострення, попередити рецидив, уникнути тяжких ускладнень. Усе це визначає соціальну і медичну значущість викладеної проблеми.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти встановлювати попередній діагноз та визначати тактику лікування хронічних колітів у дітей.

Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти основні клінічні симптоми хронічних колітів;
- визначати необхідний комплекс обстеження хворого й оцінювати дані лабораторних та інструментальних досліджень;
- проводити диференціальну діагностику та встановлювати попередній діагноз;
- виділяти етіологічні фактори розвитку хронічних колітів і з'ясувати основні патогенетичні процеси розвитку хвороби;
- призначати адекватну етіотропну, патогенетичну й симптоматичну терапію;
- обирати раціональну схему диспансеризації хворого.

Теоретичні питання, на основі яких можливе виконання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 9).

У клінічній картині хронічних колітів основне місце посідають такі синдроми: больовий, розлади випорожнення та інтоксикаційний.

Постійним симптомом є біль в нижніх або бокових відділах кишки, ділянці епігастрія. Біль має переймистий, іноді ниючий характер. Гострий різкий біль обумовлений спазмом того або іншого відділу товстої кишки. Він може змінюватися за локалізацією та інтенсивністю протягом дня. Нерідко одночасно відзначають здуття живота,

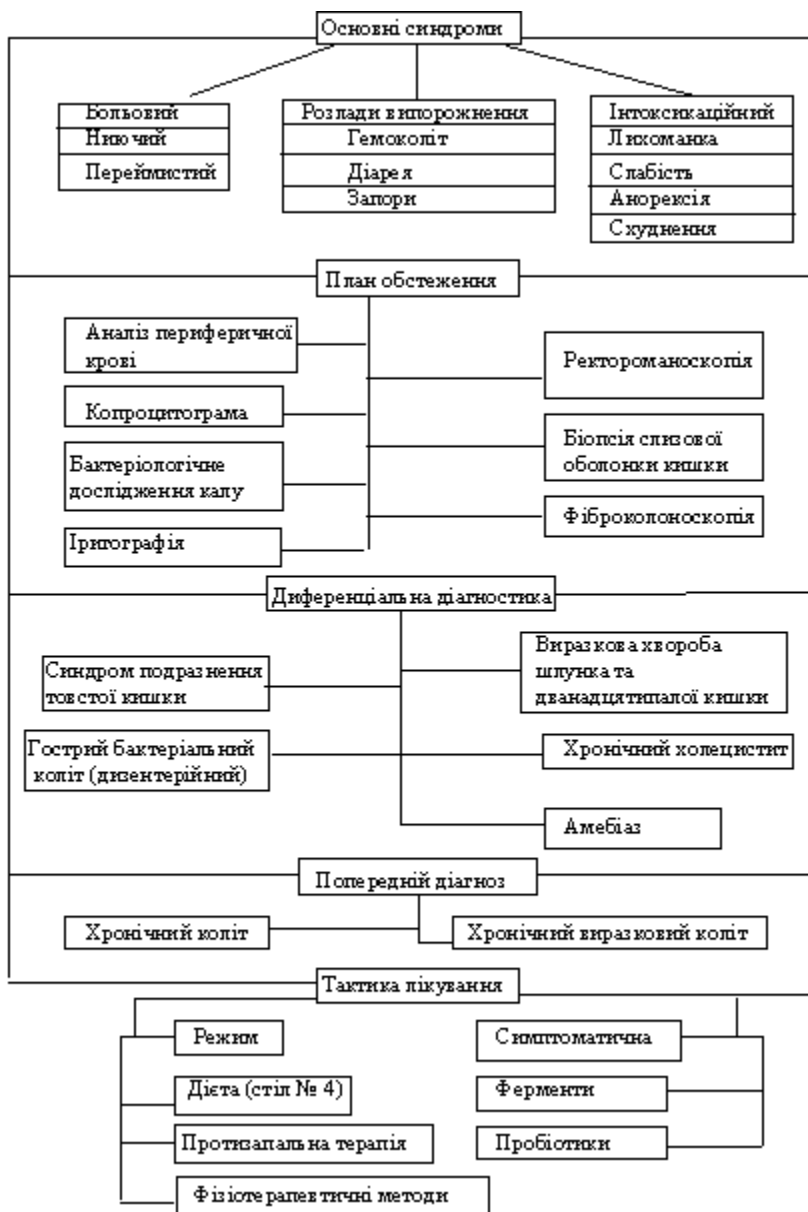


Схема 9. Логічна структура теми “Хронічні коліти”.

бурчання, відчуття переливання. Після дефекації або відходження газів інтенсивність болю звичайно зменшується. При захворюваннях аноректальної зони біль іррадіює донизу.

Метеоризм частіше спостерігають у другій половині дня, локалізація здуття кишки аналогічна локалізації болю. Біль у лівій здухвинній ділянці зустрічається у більшості хворих, але суттєвого діагностичного значення не має. Характерним є переймистий біль, що посилюється перед дефекацією і стихає після спорожнення кишок. Біль стає розлитим, постійним при ущільненні стінки кишки, дисбактеріозі, порушеннях кишкового травлення.

Розлади випорожнення частіше бувають за типом діареї, але рідко перевищують 3-4 рази на добу. Кал містить домішки слизу, за консистенцією – рідкий або кашкоподібний. Інтенсивність проносу залежить, насамперед, від ступеня ураження товстої кишки. Найчастіше рідкі випорожнення бувають вночі або вранці, тобто у той час, коли харчові маси потрапляють у запалену і внаслідок цього найбільш подразливу кишку. Характерними є несправжні позиви, а також відчуття неповного спорожнення кишок. Пронеси, як правило, чергуються із запорами, при яких кал стає фрагментованим, бобоподібним або шнуроподібним із домішками прозорого слизу. При запорах кал щільний, типу “овечого” і відходить малими порціями. Нерідко кал викликає тріщини заднього проходу, які роблять акт дефекації хворобливим, або цей процес супроводжується рефлекторним спазмом ануса, що, у свою чергу, підсилює біль. За таких умов у дітей виникає страх перед дефекацією, що ще збільшує запори.

При неспецифічному виразковому коліті випорожнення звичайно мають домішку крові. Вона з’являється з перших днів або тижнів. Поява крові в калі супроводжується переймистим болем, який локалізується в лівій здухвинній ділянці або внизу живота. Тільки в окремих випадках неспецифічний виразковий коліт супроводжується запорами, при яких на випорожненнях є невелика кількість яскраво-червоної крові. Це зустрічається при легкій формі захворювання.

Інтоксикаційний синдром виглядає як зростання втомлюваності, слабості, млявості та поєднується з втратою маси тіла, що частіше зустрічається при неспецифічному виразковому коліті. При цьому наявні лихоманка, тахікардія, блідість.

Під час огляду звертають увагу на форму живота, участь м'язів його передньої стінки в акті дихання. Різке втягнення є характерним для діареї, збільшення в розмірі зустрічається при асциті, метеоризмі, гепатоспленомегалії, синдромі мальабсорбції. Язик може бути з білим нальотом. Після огляду проводять пальпацію живота, спочатку орієнтовну, для визначення загальних властивостей стінки живота, ступеня напруженості й чутливості в різних відділах. Потім здійснюють глибоку ковзку пальпацію живота за методом Образцова-Стражеска, послідовне прощупування різних зон кишки. Частіше при пальпації виражений біль в зоні сигмоподібної і низхідної кишок, оскільки переважає лівостороння локалізація. Болючість в зоні сліпої та поперечно-ободової кишок спостерігають рідше. При переповненні кишки рідиною або газами вона стає м'якшою, іноді бурчить. У разі наявності густого та твердого вмісту кишка пальпується як циліндр. При запальному процесі вона виглядає як тонкий, гладенький, іноді болючий тяж.

Якщо у хворої дитини спостерігають ці патологічні синдроми, план її обстеження містить: загальний аналіз крові, копроцитограму, бактеріологічне дослідження калу та дослідження на дисбактеріоз, ректороманоскопію, іноді разом з проведенням біопсії слизової оболонки кишок, фіброколоноскопію з проведенням біопсії, іригографію.

Загальний аналіз крові у фазі загострення неспецифічного виразкового коліту виявляє анемію (гематокрит нижче 25 % переважно вказує на тяжку форму хвороби), лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. При хронічному коліті цих змін частіше не виявляють.

У копроцитограмі може бути підвищена кількість лейкоцитів, еритроцитів (при хронічному коліті) з домішкою слизу, гною та крові (при неспецифічному виразковому коліті). Але ці дослідження не є досить специфічними і тому мало допомагають у діагностиці.

При бактеріологічному дослідженні калу в усіх хворих на хронічний коліт та неспецифічний виразковий коліт є порушення мікрофлор товстої кишки. У більшості випадків висівають умовно-патогенні ентеробактерії (протей, цитобактер, клебсієла, синьогнійна паличка тощо), виявляють зникнення або значне зменшення числа біфідумбактерій, зниження кількості молочнокислих бактерій.

Основне значення для визначення хронічних колітів, неспецифічного виразкового коліту мають результати ректороманоскопії. При

хронічному коліті в дітей не буває значних змін у слизовій оболонці дистального відділу кишки. Оболонка може мати невеликі запальні явища (легка гіперемія, судинний малюнок трохи змазаний, відсутні виразки). При неспецифічному виразковому коліті слизова оболонка набрякла, що спричиняє збільшену кровоточивість при контакті з ендоскопом. Судинний малюнок відсутній. При цьому можуть бути геморагії, ерозії та поверхневі виразки, вкриті білим нальотом. При тяжкій формі неспецифічного виразкового коліту кишка звужена через великі набряки; визначають суміш калу, крові, гною та фібрину.

Наявність схожих скарг і патологічних синдромів (больовий, розлади випорожнення, інтоксикаційний) є приводом для проведення диференціальної діагностики з декількома хворобами. Диференціальну діагностику треба проводити згідно з алгоритмами “Діарея”, “Запори”, “Біль в животі” (див. додаток).

При гострому бактеріальному коліті початок захворювання, як правило, має дуже гострий характер з виразними ознаками інтоксикації та гемоколітом, які через 2 тижні антибактеріальної терапії повністю зникають, навіть ендоскопічні – гіперемія та набряк слизової оболонки. Характерні морфологічні ознаки хронічного коліту зберігаються довше за типом збільшеної кровоточивості та зернистості. При бактеріологічному дослідженні калу відсівають патологічну флору.

При амєбіазі частіше патологічний процес локалізується у правій половині товстої кишки. При ректороманоскопії відсутні гіперемія, виражені набряки та зернистість слизової оболонки, контактна кровотеча, що є характерним для неспецифічного виразкового коліту. Зскрібок з виразок при амєбіазі виявляє патогенну амєбу, чого не буває при колітах.

Больовий синдром, характерний для виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, є провідним для цієї хвороби, а решта синдромів (розлади випорожнення та інтоксикаційний) – другорядними. Біль пов’язаний не з дефекацією, в окремих випадках – з прийманням їжі. Як правило, він має сезонний характер. Також наявна інша локалізація болю: в місці гастродуоденальної зони, а не в бокових відділах, у проктосигмоїдальній зоні при хронічному коліті. Гемоколіт не є постійним симптомом, як при неспецифічному виразковому коліті. Наявність характерних морфологічних змін на ФГДС виключає також діагноз хронічного коліту.

При хронічному холециститі біль пов'язаний насамперед з характером їжі, частіше – прийманням жирних, гострих, смажених страв. Крім того, звичайно він поєднується з нудотою, блюванням. Локалізується частіше у правому підребер'ї, мають місце міхурові симптоми. Характерними є сонографічні ознаки, запальні зміни в жовчі підтверджують діагноз холециститу, але ніколи не зустрічаються при хронічному коліті.

При детальному вивченні хронічного коліту треба враховувати основні параметри хвороби, класифікацію яких подано в таблиці 17.

Таблиця 17

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО КОЛІТУ

Для правильної тактики ведення хворого велике значення має форма або ступінь тяжкості, особливо при неспецифічному виразковому коліті. Для визначення активності процесу враховують загальний стан хворого, дефіцит маси тіла, частоту випорожнень, виразність гемоколіту, зміни крові, дані ректороманоскопії та іригографії.

При легкій формі неспецифічного виразкового коліту загальний стан не порушений, збережений апетит, відсутній дефіцит маси тіла. Випорожнення до 2-3 разів на день, кашкоподібні або м'яко оформлені з невеликою домішкою крові та слизу. ШОЕ збільшена до 20, анемія, як правило, відсутня, є лише в легкому ступені при багаторічному процесі. У протейнограмі нормальний рівень білка; диспротейнемія незначна. При ректороманоскопії – мінімальна або помірна активність процесу, при іригографії – ураження дистального відділу, іноді й частини низхідної товстої кишки.

При середньотяжкій формі спостерігають нездужання, зниження апетиту, дратівливість, дефіцит маси – близько 10-15 %. Випорожнення 4-6 разів на добу, рідкі або кашкоподібні з домішкою слизу й темної

крові, калові маси – невеликою кількістю. ШОЕ 20-30 мм/год, середньотяжка залізодефіцитна анемія, помірна диспротеїнемія. Ректороманоскопія: ознаки виразкового ураження помірного або максимального ступеня активності. Рентгеноскопія свідчить про лівостороннє або тотальне ураження.

При тяжкому неспецифічному виразковому коліті загальний стан значно порушений: слабкість, запаморочення, анорексія, розлади сну. Дефіцит маси тіла 20-25 %. Випорожнення 10 і більше разів на добу, звичайно вночі і рано-вранці, рідкі, смердючі, у них наявна велика кількість темної крові, слизу, гною. Можуть бути тенезми. У зоні ануса через багаторазове подразнення виникають кандидоматозні розростання, глибокі хворобливі тріщини. При ректороманоскопії часто виявляють максимальну активність виразкового коліту. За даними іригографії і колонофіброскопії визначають тотальний коліт, іноді ретроградний ілеїт. Тяжка форма супроводжується вираженими змінами з боку крові: ШОЕ 30 мм/год, лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, тяжка анемія, гіпопротеїнемія. Для цієї форми характерними є глибокі метаболічні порушення (гіпонатріємія, гіпокаліємія, ацидоз).

Виражена гіпокаліємія виявляється загальною слабкістю, підвищеною збудливістю м'язів, тахікардією, екстрасистолією, парезом кишки. Метаболічний ацидоз у поєднанні з тяжкою анемією викликає порушення периферичної циркуляції: блідість шкіри і слизових оболонок, артеріальну гіпотонію. Розвивається олігурія до анурії, зберігається стійка гіпертермія.

Особливе місце займає тяжка форма неспецифічного виразкового коліту, ускладнена сепсисом. У такому разі спостерігають гектичну лихоманку, виражені явища токсикозу та ексикозу. Хворі виснажені, можливе виникнення множинних гнійних осередків, частіше в місцях ін'єкцій, катетеризації. Можуть бути великі тромбофлебіти, з'являється бактеріємія. Звичайно спостерігають тяжкий дисбактеріоз, частіше з мікробною асоціацією: стафілокок, протей, синьогнійна паличка.

На перебіг неспецифічного виразкового коліту впливає вік дитини. Так, у пубертатному періоді захворювання набуває більш бурхливого й тяжкого, швидко прогресуючого характеру. При тяжкому перебігу необхідно відзначити характерні риси психоемоційної сфери дитини: лабільність психіки, замкнутість, агресію, аутизм. У деяких підлітків

спостерігають психопатичний розвиток особистості. При неспецифічному виразковому коліті можливі місцеві й загальні ускладнення. До місцевих ускладнень належать перфорація кишки з переходом у перитоніт. Настає різке погіршення стану: блідість із землистим відтінком, холодний піт, тахікардія, падіння артеріального тиску, розгорнута клініка “гострого живота”. У крові виявляють лейкоцитоз, рентгенологічно визначають вільний газ у черевній порожнині. Показана екстрена субтотальна резекція ободової кишки з накладенням іліостоми. Кишкова кровотеча є характерною для тяжкої форми неспецифічного виразкового коліту і є профузною, бо виникає з ушкоджених судин в зоні виразки.

Токсична дилатація товстої кишки клінічно виявляється різким зростанням інтоксикації: прогресуюча слабкість, адинамія, поява нудоти й блювання, розрідження випорожнень. Виникає болючий абдомінальний синдром у поєднанні зі здуттям живота, лихоманкою, тахікардією. Оглядова рентгеноскопія виявляє значне розширення товстої кишки. Потрібна екстрена хірургічна допомога. Стриктуря товстої кишки і малігнізація ускладнюють неспецифічний виразковий коліт у дитячому віці вкрай рідко. До загальних ускладнень належать гепатит, цироз і абсцес печінки, панкреатит, тяжкі ураження шкіри (іноді типу вузлуватої еритеми), ендокардит, іридоцикліт.

У формуванні хронічних колітів звичайно задіяно декілька етіологічних факторів. Розвитку захворювання частіше передують перенесені гострі кишкові інфекції, особливо дизентерія, або лямбліоз, гельмінтози. Нерідко хронічні коліти виникають на фоні патології інших органів травної системи (гастрит, виразкова хвороба, холецистит, панкреатит). Аномалії розвитку кишечника (доліхосигма, мегаколон), що характеризуються виникненням копростазу, безумовно, сприяють розвитку хронічних колітів.

Патогенез хронічного коліту складний. Важливе значення має порушення нервово-гуморальної регуляції кишечника, що супроводжується підвищеною секрецією біологічних амінів, простагландинів. На фоні зниження неспецифічної резистентності це є важливою ланкою патогенезу хронічних колітів, тоді як активація умовно-патогенних бактерій виступає в ролі етіологічного фактора.

Доведено роль харчової алергії в патогенезі хронічних колітів. Сенсibiliзація до харчових продуктів і мікробів розвивається при

підвищеній проникності слизової оболонки кишки для субстанцій зі збереженими антигенними властивостями і супроводжується, як правило, підвищенням рівня IgE. Споріднена дія вищевказаних факторів призводить до розвитку морфологічних змін у ворсинках кишечника, інфільтрації слизової оболонки лімфоїдними і плазматичними клітинами з подальшим порушенням травлення.

При неспецифічних виразкових колітах спостерігають порушення імунної реактивності з розвитком реакції автоагресії. У результаті блокування фагоцитарної системи відзначають масивний ріст мікробної флори кишки (патогенної та умовно-патогенної), що викликає запальний і деструктивний процес у слизовій оболонці товстої кишки. При цьому внаслідок надходження токсичних мікробних метаболітів у крові настає сенсibiliзація. Доведено, що деякі штами *E. Coli* можуть виступати в ролі антигенів і активно брати участь в індукції синтезу антитіл, які вступають у взаємодію з тканинними компонентами ушкодженої слизової оболонки товстої кишки. Виявлені в сироватці крові антитіла до слизової оболонки дозволяють віднести неспецифічні виразкові коліти до автоімунних захворювань. При неспецифічних виразкових колітах виявляють сенсibiliзовані до антигенів колоноцитів лімфоцити, які мають цитопатогенні властивості, а також циркулюючі й фіксовані на колоноцитах імунні комплекси (антиген + антитіло + комплемент). У клітинній ланці імунітету – знижене абсолютне число лімфоцитів з порушенням їхньої здатності до бласттрансформації, зменшений вміст супресорних Т-лімфоцитів, а також Т- і В-лімфоцитів у реакції розеткоутворення, пригнічення фагоцитарних функцій нейтрофілів. Для неспецифічних виразкових колітів характерним є первинне ураження прямої кишки, звідки патологічний процес поширюється в проксимальному напрямку.

Після визначення етіологічних факторів і з'ясування основних патогенетичних механізмів розвитку захворювань необхідно визначити тактику ведення хворої дитини.

Лікувальні засоби спрямовані на ліквідацію загострення й підтримання доброго самопочуття хворого. Терапію поділяють на 3 етапи – стаціонар, амбулаторне лікування, диспансерний нагляд. Лікування хронічних колітів повинно бути комплексним, основне значення в ньому має дієта. Лікувальне харчування повинно забезпечувати щадіння

кишечнику, зменшувати гнильні і бродильні процеси, сприяючи поліпшенню регенерації слизової оболонки. Використовуючи варіанти дієти № 4 за Певзнером, у фазі загострення – 4б протягом 4 тижнів з подальшим переходом на 4в. Страви готуються на половинному молоці, продукти – варені на воді або на парі, подаються в протертому вигляді. Дієта 4в відзначається менш строгим механічним щадінням. При неспецифічному виразковому коліті використовують дієту № 4, звідки повністю виключають молоко та молочні продукти, деякі овочі й фрукти (томати, цитрусові, виноград). Всі страви готують на немісних м'ясних бульйонах. Необхідно враховувати дію харчових продуктів на швидкість спорожнювання кишечника. Так, при проносах доцільно призначати слизуваті супи, протерті каші, настої і відвари чорниці, чорної смородини, кизилу, граната, киселі, міцний чай. При схильності до запорів рекомендують вживати мед, варення, кисломолочні продукти, овочеві супи, гречану кашу, чорнослив, овочі у відвареному вигляді, фрукти. У фазі загострення виключають консерви, соління, гострі і пряні страви, овочі й фрукти з щільною клітковиною, незбиране молоко. Критерієм адекватності харчування є відновлення маси тіла і нормалізація картини крові.

Основу медикаментозної терапії, особливо неспецифічних виразкових колітів, складають протизапальні засоби – препарати салазосульфопірину, які призначають протягом всього стаціонарного етапу і ще амбулаторно до 2-6 місяців у підтримувальних дозах. Кортикостероїди вживають тільки при тяжкому перебігу до 2,5 місяців. Для нормалізації біоценозу кишки з перших днів у стаціонарі вживають пробіотики протягом 3-6 тижнів (нормазе, біфідумбактерин, лінекс, біфікол тощо). Для поліпшення функцій кишки показані ферменти протягом 4-6 тижнів (панзинорм, фестал, креон, мезим форте).

Для нормалізації моторної функції призначають седативні засоби (корінь валеріани, собачої кропиви), при неефективності протягом короткого терміну дають транквілізатори (седуксен, реланіум). При гіпермоториці показані спазмолітики (папаверин, но-шпа, препарати беладони – белоїд, беласпон). Оскільки у хворих на хронічні коліти раніше виявляються ознаки гіповітамінозу, застосовують вітаміни групи В (В₁, В₂, В₆, РР), аскорбінову кислоту, жиророзчинні вітаміни (Е, А),

засвоєння яких при вираженій стеатореї порушене (В-комплекс, піковіт, мультитабс тощо).

Важливе місце посідають фізіотерапевтичні процедури, які поліпшують кровопостачання в кишечнику і зменшують запальні процеси. Застосовують аплікації парафіну й озокериту на ділянку живота, діатермію. При вираженому спастичному компоненті показаний електрофорез зі спазмолітиками (дибазолом, папаверином, магнієм), ампліпульс. Місцеве лікування включає лікарські клізми з ромашкою, коларголом при катаральному проктосигмоїдиті або масляні (соняшникова, шипшинова, обліпихова олія) – при атрофічному і субатрофічному. На курс застосовують 10-12 процедур щодня або через день. З появою тріщин заднього проходу показані очисні клізми протягом 2 тижнів, тому що при самостійному випорожненні щільний кал може знову травмувати ушкоджену слизову оболонку, що ускладнює загоєння.

Диспансерний нагляд за хворими на хронічний коліт диктує організацію курсів терапії двічі на рік (восени та навесні), перед якими проводять амбулаторне дослідження: копрограму, кал на дисбактеріоз, іноді ректороманоскопію. Двічі на місяць перевіряють загальний аналіз крові та сечі. Профілактична терапія складається з фітотерапії, біопрепаратів, адаптогенів. Мінеральні води показані в період ремісії і далі призначаються залежно від функціонального стану кишечнику. При схильності до проносів застосовують слабомінералізовані води (“Слов’янівська”, “Поляна Квасова”, “Нафтуся”, які краще приймати не натще, а перед другим сніданком у підігрітому вигляді). При запорах призначають “Смирновську”, “Єсентуки-17” тощо (приймають 3 рази на день до їди злегка підігрітими). У період ремісії призначають лікувальну гімнастику з урахуванням стану моторної функції товстої кишки.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Семирічний хлопець страждає протягом останнього року від неспецифічного виразкового коліту. Неодноразово лікувався в стаціонарі. Назвіть провідний клінічний симптом хвороби у цієї дитини.

- А. Біль у животі.
- В. Нудота, блювання.
- С. Гемоколіт.

- D. Відставання в масі тіла.
- E. Блідість.

Завдання 2

Однорічна дитина кілька разів лікувалася в стаціонарі як хвора на неспецифічний виразковий коліт. Назвіть основний метод обстеження, що дозволив встановити такий діагноз.

- A. Копроцитограма.
- B. Ректороманоскопія.
- C. Рентгенографія органів черевної порожнини.
- D. Протеїнограма.
- E. Загальний аналіз крові.

Завдання 3

Дворічна дитина перенесла дизентерію Зонне. Контрольний бактеріологічний посів – патогенна флора відсутня. Протягом півроку відзначають випорожнення з домішкою слизу, зниження апетиту, відставання в масі. Назвіть основну причину цього стану в дитини.

- A. Рецидив дизентерії.
- B. Формування хронічного коліту.
- C. Неадекватне харчування.
- D. Порушення режимних моментів.
- E. Розвиток дисбактеріозу.

Завдання 4

У десятирічного хлопчика рецидивує гемоколіт, у зв'язку з чим з'явилися ознаки анемії. Комплексне обстеження констатувало наявність у дитини неспецифічного виразкового коліту. Виберіть метод лікування.

- A. Вітаміни.
- B. Препарати салазосульфопірину.
- C. Пробіотики.
- D. Антибіотики.
- E. Ферменти.

6.2. Синдром порушеного кишкового всмоктування

Актуальність теми. Синдром порушеного кишкового всмоктування зустрічається в дітей раннього віку і швидко призводить до розвитку

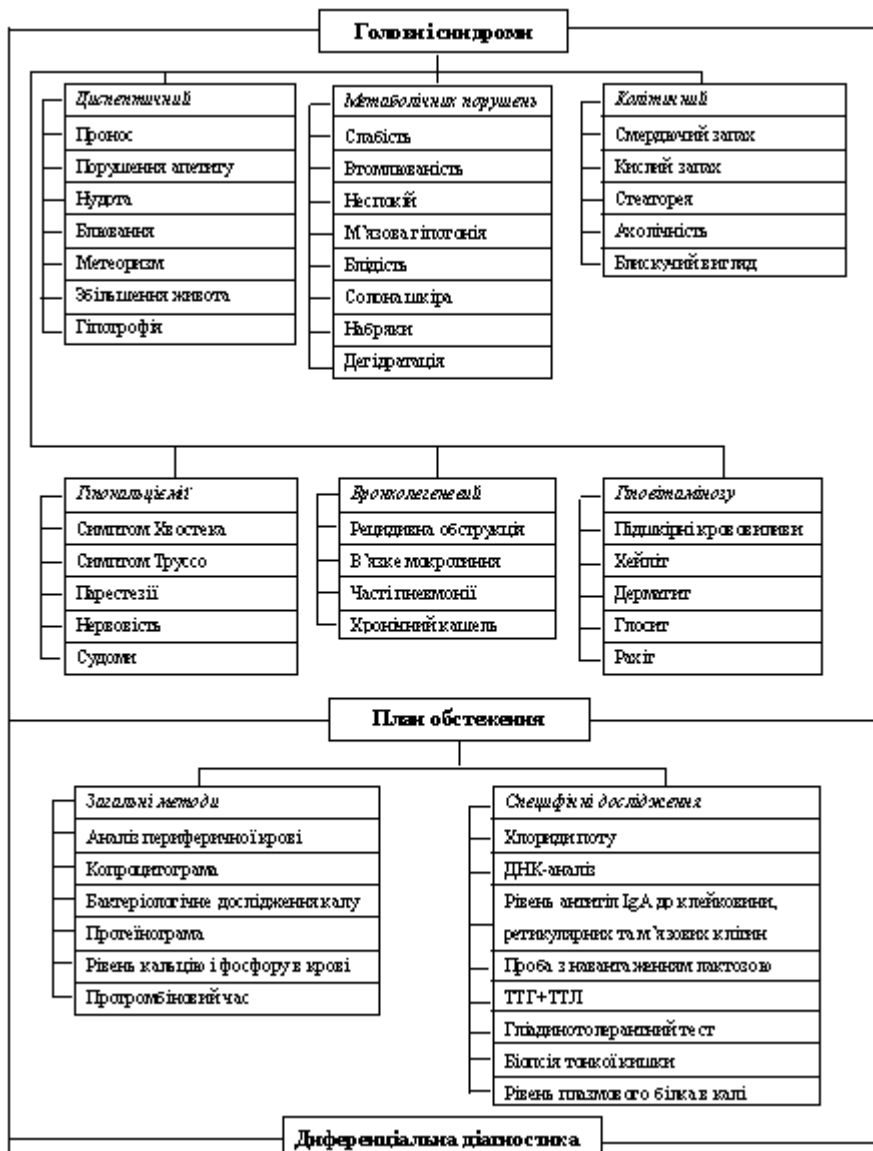
гіпотрофії. При цьому виникають порушення у функціонуванні всіх органів та систем організму, зокрема й таких життєво важливих, як імунна, ендокринна, кровотворна тощо. Призначене лікування повинно бути етіологічно об'рунтованим, що потребує ретельної диференціальної діагностики. Відсутність своєчасного адекватного лікування може призвести до летального кінця. Такими обставинами обумовлена актуальність вивчення цієї проблеми.

Загальна мета засвоєння цього розділу: вміти встановлювати попередній діагноз та визначати тактику лікування синдрому порушеного кишкового всмоктування. Для реалізації загальної мети необхідно вміти:

- виділяти основні клінічні прояви синдрому порушеного кишкового всмоктування;
- скласти план обстеження, оцінювати дані лабораторних та інструментальних досліджень;
- проводити диференціальну діагностику та встановлювати попередній діагноз;
- визначати етіологічний фактор і пояснювати основні патогенетичні процеси розвитку захворювання;
- визначати тактику ведення хворого, призначати патогенетичну й симптоматичну терапію.

Теоретичні питання, на основі яких можливе використання цільових видів діяльності, подано в логічній структурі цієї теми (схема 10).

Обстеження хворого з синдромом порушеного кишкового всмоктування починається з вивчення скарг, анамнезу і даних фізикального обстеження. Перш за все, батьки хворої дитини скаржаться на наявність таких диспептичних явищ, як діарея, анорексія, метеоризм, збільшення живота, нудота, блювання, а також супутні цьому слабкість, втомлюваність, неспокій дитини, іноді судоми. Вивчення анамнезу потребує встановлення строків появи цих розладів, їх можливого зв'язку з характером вигодовування. Клінічне обстеження дозволяє з'ясувати наявність периферичних набряків, можливо, асцити, пов'язаних із втратою білка, таких проявів гіповітамінозу, як хейліт, дерматит, глосит, підшкірні крововиливи тощо, визначати такі симптоми можливої гіпокальціємії, як парестезії, симптоми Хвостека й Труссо.



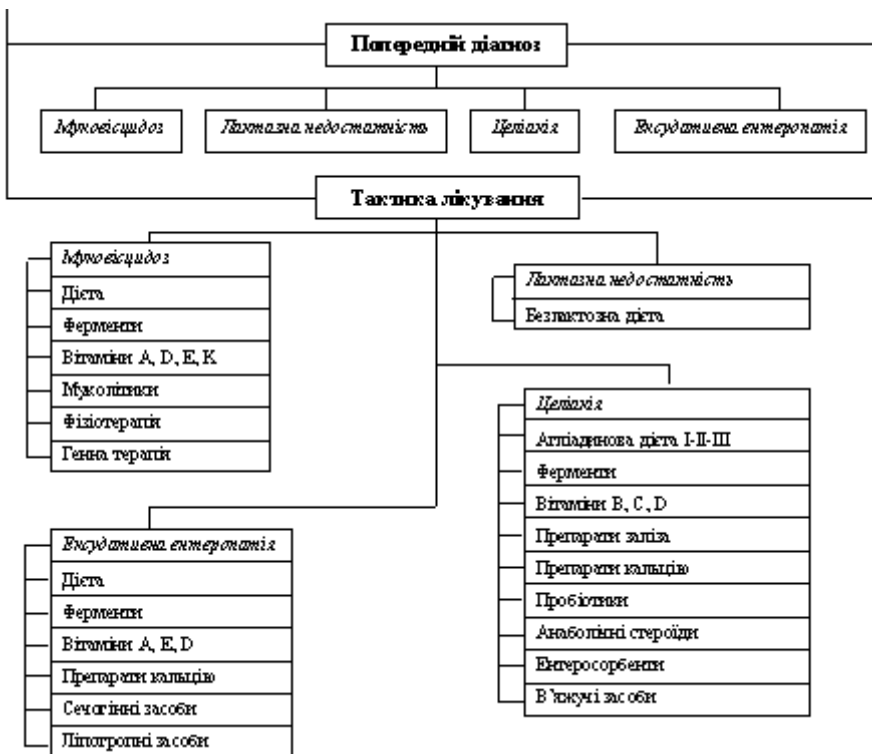


Схема 10. Логічна структура теми “Синдром порушеного кишкового всмоктування”.

Усі діти з хронічною діареєю підлягають ретельному обстеженню, яке краще проводити стаціонарно. Всім призначають аналіз периферичної крові, проводять вивчення копроцитограми, рівня кальцію та фосфору в крові, дослідження протромбінового часу, протейнограми, бактеріологічне дослідження калу. Більш специфічне обстеження доцільно проводити послідовно, опираючись на дані клінічного та попередніх лабораторних досліджень згідно з алгоритмом “Діарея” (див. додаток).

Насамперед варто переконатися, що синдром порушеного кишкового всмоктування не має інфекційної природи. Негативний результат бактеріологічного посіву дозволяє виключити як можливу причину діареї порушення кишкового біоценозу.

Якщо кишкові розлади існують з періоду новонародженості, слід провести диференціальну діагностику між муковісцидозом та лактазною недостатністю. Велика кількість випорожнень з різким смердючим запахом, наявність стеатореї, затяжна обструктивна жовтяниця, затримка приросту маси в дитини, дуже швидке виникнення зморшок на пальцях у воді, псевдобатлер-синдром з гіпонатріємією, гіпокаліємією та метаболічним алкалозом, гемолітична анемія або набряки, досить часто наявність бронхолегеневої патології (хронічний кашель з виділенням в'язкого мокротиння, рецидивні пневмонії, обструкції дихальних шляхів тощо), солена шкіра, муковісцидоз у сибсів потребують виключення, насамперед, **муковісцидозу**. Нерозщеплений жир іноді впливає з заднього проходу, залишаючи характерні плями на пелюшці, може бути у вигляді маслянистої плівки на поверхні сечі при одночасних дефекації і сечовипусканні. У деяких дітей можуть бути періодичні запори, однак жирний і смердючий характер випорожнень зберігається.

У клінічній картині муковісцидозу виділяють такі форми: меко-ніальну непрохідність (5-10 %), переважно кишкову (5 %), бронхолегеневу (15-20 %), змішану (75-80 %). У 1-4 % випадків спостерігають атипові й стерті форми хвороби.

Наслідком порушення травлення й всмоктування є розвиток тяжкої гіпотрофії, полігіповітамінозу, обмінних розладів. Часто спостерігають біль у животі, у 10 % дітей – випадання прямої кишки, у 5 % хворих – виразковий процес у дванадцятипалій або тонкій кишці, у 25 % – вторинну дисахаридазну недостатність або целіакоподібний синдром. На фоні обмінних порушень часто спостерігають вторинний пієлонефрит, сечокам'яну хворобу. Скарги на сухість у роті обумовлені в основному в'язкою слиною. Хворі важко жувають і ковтають суху їжу, під час їди вживають велику кількість рідини, у них у 10 разів частіше, ніж у здорових дітей, виявляють цукровий діабет.

Найбільш зручним та досить інформативним методом діагностики є вивчення натрію і хлоридів поту методом пілокарпінового електрофорезу за Гібсоном і Куком, який треба проводити 3 рази, при цьому маса поту повинна бути не меншою за 100 мг. При муковісцидозі їх рівень збільшується вище 60 ммоль/л. Якщо отримано межові значення хлоридів (40-60 ммоль/л), треба провести ДНК-аналіз.

Пінисті випорожнення з кислим запахом, які з'являються одразу після прикладання дитини до грудей, характерні для **лактазної недо-**

статності. Більш тяжка клінічна картина, коли на фоні проносу з'являються блювання, дегідратація, гіпотрофія, при цьому дитина неспокійна, не бере грудь, потребує виключення природженої непереносимості лактози типу Durand. У такому разі попередній діагноз допомагає встановити функціональна проба з навантаженням лактозою. На декілька днів дитині призначають безлактозну дієту з використанням сумішей із соєвим молоком. При поліпшенні стану додатково за кілька прийомів дають 10 г лактози на добу під час годування. При лактазній недостатності знову з'являється пронос. Порушення всмоктування вуглеводів також допомагає встановити водневий тест. Діагноз підтверджує вивчення глікемічних кривих після навантаження глюкозою та лактозою. Патогномонічним є нормальний профіль на глюкозі та приріст глікемії на лактозі менше 1,11 ммоль/л. Детальніше про ці обстеження викладено у розділі “Методи обстеження гастроентерологічних хворих”.

Якщо аналогічну клінічну картину спостерігають в дитини, яка з перших днів життя отримує штучне годування і не має лактазної недостатності, слід виключити можливість **сахаразної та ізомальтазної недостатності**, для чого треба провести проби з навантаженням сахарозою.

Коли велика кількість пінистих, смердючих, ахолічних, сіруватого кольору, блискучих випорожнень з'являється у другому півріччі життя через кілька тижнів після введення продуктів, що містять глютен (білок клейковини злаків), то лікарі повинні насамперед подумати про можливість **целіакії**. Підтвердить це припущення повторна поява проносу при призначенні злакової їжі після ремісії, якої було досягнуто на фоні агліадинової дієти (позитивний гліадинотолерантний тест). Заключний діагноз базується на динамічному морфологічному вивченні біоптату слизової оболонки порожньої кишки. У гострому періоді виявляють субтотальну атрофію ворсинок, гіперплазію крипт та лімфоцитарну інфільтрацію. Оскільки атрофія слизової оболонки буває також при ентеропатіях, пов'язаних з гіперчутливістю до коров'ячого молока, при лямбліозі, при природжених імунодефіцитах тощо, біопсію треба проводити також після 2 років дотримання агліадинової дієти. При цьому морфологічні порушення зникають. Ще одним діагностичним критерієм зараз вважають вивчення рівня антитіл IgA до клейковини, ретикулярних та м'язових клітин, що підвищується при загостренні і

нормалізується, відповідно, через три, шість і дванадцять місяців від початку агліадинової дієти.

Поява стійкого проносу в дитини після року життя з набряками, затримкою фізичного розвитку, гіпотонією, можливо, судомою потребує припущення такого захворювання, як первинна **ексудативна ентеропатія**. Захворювання розвивається гостро. При первинній лімфангієктазії кишечнику набряки масивні, стійкого характеру, частіше асиметричні, локалізуються на нижніх кінцівках або поширюються в ділянці стоп і кистей. Можливий хильозний випіт в грудну і черевну порожнину. Кишковий синдром (діарея, помірна стеаторея) носить постійний або інтермітуючий характер. Розвиток тетанії пов'язаний з гіпокальціємією. При лабораторному дослідженні спостерігають гіпоальбумінемію, гіполіпідемію, гіпокальціємію та гіпофосфатемію. Така симптоматика потребує вивчення рівня плазматичного білка в калі, кількість якого при ексудативній ентеропатії значно підвищена. Вирішальним у діагностиці цього захворювання є морфологічне вивчення біоптату слизової оболонки тонкої кишки. Наявність лімфангієктазії, інтерстиційного набряку, краплі жиру та макрофаги в лімфатичних судинах підтверджують діагноз ексудативної ентеропатії.

Вказана вікова залежність розвитку названих захворювань стосується їх типової картини, в нетипових випадках вона може бути іншою. Так, **муковісцидоз**, який не було діагностовано на першому році життя, може проявляти себе такими симптомами зниження толерантності до глюкози, як полідипсія, поліурія і втрата маси тіла. Також можуть виявляти збільшення печінки, портальну гіпертензію зі спленомегалією і варикозним розширенням вен стравоходу, малий зріст, затримку пубертату.

Целиакія може проявити себе на другому або навіть третьому році життя під впливом факторів, які сприяють реалізації генетичного дефекту (інтеркурентні захворювання, стреси, різкі зміни годування тощо).

Генетично відстрочена **лактазна недостатність**, або селективна мальабсорбція лактози, розвивається поступово після припинення грудного вигодовування. У такому разі з'являються метеоризм, біль в животі, розрідження калу при вживанні молока. Стеатореї не буває. Діти можуть навчитися регулювати свою дієту, щоб кількість лактози, яка надходить з їжею, не перевищувала можливості її засвоєння.

Екссудативна ентеропатія буває вторинною і зустрічається при різних захворюваннях (целиакії, муковісцидозі, хворобі Крона, гломерулонефриті тощо). Виразність симптомів залежить від тяжкості основного захворювання. Вони носять тимчасовий характер і зникають при поліпшенні стану.

Хронічний пронос також розвивається внаслідок деяких захворювань, які не обговорюються в цьому розділі (хронічний панкреатит, хронічний ентероколіт, дисбактеріоз, харчова алергія тощо). Враховуючи це, у сумнівних випадках або у випадках непідтвердження попереднього діагнозу треба розширити обстеження для виключення всіх можливих причин проносу.

Проведений диференціальний діагноз дозволяє визначити етіологічний фактор розвитку синдрому порушеного кишкового всмоктування.

Муковісцидоз – спадкове системне захворювання з ураженням екзокринних залоз, головним чином, підшлункової і бронхіальних, у результаті чого настають тяжкі ураження органів дихання й травлення. Успадковується за автосомно-рецесивним типом, пов'язане з картуванням дефектного гена муковісцидозу на хромосомі 7q22.3-q23.1. Різна експресивність гена забезпечує розходження у тяжкості перебігу захворювання. В основі патогенезу лежить виділення екзокринними залозами секрету з підвищеною в'язкістю, збідненого водою, з високою концентрацією електролітів (натрію, хлору, кальцію) і білків унаслідок порушення діяльності хлоридних каналів апікальних мембран епітеліальних і екзокринних клітин. Надалі розвивається склерозування, якому сприяє накопичення в сполучній тканині кислих мукополісахаридів, що зв'язують метахроматичні речовини з мембранами клітин. Ушкодження клітин порушує транспорт електролітів і води через мембрану, сприяє підвищенню концентрації іонів натрію та хлору в різних екскретах, зокрема поті, слині, слізній рідині. Ураження екзокринних залоз шлунково-кишкового тракту істотно порушує перетравлювання і всмоктування, розвивається синдром мальабсорбції, переважно при кишковій і змішаній формах. Крім того, встановлено продукцію так званого М-фактора фібробластами хворих на муковісцидоз, що володіє антициліарною активністю, тобто порушує рух війкового епітелію. М-фактор відносять до комплексу IgG.

При муковісцидозі найбільшою мірою страждає перетравлення жирів, про що свідчить виражена стеаторея. Мальдигестія ліпідів

пов'язана зі зниженням ферментативної функції підшлункової залози, зменшенням у її соці кількості бікарбонатів, низьким рН, що призводить до недостатності панкреатичної ліпази. Змінюється також якісний і кількісний склад жовчних кислот. Внаслідок зниження активності ентерокинази, дефіциту хімотрипсину й трипсину порушується й дигестія білків. Це призводить до розвитку дисбалансу амінокислот (зменшується фракція незамінних), багато в чому пов'язаного з їх втратою з калом. Розвиваються гіпопротеїнемія з гіпоальбумінемією, гіпотрофія, анемія. Порушується й перетравлення вуглеводів, частіше у вигляді лактазної недостатності, пов'язаної зі зниженням активності дисахаридаз тонкого кишечника. Водно-електролітний баланс стає лабільним, що характеризується швидким переходом від метаболічного і змішаного ацидозу до алкалозу і навпаки.

Дисахаридазна недостатність розвивається при дефіциті ферментів, що відповідають за заключні етапи гідролізу, а саме лактази, сахарази або ізомальтази. Непереносимість вуглеводів, пов'язана з порушеннями пристінкового травлення і всмоктування, може бути первинною (спадково обумовленою) і вторинною (на фоні низки захворювань – патології шлунково-кишкового тракту, атопії, гломерулонефриту тощо), селективною та комбінованою. При дефіциті дисахаридаз відбувається порушення розщеплення й всмоктування відповідного вуглеводу, у результаті чого він накопичується в просвіті кишки. У дистальних відділах кишечника дисахариди й полісахариди, що залишилися, додатково утилізуються мікрофлорою з утворенням водню, органічних кислот (молочної та оцтової) і моносахаридів. Вуглеводи часто виділяються в незміненому вигляді з калом або можуть потрапляти в кров'яне русло і виділятися з сечею, що призводить до появи глюкозурії. Продукти, утворені в кишечнику завдяки бактеріальній ферментації вуглеводів, затримують у порожнині воду, що призводить до появи діареї. Калові маси водянисті, пінисті, з кислим запахом, рН-5,5 і нижче, містять моносахариди і незасвоєваний вуглевод. Стеаторея буває рідко. Надлишок водню, утвореного в кишечнику, виділяється з видихуванним повітрям.

Частіше зустрічається недостатність лактази. У хворих спостерігають зниження активності або повну відсутність цього ферменту, що призводить до непереносимості грудного або коров'ячого молока, які містять молочний цукор – лактозу. Існують два варіанти недостатності лактази: уроджена типу Holzel без лактозурії і типу Durand з

лактозурією. У першому випадку непереносимість молока обумовлена віковою незрілістю лактази.

У патогенезі **целиакії** центральне місце посідає реакція організму дитини на білок клейковини злакових (пшениці, жита, ячменю, вівса) – глютен, що екстрагується на 2 фракції: практично не шкідливий глютеїн і гліадин. Останній запускає в дію патогенетичні механізми, що призводять врешті-решт до ушкодження слизової оболонки тонкої кишки і розвитку целиакії з відповідним симптомокомплексом. При введенні гліадину здоровій дитині відбувається розщеплення білка під дією ферментів шлунково-кишкового тракту. У хворих на целиацію гліадин набуває антигенних властивостей внаслідок дефіциту пептидаз. При цьому комплекс антиген-антитіло, що утворюється, обумовлює місцеву реакцію гіперчутливості, яка викликає ушкодження ентероцитів і розвиток мальабсорбції. Тонка кишка є органом-мішенню, де запускаються реакції гуморального й клітинного типу. Так, у хворих на целиацію в гострій фазі можна знайти сенсibiliзовані до гліадину лімфоцити й антигліадинові антитіла. Крім того, у слизовій оболонці тонкої кишки спостерігають зрушення, що забезпечують ефекторну ланку цих реакцій: нагромадження комплекменту, наявність цитотоксичних лімфоцитів, підвищену експресію антигенів гістосумісності. При виключенні з дієти продуктів, що містять гліадин, імунні реакції до нього поступово вгасають. Не виключають також роль гліадиніндукованих автоімунних реакцій щодо слизової оболонки тонкої кишки. Це підтверджується наявністю великої кількості специфічних до целиакії антитіл, особливо типу IgA, порівняно частим виявленням у хворих на целиацію і їх близьких родичів інших органоспецифічних автоантитіл, наявністю автоімунних захворювань (автоімунний тиреоїдит, гепатит, ювенільний цукровий діабет), а також значною частотою виявлення визначених гаплотипів системи HLA: B8- , DR3- , DR7- , DQW2- і Gm-генів імуноглобулінів класу G.

Захворювання характеризується хронічним хвилеподібним перебігом. Тривалість ремісії може коливатися від кількох місяців до декількох років. Порушення всмоктування білка і підвищена втрата білків плазми через кишкову стінку призводять у частини дітей до розвитку вторинного синдрому ексудативної ентеропатії. Внаслідок глибоких обмінних порушень у дітей розвивається полігіповітаміноз.

Виділяють також атипичну форму целиакії, що зустрічається звичайно в старшому віці. Частими її симптомами є біль в животі, зниження

апетиту, відставання в рості, проноси з періодичними запорами, біль в суглобах, судоми, анемія. Через часту моносимптомність захворювання діагностика в цих випадках є особливо складною. Спостерігають, крім того, приховану форму целиакії, при якій патологічні зміни в слизовій оболонці тонкої кишки настають тільки при підвищеному вмісті рослинних білків у їжі.

В основі первинної **ексудативної ентеропатії** лежить дефект розвитку лімфатичних судин кишечника. Успадковується за автосомно-рецесивним типом. Не виключають можливість домінантного успадкування з різною експресивністю й пенетрантністю патологічного гена. При ексудативній ентеропатії в шлунку і кишечнику відбуваються втрати білків лімфатичного (при підвищенні лімфатичного тиску і проникності стінки лімфатичних судин) або плазмового походження (при запальному або виразковому ураженні шлунка й кишечника), які потім виводяться з організму з каловими масами.

Визначення етіологічного фактора та механізму розвитку синдрому порушеного кишкового всмоктування дозволяє призначити етіотропну та патогенетичну терапію, наявність тих чи інших симптомів хвороби визначає потребу в симптоматичному лікуванні.

При лікуванні **муковісцидозу** враховують форму і тяжкість хвороби, час маніфестації, загальний стан хворого. Необхідною є висококалорійна дієта (150-200 ккал/кг маси тіла) з підвищеним вмістом жиру (до 5-8 г/кг) і вуглеводів, яку призначають після корекції метаболічних зрушень, відновлення толерантності до їжі. Дефіцит NaCl коригується щоденним призначенням 3-4 г харчової солі. Медикаментозна терапія носить замісний характер і повинна проводитися протягом усього життя. Панкреатин і його аналоги (мезим форте, дигестал тощо) призначають з розрахунку не менше 0,5-1,0 г під час кожного годування, доза поступово може збільшуватися до 5-6 г на добу. Останнім часом віддають перевагу мікрокапсульованим ферментам (креон, ультраза, панцитрат тощо), добова доза яких визначається індивідуально і складає 8000-10000 одиниць ліпазної активності на 1 кг маси тіла. В останні роки було розроблено нові форми високоактивних ферментів, що містять 25000 МО ліпази та вище. Це дозволило зменшити кількість капсул для хворих на муковісцидоз, але потім з'явилися повідомлення про серйозне ускладнення на фоні їх використання – появу стриктури товстої кишки, що зробило приймання високих доз цих препаратів

неможливим. До високих відносять зараз такі дози мікросферичних ферментів: 3000 МО ліпази/кг одноразово або 15000 МО ліпази/кг за добу. Критеріями адекватності дозування є збільшення маси тіла, нормалізація функцій шлунково-кишкового тракту, зменшення стеатореї, поліпшення протеолітичної активності калу. Постійно проводять корекцію дефіциту вітамінів А, D, Е, К. Вітамін А призначають дозою 5000-10000 МО, D – 400-800 МО, Е – від 25 до 400 мг на добу, залежно від віку, перорально. Вітамін К призначають при клінічних проявах його недостатності: 2-5 мг 1-2 рази на тиждень дітям до року, 5 мг 2 рази на тиждень дітям після року життя.

Збереження легеневої функції досягається боротьбою з обструктивним і обтураційними синдромами, інфекціями дихальних шляхів. Велику роль приділяють фізіотерапії у вигляді постуральних дренажів, віброкінетомасажу, дихальної гімнастики 2-3 рази на день, постійно. Використовують муколітики з переважним застосуванням інгаляційного шляху введення (ізо- та гіпертонічні розчини NaCl, N-ацетилцистеїн, карбоцистеїн, амброксол). Для боротьби з інфекцією – антибактеріальні препарати максимальними віковими дозами, внутрішньовенно, залежно від виділеної флори з обов'язковою наявністю антисиньогнійної активності. Перевагу віддають цефалоспоринам III-IV покоління, аміноглікозидам, стійким до беталактамаз пеніцилінам у комбінації один з одним.

У США, Франції, Англії розроблено нові підходи до корекції генетичного дефекту муковісцидозу: створено генетичну конструкцію, яка з успіхом коригує функцію мутантного гена в епітеліальних клітинах хворих на муковісцидоз, але це ще не є надбанням практичної медицини. Прогноз захворювання залишається серйозним, хоча з пізньою появою ознак захворювання і при стертих формах вважається більш сприятливим. Очікувана тривалість життя в умовах правильно проведеної терапії складає 35-40 років.

Лікування **лактазної недостатності** в основному полягає в призначенні дієти, повному виключенні або обмеженні лактози. Виключають незбиране коров'яче молоко, сухі адаптовані молочні суміші, молочні каші, сметану, вершки, сир. Грудне молоко обмежують до 1/2-1/4 обсягу. Годування проводять безлактозними похідними та сумішами на основі ізолятів сої. Можливим є вживання кисломолочних сумішей до 200-400 мл (кефір і його розведення). При селективній і вторинній мальабсорбції лактози проводять заміну незбираного молока

кефіром. У період ремісії ставлять проби, щоб з'ясувати реакцію на молоко. Прогноз при лактазній недостатності сприятливий у разі адекватно призначеної дієти. При сахаразно-ізомальтазній недостатності виключають цукор, картоплю, манну крупу, вироби з борошна, солодкі фрукти. З віком харчова переносимість може поліпшуватися.

У лікуванні **целиакії** особливе місце також посідає дієта, здатна обійти існуючий ферментативний блок і обірвати прогресування захворювання. Основний принцип призначення дієти при целиакії – виключення продуктів, що містять глютен (агліадинова дієта), – пшеничного, житнього, ячмінного борошна та їх похідних, манної, перлової, ячної і вівсяної круп, хлібобулочних виробів, тортів, тістечок, печива. Дієтотерапію проводять кількома етапами залежно від відновлення порушеного травлення. У гострому періоді проводять водно-чайну паузу протягом 6-12 год, після чого призначають рисовий відвар і кисломолочні суміші. Поступово через 3-5 днів переходять на агліадинову дієту (варіант I). При цьому варіанті перевагу віддають протертим розведеним кашам (рисовій, гречаній, кукурудзяній). На 10-й день можливим є застосування II варіанта агліадинової дієти, який передбачає підвищення вмісту білка на 15-25 % за рахунок введення сиру, м'яса, яєць, низьколактозних продуктів, м'ясних консервів. Цей раціон призначають на 1,5-2 місяці. У період реконвалесценції діти одержують III варіант дієти, при якому підвищується кількість білка ще на 15-25 % при нормальному вмісті жирів і вуглеводів. На фоні дієтотерапії відбувається приблизно така динаміка: з третього тижня поступово починає відновлюватися маса тіла, яка приходить до норми через 9-10 місяців, резорбтивні функції поліпшуються через 3-3,5 місяці, а гістологічні порушення в ентероцитах цілком зникають за 2-2,5 роки. Відсутність поліпшення морфологічної картини у хворих на целиакію на фоні агліадинової дієти дозволяє виключити в них глютену хворобу. Таким чином, ефект такої дієти розглядають і як одну з діагностичних ознак целиакії.

Медикаментозна терапія в гострому періоді целиакії включає ферментні препарати (фестал, креон, панкреатин тощо) у поєднанні з вітамінами групи B, частіше парентерального введення, аскорбіновою кислотою, вітаміном D, а також препаратами кальцію (лактат кальцію, глюконат кальцію, гліцерофосфат кальцію тощо). Показане застосування препаратів заліза відповідно до ступеня тяжкості наявної залізодефіцитної

анемії. Призначають пробіотики (біфікол, екстралакт, йогурт, лінекс тощо), в'язучі та обволікаючі засоби, ентеросорбенти, фітотерапію (звіробій, кора дуба, вільхові шишки, м'ята перцева тощо). У період поліпшення показників білкового складу сироватки крові можливим є призначення анаболічних стероїдів. Успіх лікування целіакії визначається її ранньою діагностикою і довічним дотриманням аглютенкової дієти.

Лікування **ексудативної ентеропатії** включає дієту з підвищеним вмістом білка, призначення білкового енпіту в поєднанні з введенням парентерально білкових препаратів. Добова кількість білка повинна становити 5 г/кг. Обмежене вживання солі, тваринних жирів. Застосовують великі дози вітамінів А, Е, D, ферменти, ліпотропні речовини, препарати кальцію. Для лікування набрякового синдрому призначають сечогінні засоби та альдактон. При первинній тяжкій формі ексудативної ентеропатії прогноз несприятливий, при вторинному синдромі – визначається основним захворюванням.

Після вивчення цього розділу перевірте свої знання за допомогою завдань (правильні відповіді див. у додатку).

Завдання 1

Батьки шестимісячної дитини, яка перебуває на обстеженні в лікарні з синдромом порушеного кишкового всмоктування, серед інших скарг вказують на наявність у неї хейліту і підшкірних крововиливів. Наявності якого клінічного синдрому відповідають наведені скарги?

- A. Набрякового.
- B. Диспептичного.
- C. Гіповітамінозу.
- D. Гіпокальціємії.
- E. Метаболічних порушень.

Завдання 2

Батьки семимісячного хлопчика звернулися зі скаргами на наявність у нього з перших місяців життя частого нав'язливого кашлю з в'язким мокротинням, великої кількості рідких випорожнень з неприємним запахом, розвиток виснаження, млявості. Попередній діагноз – муковісцидоз. Який метод дослідження має в цьому випадку вирішальне значення для діагностики?

- A. Копроцитограма.
- B. Рентгенографія органів грудної клітки.
- C. Дослідження рівня хлоридів у потовій рідині.

- D. Дослідження мокротиння.
- E. Бактеріальний посів калу.

Завдання 3

При вивченні біоптату тонкої кишки в дитини з проносом виявлено лімфангієктазії, інтерстиціальний набряк, краплі жиру та макрофаги в лімфатичних судинах. Діагноз якого захворювання можна встановити?

- A. Муковісцидозу.
- B. Лактазної недостатності.
- C. Целіакії.
- D. Ексудативної ентеропатії.
- E. Хронічного ентероколіту.

Завдання 4

У п'ятимісячної дитини після введення підгодовування з'явився пронос, випорожнення у великій кількості, смердючі, спостерігають млявість і зниження маси тіла. При огляді: зниженого харчування, відзначають збільшення живота в об'ємі. Приріст глікемії на лактозі – 3,5 ммоль/л. Назвіть найбільш ймовірну причину розвитку проносу в цієї дитини.

- A. Непереносимість глютену.
- B. Порушення перетравлювання й всмоктування дисахаридів.
- C. Порушення всмоктування моносахаридів.
- D. Патологія екзокринних залоз.
- E. Дисбактеріоз кишечника.

Завдання 5

Батьки місячної дівчинки відзначають появу в неї після приймання молока частих водянистих пінистих випорожнень, зригування, ознак метеоризму. Кількість трипсину в калі та хлоридів поту – в межах норми, глікемічна крива з навантаженням лактозою: 4,2-4,28 – 4,3-4,1 ммоль/л. Тест толерантності до глюкози не порушений. Вкажіть провідний метод лікування в цьому випадку.

- A. Ферментотерапія.
- B. Пробіотики.
- C. Безлактозна дієта.
- D. Кисломолочна дієта.
- E. Антибактеріальна терапія.

ДОДАТКИ

Додаток 1

ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО ЗАВДАНЬ:

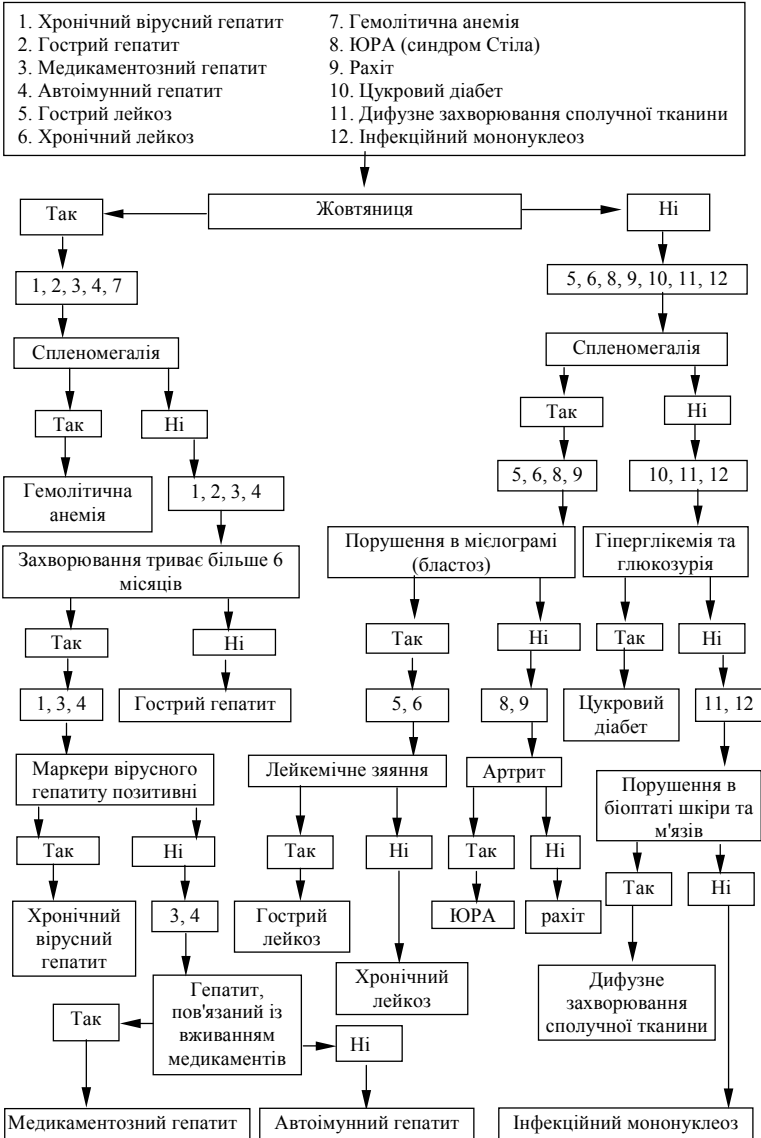
1. Анатомо-фізіологічні особливості шлунково-кишкового тракту в дітей:
1B, 2D, 3B
2. Методи обстеження гастроентерологічних хворих:
1C, 2B, 3D, 4C, 5B, 6B
- 3.1. Функціональні порушення шлунка:
1C, 2C, 3B, 4D, 5E
- 3.2. Хронічний гастрит і гастродуоденіт:
1B, 2A, 3B, 4A, 5A, 6A
- 3.3. Виразкова хвороба:
1A, 2A, 3D, 4B, 5C
- 4.1. Дискінезія жовчних шляхів. Хронічний холецистохолангіт:
1E, 2C, 3D, 4C, 5A
- 4.2. Хронічний гепатит:
1A, 2A, 3A, 4A, 5B
- 5.1. Панкреатити:
1A, 2D, 3A, 4C, 5E
- 6.1. Хронічні коліти:
1C, 2B, 3E, 4B
- 6.2. Синдром порушеного кишкового всмоктування:
1C, 2C, 3D, 4A, 5C

Додаток 2

Алгоритм “Біль в животі”

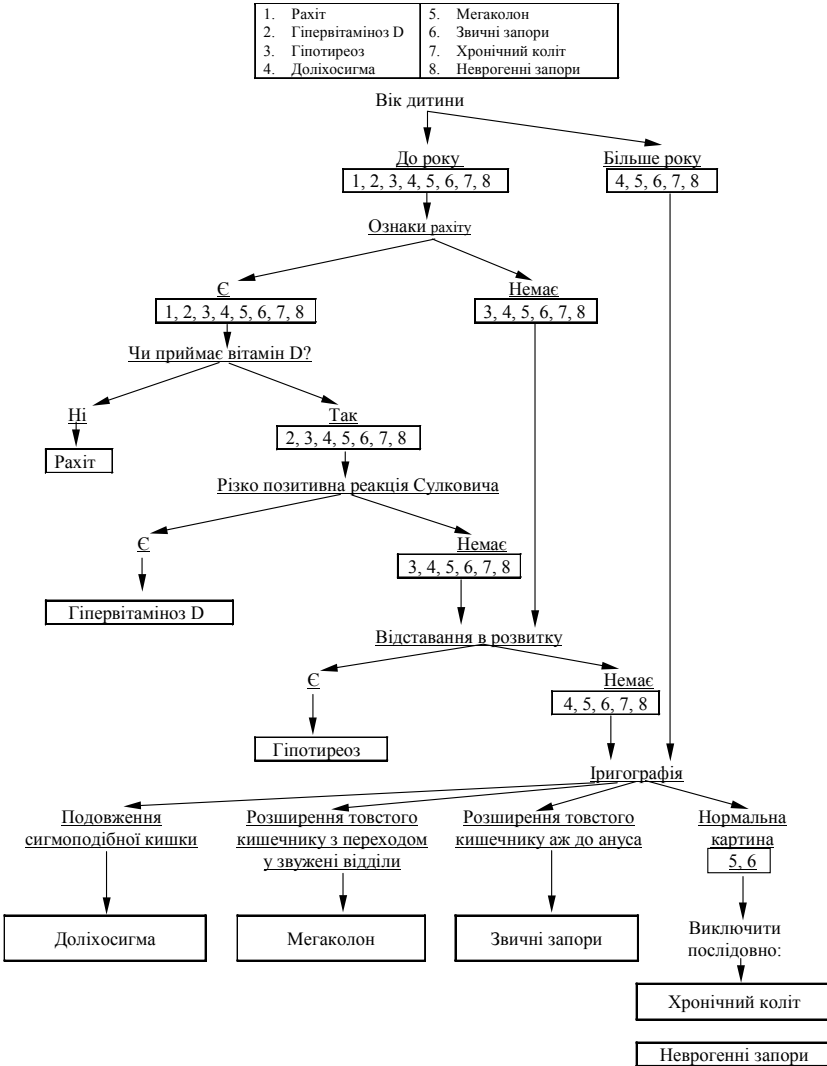
Додаток 3

Алгоритм “Збільшення печінки”



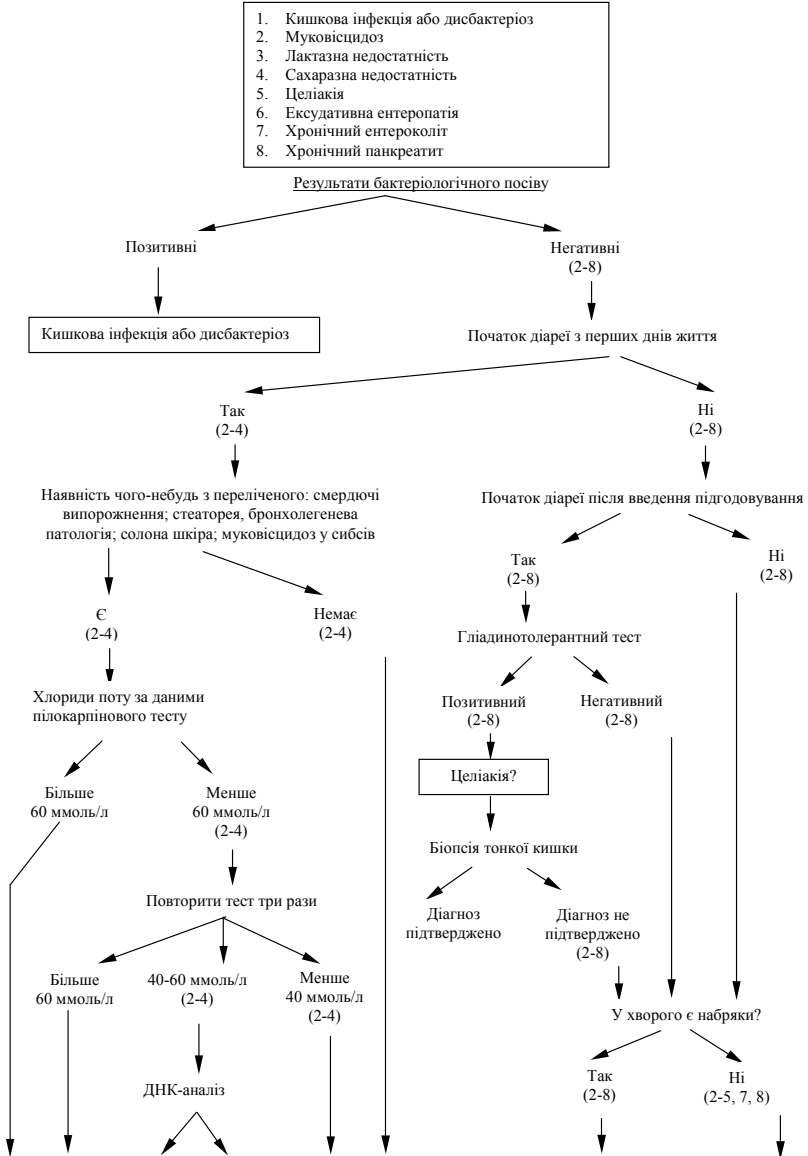
Додаток 4

Алгоритм “Запори”

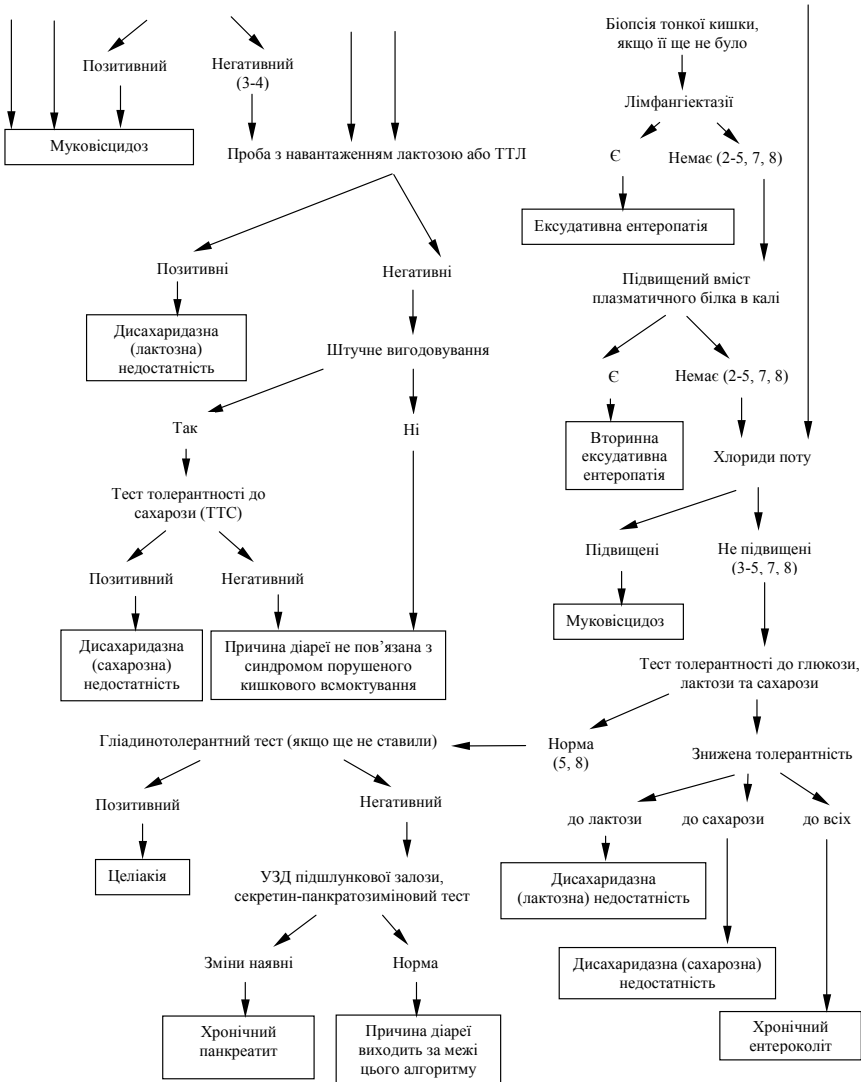


Додаток 5

Алгоритм “Діарея”

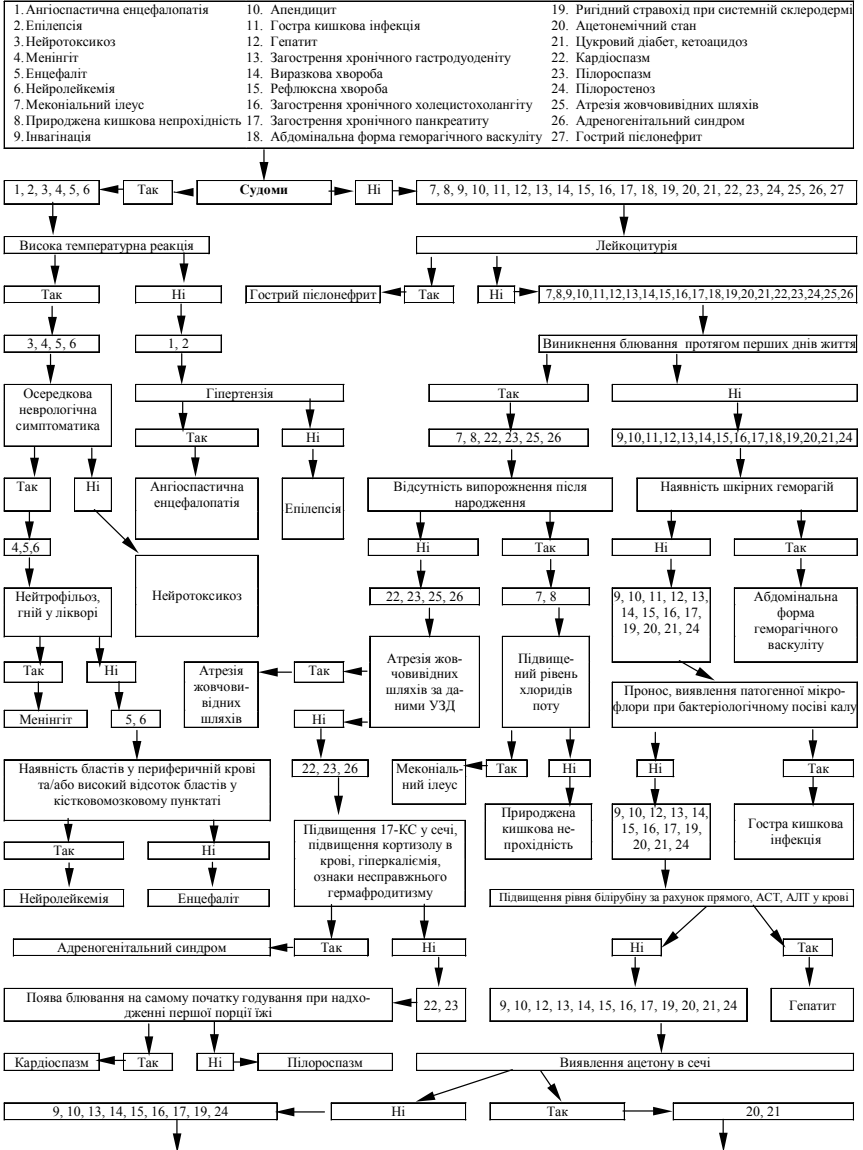


Продовження алгоритму “Діарея”

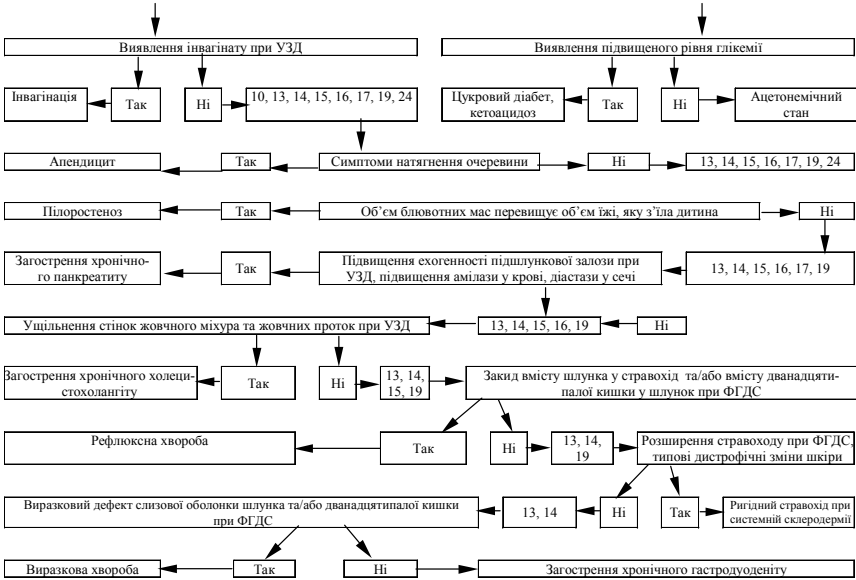


Додаток 6

Алгоритм “Блювання”



Продовження алгоритму “Блювання”



Література

1. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского возраста. – Харьков: Консул, 2000. – 527 с.
2. Болезни органов пищеварения у детей: Рук-во для врачей / Под ред. А.В. Мазурина. – К., 1984. – 656 с.
3. Губергриц Н.Б. Панкреатиты. – Донецк: ООО “Лебедь”, 1998. – 132 с.
4. Денисова М.Ф. Современные принципы лечения детей с неспецифическим язвенным колитом // Доктор. – 2002. – № 3. – С. 26-30.
5. Детская гастроэнтерология / Под ред. Е.М. Лукьяновой. – К.: Здоров’я, 1978. – 416 с.
6. Задионченко В.С., Кольцов П.А., Ливановский Ю.А. Лечение болезней органов пищеварения: Рук-во для врачей: В 3 ч. – М.: СтарКО, 1998. – Ч. 3. – 72 с.
7. Запорожан В.Н., Аряев Н.Л., Старец Е.А. Муковисцидоз. – К.: Здоров’я, 2001. – 176 с.
8. Кондакова О.Б., Андреева Е.И., Гмошинский И.В. и др. Диагностические значения уровня антиглиадиновых антител у детей с целиакией и их матерей // Педиатрия. – 1999. – № 1. – С. 41-43.
9. Майданник В.Г. Педиатрия: Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений. – К.: АСК, 1999. – 832 с.
10. Медицина дитинства: В 2 т. / За ред. П.С. Мощича. – К.: Здоров’я, 1994. – Т. 1. – С. 232-235.
11. Медицина дитинства: В 2 т. / За ред. П.С. Мощича. – К.: Здоров’я, 1994. – Т. 2. – 759 с.
12. Сідельников В.М., Бережний В.В. Дитячі хвороби: Посібник. – К.: Здоров’я, 1999. – 729 с.
13. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике. – С.Пб., 1996. – 306 с.
14. Справочник по детской гастроэнтерологии / Под ред. А.М. Запруднова, А.И. Волкова. – М.: Медицина, 1999. – 384 с.
15. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник. – С.Пб. – М. – Харьков – Минск: Питер, 1999. – 1080 с.

Навчальний посібник

**Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., Борисова Т.П.,
Буряк В.М., Островський І.М., Сорока Ю.А., Челпан Л.Л., Бельська О.А.,
Кононова В.К., Толстикова О.О., Острополец М.С.**

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Літературний редактор
Технічний редактор
Коректор
Оформлення обкладинки
Комп'ютерна верстка

*Лілія Гайда
Світлана Демчишин
Наталя Мартюк
Павло Кушик
Світлана Левченко*

Підписано до друку 14.10.2004. Формат 60х84/16.

Папір офсетний №1. Гарнітура Times.

Друк офсетний. Ум. др. арк. 9,3. Обл.-вид. арк. 7,78.

Наклад 500. Зам. № 202.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
видавництва “Укрмедкнига”

Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва “Укрмедкнига”

Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру
суб'єктів видавничої справи ДК № 348 від 02.03.2001 р.