

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ГОСПІТАЛЬНОЇ ПЕДІАТРІЇ

ГОСПІТАЛЬНА ПЕДІАТРІЯ

Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань органів травлення у дітей. Невідкладна допомога при основних невідкладних станах.

**Навчально-методичний електронний посібник для студентів VI курсу
медичного факультету, які навчаються за фахом «Педіатрія»**

ЗАПОРІЖЖЯ – 2015

УДК: 616.3-079.4-083.98-053.2(075.8)

Г 72

Заклад-розробник:

Запорізький державний медичний університет

Укладачі:

Завідувач кафедри госпітальної педіатрії, доктор медичних наук, професор **Леженко Г.О.**

Професор кафедри госпітальної педіатрії, доктор медичних наук **Резніченко Ю.Г.**

Доцент кафедри госпітальної педіатрії, кандидат медичних наук, **Компанієць В.М.**

Доцент кафедри госпітальної педіатрії, кандидат медичних наук **Гирия О.М.**

Доцент кафедри госпітальної педіатрії, доктор медичних наук **Пашкова О.Є.**

Асистент кафедри госпітальної педіатрії, кандидат медичних наук **Гладун К.В.**

Асистент кафедри госпітальної педіатрії, кандидат медичних наук **Лебединець О.М.**

Г 72 ГОСПІТАЛЬНА ПЕДІАТРИЯ. Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань органів травлення у дітей. Невідкладна допомога при основних невідкладних станах. Навчально-методичний електронний посібник для викладачів та студентів VI курсу медичного факультету.- Запоріжжя.: ЗДМУ.-206 с.

Рецензенти:

Завідувач кафедри педіатрії та неонатології з курсом амбулаторної педіатрії ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України", доктор медичних наук, професор **Овчаренко Л.С.**

Завідувач кафедри факультетської педіатрії Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор **Недельська С.М.**

Навчально-методичний електронний посібник затверджено на засіданні Центральної методичної Ради Запорізького державного медичного університету в лютому 2015 року. Протокол № 4 від 26.02.2015 р.

УДК: 616.3-079.4-083.98-053.2(075.8)

Зміст

Зміст.....	3
Змістовий модуль 3	7
<i>Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань органів травлення у дітей.</i>	
<i>Невідкладна допомога при основних невідкладних станах.</i>	7
<i>Тема 16. Диференційна діагностика синдрому абдомінального болю та диспепсичного синдрому. Функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей.</i>	7
Актуальність теми.	8
Навчальні цілі заняття.....	8
Цілі розвитку особистості (виховні цілі)	10
Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба [ГЕРХ].....	10
Функціональна диспепсія	18
Хронічний гастродуоденіт.....	22
Виразкова хвороба (ВХ).	27
Диференціально-діагностична характеристика захворювань шлунка	38
<i>Питання для контролю початкового рівня знань:</i>	39
<i>Тестові питання для визначення рівня знань</i>	39
<i>Задачі II рівня (типові)</i>	42
<i>Професійний алгоритм виконання курації хворого (орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь.</i>	44
<i>Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.</i>	46
<i>Тема 17. Диференційна діагностика синдрому зригувань та циклічної блювоти.</i>	
<i>Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку.</i>	49
<i>Актуальність теми.</i>	49
<i>Навчальні цілі заняття</i>	49
<i>Цілі розвитку особистості (виховні цілі)</i>	51
Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР).	51
Румінація.	52
Синдром циклічної блювоти.	55
Синдром ацетонемічної блювоти у дітей.....	57
Кишкові кольки	60
Функціональна діарея	62
Функціональний закріп	63
<i>Питання для контролю початкового рівня знань:</i>	66
<i>Тестові питання для визначення початкового рівня знань</i>	67
<i>Задачі II рівня (типові)</i>	70
<i>Професійний алгоритм виконання курації хворого (орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь.</i>	71
<i>Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.</i>	74
<i>Тема 18. Диференційна діагностика гепатолієнального та синдрому портальної гіпертензії. Захворювання гепатобіліарної системи у дітей. Невідкладна допомога при гострій печінковій недостатності.</i>	76
<i>Актуальність теми.</i>	76
<i>Навчальні цілі заняття</i>	77
<i>Цілі розвитку особистості (виховні цілі)</i>	78
Дискінезії жовчовивідних шляхів (ДЖВШ)	78
Хронічний холецистит (ХХ).....	84
Гостра печінкова недостатність	90

Внутрішньосиндромна диференціальна діагностика при хронічних гепатитах у дітей. .92	
Хронічний вірусний гепатит В.....	92
Хронічний вірусний гепатит Д у дітей.....	98
Хронічний вірусний гепатит С у дітей.....	99
Автоімунний гепатит у дітей.....	104
Синдром портальної гіпертензії.....	110
Питання для контролю початкового рівня знань:	114
Тестові питання для визначення початкового рівня знань	115
Задачі II рівня (типові)	117
Професійний алгоритм виконання курації хворого (орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь.	119
Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.	122
Тема 19. Диференціальна діагностика синдрому мальабсорбції, захворювань підшлункової залози у дітей.....	124
Актуальність теми.....	124
Навчальні цілі заняття.....	124
Цілі розвитку особистості (виховні цілі)	126
Панкреатит.....	126
Гострий панкреатит(ГП).....	126
Хронічний панкреатит (ХП).....	128
Лактазна недостатність.....	136
Муковісцидоз.....	137
Целиакія.....	140
Диференційно-діагностичні критерії діареї при органічних та функціональних захворюваннях.....	144
Диференціальна діагностика спадкових захворювань з синдромом мальабсорбції.....	147
Диференційний діагноз між муковісцидозом та целиакією.....	150
Критерії диференціальної діагностики хронічного ентериту і целиакії.....	151
Питання для контролю початкового рівня знань:	152
Зразки тестових завдань та ситуаційних задач.	152
Ситуаційні задачі.....	155
Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.	160
Тема 20. Диференційна діагностика синдрому хронічного закрепу. Функціональні та органічні захворювання кишкового тракту у дітей.	162
Актуальність теми.....	162
Навчальні цілі заняття.....	162
Цілі розвитку особистості (виховні цілі)	163
Хвороба Крона (ХК).....	164
Синдром подразненого кишечника.....	172
Хронічний запор (ХЗ).....	175
Диференційна діагностика функціонального закрепу і механічного закрепу пухлинної природи.....	181
Диференційна діагностика гіпер- та гіпомоторних порушень товстої кишки.....	182
Неспецифічний невиразковий коліт.....	183
Диференційна діагностика синдрому подразненої товстої кишки і хронічного коліта.....	187
Хронічний ентерит (ХЕ).....	192
Диференційно-діагностичні критерії діареї при органічних та функціональних захворюваннях.....	196
Диференційно-діагностичні ознаки хронічного коліту, хронічного ентериту, дискінезії товстої кишки.....	197

[на початок документа](#)

Диференційно-діагностичні критерії дискінезії кишківника та хронічного ентероколіту (коліту, ентериту)	198
<i>Питання для контролю початкового рівня знань:</i>	199
<i>Тестові питання для визначення початкового рівня знань</i>	200
<i>Задачі II рівня (типові)</i>	202
<i>Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.</i>	204

Вступ

Педіатрія є однією з важливих клінічних дисциплін, без поглиблених знань якої не можливе формування сучасного спеціаліста-медика. Педіатрія як учбова дисципліна базується на знаннях студентами основних положень анатомії, гістології, фізіології, патологічної фізіології, патологічної анатомії, пропедевтики, інфекційних захворювань. Набуття глибоких знань та вмінь з педіатрії дозволяє використовувати їх для вирішення клінічних проблем діагностики, профілактики та лікування захворювань.

Методичні розробки до практичних занять зі студентами VI курсу медичного факультету «Госпітальна педіатрія». Змістовий модуль 3 „Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань органів травлення у дітей. Невідкладна допомога при основних невідкладних станах” складено у відповідності з „Освітньо-професійною програмою вищої освіти” за професійним спрямуванням „Медицина”, затвердженою Міністерствами освіти та охорони здоров'я України. При розробці матеріалів використано багаторічний досвід кафедри госпітальної педіатрії Запорізького державного медичного університету та рекомендації опорної кафедри педіатрії (госпітальної педіатрії Національного медичного університету).

Матеріали, що приведені у електронному посібнику, являють собою керівництво до практичних занять з госпітальної педіатрії зі студентами 6 курсу медичного факультету, що навчаються за фахом «Педіатрія». Ураховуючи прогресивний розвиток педіатрії, зміни вимог до спеціалістів, дані методичні розробки з часом неповністю будуть відповідати професійним потребам, тому вони будуть вдосконалюватися та доповнюватися.

Змістовий модуль 3

Диференційна діагностика найбільш поширених захворювань органів травлення у дітей. Невідкладна допомога при основних невідкладних станах.

Конкретні цілі:

- визначити різні клінічні варіанти та ускладнення найбільш поширених захворювань системи травлення у дітей
- визначити тактику ведення хворого при найбільш поширених захворюваннях системи травлення у дітей
- демонструвати вміння ведення медичної документації хворих дітей з патологією системи травлення
- планувати обстеження хворої дитини та інтерпретувати отриманні результати при найбільш поширених захворюваннях системи травлення
- проводити диференційну діагностику та ставити попередній клінічний діагноз при найбільш поширених захворюваннях системи травлення
- ставити діагноз і надавати екстрену допомогу при невідкладних станах, зумовлених захворюваннями системи травлення у дітей

Тема 16. Диференційна діагностика синдрому абдомінального болю та диспепсичного синдрому. Функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей.

Синдром абдомінального болю та диспепсичний синдром, клінічні прояви, причини. Провідні клінічні симптоми та синдроми при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу (езофагіт) та шлунку (функціональній диспепсії, рефлюксній хворобі, гастритах, виразковій хворобі шлунку і дванадцятипалої кишки). Роль клініко-лабораторних і інструментальних методів дослідження в діагностиці функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту, езофагіту, гастриту, гастродуоденіту, виразкової хвороби. Клініко-інструментальні дослідження та диференціальна діагностика диспептичного, абдомінального больового синдрому. Клінічні варіанти перебігу виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки. Тактика ведення дітей при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку. Діагностика ускладненого перебігу виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей, тактика лікаря загальної практики, надання невідкладної допомоги. Профілактика функціональних та органічних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей.

Актуальність теми.

Актуальність проблеми функціональних та органічних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей у дітей обумовлена значною поширеністю у дітей захворювань органів травлення, серед яких провідне місце займає гастродуоденальна патологія та патологія кишківника. Статистичні дані свідчать, що приблизно 50% дітей мають ті чи інші розлади з боку травного тракту. Аналіз показників поширеності хвороб травної системи у дітей в Україні показує, що за останні 20 років відбулось значне зростання гастроентерологічної патології у дітей і має місце неконтрольоване збільшення частоти захворювань захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей, що свідчить про невчасну їх діагностику. При цьому встановлено, що в структурі патології травної системи у дітей захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей складають близько 50-60%. Пізня діагностика і несвоєчасно почате або неадекватне лікування приводять до порушення розвитку і навіть до інвалідності пацієнтів, що і визначає актуальність і важливість своєчасного виявлення і адекватного лікування цих станів.

Навчальні цілі заняття

(з вказівкою рівня засвоєння, що планується)

1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):
 - Про частоту захворювань у дітей, що супроводжуються розладами з боку травного тракту
 - Про частоту функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей
 - Про частоту виникнення ускладнень, найближчого та віддаленого функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей
2. Студент повинен знати (засвоїти):
 - Методи оцінки стану травної системи у дітей.
 - Етіологію функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей.
 - Класифікацію функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей;
 - Особливості клінічних проявів функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей.

- Методи лабораторних та інструментальних досліджень функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей, які використовують для діагностики хронічних гастритів, гастродуоденітів, виразкової хвороби та її ускладненнях.
- Критерії діагностики функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей;
- Принципи лікування функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей в залежності від клінічної форми.
- Організацію диспансерного спостереження за дітьми, хворими на функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки, питання санаторно-курортного лікування.

3. Студент повинен оволодіти:

Навичками:

- Збирання скарг та анамнезу захворювання;
- Обстеження дітей, хворих на функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку, зокрема, на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, та виявлення основних симптомів і синдромів;
- Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- Визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого на функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки, виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки (згідно стандартам діагностики);
- визначити тактику лікування, профілактики і прогноз даних захворювань.

Вміннями:

- Провести загальний огляд та оцінити стан гастроентерологічного хворого
- Призначати лабораторне та інструментальне обстеження хворим на функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки та при їх ускладненнях, трактувати показники отриманих даних.
- Уміти поставити попередній діагноз функціональних та органічних захворювань стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки.
- Складати алгоритм диференційної діагностики.

на початок документа

- Сформулювати остаточний діагноз відповідно до існуючої класифікації
- Призначати лікування хворим на функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки та їх ускладнення.

Цілі розвитку особистості (виховні цілі)

- Студент повинен навчитися дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на функціональні та органічні захворювання шлунку та кишківника ;
- Оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- Засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги.

Зміст теми заняття може бути представлений

Функціональні та органічні захворювання стравоходу, шлунку та дванадцятипалої кишки - багатофакторні і гетерогенні захворювання, обумовлені порушенням основних регулюючих систем організму (нервової, ендокринної і імунної), дисбалансом між місцевими факторами "агресії" і "захисту", порушенням регенерації і пошкодженням слизової оболонки.

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба [ГЕРХ]

Хронічне захворювання, обумовлене закидом шлункового і/або кишкового вмісту в стравохід, що призводить до розвитку рефлюкс-езофагіту або протікає без нього, та супроводжується розвитком характерних симптомів.

Основні патологічні фактори розвитку ГЕРХ:

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

ГЕРХ зустрічається у 8,7 – 17 % дітей із гастроентерологічними захворюваннями, за даними Щербакова П. Л. ураження стравохіду виявляються у 15 % хворих із гастритами, у 38,1% - хворих із гастродуоденитами, у 100 % - із виразковою хворобою 12-палої кишки.

Зрештою нозологічна форма гастродуоденальної патології і визначається порушенням регенерації, особливостями морфофункціональних порушень слизової оболонки.

Клінічні прояви ГЕРХ підрозділяються на стравохідні та позастравохідні.

До *стравохідних симптомів* відносять:

- печію,
- регургітацію,
- дисфагію,
- відрижку,
- «симптом мокрої подушки».

● Печія (відчуття печіння, що виникає поблизу мечоподібного відростка та поширюється вверх) виникає внаслідок подразнюючої дії рефлюктату на СО стравоходу; вважається одним із найголовніших симптомів ГЕРХ і, як правило, з'являється у разі зниження рН до 4,0 і нижче, прояви якої залежать від положення тіла (виникає чи посилюється при нахилах або вночі в лежачому положенні), прийому продуктів харчування, які зменшують тонус нижнього стравохідного сфінктеру (жири, шоколад, кава, цитрусові, томати), застосування ліків (антихолінергічних препаратів, антагоністів кальцію, бета-блокаторів, снодійних препаратів, нітратів, прогестерону та ін.).

При наявності дуоденогастроєзофагеального рефлюксу у хворих дітей може виникати відчуття гіркоти через закид вмісту дванадцятипалої кишки, який містить жовч.

● Регургітація (стравохідна блювота) відчувається без попередньої нудоти під час їжі, іноді вночі, що особливо небезпечно внаслідок виникнення мікроаспірації, яка призводить до подразнення ефекторних клітин бронхів і легень.

● Рідкісною, але дуже характерною ознакою ГЕРХ є відрижка рідиною (регургітація внаслідок гіперсаливації), відома як “симптом мокрої подушки”.

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

Позаєзофагеальні симптоми ГЕРХ:

• отоларингологічні, пов'язані з безпосередньою дією агресивного рефлюксату на глотку та гортань, що призводить до виникнення ларингіту, фарингіту, сухості й першіння в горлі, охриплості, отиту та інших симптомів;

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

- кардіальні – біль у ділянці серця, аритмії, тахікардія, рефлекторне центральне апноє та інші кардіальні симптоми за аналогією до «бронхопультмональної маски», також можуть з'являтися за рахунок езофагокардіального рефлексу, спровокованого потраплянням кислоти в стравохід;

- стоматологічні – витончення зубної емалі переважно внутрішньої поверхні, рецидивуючий карієс, у важких випадках – афтозний стоматит. Витончення внутрішньої поверхні зубної емалі може бути єдиним проявом ГЕР.

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

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

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

Обстеження пацієнтів із підозрою на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу здійснюється амбулаторно та стаціонарно. Обов'язкові дослідження:

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

Додаткові дослідження (за показаннями):

- рентгенівське дослідження стравоходу та шлунку,
- стравохідна манометрія,
- сцинтиграфія стравоходу,
- біліметрія.

[на початок документа](#)

«Золотим стандартом» визначення патологічного гастроєзофагеального рефлюксу є добове рН-моніторування стравоходу (Рівень доказовості А), яке забезпечує ранню діагностику ГЕРХ задовго до виникнення клінічних проявів езофагіту [«Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines», 2009]. Використовуючи цей метод дослідження можливо не тільки зафіксувати ацидифікацію стравоходу, але й оцінити його тривалість. Моніторинг рН у нижній частині стравоходу проводиться в положенні сидячи з нахилом тулуба вперед на 45° (з метою провокації гастроєзофагеального рефлюксу) або незалежно від положення тіла при збереженому добовому режимі. Рекомендовано здійснювати моніторинг не менше, ніж 16 годин. Оцінюється показник кислотної експозиції – час контакту стравоходу з кислим (рН <4) шлунковим вмістом. У нормі сума значень рН стравохідного вмісту <4, отриманих протягом моніторування, складає не більше 4,2% від загального часу дослідження (до 6,3% у вертикальному положенні та до 1,2% у положенні лежачи). Стравохідний рефлюкс розцінюється як патологічний, якщо в положеннях стоячи та лежачи кислотна експозиція перевищує нормативні показники більш, ніж на 95%. Рефлюкс тривалістю менше 5 хвилин не вважається патологічним.

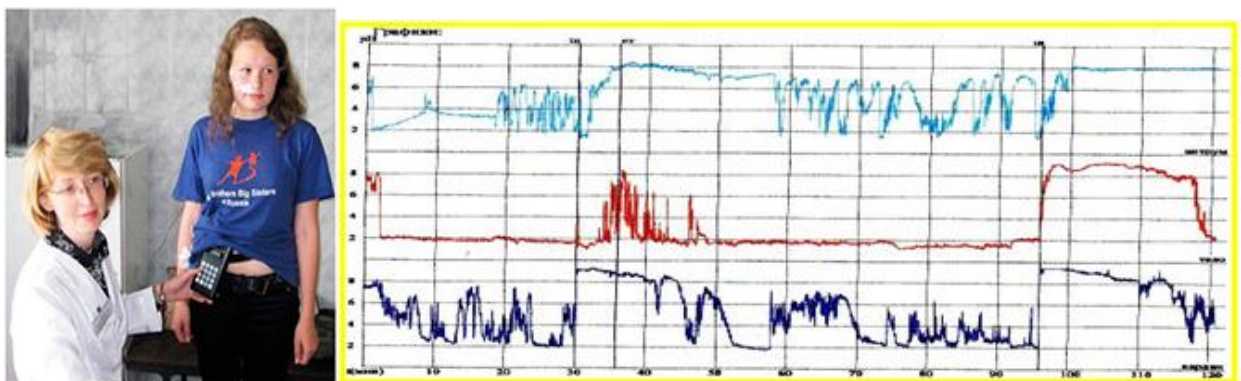


Рис. 1. рН-метрія.

На підставі ендоскопічного дослідження стравоходу визначити наявність рефлюкс-езофагіту й оцінити ступень його важкості. В залежності від розповсюдженості та важкості процесу розрізняють 4 ступені езофагіту (по G.Tytgat у модифікації В.Ф.Привороцького):

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

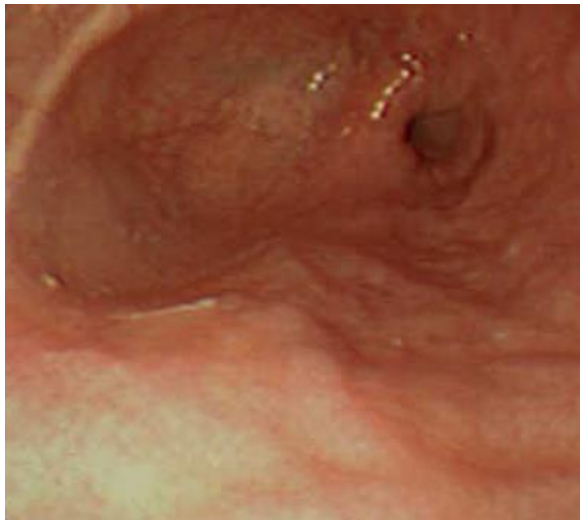


Рис. 2. Езофагіт 1 ступеня.

2. Так само + тотальна гіперемія абдомінального відділу стравоходу з осередковим фібринозним нальотом, поверхневі дефекти слизової оболонки, не проникаючі у м'язовий шар, поодинокі, лінійної форми. Тотальне або субтотальне спровоковане пролабування на висоту понад 3 см із частковою фіксацією в стравоході.



Рис. 3. Езофагіт 2 ступеня.

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

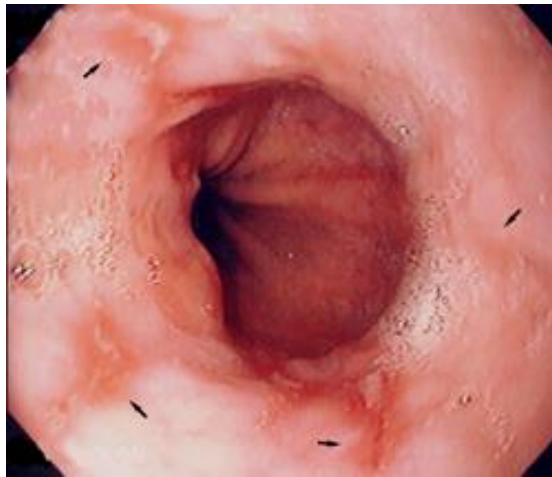


Рис. 4. Езофагіт 3 ступеня.

4. Виразка стравоходу. Синдром Барретта. Стеноз стравоходу (Відео. Виразка шлунка та стравохід Барретта)



а



б

Рис. 5. Езофагіт 4 ступеня (а - Синдром Барретта, б – стеноз стравоходу).

При сприятливому варіанті перебігу ГЕРХ (1-2 ступені) основне лікування повинне проводитися в амбулаторно-поліклінічних умовах. Госпіталізація в стаціонар здійснюється у разі неможливості адекватної медикаментозної терапії або розвитку ускладнень, обстеження та лікування яких потребує стаціонарного спостереження хворого.

Лікування ГЕРХ повинно бути комплексним. Лікування ГЕРХ включає:

- рекомендації по режиму, корекція харчування пацієнта,
- лікування прокінетиками, які нормалізують моторику стравоходу та шлунку (Рівень доказовості В),
- призначення антисекреторних препаратів і антацидів (Рівень доказовості В),

- використання цитопротекторів для підвищення захисних властивостей слизової оболонки стравоходу та шлунку.

Загальні рекомендації дітям щодо способу життя:

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

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

- зниження маси тіла;

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

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

Дієтичні рекомендації:

- рекомендується 4-5-разове регулярне харчування невеликими порціями;

- виключення переїдання;

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

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

- уникнення поспішного вживання їжі;

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

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

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

Досвід лікування дітей у світі доводить, що патогенетична медикаментозна терапія сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує терміни госпіталізації [«Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines», 2009] (Рівень доказовості В). Медикаментозна терапія повинна проводитися з урахуванням стадії розвитку ГЕРХ.

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

[на початок документа](#)

- Антациди та/або альгірати (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.), призначають 4-5 разів на добу за одну годину після їжі та перед сном протягом 2-3 тижнів.

- Прокінетики (домперидон суспензія та ін.) по 0,25 мг на 1 кг маси тіла за 15-20 хвилин до їжі тричі на день, останній раз на ніч, 2-3 тижня). Нерідко доцільно повторити цей курс лікування через 1 місяць.

2. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 2 ступеня тяжкості: призначають блокатори H₂-гістамінорецепторів (2 покоління – група ранітідина – 150-300 мг на добу; 3 покоління – група фамотидина – 20-40 мг на добу) або інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), переважно у дітей старше 12 років та альгірати сумісно із прокінетиками на 3-4 тижня.

3. ГЕРХ із рефлюкс-езофагітом 3-4 ступеня тяжкості: на 3-4 тижня призначають прокінетики, інгібітори протонної помпи (групи омепразолу, пантопразолу та інші аналоги), альгірати та цитопротектори (сметит, гідрогельметилкремнієвої кислоти, сукральфат) за 30 хвилин до їжі тричі на день і на ніч протягом 4 тижнів. У разі неефективності консервативної терапії (ускладнений перебіг ГЕРХ (3-4 ступень езофагіту), кила стравохідного отвору діафрагми, виражені позастравохідні прояви), показана консультація хірурга.

Слід враховувати, що ГЕРХ рідко буває представлена у «моноваріанті» і частіше зустрічається у поєднанні з іншими органічними захворюваннями гастродуоденальної зони, тому частота проведення курсів протирецидивної терапії, як правило, аналогічна такій при цих захворюваннях. Частота обстеження – 1 раз на рік (оцінка скарг, ФГДС за показаннями), огляд лікарем загальної практики-сімейної медицини або педіатром, дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік. Можливе призначення «терапії за вимогою» у випадку появи таких симптомів як печія, відрижка гірким або кислим, відчуття жару за грудиною. Дана терапія припускає використання антацидів та альгіратів, можливо, прокінетиків курсом до 10-14 днів. Об'єм та тривалість таких курсів повинні вирішуватися (залежно від лікування попереднього загострення) індивідуально.

Санаторно-курортне лікування протягом 24-30 днів показане в ремісії ГЕРХ.

Функціональна диспепсія

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

Відповідно до Римського III Консенсусу, що рекомендує визначення ФД: симптоми, що відносяться до гастродуоденальної області, при відсутності будь-яких органічних, системних або метаболічних захворювань, які могли б пояснити ці прояви. Функціональна диспепсія переважає у дітей в критичні вікові періоди (4-7 й 12-15 років). У значної кількості дітей ФД є проявом порушень регуляторних механізмів (вегетативних дисфункцій, психоемоційних і стресових факторів) або незрілості морфологічних структур у ранньому віці. Клінічні ознаки пов'язані насамперед із порушеннями моторики гастродуоденальної зони і підвищеною чутливістю рецепторного апарату шлунка до розтягнення. Більше третини її трансформується в хронічну запально-деструктивну патологію гастродуоденальної зони. ФД має місце у 10-15% дитячого населення старше 3-х років.

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика та лікування ФД підвищує якість життя пацієнта [Захворювання органів травлення у дітей (стандарти діагностики та лікування), Ю.В.Белоусов, 2007] (Рівень доказовості С). При сприятливому варіанті перебігу ФД основне лікування повинне проводитися в амбулаторно-поліклінічних умовах. Госпіталізація в стаціонар здійснюється для встановлення діагнозу ФД.

Клінічні прояви ФД.

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

- 1) почуття повноти після їжі, що виникає після прийому звичайного об'єму їжі, принаймні, кілька разів на тиждень;
- 2) швидка насичуваність (ситість), у зв'язку із чим неможливо з'їсти звичайну їжу до кінця, щонайменше, кілька разів на тиждень.

Підтверджуючі критерії:

- 1) можуть бути здуття у верхній частині живота або нудота після їжі чи надмірна відрижка; 2) синдром епігастрального болю.

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

- 1) біль або печія, локалізовані в епігастрії, як мінімум помірної інтенсивності із частотою

на початок документа

не менше одного разу на тиждень;

2) біль періодичний;

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

4) немає покращення після дефекації або відходження газів;

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

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

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

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

- лихоманка;
- немотивоване схуднення;
- дисфагія;
- блювання з кров'ю;
- кров у випорожненнях;
- анемія;
- лейкоцитоз;
- збільшення ШОЕ.

Об'єм діагностики:

Обов'язкові дослідження:

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

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

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

При ФД характерні ознаки тривають не менше 12 тижнів за останні 12 місяців; при ендоскопічному дослідженні – відсутність ознак запально-деструктивних змін слизової оболонки шлунку, можливі моторні порушення; при гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунку -

відсутність ознак запалення, атрофії, активності процесу. При інтрагастральній рН-метрії – зниження або підвищення кислотоутворюючої функції шлунку, секреції. При рентгенологічному дослідженні верхніх відділів ШКТ - моторні порушення. При УЗД виявляють супутню патологію жовчовивідних шляхів, підшлункової залози, печінки.

Лікування:

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

Дітям із ФД вводяться корективи щодо способу життя:

- 1) Регуляцію режиму діяльності, відпочинку, харчування.
- 2) Психотерапію згідно рекомендації невролога – седатики, транквілізатори (анксиолітики), адаптогени (залежно від вегетативного статусу).

Дітям із ФД вводяться корективи щодо харчування:

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

Медикаментозна терапія:

- 1) Незалежно від кислотності й секреції–комплексні вітамінно-мінеральні препарати, стимулятори метаболізму у вікових дозах протягом 2-4 тижнів.
- 2) Антациди використовують переважно на основі гідроксиду, фосфату алюмінію, гідроксиду й оксиду магнію протягом 2-3 тижнів. Препарати дають дітям за 30 хв. до або через 90 хв. після їжі.
- 3) Лужні мінеральні води (по 50-100 мл 2-3 рази на день, злегка підігріті, за 30-40 хвилин до їжі) курсами по 2 тижні 2-3 рази на рік.
- 4) Репаранти (препарати з кореня солодцю по 0,05-0,1 г 3 рази на день до їжі 2 тижні; супліддів ольхи по ½-1 піг. тричі на добу перед їжею 2-4 тижні та ін.
- 5) При зниженій кислотності: абомін (ацидин-пепсин) по 0,5-1 пігулці 2-3 рази до або під час їжі протягом 2-3 тижнів, плантаглюцид – по 0,5-1 чайній

ложці на $\frac{1}{4}$ склянки води 3 рази на день за 30 хвилин до їжі протягом 2-3 тижнів.

б) Антисекреторні препарати: інгібітори протонної помпи (ІПП) і блокатори H₂ рецепторів гістаміну є препаратами резерву при лікуванні синдрому епігастрального болю при ФД у дітей із обтяженою спадковістю по виразковій хворобі при неефективності вищевказаної терапії. Омепразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол призначають у дозі 0,5-0,8 мг/кг на добу в 1-2 прийоми протягом 2-2,5 тижнів. ІПП не ефективні у дітей із постпрандіальним дистрес-синдромом. Блокатор H₂ рецепторів гістаміну 2-го покоління ранітидин призначають дітям по 2-8 мг/кг 2 рази на добу, 3-го покоління фамотидин призначають у дозі 1-2 мг/кг на добу в 1-2 прийоми протягом 2-3 тижнів.

Для попередження синдрому рикошету необхідно поступово скасовувати ІПП та блокатори H₂ рецепторів гістаміну.

7) Прокінетики є першочерговими препаратами для лікування постпрандіального дистрес-синдрому ФД. Препарат вибору – домперідон суспензія та інш. призначають у дозі 0,25 мг/кг/добу у 3 прийоми протягом до 2-3 тижнів.

8) Альгінати за необхідністю (до 2-4-х тижнів).

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

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

[на початок документа](#)

Хронічний гастродуоденіт.

Характеризується запальним процесом, субатрофічними, атрофічними і (або) ерозійними змінами гастродуоденальної слизової оболонці.

Класифікація гастритів і гастродуоденітів у дітей

I. Морфологічна частина:

1. Діагноз, заснований на ендоскопічному дослідженні:

а) еритематозний (поверхневий), ерозійний, геморагічний

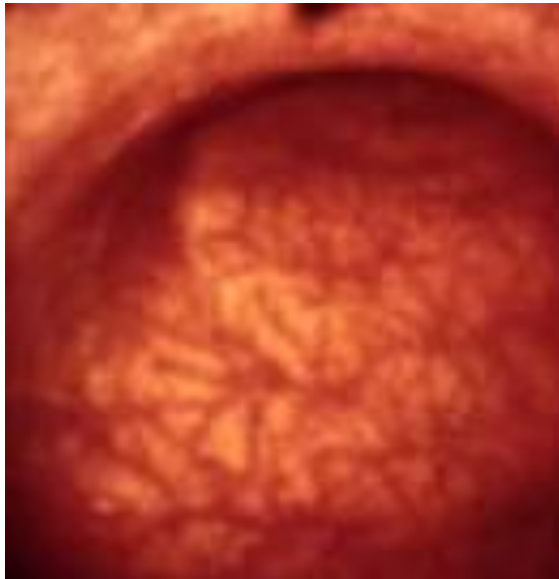


Рис. 6. Еритематозний гастрит.

2. б) атрофічний (помірний, виражений)



Рис. 7. Атрофічний гастрит.

в) гіперпластичний



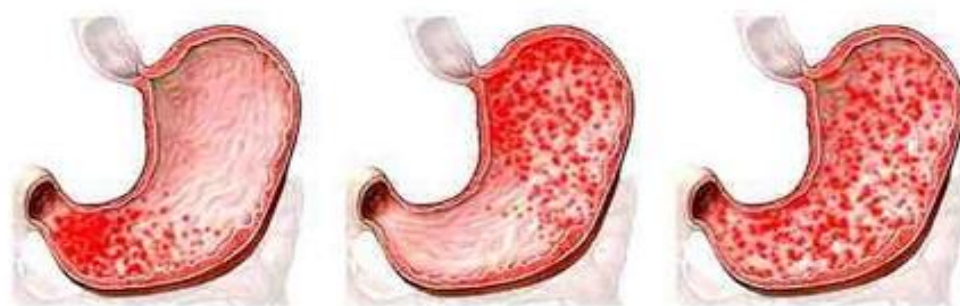
Рис. 8. Гіперпластичний гастрит.

3. Діагноз, заснований на гістологічному дослідженні слизової оболонки шлунка: а) запалення з ерозіями, крововиливами б) атрофічний (помірний, виражений) в) порушення клітинного оновлення - метаплазія епітелію.

II. Етіологічна частина:

1. Аутоімунний (тип А)
2. *H. pylori*- асоційований гастрит (тип В)
3. Реактивний (тип З)

III. Топографічна частина: антральний, фундальний, тотальний (пангастрит)



Преимущественная локализация различных форм хронического гастрита (слева направо): антральный гастрит (гастрит типа А); гастрит тела желудка (гастрит типа В); мультифокальный гастрит (пангастрит)

Рис. 9. Топографічна класифікація гастриту.

IV. Активність процесу:

1. Відсутній
2. Помірна
3. Виражена

Розрізняють 2 варіанти хронічного фундального гастриту:

- 1) первинний аутоімунний гастрит (гастрит типу А);
- 2) вторинний гастрит, який виникає внаслідок дії на слизову оболонку шлунка різних ендогенних факторів (токсичних, метаболічних, нейротрофічних та ін.).

Відмінна риса обох варіантів гастриту - латентний перебіг хвороби. Чітка клінічна симптоматика спостерігається не більш ніж у 10-15% хворих.

При діагностиці вторинного фундального гастриту поряд з виявленням морфологічних ознак гастриту слід встановити основне захворювання, що його викликало. Підтвердженням аутоімунного гастриту типу А служить виявлення антитіл до парієтальних клітин, підвищення рівня гастрину в сироватці крові і наявність В12-дефіцитної анемії.

Вирішальне значення в правильній діагностиці хронічного фундального гастриту і раку шлунка має комплекс рентгенологічного і ендоскопічного досліджень з прицільною біопсією з найбільш змінених ділянок слизової оболонки, а також комплекс лабораторних досліджень (зміни в загальному і біохімічному аналізах крові).

Діагностика рефлюкс-гастриту будується на виявленні ознак дуоденального рефлюксу і хронічного гастриту. На дуоденогастральний рефлюкс вказує наявність жовчі в блювотних масах і шлунковому вмісті, реєстрація рефлюксу при рентгенологічному і ендоскопічному дослідженнях.

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

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

Скарги:

- 1) При гіперацидному (нормоацидному) ХГ: переважає больовий синдром. Болі в животі, пов'язані з прийомом їжі, часто виникають натщесерце або за 1-1,5 години після їжі переважно в епігастральній області; ранній біль характерний для фундального гастриту; пізній біль – для антрального гастриту, іноді в нічний час. Відсутній чіткий зв'язок з порою року, порушенням дієти. Больовий синдром інтенсивний і тривалий. Для диспептичного синдрому найбільш характерні: відрижка повітрям, кислим,

[на початок документа](#)

печія, нудота, схильність до запору. Синдром неспецифічної інтоксикації різного ступеня вираженості.

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

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

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

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ХГ А І В

	Гастрит В (хелікобактерний)	Гастрит А (аутоімунний)
Локалізація	Анtrum	Дно. тіло
Запалення	Виражене, активне	Не виражене
Наявність ерозій	Дуже часто	Рідко
<i>Helicobacter pylori</i>	Наявні	Немає
Гіпергастринемія	Немає	Виражена
В ₁₂ -дефіцитна анемія	Немає	Наявна
Гіпоацидність	Будь-який тип секреції	Виражена
Поєднання з виразкою	Дуже часто	Рідко
Антитіла до паріетальних клітин	Немає	Наявні
Антитіла до внутрішнього фактора	Немає	Наявні

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

Переважають ХГД, асоційовані з інфекцією *Helicobacter Pylori* (HP). У дітей часто зустрічаються ХГД алергійної природи, рефлюксні (асоційовані з дією жовчі, що ушкоджує).

У Міжнародній класифікації хронічний гастродуоденіт розглядається з урахуванням етіології, ендоскопічних і гістологічних змін, характеру секреторно- (кислото-) утворюючої функції, стадії та тяжкості процесу.

В педіатрії придатна для користування сучасна робоча класифікація ХГ та ХГД, яка прийнята та затверджена 7 Конгресом педіатрів Росії та країн СНГ в 2002 році (Москва). Розповсюдженість хронічного гастродуоденіту – 200-220% (в екологічно несприятливих регіонах 300-400%). Існує висока можливість трансформації ХГД у виразкову хворобу.

Найчастіше у дітей зустрічається хронічний ГД із гіперсекрецією та гіперацидністю. Гіперацидні (нормоацидні) ХГД зустрічаються в 80-85%, гіпоацидні - рідше. Найбільш поширена форма у дітей – ХГД. У структурі хвороб шлунка та ДПК він складає 58-74 %.

Класифікація хронічного гастродуоденіту

I. За походженням: первинний, вторинний

II. За поширеністю патологічного процесу:

1. Гастрит: обмежений (антральний, фундальний), поширений (пангастрит)

2. Дуоденіт: обмежений (бульбит), поширений

III. За морфологічними формами ураження шлунку і 12-палої кишки:

1. Ендоскопічно: поверхневий, гіпертрофічний, ерозійний, геморагічний, субатрофічний, змішаний
2. Гістологічно: поверхневий, дифузний (без атрофії, субатрофічний, атрофічний).

IV. По характеру кислотоутворюючої і секреторної функції шлунку: з підвищеною функцією, із збереженою функцією, із зниженою функцією.

V. Дуоденогастральний рефлюкс (є, немає)

VI. Фази захворювання: загострення, неповна клінічна ремісія, повна клінічна ремісія, клініко-ендоскопічно-морфологічна ремісія (одужання)

Виразкова хвороба (ВХ).

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

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

У структурі патології органів травлення на долю виразкової хвороби приходить 1,7-16%. Розповсюдженість ВХ серед дитячого населення України складає 0,4-4,3%. Пік захворюваності припадає на 9-11 років у дівчат і на 12-14 років - у хлопчиків. Спадкова схильність при виразковій хворобі має місце у 45-75% хворих. У переважній більшості випадків у дітей зустрічається ВХ ДПК – 82-87%, ВХШ – 11-13%, сполучена форма – ВХШ і ДПК – 4-6%. При загостренні ВХ звичайно виявляється рецидивуюча виразка (гостра ерозія), найчастіше асоційована з *Helicobacter Pylori* (НР+ ВХШ – 68-70% випадків, НР+ ВХ ДПК – 88-98% випадків).

Класифікація виразкової хвороби (за А.В.Мазуриним)

Фази:	Локалізація:	Форма:
1. Загострення 2. Неповна клінічна ремісія 3. Клінічна ремісія	- шлунок; - 12-пала кишка; - цибулина; - післябульбарні відділи; - подвійна локалізація	1. Неускладнена 2. Ускладнена: 1) кровотеча, 2) пенетрація, 3) перфорація, 4) стеноз привратника, 5) перивісцерит.
<u>За перебігом:</u>		
1. Вперше виявлена 2. Рідко рецидивуюча (ремісія більше 3 років) 3. Часто рецидивуюча (ремісія менше 3 років) 4. Безперервно-рецидивуюча (ремісії менше 1 року)		
Функціональна характеристика: Кислотність шлункового вмісту і моторика можуть бути підвишені, знижені і нормальні.		

Клініко-ендоскопічні стадії виразкової хвороби 12-палої кишки:

- 1 стадія - свіжа виразка
- 2 стадія - початок епітелізації виразкового дефекту,
- 3 стадія - загоєння виразкового дефекту при вираженому гастродуоденіті,
- 4 стадія - клініко-ендоскопічна ремісія.

Діагностика

Ретельне вивчення анамнезу, аналіз факторів ризику, оцінка клінічних проявів хвороби, огляд дитини і пальпаторне дослідження органів черевної порожнини дозволяють в 70-80% випадків своєчасно розпізнати захворювання шлунку і дванадцятипалої кишки. Утруднення в діагностиці на ранніх етапах розвитку хвороби часто пов'язані із залученням до патологічного процесу інших органів травлення (підшлункова залоза, гепатобіліарна система, кишечник), що обумовлює нечіткість клінічних проявів хронічних гастродуоденітів і виразкової хвороби у дітей.

Додаткові методи дослідження шлунку і дванадцятипалої кишки можуть бути розділені на три групи.

1. **Методи вивчення морфологічних особливостей** шлунку і дванадцятипалої кишки (рентгенологічні дослідження, гастродуоденофіброскопія, гістологічне, гістохімічне вивчення біоптатів гастродуоденальної слизової оболонки).

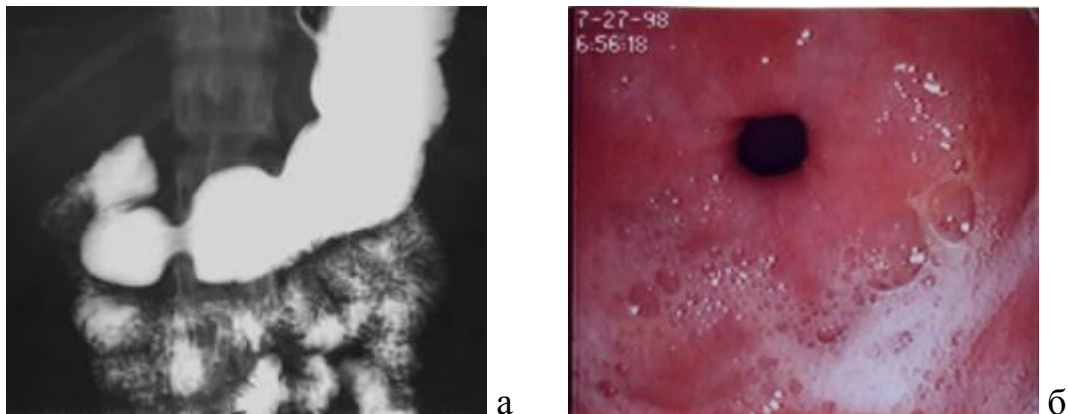


Рис. 10. Методи вивчення морфологічних особливостей шлунку і дванадцятипалої кишки (а - рентгенологічні дослідження, б – гастродуоденофіброскопія).

3. **Методи вивчення функціонального стану** гастродуоденальної системи (фракційне шлункове зондування, рН-метрія, радіотелеметрія, електрокардіографія, манометрія і ін.).



Рис. 11. рН-метрія.

3. Методи виявлення НР-інфекції у дітей :

- бактеріологічний - посів біоптату слизової оболонки шлунку на диференціально-діагностичне середовище;
- морфологічний - забарвлення бактерій в гістологічних препаратах слизової оболонки;
- дихальний - визначення в повітрі, що видихається хворим, ізотопів ^{12}C або ^{13}C ;
- уреазний - визначення уреазної активності в біоптатах слизової оболонки.
- імунологічний - визначення специфічних антитіл, які можна виявити в сироватці крові вже через 3-4 тижні після інфікування

Клінічні особливості перебігу різних варіантів виразкової хвороби

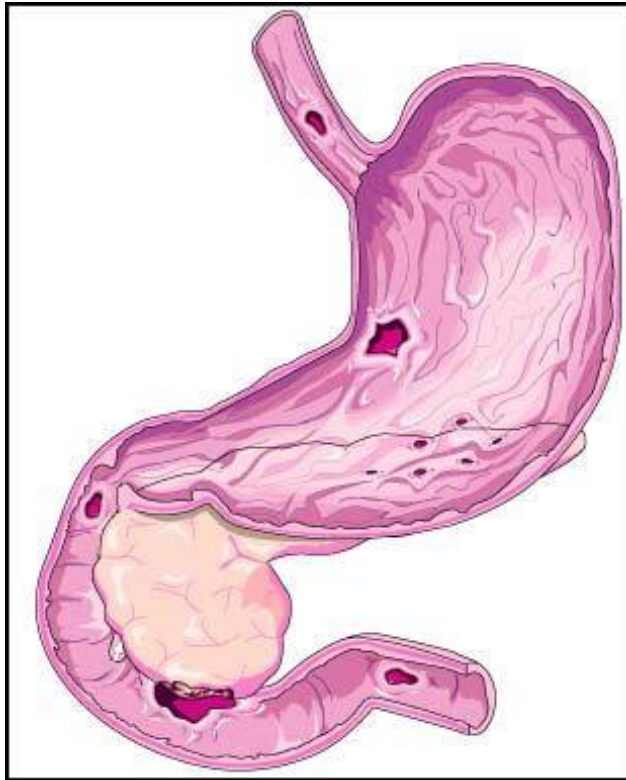


Рис. 12. Можлива локалізація виразки.

1. Субкардіальні та кардіальні виразки:



Рис. 13. Кардіальна виразка.

[на початок документа](#)

- локалізація болю в лівій частині грудної клітки, в ділянці серця або за грудиною;
- великі розміри виразок та навколишніх перифокальних запальних змін;
- розвиток лівобічного реактивного плевриту;
- порівняно рідко дисфагічні скарги;
- найчастіше ускладнення субкардіальних та кардіальних виразок, висока частота гострих профузних кровотеч.

2. Мезогастральні виразки, до яких належать виразки великої і малої кривизни тіла і згину шлунка:

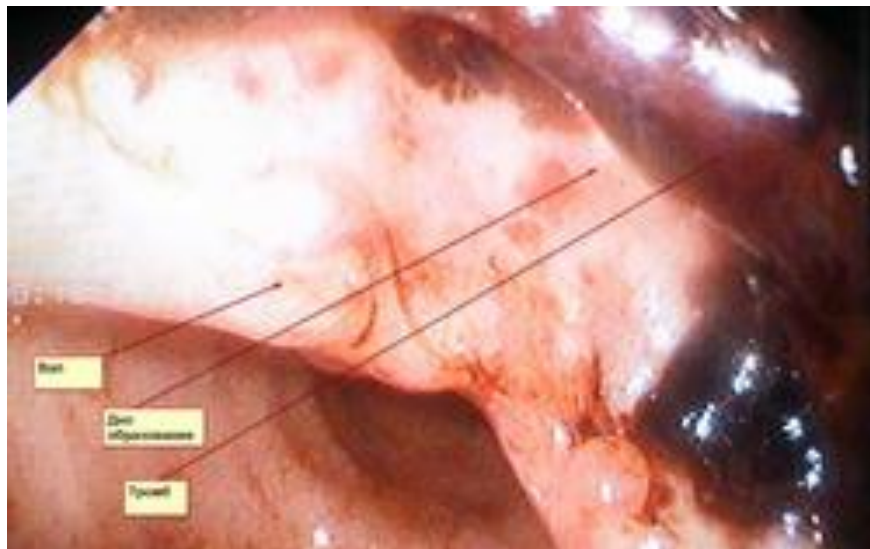


Рис. 14. Мезогастральна виразка.

- біль частіше з'являється через 0,5-1 години після їжі, локалізується в епігастральній ділянці і лівому підребер'ї, залежить від кількості і якості прийнятої їжі;
- при локалізації виразки у верхньому відділі малої кривизни біль може іррадіювати у ділянку серця, іноді хворий відчуває його тільки в ділянці серця, він пов'язаний з прийомом їжі і полегшується після прийому лужних розчинів;
- при перкусії біль з'являється в епігастральній ділянці по середній лінії і ліворуч від неї;
- при пальпації живота можлива розлита болючість, нерідко вона розповсюджується на ліву долю печінки;
- періодичність загострення пов'язана з порушеннями харчування;
- сезонність загострення виразки мало характерна;
- кислотність шлункового соку частіше буває нормальною, рідше — зниженою, а інколи соляна кислота в шлунку відсутня, що призводить до розвитку

[на початок документа](#)

гіпохромної анемії;

- спостерігається тенденція до пенетрації або розвитку кальозної виразки.

3. Виразки антрального відділу і пілоричного каналу:



Рис. 15. Виразка гастрального відділу.

- найбільш характерним симптомом виразки пілоричного каналу є біль, його надзвичайна інтенсивність, поява через короткі проміжки часу, що пояснюється ураженням нервово-м'язового апарату пілоричного відділу, його тривалим спазмом та підвищенням внутрішньошлункового тиску;
- характерними рисами захворювання є відсутність сезонності загострень, незалежність болю від тривалості хвороби, наявності ускладнень, а також від прийому їжі. Це стосується як виникнення болю, так і його зникнення;
- біль найчастіше локалізується в епігастрії, переважно праворуч, значно рідше спостерігається розповсюдження болю на верхню половину живота, а також його локалізація в нижній частині грудної клітки біля мечоподібного відростку або в лівому підребер'ї;
- іррадіація болю при пілоричних виразках досить різноманітна, однак найчастіше він розповсюджується у поперек, у ділянку серця та за грудину (враховуючи, що іноді загострення виразкової хвороби починається з болю саме у зонах іррадіації, необхідно бути досить уважним при дослідженні хворого і виключити такі захворювання, як жовчнокам'яна хвороба, загострення холециститу, панкреатиту, напад стенокардії та інфаркт міокарда);
- характер болі різноманітний: вони можуть бути досить гострими: ріжучими, колючими, переймистими; або тупими: ниючими, тягучими;
- надзвичайно характерні для виразки пілоричного каналу такі симптоми, як

[на початок документа](#)

блювання, значна втрата ваги тіла, нудота;

- виразкам пілоричного каналу притаманна надзвичайна стійкість перебігу;
- найчастіші ускладнення пілоричних виразок - стеноз вихідника, який формується в процесі рубцювання виразки, та масивні кровотечі, зумовлені особливостями васкуляризації вихідного відділу шлунка.

4. Постбульбарна виразка:



Рис. 16. Постбульбарна виразка.

- відсутність типової для виразки сезонності;
- локалізація болю у верхньому квадранті передньої черевної стінки праворуч або в спині;
- виникнення болю у кінці дня.
- рефлекторний пілороспазм, що супроводжується переміжними ознаками стенозу пілоруса зі стійкими болями та блюванням;
- жовтяниця, виникнення якої найчастіше пов'язане зі спазмом сфінктера Одді або набряком тканин навколо виразкового дефекту;
 - найчастіші ускладнення - схильність до повторних та відносно частих кровотеч, що пояснюється особливостями васкуляризації ретробульбарного відділу дванадцятипалої кишки, портальна гіпертензія, пов'язана з ураженням воротної вени під час рубцювання виразкового дефекту.

Ускладнення ВХ, при яких показане лікування в хірургічних стаціонарах:

- Кровотеча – кривава блювота, дьогтеподібний стул, бліді шкіра та слизові оболонки, запаморочення, холодний піт, прискорення рульсу, падіння АТ;

- Перфорація виразки – гострий “кінжальний” біль, блювота, блідість лиця, холодні кінцівки, змушене положення з приведеними до живота колінами, втягнутий живіт, напруження передньої черевної стінки;
- Стеноз – інтенсивний стійкий біль за грудиною і у верхній половині живота, відчуття переповнення після їжі, відрижка, блювота, що приносить полегшення, зневоднення, зниження маси тіла;
- Пенетрація в інші органи травлення (найчастіше в голівку підшлункової залози) – значне посилення больового синдрому, біль не пов’язаний з прийомом їжі, в зоні патологічного процесу – виражена пальпаторна болючість, запальний інфільтрат, субфебрильна температура, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. При всіх цих станах показане лікування в спеціалізованих хірургічних стаціонарах (відділеннях). Обсяг і термін лікування визначає дитячий хірург. Після хірургічної допомоги хворих переводять до спеціалізованого гастроентерологічного відділення для визначення подальшої схеми лікування та диспансерного нагляду. При неповній ремісії – підтримуюче лікування (тривалість і обсяг зважуються індивідуально).

Основні принципи лікування хронічного гастродуодениту

Особливості лікування залежать від періоду захворювання, характеру клініко-ендоскопічних змін, стану секреторної функції шлунка та порушень моторно-евакуаторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки.

При загостренні:

1. Вибір умов лікування (стаціонар чи амбулаторно).
2. Вибір режиму фізичної активності, застосування ЛФК.
3. Призначення дієтичних заходів (стіл N 1 або N 5).
4. Індивідуальний підбір комплексного лікування з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів і ведучих симптомів.

При наявності НР проводиться **ерадикаційна анти-НР-терапія**.

I) Однотижнева потрійна терапія з препаратом вісмуту (переважно для дітей до 12 років):

- 1) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон)
- 2) Колоїдний субцитрат вісмуту + амоксицилін (рокситроміцин)/кларитроміцин (азитроміцин) + фамотидин (ранітидин).

II) Однотижнева потрійна терапія з блокаторами Н⁺/К⁺ – АТФази (переважно дітям після 12 років):

- 1) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател.(фуразолідон)
- 2) Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин)/кларитроміцин

(азитроміцин) + колоїдний субцитрат вісмуту.

III) Однотижнева квадротерапія (терапія посилення 2-ї ланки, переважно дітям після 12 років):

колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател(фуразолідон).

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

- колоїдний субцитрат вісмуту – 4 -8мг/кг на добу (максимум 480 мг на добу);
- амоксицилін – 25 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- кларитроміцин – 7,5 мг/кг (максимум 500 мг на добу);
- рокситроміцин (суммамед) – 10 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- ніфурател – 15 мг/кг;
- фуразолідон – 10 мг/кг;
- омепразол – 0,5-0,8 мг/кг (максимум 40 мг на добу);
- пантопразол – 20-40 мг на добу;
- ранітидин – 2-8 мг/кг (максимум 300 мг на добу);
- фамотидин – 1-2 мг/кг (максимум 40 мг на добу)

Основні принципи лікування виразкової хвороби шлунку та ДПК.

Залежать від локалізації виразки (шлунок чи ДПК), фази захворювання, тяжкості перебігу, наявності ускладнень, зв'язку з *Helicobacter pylori*.

Мета лікування

1. Купіювати симптоми ВХ і забезпечити репарацію виразкового дефекту.
2. Усунути контамінацію *H. pylori*, у відповідності до Маастрихського консенсусу*.
3. Попередити розвиток загострень і ускладнень.

1. При загостренні: Індивідуальне призначення комплексного лікування з урахуванням етіології, ведучих патогенетичних механізмів і клініко-ендоскопічного симптомокомплексу, дієтичне харчування.

Фаза загострення (В):

При НР-асоційованій виразці шлунку та ДПК:

1. Стіл N 5п на протязі 5-7 днів, потім стіл N 5 по Певзнеру.
2. Етіотропна терапія (мінімальна тривалість лікування 14 днів). Тижнева потрійна терапія з препаратами вісмута Де-Нол по 120-240 мг 3 рази на день; Макроліди; кларитроміцин 7,5 мг/кг/день
Напівсинтетичні пеніциліни (амоксицилін 250-500 мг 2 рази на день);
Похідні імідазолу (метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день)

на початок документа

При відсутності успіху від призначення терапії першої лінії - наявність больового синдрому персистенції *H. pylori* показано призначення терапії другої лінії (квадротерапія).

Інгібітори протонної помпи;

Де-Нол по 120-240 мг 3 рази на день;

Макроліди; кларитроміцин 7,5 мг/кг/день

Напівсинтетичні пеніциліни; (амоксицилін 250-500 мг 2 рази на день);

Похідні імідазолу (метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день)

При неасоційованій з НР виразці шлунку та ДПК (Д):

1. Стіл N 5п на протязі 5-7 днів, потім - стіл N 5.

2. Антисекреторніпрепарати: Н 2-блокатори гістамінових рецепторів (4-6 тижнів) або антациди (4-6 тижнів).

3. Блокатори протонового насосу (у підлітків) - протягом 7-10 днів.

4. Незалежно від етіології виразки при наявності рефлюксів - прокінетики, спазмолітики (антихолінергічні засоби, гангліоблокатори).

5. Колоїдний субстрат вісмуту 120 мг 3 рази на день 2-4 тижні.

2. Початок епітелізації. До вищенаведеної терапії підключають:

1. Цитопротектори (Смекта, Гліцерам).

3. У фазі заживлення виразки (нестійкі больовий та диспептичний синдроми) лікування може бути продовжено у поліклінічних умовах.

Критерії ефективності лікування: відсутність клініко-ендоскопічних проявів хвороби з негативним тестом на *H.pylori*.

Ускладнення виразки шлунку та ДПК:

- Кровотеча - кровава блювота, дьогтеподібний стілець, бліді шкіряні покрови, запаморочення, холодний піт, прискорення пульсу, падіння АТ;

- Перфорація язви - гострий "кінжальний" біль, блювота, обличчя бліде, холодні кінцівки, змушене положення з приведеними до живота колінами, живіт втягнутий, брюшна стінка напружена;

- Стеноз - інтенсивні стійкі болі, відчуття переповненості після їжі, відрижка, блювота, яка приносить полегшення, зневоднення, зниження маси тіла;

- Пенетрація в інші органи травлення - посилення больового синдрому, біль не пов'язаний з прийомом їжі, в зоні патологічного ураження виражена пальпаторно болючість, запальний інфільтрат, субфебрильна температура, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

При ускладненнях - хірургічне лікування в спеціалізованому стаціонарі. Обсяг і термін лікування визначає дитячий хірург. Після хірургічної допомоги хворих переводять до гастроентерологічного соматичного стаціонару для визначення подальшої схеми лікування та диспансерного нагляду.

Клініко-ендоскопічна ремісія :

1. Дієта N 5.
2. Санаторно-курортне лікування - через 4-6 місяців при досягненні стійкої ремісії.
3. ГФДС - при НР-асоційованих виразках через 8 тижнів після завершення лікування.
4. При НР-асоційованих виразках - контроль НР також через 8 тижнів після завершення лікування.

Диспансерний нагляд - можливе зняття з обліку через 5 років стійкої ремісії після стаціонарного обстеження. Консультація гастроентеролога - за показаннями не пізніше 6 міс., ФГС контроль - за показаннями. Огляд спеціалістів (ЛОР, стоматолог та ін. за показаннями) - 1 раз на рік. При сприятливому перебігу виразок - проведення протирецидивного лікування в умовах поліклініки (або денного стаціонару) 2 рази на рік (весняно-осінній період). Об'єм та тривалість протирецидивного лікування вирішують індивідуально. Поряд з призначенням режиму та дієти N 5 використовують антисекреторні препарати, антациди, цитопротектори.

Санаторно-курортне лікування показано лише при досягненні стійкої ремісії (через 4-6 місяців після стаціонарного лікування) в санаторіях гастроентерологічного профілю.

Диференціально-діагностична характеристика захворювань шлунка

Виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки	Хронічний гастрит	Функціональні розлади шлунка	Біль				Захворювання										
			Епігастральна ділянка	Немає	Немає	локалізація		характер	іrrадіація	причини виникнення	тривалість	умови, що сприяють зменшенню	Поведінка хворого	Анамнез	Клінічно-лабораторні показники	Супутні явища	Рентгенологічні дані
Мечоподібний відросток або пілорична ділянка	Епігастральна ділянка	Не визначена	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Гострий	Тупий	Не виражений	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
У поперекову ділянку	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Вживання їжі (час появи залежить від місця виразки - голодні, нічні різкі болі)	приймання їжі (характерне раннє виникнення болю після їжі)	Не визначені, частіше нервовеперенапруження	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
1-2 год.	Довга	Коротка	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Прийом їжі (при виразці дванадцятипалої кишки). тепло, вимушене положення	Тепло	Спокій	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Звичайна	Звичайна	Неспокійна	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Сезонність загострення	Довготри-валій перебіг	Без особливостей, в анамнезі невроз	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Напруження черевної стінки, позитивні симптоми Боаса, Опенховського, часто позитивна реакція на приховану кров	Болючість в епігастрії. частіше зниження секреції шлунка	всьому животу. Зміни об'єму секретії і кислотності шлункового	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Блювання, яке полегшує біль, печія	Відривування їжею, печія, нудота, зниження апетиту	Диспепсія	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає
Симптом «ніші», непрямі ознаки виразки	Не характерні	Нестійкі	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає	Немає

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. Етіологія та патогенез функціональних та органічних захворювань стравоходу та шлунку у дітей.
2. Клінічна та морфологічна класифікація цих захворювань.
3. Дайте клінічну характеристику цих захворювань.
4. Перелічте головні синдроми функціональних захворювань травного тракту у дітей.
5. Перелічте методи оцінки стану травної системи у дітей.
6. Назвати головні показники лабораторних та інструментальних даних, що змінюються при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей .
7. Які ускладнення виникають при виразковій хворобі шлунку та дванадцятипалої кишки у дітей, їх клінічні прояви та методи діагностики
8. Наведіть диференційні ознаки при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей .
9. Які методи додаткового обстеження використовують при диференційній при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей .
10. Особливості лікування дітей при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей.
11. Диспансеризація і профілактика при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей.

Тестові питання для визначення рівня знань

1. 12-річний хлопець протягом 2 років скаржиться на болі в животі, які виникають у будь-який час доби, частіше вночі, іноді супроводжуються блювотою. Реакція на приховану кров в калі позитивна. У батька хлопчика також спостерігаються часті болі в животі. Найбільш вірогідний діагноз:
 - A. Виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки
 - B. Дивертикул Меккеля
 - C. Кишкова непрохідність
 - D. Глистна інвазія
 - E. Апендицит
2. 12-ти річний хлопчик протягом місяця скаржиться на болі у верхній половині живота. Болі з'являються в будь-який період доби: вранці натщесерце, вночі, через 1-1,5 години після їжі. Реакція Грегерсена позитивна. Відмічається емоційна лабільність. Температура тіла нормальна. Схильність до закрепів. У батька хлопчика також спостерігаються часті болі в животі. Найбільш вірогідний діагноз?
 - A. Дивертикул Меккеля
 - B. Діскінезія жовчовивідних шляхів
 - C. Віразкова хвороба
 - D. Неспецифічній виразковий коліт

Е. Апендицит

3. 16-річний хлопець хворіє на виразку дванадцятипалої кишки з підвищеною секрецією: вільна НСІ натще в шлунковому соку 28 титр. одиниць, базальна продукція 44 титр. одиниць, стимульована субмаксимальна продукція 68 титр.од. Віберіть найоптимальніший варіант лікувальної тактики в даному випадку.

- А. H2-гістаміноблокатор+де-нол+солкосеріл
- В. H2-гістаміноблокатор+квацид
- С. H2-гістаміноблокатор+спазмоліт+антацид
- Д. H2-гістаміноблокатор+метронідазол
- Е. H2-гістаміноблокатор+антацид

4. Хворий 15 років скаржиться на надзвичайно різкий біль в епігастрії. Хворіє на виразкову хворобу 12 палої кишки протягом 5 років. Положення хворого вимушене на правому боці з приведеними стегнами до живота. Живіт різко хворобливий в епігастрії, виражена захисна напруга м'язів черевної стінки. Сформулюйте попередній діагноз.

- А. Пенетрація виразки в підшлункову залозу
- В. Перфоративна виразка
- С. Загострення виразкової хвороби
- Д. Гострий панкреатит
- Е. Тромбоз мезентеріальних судин

5. Хворому 16 років, під час госпіталізації до клініки відзначає біль в епігастральній області. Протягом 5 років хворіє на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Останнім часом характер болю змінився. Біль став постійним, іррадіює в спину. З'явилася загальна слабкість, запаморочення, швидка стомлюваність. Хворий схудлий. Об'єктивно: ЧСС 68 в хвилину, АТ 120/80 мм рт.ст. Найімовірніше, що погіршення стану хворого пов'язане з:

- А. Пенетрацією
- В. Перфорацією стінки дванадцятипалої кишки
- С. Розвитком стенозу
- Д. Загостренням виразкової хвороби
- Е. Кровотечею

6. Хворий 12 років, скаржиться на тупий біль в епігастрії через 1,5-2 години схильність до закрепів. Хворіє біля 3 років; загострення - щорічно. Об'єктивно: температура 36,50С, ЧДР - 18 за хв., пульс-72 уд./хв., АТ- 120/75 мм рт.ст. Пальпаторно - напруження м'язів та болючість справа від пупка. Який рентгенологічний симптом є прямим і найбільш характерним для захворювання пацієнта?

- А. Дефект наповнення.
- В. Симптом "ніші".
- С. Потовщення та ригідність складок слизової оболонки шлунку.
- Д. Пілороспазм.

Е. Конвергенція складок слизової оболонки шлунку.

7. Хвора 12 років скаржиться на сильний нападopodobний біль в ділянці епігастрію, який турбує протягом останнього півріччя. Біль з'являється через 2-2,5 години після прийому їжі, часто вночі. Об'єктивно: в органах грудної порожнини патологічні зміни не виявлені. Пальпаторно: живіт м'який, болючий в надчереви, особливо справа від середньої лінії. Печінка та селезінка не збільшені. В крові: Нв –110 г/л, ер. - $3,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. - $5,4 \times 10^9$ /л, ШЗЕ - 12 мм/год.. Рентгенологічно: стравохід та шлунок без змін. Цибулина дванадцятипалої кишки великих розмірів, деформована. По її медіальному контуру спостерігається депо барію, розмірами 2x3 мм, складки слизової оболонки різко потовщені. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Рак дванадцятипалої кишки
- В. Поліп 12 –палої кишки
- С. Дивертикул дванадцятипалої кишки
- Д. Дуоденіт
- Е. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

8. Хвора 17 років скаржиться на почуття тяжкості, тиску, переповнення в епігастрії, нудоту, відрижку після їжі. Хворіє понад 10 років. Об'єктивно: температура - 36,7 С, ЧДР- 20 за хв., пульс 84 уд./хв., АТ- 115/70 мм рт.ст. Запідозрений хронічний гастрит. Який метод дослідження дозволить найбільш точно верифікувати діагноз хворої?

- А. Рентгенологічний.
- В. Біохімічний.
- С. Морфологічний
- Д. Ендоскопічний.
- Е. Серологічний.

9. Хворий 15 років скаржиться на немотивовану слабкість, швидку втомлюваність, зниження апетиту, відразу до м'яких продуктів, відчуття швидкого насичення під час їжі та невиразної локалізації нерізкий біль в животі, відчуття тиску в епігастрії. Об'єктивно: температура - 37,30С, ЧДР- 20 за хв., пульс -90 уд./хв., АТ- 110\70 мм рт.ст. Шкіра бліда. При пальпації живота в епігастрії - інфільтрат 5x5 см, який майже не зміщується. Лікар запідозрив у хворого пухлину шлунку. наявність якого захворювання в анамнезі найбільш вірогідно підтвердить діагностичну гіпотезу лікаря?

- А. Гострий гастрит.
- В. Виразкова хвороба шлунку.
- С. Поліпоз шлунку.
- Д. Хронічний атрофічний гастрит.
- Е. Харчова токсикоінфекція.

10. Хворий 16 років скаржиться на інтенсивний біль в епігастрії через 1,5-2 години після прийому їжі, нічні болі. Протягом 3 років страждає виразковою хворобою. Об'єктивно: температура - 36,5⁰С, ЧДР-18 за хв.,

[на початок документа](#)

пульс -74 уд./хв., АТ-120/80 мм рт.ст. Призначена ФГДС. Яка найбільш імовірна локалізація виразкового дефекту у даного хворого?

- А. Дванадцятипала кишка.
- В. Тіло шлунку.
- С. Мала кривизна шлунку.
- Д. Дно шлунку.
- Е. Велика кривизна шлунку

Коди правильних відповідей: 1 – А, 2 – С, 3 – С, 4 – А, 5 – А, 6 – С, 7 – С, 8 – D, 9 – В, 10 – А.

Задачі II рівня (типові)

Задача 1.

Хлопчик 9 років. Скарги на болі в епігастральній ділянці, вночі від болю дитина іноді прокидалась, при цьому у хлопчика спостерігалась гіперсалівація, періодично - нудота, здуття живота, що супроводжувалось відчуттям дискомфорту в епігастральній ділянці. Хворіє впродовж 2 міс, захворів навесні. Лікування не одержував. Об'єктивно: температура тіла 36,2°C, частота дихання 42 на хв, пульс 132 на хв, АТ 80/50 мм рт.ст. Шкірні покриви чисті, бліді. Язик обкладений біля кореня білувато-жовтим нашаруванням, сухий. Живіт правильної форми, м'який. При пальпації пілородуоденальної зони спостерігається больова реакція. Печінка і селезінка не збільшені. Стілець нестійкий, останнім часом темного кольору. Під час огляду – дефекація, випорожнення у вигляді мелени. Загальний аналіз крові: Нв -90 г/л; еритроц. – 2,83 Т/л, КП – 0,95, ретикул. – 3%, нейтрофіли: п/я - 7%, с/я - 49%; еоз.-3%; лімф.-38%; моноц. - 3%; ШЗЕ - 12 мм/год. В копрограмі - лейкоцити 5-6 в полі зору, позитивна реакція Грегерсена.

1. Попередній діагноз?
2. Які методи дообстеження для підтвердження основного захворювання будуть здійснені у подальшому?
3. Яке ускладнення основного захворювання розвинулось, та які ознаки свідчать на його користь? Ваша тактика у цій ситуації.

Відповідь:

1. Виразкова хвороба, первинна, шлунково-кишкова кровотеча.
2. Ендоскопічне дослідження, рентгенконтрасне дослідження шлунка.
3. Шлунково-кишкова кровотеча, тахікардія, гіпотермія, зниження АТ, випорожнення у вигляді мелени. Оцінка проявів геморагічного шоку, негайна невідкладна допомога, консультація хірурга.

Задача 2

Дівчинка 8 років з дитячого будинку поступила до лікарні зі скаргами на болі животі через 2 години після їжі та після сну. Хворіє протягом року. Об'єктивно: знижена вага, язик обкладений білим нальотом, сухий. При пальпації животу біль в епігастрії та пілородуоденальній зоні.

1. Попередній діагноз?

2. Яке першочергове дослідження необхідно провести?
3. Назвіть вірогідний етіологічний фактор даного захворювання.
4. Призначте лікування

Відповідь:

1. Хронічний гастродуоденіт, період загострення
2. ФГДС
3. *Helicobacter pylori*
4. Дієта (стіл №1). Метронідазол + де-нол + оксацилін

Задача 3

Дівчинка 13 років. У останні 2 дні сонливість, запаморочення, двічі була короткочасна втрата свідомості. Весь тиждень стілець дуже темний. Протягом 2,5 років турбують болі в животі, що локалізуються в епігастрії і з'являються вранці натщесерце, при тривалій перерві в їжі іноді вночі. Болі зникають після прийому їжі. Епізоди больового синдрому по 2-3 тижні з частотою 3-4 рази на рік, зникали поступово самостійно. До лікаря не зверталися.

Дитина млява, апатична, виражена блідість шкірних покривів і слизових оболонок. Серце: ЧСС - 116/хв, АТ - 85/50 мм рт.ст. Живіт не збільшений, м'який, помірна болючість при глибокій пальпації в епігастрії і пілородуоденальній області. Печінка – по краю реберної дуги. Симптоми жовчного міхура негативні, невелика болючість в точках Дежардена і Мейо -Робсона.

Загальний аналіз крові: Ер – $2,8 \times 10^{12}/л$; Нв - 72 г/л; кол.п. - 0,77; анізоцитоз, пойкилоцитоз, гематокрит - 29%; Лейкоцити - $8,7 \times 10^9/л$; п/я - 6%, с/я - 50%, е - 2%, л - 34%, м - 8%; ШОЕ - 12 мм/год.; тромбоцити - $390 \times 10^9/л$;
Кал на приховану кров: реакція Грегерсена позитивна (+++).

Фіброезофагогастродуоденофіброскопія: слизова оболонка стравоходу рожева. Кардія змикається. У шлунку слизова оболонка строката з плоскими вибуханнями в тілі і антральному відділі, осередкова гіперемія і набряк в антрумі. Цибулина дванадцятипалої кишки середніх розмірів, виражений набряк і гіперемія. На передній стінці лінійний рубець 0,5 см. На задній стінці округла виразка 1,5x1,7 см з глибоким дном і вираженим запальним валом. З дна виразки видно струмінець крові, що поступає в просвіт кишки. Тест біопсії на НР: (+++).

1. Поставте діагноз.
2. Чи вимагав хворий проведення екстрених діагностичних заходів?
3. Яку схему терапевтичного лікування дитини Ви пропонуєте?

Відповідь:

1. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, активність I ступеня. Ускладнення: дуоденальна виразкова кровотеча, постгеморагічна анемія середньої тяжкості.

2. Заходи, направлені на зупинку кровотечі. Термінова госпіталізація в хірургічне відділення.

3. Лікування в умовах стаціонару. Дієта №1. Фармакотерапія: метронідазол + де-нол + амоксилав + омепразол.

Професійний алгоритм виконання курації хворого (орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь.

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на хронічний гастрит, гастродуоденіт, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки	1.Провести збір скарг, анамнезу захворювання.	Звернути увагу на особливості перебігу захворювання, фон, на якому воно виникло вік, супутні хвороби, тощо.
		2.Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.	Встановити наявність факторів ризику, які сприяли виникнення захворювання
		3.Провести огляд хворого	Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок. .
		4. Дослідити стан травної системи	Провести огляд, пальпацію та перкусію живота. визначити наявність болю, його локалізацію. Провести огляд ротової порожнини (наявність неприємного запаху з рота, нальоту на язиці)
		6. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта.	Звернути увагу на ритмічність пульсу, його напругу і величину на обох руках, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистолія), АТ.
	7. Дослідити стан інших внутрішніх органів та систем	При виявленні вісцеральної патології уточнюють її зв'язок з гастродуоденальною патологією, патологією кишківника.	
2	Сформулювати попередній діагноз	1. Сформулювати попередній діагноз. 2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження	Базуючись на сучасній класифікації захворювань травної системи у дітей сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.

3	Оцінити показники додаткових лабораторних досліджень	<p>1.Оцінити дані загального аналізу крові, біохімічного дослідження крові.</p> <p>2.Інтерпретувати дані діагностичних тестів для визначення <i>H.pylori</i>, прихованої крові в стільці, дослідження калу на патогенну флору, яйця гельмінтів, цисти лямблій, дані копрограми та протеолітичної активності калу</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, зсуву лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ, наявність СРБ, серомукоїдів, сіалових кислот, тощо.</p> <p>Звернути увагу на наявність чи відсутність <i>H.pylori</i>, консистенцію стулу, наявність жирних кислот та нейтрального жиру, клітчатки, що неперетравлюється, тощо</p>
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	Інтерпретувати дані ФГДС, дані ірігоскопії, колоноскопії, гістологічного дослідження рН-метрії	Звернути увагу на ендоскопічні та морфологічні ознаки захворювань шлунку та кишківника в залежності від періоду хвороби, стан кислотопродукуючої функції шлунка
5.	Провести диференційну діагностику.	<p>1.Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику за вище</p>	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з функціональними секреторно-моторними розладами шлунку, кишківника, гострими виразками, що розвинулися вторинно, пухлинами

		означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом. 5.Зробити висновок про найбільшу імовірність діагнозу.	
6	Сформулювати остаточний клінічний діагноз	1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз. 2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.	Базуючись на сучасній класифікації захворювань травної системи, сформулювати клінічний діагноз, ускладнення основного захворювання та наявності супутніх захворювань.
7.	Призначити лікування пацієнту	1.Призначити немедикаментозне лікування. 2.Призначити медикаментозне лікування	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню та його періоду. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів терапії даного захворювання

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей	Перерахувати основні етіологічні фактори функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей
Вивчити патогенез функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей	Виділити ключові ланки патогенезу даних захворювань

Вивчити клінічні прояви функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу поставити імовірний діагноз функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей
Вивчити діагностичні критерії функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей	Скласти структурну схему захворювань, які мають схожу клінічну картину
Вивчити додаткові методи дослідження та патогномонічні для функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей, зміни даних додаткових методів дослідження	Скласти план обстеження хворого на функціональні та органічні захворювання стравоходу та шлунку у дітей та перерахувати основні діагностичні критерії даних захворювань за даними додаткових методів дослідження
Встановити попередній діагноз	Поставити попередній діагноз функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей
Провести диференційну діагностику, встановити заключний діагноз	Провести диференціальний діагноз функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей та обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на функціональні та органічні захворювання стравоходу та шлунку у дітей	Визначити лікувальну тактику при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей
Визначити схему диспансерного спостереження за хворим з функціональним та органічним захворюванням стравоходу та шлунку у дітей	Вибрати раціональну схему диспансеризації хворого і визначити прогноз при функціональних та органічних захворюваннях стравоходу та шлунку у дітей

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Майданник В.Г. Педіатрія.-Харків: Фоліо, 2004.
2. Дитячі хвороби. За ред. В.М. Сидельнікова, В.В.Бережного.- К.: Здоров'я, 1999.
3. Педіатрія в практиці сімейного лікаря : навч. посібник для студ. вищ. мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / ред. Н. В. Банадига. - Т. : ТДМУ; Т. : Укрмедкнига, 2008. - 340 с.
4. Хертл М. Дифференціальна діагностика в педіатрії.-М.: Медицина, 1990.-Т. 2.-С.220-252.
5. Гастроентерологія дитячого віку / За загальною редакцією професора Є.В.Прохорова, професора О.П.Волосовця. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. -160 с.
6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29.01.2013 N 59 Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення.

Додаткова:

1. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: клинические лекции. Уч. пособие. – Харьков: Факт, 2007.
2. Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., та інші. Гастроентерологія дитячого віку /за заг. ред. проф. Є.В. Прохорова, проф. О.П. Волосовця. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 41-115.
3. Избранные вопросы детской гастроэнтерологии /под ред. проф. Казак С.С..-Киев: «Ходак», 2003.-152 с.
4. Сміян І. С, Вітебський Ю. М., Белоусов Ю. В. та інші. Захворювання органів травлення у дітей старшого віку //В кн.: Дитячі хвороби /За ред. В. М. Сидельнікова, В. В. Бережного. –Київ: Здоров'я, 1999. – С. 231-291.

Тема 17. Диференційна діагностика синдрому зригувань та циклічної блювоти. Функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку.

Синдром зригувань та циклічної блювоти, клінічні прояви, генез. Провідні клінічні симптоми та синдроми при функціональних гастроінтестинальних розладах у дітей раннього віку (зригування у новонароджених, синдром румінації у новонароджених, синдром циклічної блювоти, коліки у новонароджених, функціональна діарея, забруднення дефекації у новонароджених, функціональний закреп). Клінічні варіанти перебігу функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку. Дані лабораторних та інструментальних досліджень. Диференційна діагностика функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку. Тактика ведення хворого при функціональних гастроінтестинальних розладах.

Актуальність теми.

Порушення з боку травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються блювотою, колькою, закрепами, діареєю, відмовою від їжі та іншими проявами часто зустрічаються в практиці педіатра та сімейного лікаря. Ці прояви є неспецифічними і притаманні багатьом захворюванням: психоневрологічним, хірургічним, обмінно-метаболічним, гастроентерологічним, спадковим. Цілий ряд анатомо-фізіологічних особливостей травної системи дітей раннього віку сприяють розвитку функціональної дисфункції, а несвоєчасна корекція їх формує певні захворювання, погіршує якість життя дитини.

Навчальні цілі заняття

(з вказівкою рівня засвоєння, що планується)

1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):
 - Про частоту захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою
 - Про частоту функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку
 - Про частоту виникнення ускладнень, найближчого та віддаленого прогнозу захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, а також функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку
2. Студент повинен знати (засвоїти):
 - Методи оцінки стану травної системи у дітей.

- Етіологію захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, а також функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку;
- Класифікацію захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку;
- Особливості клінічних проявів захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку;
- Методи лабораторних та інструментальних дослідження захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку;
- Критерії діагностики захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку;
- Принципи лікування захворювань травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.
- Організацію диспансерного спостереження за дітьми зі зригуваннями та циклічною блювотою, функціональними гастроінтестинальними розладами у дітей раннього віку, питання санаторно-курортного лікування.

3. Студент повинен оволодіти:

Навичками:

- Збирання скарг та анамнезу захворювання;
- Обстеження дітей, хворих на захворювання травної системи, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку, та виявлення основних симптомів і синдромів;
- Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- Визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого на захворювання травної системи, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку (згідно стандартам діагностики);
- визначити тактику лікування, профілактики і прогноз даних захворювань.

Вміннями:

- провести загальний огляд та оцінити стан гастроентерологічного хворого
- Призначати лабораторне та інструментальне обстеження хворим на захворювання травної системи, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональними гастроінтестинальними розладами у дітей раннього віку, трактувати показники отриманих даних.
- Уміти поставити попередній діагноз при захворюваннях травної системи у дітей раннього віку, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.
- Складати алгоритм диференційної діагностики.
- Сформулювати остаточний діагноз відповідно до існуючої класифікації
- Призначати лікування хворим на захворювання травної системи, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.

Цілі розвитку особистості (виховні цілі)

- Студент повинен навчитися дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого на захворювання травної системи, що супроводжуються зригуваннями та блювотою, функціональні гастроінтестинальні розлади;
- Оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;

Засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги.

Зміст теми заняття може бути представлений:

Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР).

Різноманітна комбінація гастроінтестинальних симптомів без структурних або біохімічних порушень (D.A. Drossman, 1994).

Класифікація.

Відповідно до прийнятої класифікації та нових критеріїв діагностики ФГР у дітей (Римські критерії діагностики III) ФГР у дітей було розподілено на дві групи: G і H. До групи G було включено ФГР, що спостерігаються у новонароджених і дітей раннього віку, а до групи H – ФГР, що зустрічаються в дітей і підлітків.

G. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади:

Новонароджені/Діти раннього віку

G1. Регургітація в немовлят (Infant Regurgitation або дитяча регургітація)

G2. Синдром румінації в немовлят (Infant Rumination Syndrome)

G3. Синдром циклічної блювоти (Cyclic Vomiting Syndrome)

G4. Кольки в немовлят (або малюкові кольки – Infant Colic)

G5. Функціональна діарея (Functional Diarrhea)

G6. Дишезія в немовлят (дитяча дишезія – Infant Dyschezia)

G7. Функціональний закреп (Functional Constipation)

H. Дитячі функціональні гастроінтестинальні розлади:

Діти/Підлітки

H1. Блювота й аерофагія (Vomiting and Aerophagia)

H1a. Синдром румінації в підлітків (Adolescent Rumination Syndrome)

H1b. Синдром циклічної блювоти (Cyclic Vomiting Syndrome)

H1c. Аерофагія (Aerophagia)

H2. Абдомінальний біль, пов'язаний з функціональними гастродуоденальними розладами (Abdominal Pain-related FGiDs)

H2a. Функціональна диспепсія (Functional Dyspepsia)

H2b. Синдром подразненого кишечника (Irritable Bowel Syndrome)

H2c. Абдомінальна мігрень (Abdominal Migraine)

H2d. Дитячий функціональний абдомінальний біль (Childhood Functional Abdominal Pain)

H2d1. Синдром дитячого функціонального абдомінального болю (Childhood Functional Abdominal Pain Syndrome)

H3. Закреп і нетримання калу (Constipation and Incontinence)

H3a. Функціональний закреп (Functional Constipation)

H3b. Нетримання калу (Non-Retentive Fecal Incontinence)

Румінація.

Це постійна регургітація недавно з'їденої їжі, яку дитина знову пережовує й повторно ковтає, але при цьому відсутні ознаки якого-небудь явного органічного захворювання. Розрізняють синдром румінації у немовлят і підлітків.

Синдром румінації у немовлят характеризується періодичними приступами скорочень м'язів черевного пресу, діафрагми та язика, що призводять до закиду шлункового вмісту в ротову порожнину, де він знову пережовується й проковтується. Найчастіше захворювання починається у віці 3–8 місяців.

Синдром румінації у дітей і підлітків зустрічається частіше у дівчат (68%) й у половини хворих потребує госпіталізації. У дітей старшого віку румінація, звичайно, виникає через 15–4 20 хв. після їжі й триває протягом 40–60 хв., зазвичай, доти, поки вміст шлунка не стає кислим у результаті впливу соляної кислоти.

В анамнезі у хворих вдається виявити стресорні фактори, що сприяють виникненню румінації, різні хірургічні операції, психічні розлади, а також анорексію чи булімію.

Досить часто у дітей і підлітків із синдромом румінації відмічається зниження маси тіла (у середньому на 7 кг), біль у животі, запори, нудота і діарея. При цьому нічні епізоди румінації зустрічаються дуже рідко. Нерідко у дітей із румінацією виявляються психічні розлади у вигляді депресії, занепокоєння, нав'язливої поведінки, які характерні для третини хворих.

Діагностичні дослідження: діагноз устанавлюють на підставі Римських критеріїв III. Синдром румінації у немовлят діагностують за наявності повторюваних протягом не менше 3 місяців періодичних приступів скорочень м'язів черевного пресу, діафрагми та язика, що призводять до закиду шлункового вмісту в ротову порожнину, де він знову пережовується й проковтується. Характерними є початок у віці 3–8 місяців й відсутність ефекту від зміни характеру харчування, вигодовування через соску або гастростому. Ознаки дискомфорту відсутні.

Римські критерії III діагностики синдрому румінації у немовлят:

Діагноз встановлюють за наявності ознак протягом, принаймні, 3 місяців:

1. Повторні скорочення м'язів черевного пресу, діафрагми та язика.
2. Регургітація (закид) шлункового вмісту в ротову порожнину, що або відкашлюється, або пережовується й повторно проковтується.
3. Наявність трьох або більше ознак із нижчеперахованих:
 - Початок у віці 3-8 місяців;
 - Відсутність ефекту від заходів, застосовуваних при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі або антихолінергічних препаратів, зміни характеру харчування, годування через соску або гастростому;
 - Не супроводжується нудотою чи ознаками дискомфорту;
 - Румінація не відбувається протягом сну та коли дитина спілкується з навколишніми.

Римські критерії III діагностики синдрому румінації у підлітків

Діагноз встановлюють за наявності всіх ознак, зазначених нижче:

1. Повторювана безболісна регургітація їжі в ротову порожнину, пережовування або її вигнання, що:

- а) починається незабаром після прийому їжі;
- б) не відбувається під час сну;
- в) не реагує на стандартне лікування, застосовуване при гастроезофагеальному рефлюксі.

2. Відсутність позивів на блювоту.

3. Відсутність доказів запального, анатомічного, метаболічного або неопластичного процесу, що зміг би пояснити ознаки захворювання.

Зазначені ознаки спостерігаються, принаймні, один раз на тиждень протягом, скажімо, 2 місяців до встановлення діагнозу.

Основні принципи лікування.

Необхідно допомогти матері змінити свої почуття до себе і своєї дитини. Це може бути досягнуто шляхом підвищення відповідальності за фізичні та емоційні потреби дитини. Рекомендується постійне позиційне лікування: дитину варто укладати з піднятим головним кінцем на 50° (у положенні на спині або на боці) або на 30° (у положенні на животі) [D].

Дієтотерапія. Рекомендується змінити склад та характер харчування дитини, більш повільно її вживати, а також обмежити вживання рідини під час їжі [D].

Психотерапія. Широко використовується для лікування румінації. Зокрема, рекомендується використовувати сімейну та поведінкову психотерапію. Так, за відсутності зниження маси тіла у 85% хворих вдається досягти покращення стану за допомогою поведінкової терапії [C].

У дітей старшого віку та підлітків методом вибору лікування румінації є раціональна (пояснююча) психотерапія, яка ставить своєю метою перебудову відношення особи до свого розладу й оточуючого середовища, що досягається прийомами переконання, перевиховання та відволікання. Також сприятливу дію має лікування по типу зворотнього зв'язку, яке направлене на зниження підвищеного внутрішньочеревного тиску, що завжди передуює епізодам регургітації. Особливо необхідно підкреслити, що аверсивна терапія, яка стимулює відразу за рахунок вживання в їжу речовин, які при регургітації призводять до значних неприємних відчуттів, не повинна використовуватися у хворих з румінацією [D].

Фармакотерапія. Обґрунтоване, доказове та ефективне лікування за допомогою лікарських засобів відсутнє. Можна використовувати прокінетики [D] та антисекреторні препарати (блокатори H₂ гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи) [D]. Трициклічні антидепресанти використовують обережно, оскільки їх терапевтична ефективність обмежена [D].

Синдром циклічної блювоти.

Синдром циклічної блювоти - захворювання переважно дитячого віку, яке проявляється стереотипними повторними епізодами блювоти, що змінюються періодами повного благополуччя. У клінічній картині синдрому циклічної блювоти розрізняють чотири періоди: міжприступний, продромальний, період приступу і період видужання. У міжприступному періоді діти почувають себе добре і часто, навіть, не хочуть говорити і, навіть, думати про страждання, які вони виносили у той час, як були хворими.

Продромальний період – це проміжок часу, протягом якого пацієнт починає відчувати наближення епізоду циклічної блювоти, але усе ще може йому запобігти за допомогою прийому медикаментів орально. Цей період закінчується разом із початком блювоти. Продромальний період може тривати від декількох хвилин до декількох годин і, навіть, декількох днів. Однак, нерідко цей період відсутній. Так, симптоми СЦБ виявляються тільки в 25% дітей у продромальному періоді. Разом з тим, завдяки однотипності дебюту захворювання хворі здебільшого відчують приступ, що наближається. Цю особливість СЦБ необхідно використовувати для проведення превентивних заходів.

Приступний період характеризується неприборканими нудотою і блювотою, що спостерігаються в усіх дітей. Блювота може виникати до 6 разів протягом години і може бути як з домішкою жовчі, так і крові. Це унеможлиблює будь-яке пиття та прийом їжі та медикаментів. Практично у всіх хворих під час приступу виявляються ознаки вегетативних порушень. Летаргія (патологічний стан, що характеризується ослабленням усіх проявів життя) спостерігається в 93% дітей. Діти загальмовані, сонливі, у міру посилення блювоти наростають явища дегідратації. Причому, летаргія може бути глибокою, і хворі не здатні пересуватися чи говорити, деякі з них можуть здаватися коматозними. Крім того, виявляється блідість шкірних покривів і слинотеча. У багатьох хворих із СЦБ відмічаються неврологічні порушення, що підтримують відношення між мігренню і СЦБ. У 82% пацієнтів в анамнезі мають місце сімейні випадки мігрені. Досить часто під час приступу відмічається головний біль, фотофобія, фонофобія і запаморочення. Дуже часто перебіг приступу супроводжується гастроінтестинальними симптомами, такими, як біль у животі, блювота, анорексія, нудота і діарея.

Звичайно, середня тривалість приступного періоду складає 24–48 год. (мінімально 2 год.), але може тривати протягом 10 днів і більше. Тривалість приступного періоду, як правило, від 3 до 10 днів (у середньому 5 днів). У

50% хворих приступи відмічають кожні 2–4 тижні, епізоди зустрічаються вночі або вранці у 30–60% пацієнтів.

У періоді видужання відмічається підвищення активності дитини, відновлення апетиту, нормалізація кольору шкірних покривів, повертаються позитивні емоції, поступово відновлюється водно-сольовий баланс.

Діагностичні критерії синдрому циклічної блювоти в дітей

Діагноз устанавлюють за наявності всіх ознак, зазначених нижче:

1. Два чи більше періодів інтенсивної нудоти й стійкої блювоти або тривалої блювоти протягом декількох годин чи днів.

2. Повернення до звичайного стану здоров'я протягом декількох тижнів або місяців

Якщо у дитини є всі основні симптоми СЦБ, діагноз можна вважати встановленим, але, проте, навіть у цьому разі необхідні додаткові параклінічні дослідження і ретельний диференціальний діагноз. Необхідно підкреслити, що діагноз СЦБ може бути встановлений тільки за умови безумовного виключення іншої патології, що супроводжується блювотою.

Основні принципи лікування. Насамперед, пам'ятати, що хворі потребують турботливого і дбайливого відношення, тому що вони постійно побоюються виявитися безпомічними і нещасливими унаслідок виснажливих приступів. Негативні емоційні реакції, перегляд певних телевізійних передач, харчові продукти і багато інших факторів здатні спровокувати приступ. На жаль, недостатнє знання механізмів розвитку захворювання призводить до того, що лікування СЦБ є багато в чому емпіричним. Однак, ведення хворого повинне бути максимально індивідуалізовано і відповідним чином адаптовано залежно від особливостей перебігу захворювання в даного пацієнта. Стратегія медикаментозного лікування ґрунтується на тому, що лікування, яке застосовується, залежить від періоду захворювання. Для кожного періоду є своя мета і варіанти лікування, що дозволяють досягти мети лікування. Для виключення метаболічних і ендокринних захворювань, перебіг яких може супроводжуватися блювотою, необхідно досліджувати рівень електролітів, рН, глюкози, молочної кислоти, аміаку, амінокислот, АКТГ й адіуретичного гормону, а також кетонів тіла, органічні кислоти тощо. Результати цих метаболічних й ендокринних досліджень повинні бути отримані протягом епізоду блювоти. Це може дозволити виявити порушення окислювання жирних кислот або частковий дефіцит орнітин-транскарбамілази.

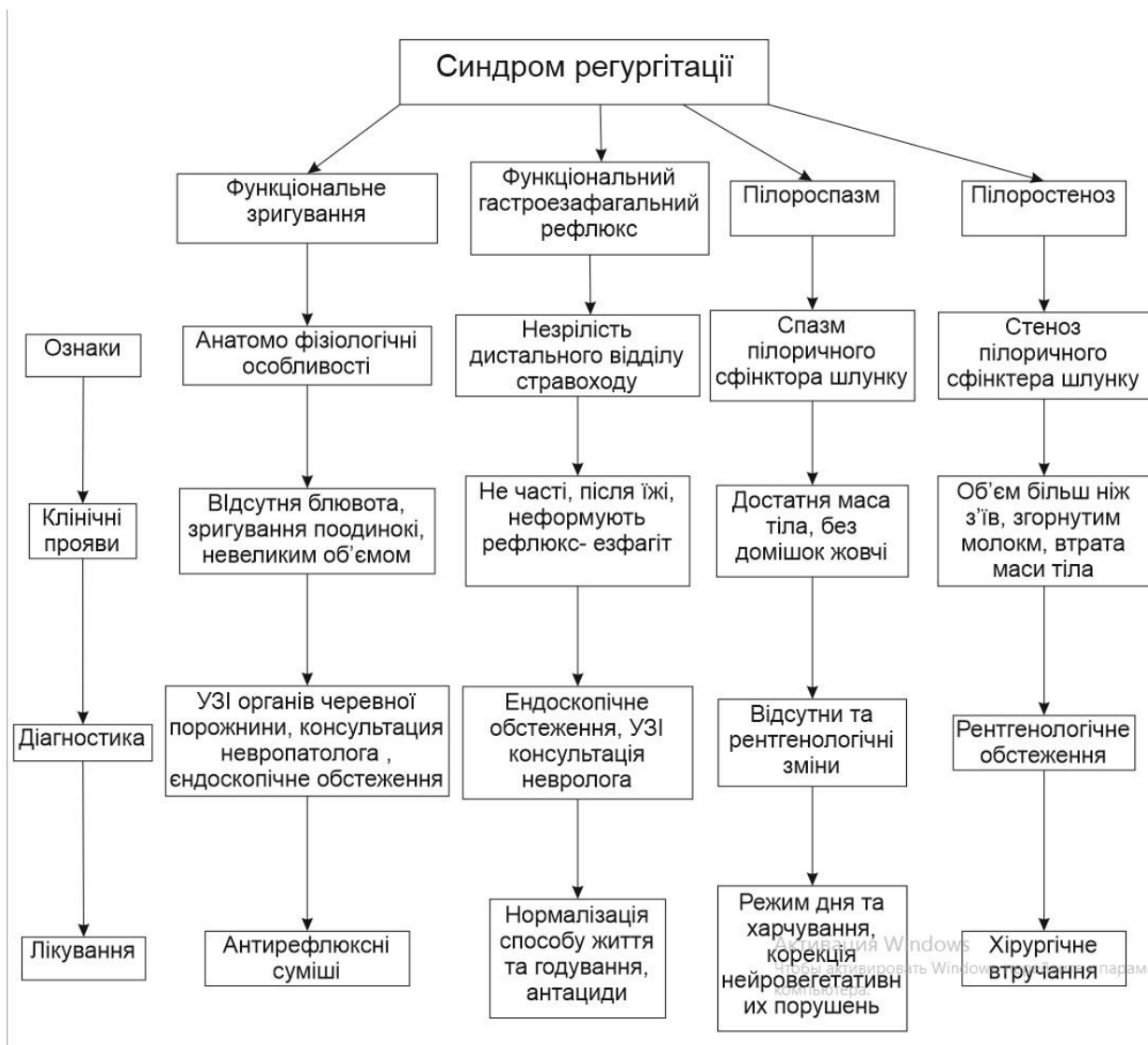


Рис. 17. Диференційна діагностика синдрому регургітації.

Синдром ацетонемічної блювоти у дітей

Це сукупність симптомів, які зумовлені підвищення в крові кетонових (ацетонових) тіл. Кетонові тіла (ацетон, ацетооцтова кислота, бета – оксимасляна кислота) – це проміжні продукти вуглеводного та жирового обміну, що виникають переважно у печінці при неповному окисленні жирних кислот. Метаболічною основою розвитку кетоацидозу є посилений ліполіз, що призводить до надходженню в печінку великої кількості жирних кислот. Обмежені можливості утилізації продуктів ліполізу призводять до надмірного утворення кетонових тіл - ацетону, ацетооцтовою і β -оксимасляної кислот, які подразнюють слизову оболонку харчового каналу, що обумовлює біль в животі і блювоту. Кетонові тіла також сприяють розвитку метаболічного ацидозу, що призводить до порушення гемодинаміки (периферичний вазоспазм), виникненню відносної гіповолемії, яка надалі посилюється блювотою, наркоподібному впливу на центральну нервову

систему. Кетонів тіла провокують компенсаторну гіпервентиляцію (гіперкапнію), з'являється запах ацетону при диханні, виявляються кетонів тіла в сечі.

Головною особливістю синдрому ацетонемічної блювоти дітей є висока лабільність метаболічних і водно-електролітних змін, які взаємопов'язані з кетоацидозом. Синдром ацетонемічної блювоти має тісний взаємозв'язок із фоновими станами і вегетативними синдромами. Для клінічних проявів, крім проявів основного захворювання, типова нудота і блювоти (різної інтенсивності), поява «фруктового» запаху з рота, суха шкіра, наявність червоного рум'янцю на щоках, прояви ексикозу. У важких та дуже важких випадках - приєднання загальмованості, порушення кровообігу, олігурія, кома.

Діагноз встановлюють за наявності ознак, зазначених нижче:

1. Діагностика основного захворювання, яке викликало виникнення вторинного синдрому ацетонемічної блювоти (відповідно протокольним вимогам).

2. Два або більше періодів нудоти (від помірної до інтенсивної) та блювоти (від помірної до стійкої) або тривалої блювоти протягом декількох годин чи днів.

3. Ліквідація вторинного синдрому ацетонемічної блювоти на фоні лікування основного захворювання.

Для діагностики вторинного синдрому ацетонемічної блювоти необхідно досліджувати у крові: рівень електролітів, гематокриту, рН, глюкози, показники транспорту солей. При необхідності досліджують: глікемічний профіль, еластазу калу, рівень аміаку, амінокислот, АКТГ, адіуретичного гормону, а також кетонів тіла тощо. Крім того, потрібно вивчати інші показники, які є типовими для основного захворювання. Необхідно проводити експрес-діагностику на наявність ацетону сечі, в тому числі і в амбулаторних умовах за допомогою спеціальних тестових смужок.



Рис. 18. Експрес-діагностика на наявність ацетону сечі за допомогою тестових смужок.

Вторинний синдром ацетонемічної блювоти у дітей виникає при: інфекційному токсикозі; ГРВІ з гіпертермічним синдромом, патології шлунково-кишкового каналу, що супроводжується ознаками інтоксикації, холестазу; токсичному ураженні печінки; при порушенні кишкової мікрофлори. Причиною вторинного синдрому ацетонемічної блювоти дітей може бути також голодування, декомпенсований цукровий діабет, тиреотоксикоз та інші стани. Клінічна картина залежить, в першу чергу, від основного захворювання, на яке нашаровується блювота з кетонемією.

Основні принципи лікування. При вторинному синдромі ацетонемічної блювоти дітей харчування дітей повинно бути дуже обережним. Треба їсти малими порціями, переважно: чай з сухариками, картопляне пюре, холодний нежирний кефір. Популярна дієта «BRAT» (Bananas – банани, Rice – рис, Applesauce – пюре з печеного яблука, Toast – підсушений хліб) або BRATT (плюс Tea - чай), або BRATTY (плюс Yogurt - йогурт), яку треба призначати залежно від стану дитини та віку [С]. Дуже важливим є своєчасна оральна регідраційна терапія, яку треба починати відразу на амбулаторному етапі лікування, ще до розвитку блювоти (при наявності у хворої дитини в'ялості, нудоти, зниження апетиту) [С]. Регідраційна терапія починається обережно. Кожні 10-15 хвилин малими порціями (10-15 мл) поїти дитину ОРС [А]. Доцільно комбінувати регідраційну терапію ОРС із негазованою лужною мінеральною водою, холодним чаєм з лимоном, узваром. При неважкому зневодненні приблизний об'єм розчинів для оральної регідрації (мл), який необхідно дати дитині в перші чотири години, можна розрахувати за формулою: маса тіла дитини помножена на 40. Добовий об'єм розчинів для оральної регідрації (мл) повинен складати залежно від віку дитини – 100-130 мл/кг маси тіла. Доля ОРС у добовому об'ємі повинна складати від 50% до 70% [С]. При помірному зневодненні приблизний об'єм розчинів для оральної регідрації (мл), який необхідно дати дитині в перші чотири години, можна розрахувати за формулою: маса тіла дитини помножена на 75. Добовий об'єм розчинів для регідраційної терапії повинен складати (залежно від віку дитини) - 150-200 мл /кг маси тіла. При необхідності, в таких випадках можлива комбінація як оральної, так і інфузійної терапії. При тяжкому перебігу вторинного синдрому ацетонемічної блювоти тактика лікування наближується до надання допомоги при синдромі циклічної блювоти (CVS) із широким використанням інфузійної терапії. Дітям до 12 місяців – внутрішньовенне введення до 20 - 30 мл/кг ваги розчину Рінгера – лактату протягом першого часу невідкладної допомоги, далі - ще до 70 мл/кг протягом 5 годин. Дітям від 12 місяців до 5 років - внутрішньовенне введення до 20 -30 мл/кг10 ваги

розчину Рінгера – лактату протягом перших 30 хвилин невідкладної допомоги, далі - ще до 70 мл/кг протягом 2,5 годин [С]. Окрім оральної регідратаційної терапії, всім хворим важливо призначати ентеросорбенти 4-го покоління (діоксид кремнію), який покращує детоксикаційний ефект, поліпшує евакуаційну функції шлунку[С]. При необхідності – очисна клізма (1% гідрокарбонат натрію у дозі 100-150 мл на рік життя). Призначається проти блювотна терапія (ондансетрон) [С].

Профілактика рецидивів синдрому ацетонемічної блювоти дітей

Режимні моменти: прогулянки на свіжому повітрі, рухливі ігри, заняття фізкультурою, водні процедури, сон протягом 8-10 годин, а дітям дошкільного віку – і денний сон, профілактика інфекційних захворювань [С].

Дієтичні рекомендації: виключити з харчування м'ясо молодих тварин, жирні сорти м'яса, субпродукти, шоколад, щавель, ревінь, цвітну капусту, помідори, апельсини, напої, до яких входить кофеїн, та газовану воду. Дієтичні переваги: рослинно – молочна дієта, каші, свіжі овочі та фрукти (крім нерекомендованих), нежирна риба, сир [С].

При необхідності призначати препарати, що зменшують ризик проявів мігрені у дітей-ципрогептадин ацефиллинат[А]. Рекомендовані фітоседативні препарати. За строгими показниками призначати препарати, що нормалізують рівень сечової кислоти, анксиолітики, ферментативні препарати.

Санаторно-курортне лікування рекомендується проводити через 3-6 місяців після виникнення синдрому ацетонемічної блювоти. Рекомендовано бальнеогрязьові курорти (Трускавець, Моршин, Закарпатська група курортів та інші).

Кишкові кольки

Це раптові та виражені напади плачу і неспокою немовлят протягом 3 і більше годин протягом доби не менше 3 днів на тиждень тривалістю хоча б один тиждень. Діагноз встановлюють за наявності всіх нижчеперерахованих ознак у дитини до 4-місячного віку:

1. Пароксизми дратівливості, неспокою чи крику, які починаються і припиняються без очевидної причини;
2. Тривалість епізодів 3 або більше годин на день і вони з'являються не менше 3 днів на тиждень протягом, хоча б, 1 тижня;
3. Відсутні ознаки прогресування.

Клінічна картина дитячих колік достатньо характерна. Зазвичай, коліки вперше проявляються на 3-4-му тижні життя дитини. Найбільш характерний час доби для колік – вечірні години. У дітей в місячному віці кишкові коліки

повторюються 1-2 рази на тиждень і тривають до 30 хвилин, потім збільшується їх інтенсивність і тривалість. Напад колік, як правило, починається раптово, дитина голосно і пронизливо кричить. Так звані пароксизми можуть тривати довго, може відмічатися почервоніння обличчя або блідість носо-губного трикутника. Живіт піддутий і напружений, ноги підтягнуті до живота і можуть миттєво випрямлятися, стопи часто холодні на дотик, руки притиснуті до тулуба. У важких випадках напад іноді закінчується тільки після того, коли дитина повністю виснажена. Часто помітне полегшення настає відразу після дефекації. Напади виникають під час або відразу після годування. Не дивлячись на те, що напади кишкових колік повторюються часто і є достатньо страхітливою картиною для батьків, можна вважати, що реально загальний стан дитини не порушений і в період між нападами вона спокійна, нормально прибавляє в масі тіла, має добрий апетит. Діти смокчуть активно, інколи «жадібно». У прояві колік спостерігається закономірність, яка називається «правилом трьох»: коліки починаються в перші 3 тижні життя, продовжуються біля 3-х годин в день і зустрічаються переважно у дітей перших 3 місяців життя.

Основні принципи лікування. При лікуванні хворих із кишковими коліками необхідно, перш за все, створити заспокійливу обстановку в сім'ї. Важливо підтримати психоемоційний стан матері, заспокоїти батьків, пояснивши їм, що кишкові коліки зустрічаються у більшості немовлят, не представляють загрози для життя і найближчим часом повинні пройти при правильному догляді і лікуванні [D].

Дієтотерапія. Матерям немовлят, які знаходяться на природному вигодовуванні, слід нормалізувати раціон їх харчування. Зокрема, необхідна гіпоалергенна дієта, при якій слід виключити з раціону коров'яче молоко [B]. При штучному вигодовуванні немовлятам рекомендуються гіпоалергенні суміші [A]. Необхідно також внести корективи в режим годування дитини: інтервали між годуваннями скоротити, і, відповідно, зменшити об'єм разового годування (особливо при штучному вигодовуванні). Дуже важливим заходом є поступальна терапія. Після годування необхідно потримати дитину в нахиленому положенні (під кутом 45° животиком униз) протягом 10–15 хвилин, для відхождення повітря, заковтнутого під час годування. Між годуваннями і під час нападу колік малюка викладають на живіт [D].

Фармакотерапія. Для корекції функціонального стану кишечника доцільно використовувати фітопрепарати з вітрогінною і м'якою спазмолітичною дією [C]. При розвитку кишкових колік на фоні дисбіотичних порушень рекомендовано виявлення причини, а в подальшому

[на початок документа](#)

- застосування пробіотичних препаратів [С]. Для лікування кишкових колік у немовлят рекомендується застосувати дицикломін, який являється антихолінергічним засобом, що блокує переважно М-холінорецептори, розташовані в гладких м'язах, екзокринних залозах і деяких утвореннях ЦНС і статистично значимо знижує частоту виникнення нападів кишкових колік [А]. На жаль, при застосуванні дицикломіна нерідко спостерігаються досить серйозні побічні ефекти. Так, на фоні застосування діцикломіну можуть спостерігатися дихальні розлади, судоми, непритомний стан, асфіксія, м'язова гіпотонія та кома. При лікуванні кишкових колік у немовлят можливе застосування ферменту лактази. Початкова доза ферменту лактази - 3000 Од 750 Од (1/4 капсули) на 100 мл молока. При кожному годуванні додавати фермент у невелику кількість зцідженого грудного молока або молочної суміші (10-15 мл), залишити на 5-10 хвилин для ферментації та давати дитині на початку годування, після чого дитину догодовують до необхідного обсягу, розрахованого за віком дитини. З метою лікування дитячих колік рекомендують використовувати симетикон, який входить до складу різних лікарських препаратів. Препарати симетикону, що володіють вітрогінною дією, знижують поверхневий натяг бульбашок газу в хімусі та в слизі в просвіті кишківника, призводячи до їх розриву або злиття, зменшуючи газоутворення і метеоризм. Гази, що вивільняються при цьому, можуть поглинатися стінками кишківника або виводитися з організму завдяки перистальтиці. Враховуючи механізм дії, ці препарати навряд чи можуть служити засобом профілактики колік. Необхідно мати на увазі — якщо в генезі коліки провідну роль відіграє метеоризм, то ефект буде суттєвим. Якщо в генезі переважає порушення перистальтики за рахунок незрілості іннервації кишківника, то ефект буде значно меншим [С]. При відсутності позитивного ефекту при кишкових коліках призначаються прокінетики та спазмолітичні препарати, а для зняття гостроти болю в момент коліки застосовують газовідвідну трубку або клізму [D].

Функціональна діарея

Це безболісна дефекація 3 і більше разів на добу більшою кількістю неоформлених випорожнень, що тривають 4 і більше тижнів із дебютом у періоді новонародженості або в дошкільні роки. При цьому відсутнє відставання росту, якщо раціон досить калорійний.

За наявними даними в 60-80% випадків в основі персистуючої діареї у дітей лежать функціональні розлади. Частіше функціональна діарея є клінічним варіантом синдрому подразненого кишечника, але якщо інші

[на початок документа](#)

діагностичні критерії відсутні, то персистуюча функціональна діарея розглядається як самостійне захворювання (приблизно в 20% випадків).

Критерії діагностики функціональної діареї у дітей (Римський консенсус III, 2006)

Діагноз встановлюють при наявності всіх нижчеперерахованих ознак:

1. Безболісна щоденна повторювана дефекація 3 і більше разів на добу неоформленими випорожненнями.
2. Протягом понад 4 тижнів.
3. Початок симптомів відзначається у віці між 6-им і 36-им місяцями життя.
4. Дефекація з'являється під час неспання.
5. Відсутня затримка в розвитку, якщо енергетичні потреби адекватно задовольняються.

Основні принципи лікування. Основними напрямками терапії функціональних порушень органів травлення є лікування причини, що призвела до розвитку функціональних порушень, ліквідація провокуючих факторів, а також лікування супутніх захворювань, що збільшують прояви функціональних порушень. Дуже важливо заспокоїти батьків і не допускати обмеження харчування, тому що може виникнути енергетична недостатність.

Фармакотерапія. Досить ефективним при функціональній діареї є застосування пробіотиків [B]. Для лікування функціональної діареї рекомендується також застосувати смектит, який завдяки своїм адсорбуючим і мукоцитопротекторним властивостям є досить ефективним лікарським засобом [C] та гідро гель метилкремнієвої кислоти.

Функціональний закреп

Порушення функції кишечника, що проявляється збільшенням інтервалів між дефекаціями (порівняно з індивідуальною нормою) або систематичним недостатнім спорожнюванням кишечника.

Функціональний закреп (ФЗ) є однією найбільш частих патологій шлунково-кишкового тракту у дітей. Звертання до педіатра з приводу ФЗ становлять 3% від всіх візитів та близько 30% - до дитячого гастроентеролога.

Критерії діагностики функціонального закрепу в дітей (Римський консенсус III, 2006)

1. Діагноз встановлюють при наявності у дітей до 4-літнього віку протягом 1 місяця не менше 2 із наступних ознак:
 - Два або менше спорожнювання кишечника на тиждень;

[на початок документа](#)

- Принаймні 1 епізод у тиждень нетримання після придбання гігієнічних навичок;
 - Наявність епізодів затримки дефекації;
 - Наявність хворобливого спорожнювання кишечника або твердих випорожнень;
 - Присутність великої кількості фекальних мас у прямій кишці;
 - Утворення «калових каменів», які можуть утруднювати дефекацію.
2. Наявність вищеперерахованих ознак супроводжується:
- Дратівливістю;
 - Зниженням апетиту;
 - Почуттям раннього насичення.

3. Зазначені ознаки зникають відразу після дефекації.

Діагностичні дослідження: симптоми ФЗ у дітей досить різноманітні та у значній мірі залежать від характеру патологічних станів, що стали їхньою причиною. В одних випадках хворих турбує тільки закріп, в інших - вони пред'являють велику кількість різноманітних скарг. Частота дефекацій також може бути різною: від одного разу у два-три дні до одного разу в тиждень і рідше. У деяких хворих самостійні випорожнення відсутні. У частини дітей випорожнення щоденні, але акт дефекації утруднений, або є кілька дефекацій у день малими порціями калу, без почуття задоволення після випорожнення кишечника. Кал при цьому твердий та сухий, фрагментований, у вигляді сухих темних кульок або грудок, нагадує овечий; іноді він може бути бобовидним.

Значний час транзиту (100 год)

Короткий час транзиту (10 год)

Тип 1		Окремі тверді грудочки, як горіхи, важко просуваються
Тип 2		У формі ковбаски, але грудкуватої
Тип 3		У формі ковбаски, але з ребристою поверхнею
Тип 4		У формі ковбаски або змії, гладенькі та м'які
Тип 5		М'які маленькі кульки з рівними краями
Тип 6		Рихлі частки з нерівними краями, кашкоподібні випорожнення
Тип 7		Водянисті, без твердих часток Повністю рідкі

Рис. 19. Брістольська шкала форми випорожнень.

Тривала затримка випорожнень при ФЗ приводить до хронічної калової інтоксикації, що негативно впливає на гомеостаз дитячого організму. У формуванні різних ускладнень мають значення нервово-рефлекторні взаємозв'язки. Відзначаються посилення вегетативних дисфункцій, розвиток іпохондричних, депресивних станів, дисбіоз кишечника, гіповітаміноз, зниження імунітету, алергійні та інші захворювання.

При тривалій затримці випорожнень може спостерігатися травматизація слизової оболонки прямої кишки при дефекації (тріщини анального каналу), а також розвиток реактивного запалення (проктит, проктосигмоидит).

Спостереження. Дитина з ФЗ потребує медичного спостереження лікарем загальної практики – сімейної медицини або педіатром та підтримуючу терапію протягом 6-24 місяців. Про видужання свідчить кількість дефекацій (більше 6 разів на тиждень), інакше необхідно продовжувати терапію.

Основні принципи лікування. Лікування ФЗ залежить від причини, видів порушення моторики товстої кишки та акту дефекації, наявності ускладнень і супутніх захворювань. У профілактиці та лікуванні ФЗ у дітей важливо дотримуватися режиму дня та відпочинку, а також достатньої рухової активності дитини. Рекомендуються плавання, лижні прогулянки, їзда на велосипеді. Призначаються лікувальна фізкультура, масаж, які крім загальнозміцнювальної та оздоровлюючої дії на весь організм дитини, сприяють поліпшенню кровопостачання в органах черевної порожнини та у кишечнику; стимулюють рухову активність кишечника зміцнюють м'язи черевної стінки, сприятливо діють на нервово-психічну сферу.

Дієтотерапія. Важливе значення у лікуванні ФЗ надається дієтичним заходам. Так, дітям першого року життя в раціон варто включити харчові волокна у вигляді висівок, фруктів (фруктове пюре: яблучне, абрикосове, персикове, пюре із чорносливу) та овочів, до складу яких входить целюлоза. При цьому вважають, що адекватна доза харчових волокон визначається як вік (у роках) + 5 (у грамах). При цьому дуже важливо забезпечення достатнього прийому рідини. Для успішної дії харчових волокон необхідний добовий обсяг рідини не менше 1,5 л, у противному випадку - вони виконують функцію сорбентів, тобто поглинають рідину з кишечника і підсилюють запор. Однак, систематичний огляд (2009) не показав істотного впливу на частоту дефекацій у порівнянні із плацебо призначення клітковини. При закрепах призначається стіл №3, фізіологічно повноцінна дієта з підвищеним змістом продуктів, що підсилюють моторну функцію кишечника, хімічно, механічно та термічно подразлива їжа з достатньою кількістю рідини і клітковини. Рекомендується дробне харчування 5-6 разів

на день. До продуктів, що підсилюють моторну функцію товстої кишки та сприяють її спорожнюванню, відносяться: чорний хліб, сирі овочі і фрукти, особливо банани, диня, морква; овочі в кулінарній обробці (гарбуз, кабачки, буряк, морква); сухофрукти, особливо чорнослив, курага, інжир; вівсяна крупа; м'ясо з більшою кількістю сполучної тканини (сухожилля, фасції), соління, маринади, соки, газовані мінеральні води, квас, компоти, кисломолочні продукти, варення, мед; рослинні масла. Не рекомендується включати в дієту продукти, що затримують спорожнювання кишечника: бульйони, протерті супи, каші (рисова, манна), киселі, компоти із груш, айви, чорниці, міцний чай, кава, що в'яжуть фрукти (груша, айва, гранат). Хворим із закрепами показані мінеральні води. При гіпермоторних закрепах рекомендується прийом слабо мінералізованих, слабо лужних мінеральних вод у теплом вигляді. При гіпомоторних закрепах рекомендують сильно мінералізовану воду у холодному вигляді. Воду приймають із розрахунку 3-5 мг на кг маси тіла на прийом 2-3 рази на день за 40 хвилин до їжі.

Фармакотерапія. При ФЗ використовують тримебутін, який за допомогою енкефалінергичних механізмів нормалізує моторику шлунково-кишкового тракту. Препарат призначають із розрахунку: дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі. Лише при неефективності зазначених заходів у терапію ФЗ можуть бути включені окремі проносні препарати. Слід зазначити, що у лікування ФЗ у дітей не рекомендується тривале використання проносних препаратів, що підсилюють моторику кишки та гальмують абсорбцію води і солей із кишечника (антраглікозиди, похідні фенолфталеїна, касторове масло, сольові проносні). Тривале застосування цих препаратів приводить до розвитку звикання, необхідності постійного підвищення дози. У комплексі лікування використовують також клізми: очисна, гіпертонічна, сифонна. Склад і тривалість застосування залежать від тривалості затримки випорожнень та виразності симптомів калової інтоксикації.

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. Етіологія та патогенез функціональної диспепсії у дітей раннього віку.
2. Клінічна та морфологічна класифікація функціональної диспепсії у дітей раннього віку.
3. Дайте клінічну характеристику цих захворювань.
4. Перелічте головні синдроми функціональної диспепсії у дітей раннього віку.
5. Назвіть діагностичні критерії диспепсії. Римські критерії III.

[на початок документа](#)

6. Назвати головні показники лабораторних та інструментальних даних, що змінюються при функціональній диспепсії у дітей раннього віку.
7. Наведіть диференційні ознаки при функціональній диспепсії у дітей раннього віку.
8. Які методи додаткового обстеження використовують при диференційній діагностиці функціональної диспепсії у дітей раннього віку.
9. Особливості лікування дітей при функціональній диспепсії у дітей раннього віку.
10. Диспансеризація і профілактика при функціональній диспепсії у дітей раннього віку.
11. Етіологія, патогенез, клініка та діагностика синдрому циклічної блювоти.
12. Диференційна діагностика синдрому зригування та циклічної блювоти у дітей
13. Лікування та профілактика функціональних гастроінтестинальних розладів.

Тестові питання для визначення початкового рівня знань

1. Дитину 3 років госпіталізовано в зв'язку з розвитком нападу багаторазової блювоти, болі в животі. Сонливий, блідний, сухість шкіри і слизових оболонок, зниження тургору тканин, м'які очні яблука, тахікардія, олігоурія. Клінічні аналізи в нормі, глюкоза крові - 4,4 ммоль/л, ацетон в сечі 3+. Діагноз: синдром циклічної (ацетонемічної) блювоти. Що необхідно призначити хворому в першу чергу?

- A) протиблювотні препарати
- B) аналгетики
- C) спазмолітики
- D) регідратаційну терапію
- E) інсулін п/шкіру.

2. У хлопчика 2,5 років на протязі 1 року виникли і з інтервалом 3-4 місяці повторюються епізоди багаторазової блювоти без явних причин, що продовжуються 24-48 годин. Спостерігається кволість, сонливість, головні болі, ознаки зневоднення, болі в животі, запах ацетону повітрі, що видихає. Відмічається стереотипність всіх нападів. Швидке покращання стану наступало після проведення інфузійної терапії. Поглиблене обстеження патології з боку внутрішніх органів не виявило. Найбільш вірогідний діагноз:

- A) пілороспазм
- B) синдром циклічної блювоти
- C) синдром роз'ятреного кишечника
- D) динамічна кишкова непрохідність
- E) кишкова колька.

3. Дитині 5 міс. За останні 2 неділі став неспокійним, не витримує інтервали між годуваннями, груди ссе жадібно. Мати почала докормлювати 10% манною кашею по 100-120 мл. На 2 день з'явилася блювота 2 рази, рідкі випорожнення 6 разів, з кислим запахом калових мас і домішком білих комочків в калі. Температура тіла нормальна, загальний стан задовільний. В копрограмі – без патологічних змін. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A) Функціональна диспепсія
- B) Токсична диспепсія
- C) Парентеральна диспепсія
- D) Целіакія
- E) Кишкова інфекція.

4. У дитини 6 місяців після прийому внутрішньо 100 мл яблучного соку з'явилися повторна блювота, часті (7 разів) рідкі випорожнення з домішками білих комочків, з кислим запахом, піною. Діагностовано функціональну диспепсію. Вкажіть основний патогенетичний механізм цього виду діареї.

- A) Гіперсекреторна
- B) Осмотична
- C) Гіперексудативна
- D) Гіперкінетична
- E) Гіпокінетична.

5. Дитина 1,5 міс. Скарги матері на нападоподібні болі в животі з'являються під час або після годування груддю на протязі 1 тижня, повторюються багаторазово, виразно кричить, занепокоєний, сучить ніжками, стопи часто холодні на дотик, руки прижаті до тулуба. Живіт здутий і напружений, нечасті зригування. Поза нападом - скарг нема, гарно їсть, активен, прибавляє у вазі. При пальпації животу – м'який, безболісний, м'язи передньої черевної стінки не напружені. Дефекація 4 рази за добу, випорожнення кашцеподібні без патологічних домішок. Вірогідніше за все у дитини:

- A) кишкова колька
- B) пілороспазм
- C) синдром циклічної блювоти

- D) пілоростеноз
- E) непереносимість лактози.

6. Пронос у дітей грудного віку найчастіше зустрічається при:

- A) пухлинах кишечника
- B) виразковій хворобі
- C) спастичних колітах
- D) функціональних розладах травлення
- E) хворобі Гіршпрунга

7. У новонароджених дітей:

- A) слабо розвинений кардіальний відділ та добре - пілоричний
- B) добре розвинені кардіальний та пілоричний відділи
- C) добре розвинені дно шлунка та кардіальний відділ
- D) добре розвинені дно шлунка та кут Гіса
- E) погано розвинені дно шлунка та пілоричний відділ

8. Причинами гіпотрофій у дітей раннього віку є наступні, крім:

- A) незрілість вищої нервової діяльності;
- B) незрілість адаптаційно-трофічних функцій;
- C) висока активність травних ферментів;
- D) незрілість нервового апарату кишечника;
- E) слабкість м'язевого шару кишечника.

9. За наявності у дитини 1 року рідкого калу, зелено-жовтого кольору, з білими грудочками і домішками слизу, з кислим запахом, слід думати про:

- A) дизентерію
- B) сальмонельоз
- C) колієнтерит
- D) диспепсію
- E) голодування

10. Причини зригування у здорових новонароджених:

- A) горизонтальне положення шлунку
- B) недостатній розвиток кардіального відділу
- C) аерофагія
- D) все перераховане в пп. 1 і 2
- E) все перераховане в пп. 1, 2, 3

Коди правильних відповідей

1 – D, 2 – B, 3 – A, 4 – B, 5 – A, 6 – D, 7 – A, 8 – C, 9 – D, 10 - E

Задачі II рівня (типові)

Задача 1.

Хлопчик 3 років. Скарги на періодичні болі в животі, здуття. Хворіє впродовж 2 міс. Лікування не одержував. Об'єктивно: температура тіла 36,4°C. Шкірні покриви чисті, блідо-рожеві. Язик обкладений біля кореня білувато-жовтим нашаруванням, сухий. Живіт правильної форми, чутливий в лівій половині. Печінка і селезінка не збільшені. Стілець останнім часом 1 раз на 3-4 дні. Загальний аналіз крові: Нв -120 г/л; еритроцити – 3,3 Т/л, КП – 0,95, нейтрофіли: паличкоядерні - 3%, сегментоядерні - 52%; еозинофіли-3%; лімфоцити-38%; моноцити - 4%; ШЗЕ - 9 мм/год. Загальний аналіз сечі - без патологічних змін. ЕКГ - варіант норми.

1. Попередній діагноз?
2. Які методи обстеження для підтвердження основного захворювання?
3. Ваша тактика у цій ситуації.

Відповідь:

1. Функціональний закреп.
2. Римські критерії III (Два або менше спорожнювання кишечника на тиждень, наявність епізодів затримки дефекації, наявність хворобливого спорожнювання кишечника або твердих випорожнень).
3. Дотримання режиму дня і відпочинку, дієтотерапія, за необхідності – тримебутін із розрахунку 5 мг/кг в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі.

Задача 2

Дівчинка 4 років потрапила до лікарні зі скаргами на блювоту, болі в животі. Хворіє на ГРВІ з гіпертермією 2-й день. Блювота багаторазова, з'явилася 8 годин тому. Об'єктивно: дитина сонлива, бліда, шкіра і слизові оболонки сухі, тургор тканин знижений, очні яблука м'які, тахікардія, олігоурія, фото- та фонофобія. Клінічні аналізи в нормі, глюкоза крові - 3,8 ммоль/л, ацетон в сечі 3+. Об'єктивно: знижена вага, язик обкладений білим нальотом, сухий. При пальпації живота - біль в епігастрії та пілородуоденальній зоні. Стілець - одноразово рідкий.

1. Попередній діагноз?
2. Яка причина могла призвести до цього?
3. Яка першочергова медична допомога?
4. Призначте лікування.

Відповідь:

1. Синдром циклічної рвоти.
2. ГРВІ, гіпертермія.
3. Регідратаційна терапія.
4. Дієта, ентеросорбенти, при необхідності – очисна клізма та протиблювотна терапія.

Професійний алгоритм виконання curaції хворого (орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмінь.

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	Провести об'єктивне обстеження хворого на синдром циклічної рвоти та функціональні гастроінтестинальні розлади.	1.Провести збір скарг, анамнезу захворювання.	Звернути увагу на особливості перебігу захворювання, фон, на якому воно виникло вік, супутні хвороби, тощо.
		2.Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.	Встановити наявність факторів ризику, які сприяли виникнення захворювання
		3.Провести огляд хворого	Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок.
		4. Дослідити стан травної системи	Провести огляд, пальпацію та перкусію живота. визначити наявність болю, його локалізацію. Провести огляд ротової порожнини (наявність неприємного запаху з рота, нальоту на язиці)
		6. Дослідити серцево-судинну систему пацієнта.	Звернути увагу на ритмічність пульсу, його напругу і величину на обох руках, ЧСС (тахі- чи брадикардія, екстрасистоля), АТ.
		7. Дослідити стан інших внутрішніх органів та систем	При виявленні вісцеральної патології уточнюють її зв'язок з гастродуоденальною патологією, патологією кишківника.

2	Сформулювати попередній діагноз	<p>1. Сформулювати попередній діагноз.</p> <p>2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження</p>	<p>Базуючись на сучасній класифікації захворювань травної системи у дітей сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожен його складову.</p>
3	Оцінити показники додаткових лабораторних досліджень	<p>1. Оцінити дані загального аналізу крові, біохімічного дослідження крові.</p> <p>2. Інтерпретувати дані аналізів на приховану крові в стільці, дослідження калу на патогенну флору, яйця гельмінтів, цисти лямблій, дані копрограми та протеолітичної активності калу</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, зсуву лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ, наявність СРБ, сіркомукоїдів, сіалових кислот, тощо</p> <p>Звернути увагу на консистенцію стулу, наявність жирних кислот та нейтрального жиру, клітковини, що неперетравлюється, тощо</p>
4	Провести диференційну діагностику.	<p>1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку</p>	<p>Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики з функціональними секреторно-моторними розладами шлунку, кишківника, гострими виразками, що розвинулися вторинно, пухлинами</p>

		<p>ймовірних діагнозів.</p> <p>4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом.</p> <p>5. Зробити висновок про найбільшу імовірність діагнозу.</p>	
6	Сформулювати остаточний клінічний діагноз	Сформулювати остаточний клінічний діагноз. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.	Базуючись на сучасній класифікації захворювань травної системи, сформулювати клінічний діагноз, ускладнення основного захворювання та наявності супутніх захворювань.
7.	Призначити лікування пацієнту	<p>1. Призначити немедикаментозне лікування.</p> <p>2. Призначити медикаментозне лікування</p>	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню та його періоду. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів терапії.

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів.	Перерахувати основні етіологічні фактори синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів.
Вивчити патогенез синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.	Виділити ключові ланки патогенезу даних захворювань
Вивчити клінічні прояви синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу поставити імовірний діагноз синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів.
Вивчити діагностичні критерії синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку.	Скласти структурну схему захворювань, які мають схожу клінічну картину
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні) та патогномонічні для синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів, зміни даних додаткових методів дослідження	Скласти план обстеження хворого на синдром циклічної рвоти або функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку та перерахувати основні діагностичні критерії даних захворювань за даними додаткових методів дослідження
Встановити попередній діагноз	Поставити попередній діагноз синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку
Провести диференційну діагностику, встановити заключний діагноз	Провести диференціальний діагноз синдрому циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку та обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації

Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на синдром циклічної рвоти або функціональні гастроінтестинальні розлади у дітей раннього віку	Визначити лікувальну тактику при синдромі циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладах у дітей раннього віку
Визначити схему диспансерного спостереження за хворим з синдромом циклічної рвоти та функціональними гастроінтестинальними розладами у дітей раннього віку.	Вибрати раціональну схему диспансеризації хворого і визначити прогноз при синдромі циклічної рвоти та функціональних гастроінтестинальних розладах у дітей раннього віку.

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Майданник В.Г. Педіатрія.-Харків: Фоліо, 2004.
2. Дитячі хвороби. За ред. В.М. Сидельнікова, В.В.Бережного.- К.: Здоров'я, 1999.
3. Педіатрія в практиці сімейного лікаря : навч. посібник для студ. вищ. мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / ред. Н. В. Банадига. - Т. : ТДМУ; Т. : Укрмедкнига, 2008. - 340 с.
4. Хертл М. Дифференціальна діагностика в педіатрії.-М.: Медицина, 1990.-Т. 2.-С.220-252.
5. Гастроентерологія дитячого віку / За загальною редакцією професора Є.В.Прохорова, професора О.П.Волосовця. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. -160 с.
6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29.01.2013 N 59 Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення.

Додаткова:

1. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: клинические лекции. Уч. пособие. – Харьков: Факт, 2007.
2. Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., та інші. Гастроентерологія дитячого віку /за заг. ред. проф. Є.В. Прохорова, проф. О.П. Волосовця. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 41-115.
3. Избранные вопросы детской гастроэнтерологии /под ред. проф. Казак С.С.-Киев: «Ходак», 2003.-152 с.

Тема 18. Диференційна діагностика гепатолієнального та синдрому портальної гіпертензії. Захворювання гепатобіліарної системи у дітей. Невідкладна допомога при гострій печінковій недостатності.

Гепатолієнальний та синдром портальної гіпертензії, клінічні прояви, причини. Провідні клінічні симптоми та синдроми при біліарних дискінезіях, хронічному холециститі та хронічному гепатиті у дітей. Клінічні варіанти перебігу біліарних дискінезій, хронічного холециститу та хронічного гепатиту у дітей. Дані лабораторних та інструментальних досліджень при біліарних дискінезіях, хронічному холециститі та хронічному гепатиті у дітей. Диференційна діагностика біліарних дискінезій, хронічного холециститу та хронічного гепатиту у дітей. Тактика ведення хворого при біліарних дискінезіях, хронічному холециститі та хронічному гепатиті у дітей. Надання невідкладної допомоги при гострій печінковій недостатності та ускладненнях синдрому портальної гіпертензії. Профілактика біліарних дискінезій, гострого та хронічного холециститу та хронічного гепатиту у дітей.

Актуальність теми.

Хронічні захворювання біліарної системи у структурі дитячої гастроентерологічної патології складають, заданими різних авторів, 4-53 % від загальної кількості захворювань травної системи. Серед них досить часто зустрічаються холепатії, які в останні роки мають чітку і тенденцію до збільшення. Незважаючи на значні успіхи медичної науки у боротьбі з різними хворобами, рівень розповсюдженості захворювань печінки лишається високим. Найбільшу групу серед гепатитів складають вірусні ураження печінки. Впровадження в практику діагностики вірусів В і С відкрило картину: HBV інфіковано 300-350 млн. людей в світі, а носіями цього вірусу являються, по різних даним, від 170 до 500 млн. це означає, що по крайній мірі кожний десятий житель Землі інфікований одним із цих вірусів. Значне поширення гострих і хронічних гепатитів, а також тяжких отруєнь, гепатотоксичними речовинами і, крім того випадки вродженого гепатиту зробили надзвичайно актуальною проблему гострої печінкової недостатності, її діагностики і лікування. Не дивлячись на відносну рідкість портальної гіпертензії у дітей, проблема її вивчення є актуальною, оскільки це захворювання відрізняється серйозністю прогнозу, високою вірогідністю інвалідизації і навіть летального результату.

Навчальні цілі заняття

(з вказівкою рівня засвоєння, що планується)

1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):
 - Про захворювання у дітей, що супроводжуються гострою печінковою недостатністю, потральною гіпертензією.
 - Про біліарні дискінезії, гострі та хронічні холецистити, гострі та хронічні гепатити у дітей.
 - Про частоту виникнення ускладнень, найближчого та віддаленого прогнозу хворих із захворюваннями гепатобіліарної системи.
2. Студент повинен знати (засвоїти):
 - Методи оцінки стану гепатобіліарної системи у дітей.
 - Захворювання, що супроводжуються ураженням печінки у дітей.
 - Провідні клінічні симптоми та синдроми у дітей різних вікових груп при біліарних дискінезіях, гострому та хронічному холециститі, хронічному гепатиті у дітей.
 - Клінічні симптоми, які свідчать про захворювання гепатобіліарної системи.
 - Методи додаткового обстеження, які використовують при диференційній діагностиці захворювань гепатобіліарної системи у дітей.
 - Принципи лікування захворювань гепатобіліарної системи у дітей.
3. Студент повинен оволодіти:

Навичками:

 - Збирання скарг та анамнезу захворювання;
 - Обстеження хворого із захворюванням гепатобіліарної системи та виявлення основних симптомів і синдромів;
 - Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
 - Провести внутрішньосиндромну диференціальну діагностику;
 - Визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно стандартам діагностики);
 - визначити тактику лікування, профілактики і прогноз даних захворювань, надати невідкладну медичну допомогу.

Вміннями:

 1. Призначати обстеження хворим із захворюваннями гепатобіліарної системи.
 2. Складати алгоритм диференційної діагностики при захворюваннях гепатобіліарної системи у дітей різних вікових груп.
 3. Призначати лабораторне обстеження дітям при захворюваннях гепатобіліарної системи та трактувати показники отриманих даних.

на початок документа

4. Уміти поставити попередній діагноз при захворюваннях гепатобіліарної системи.
5. Призначати лікування хворим при захворюваннях гепатобіліарної системи в залежності від етіології захворювання.

Цілі розвитку особистості (виховні цілі)

- Студент повинен навчитися дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого із захворюваннями гепатобіліарної системи;
- Оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- Засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги.

Зміст теми заняття може бути представлений:

Дискінезії жовчовивідних шляхів (ДЖВШ)

Дискоординація нейрогуморальних механізмів скоротності і тонуусу жовчного міхура, проток і сфінктерів біліарної системи. Дискінезії поділяють на первинні і вторинні (симптоматичні).

Первинні ДЖВШ розвиваються внаслідок слабкості загальних адаптаційних механізмів із формуванням психовегетативної нестійкості, що трансформуються в психовегетативний синдром. Дана форма ДЖВШ зустрічається рідко і є одним із проявів невротичного синдрому. Вторинні ДЖВШ супроводять органічні захворювання жовчного міхура (хронічний холецистит, уроджені вади розвитку жовчного міхура і жовчовивідних шляхів). Важлива роль у виникненні вторинних дискінезій належить порушенням гормональної регуляції жовчовиділення, передусім ендогенній недостатності інтестинальних гормонів. Крім того, порушення тонуусу і скоротності жовчовивідних шляхів можуть бути обумовлені вісцеро-вісцеральними рефlekсами при хворобах шлунка, дванадцятипалої кишки, нирок, статевих та інших органів черевної порожнини.

Головними причинами в розвитку ДЖВШ можуть бути порушення дієти і режиму харчування, психоемоційні, алергічні та інші негативні впливи навколишнього середовища, в тому числі випадкові інфекції. Серед несприятливих чинників треба вказати на нечасте харчування, зловживання жирною і смаженою їжею. В основі патогенезу ДЖВШ лежить порушення нервової і гуморальної систем (зниження секреції ацетилхоліну, катехоламінів, холецистокініну-панкреозиміну, мотиліну, статевих гормонів) регуляції тонуусу і скоротності жовчного міхура, проток і сфінктерів,

[на початок документа](#)

синхронної діяльності цих структур. Розрізняють гіпермоторні і гіпомоторні дискінезії. Гіпермоторні ДЖВШ пов'язані із ваготонією (скорочування міхура і спазм сфінктерів міхурової і загальної жовчної проток). Гіпомоторні ДЖВШ пов'язані здебільшого із симпатикотонією.

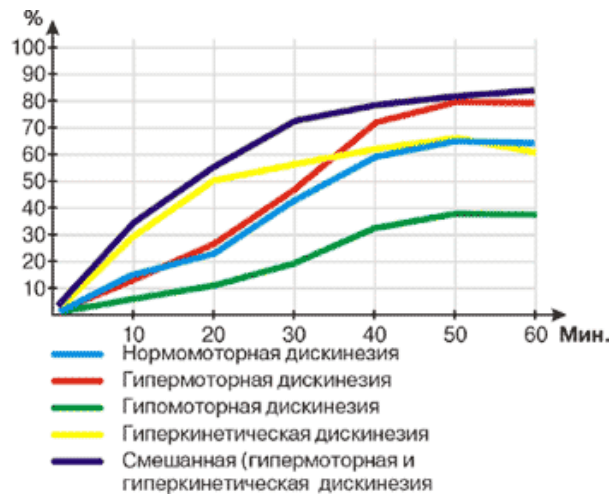


Рис. 20. Диференційна діагностика дискінезій.

КЛАСИФІКАЦІЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ (Римський III Консенсус, 2006):

Е. Функціональний розлад жовчного міхура та сфінктера Одді

Е1. Функціональний розлад жовчного міхура

Е2. Функціональний біліарний розлад сфінктера Одді

Е3. Функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді

За локалізацією:

А. Дисфункція жовчного міхура.

Б. Дисфункція сфінктера Одді.

За етіологією:

А. Первинні.

Б. Вторинні.

За функціональним станом:

А. Гіпофункція або гіперфункція жовчного міхура.

Б. Спазм або недостатність сфінктера Одді.

Клінічні форми ФРБТ:

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

Клінічні прояви ДЖВШ.

ДЖВШ частіше зустрічається у дітей астенічної конституції, зниженого харчування. Характерні вказівки в анамнезі на тривалу психоемоційну напругу, соматогенну обтяженість у ранньому віці. У хворих спостерігаються значні астено-вегетативні порушення, що проявляються депресією, замкненістю, схильністю до самоаналізу, дратівливою слабкістю чи демонстративністю. Як правило, психоемоційні розлади супроводжуються стійким субфебрилітетом, пітливістю. Із диспепсичних скарг найчастішими є нудота, відчуття гіркоти в роті, зниження апетиту, повітряна чи гірка відрижка, метеоризм, буркотіння в животі, розлад випороження, блювота.

Гіпертонічно-гіперкінетична форма ДЖВШ характеризується періодичними приступоподібними болями в правому підребер'ї або в правій верхній половині живота, які інколи досягають інтенсивності жовчної кольки. Болі виникають або підсилюються через 1 годину і пізніше після їди, ірадіюють у праву лопатку, ключицю, епігастральну ділянку, носять довготривалий характер (від декількох хвилин до години).

Гіпотонічно-гіпокінетична форма ДЖВШ характеризується практично постійними болями або відчуттям важкості, тисненням у правому підребер'ї, що підсилюються відразу після їди. Приступи, що нагадують жовчну кольку, не характерні. Болі часто поєднуються з диспепсичними явищами (нудота, відрижка, гіркота в роті та ін.). Діагностика ДЖВШ базується на даних фракційного дуоденального зондування, ультразвукового дослідження.

Гіпертонічно-гіперкінетична форма При багатомоментному фракційному дуоденальному зондуванні спостерігається подовження тривалості I фази (гіпертонія міхурової протоки), подовження часу закритого сфінктера Одді, зменшення тривалості B-фази при збереженні нормального об'єму міхурової жовчі (гіперкінезія жовчного міхура), тривале, переривчасте виділення порції B (гіпертонія жовчного міхура). При УЗД спостерігається скорочування жовчного міхура більше ніж на 2/3 об'єму через 40 хвилин після вживання жовчогінного сніданку.

Гіпотонічно-гіпокінетична форма При багатомоментному фракційному дуоденальному зондуванні спостерігається збільшення фази B і збільшення об'єму міхурової жовчі (гіпотонія, гіпокінезія), скорочення фази закритого сфінктера Одді (гіпотонія Сфінктера). При УЗД спостерігається розтягнутий, збільшений міхур, спорожнення менше 1/3 об'єму через 40 хвилин після жовчогінного сніданку.

Наслідки ДЖВШ Порушення відтоку жовчі і розвиток жовчозастійного синдрому; розлад процесів травлення в тонкій кишці внаслідок дефіциту

жовчних кислот; розвиток диспепсичних проявів: метеоризм, нудота, непереносність жирів, порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів, солей кальцію, поліненасичених жирних кислот; порушення випорожнення; зміна колоїдної стабільності жовчі і схильність до холелітіазу, важкості у правому підребер'ї, що підсилюється при фізичному навантаженні, після прийому жирної їжі, супроводжується нудотою, блювотою, гіркотою в роті, нестійким випорожненням. Диспепсичний синдром у даному випадку зумовлений мікробним обсіменінням верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, пригніченням зовнішньосекреторної функції підшлункової залози, зниженням ферментативної активності секрету підшлункової залози і порушенням перетравності їжі. **При гіпертонусі ВДС** виявляється збільшення часу закритого ВДС, збільшення його розмірів, під час дуоденального зондування - збільшення обсягу холедохової жовчі з наявністю в ній і в печінковій порції підвищеної кількості білірубінату кальцію, кристалів холестерину, зниження холато-холестеринового коефіцієнту. Це свідчить про порушення колоїдної стабільності жовчі і розвиток холестатичного синдрому.

При гіпотонусі ВДС зменшується час закритого ВДС, обсягу печінкової жовчі, патологічних змін при мікроскопічному дослідженні жовчі не спостерігається, а при біохімічному аналізі відзначається підвищення концентрації жовчних кислот печінкової жовчі порівняно із здоровими особами.

Анамнез – тривалість захворювання більше 3-х місяців, спадкоємна схильність, аномалії розвитку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів.

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

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

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

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

Лабораторні дослідження:

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

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

Інструментальні дослідження:

1. УЗ дослідження. Для оцінки моторної функції жовчного міхура та тону сфінктерів біліарного тракту використовується динамічна УЗ холецистографія з використанням холекінетичного сніданка (яєчні жовтки, розчин сорбіту, 1-2 пігул. холіверу та ін.). Вимірювання об'єму жовчного міхура (ЖМ) виконується натощак та після стимуляції через 5, 15, 30, 40, 60 хвилин. При УЗ холецистографії реєструються фази скорочення жовчного міхура. Перша фаза триває 4-6 хв., зумовлена станом СФО, подовження цієї фази свідчить про спазм СФО. Друга фаза триває приблизно 15 хв., зумовлена станом СФО, об'єм ЖМ зменшується на 29-31%. Третя фаза триває до 30 хв., зумовлена станом сфінктера Люткенса, об'єм ЖМ подальше зменшується на 30-35%. Четверта фаза – подальше скорочення ЖМ на 33% – 65% у порівнянні з початковим об'ємом. При гіперкінетичному типі дисфункції ЖМ об'єм жовчного міхура скорочується більше, ніж на 65% на 60-90 хв. після прийому холекінетика; при гіпокінетичному типі - менше, ніж на 33%.

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

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

Г. 2 Діагностичні критерії функціонального розладу жовчного міхура. Діагностичні критерії функціонального розладу жовчного міхура: біліарний біль у поєднанні з нормальними показниками печінкових ферментів, кон'югованого білірубіну, амілази/ліпази (при гіпокінетичному типі дисфункції можливий помірно виражений біохімічний синдром холестази -

підвищення рівня сироваткового холестерину, лужної фосфатази, ГГТП, загального білірубину за рахунок прямої фракції); дисфункція жовчного міхура за результатами УЗД.

Г. 3 Діагностичні критерії функціонального біліарного розладу СФО. Біліарний біль у поєднанні з нормальними показниками рівня амілази /ліпази; можливо підвищення рівня трансаміназ, лужної фосфатази, прямої фракції білірубину, за часом пов'язаних із нападами болю; розширення ЗЖП після проведення стимульованого жирною їжею теста – ознака дисфункції СФО (гіпертонус).

Г. 4 Діагностичні критерії функціонального панкреатичного розладу. Епігастральний біль у поєднанні з підвищенням рівня амілази/ліпази сироватки крові; можливо, ознаки біохімічних проявів синдрому холестазу.

Лікування.

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

А. Гіперкінетичний (гіпертонічний) тип:

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

- холеспазмолітичні препарати: дротаверин в дозі 1-1,5 мг/кг 3 рази на добу, пінаверіум бромід по 50 – 100 мг 3 рази на добу дітям від 12 років, гімекромон дітям від 5 років по 200 – 600 мг на добу у 3 прийоми, прифініум бромід із моменту народження в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в\в; у формі сиропу – три рази на добу внутрішньо, до 3 міс. - по 1 мл, від 3 міс. до 12 міс. - по 1-2 мл, від 1 року до 6 років по 5 – 10 мл, 6 – 12 років по 10 - 20 мл кожні 6 – 86 годин; у формі пігулок – дітям 6 -12 років по 15 – 30 мг три рази на добу, після 12 років – по 30 – 60 мг три рази на добу,

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

Б. Гіпокінетичний (гіпотонічний) тип:

на початок документа

- холеретики (препарати, що стимулюють синтез жовчі, у тому числі, що містять екстракт жовчі): істинні (стимулюючі синтез жовчних кислот) – урсодезоксихолева кислота у вигляді суспензії призначають в дозі 5-10 мг/кг на добу, добову дозу розділяють на 2 прийоми та гідрохолеретики (стимулюючі синтез водяного компонента жовчі) – мінеральні води по 3 – 5 мл на кг ваги три рази на день. Тривалість курсу - 2 – 3 тижні.

- холекінетики (препарати, що стимулюють скорочення жовчного міхура): порошок кореня куркуми 50 – 100мг 3 рази на добу, екстракт листя артишоку по 1/4 - 1/2 ч.л. 3 раз на добу, олії рослинні (соняшникова, кукурудзяна, маслинова), насіння льону. Тривалість курсу - 2 – 3 тижні;

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

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

Хронічний холецистит (ХХ)

Хронічний рецидивуючий запальний процес жовчного міхура, який супроводжується порушеннями моторики жовчовивідних шляхів та змінами фізико-хімічного складу жовчі.

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

1. За ступенем важкості:

- а) легка,
- б) середньої важкості,
- в) важка форма.

2. За стадіями захворювання:

- а) загострення,
- б) неповної клінічної ремісії,
- в) ремісії (стійкої, нестійкої).

3. За наявністю ускладнень:

- а) не ускладнений,
- б) ускладнений.

4. За характером перебігу:

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

Клінічні прояви залежать від перебігу, характеру та фази запального процесу. Період загострення:

- Провідний клінічний синдром біль, що локалізується в типових випадках в правому підребер'ї
- при супутній гіперкінетичній дискінезії - біль короткочасний, інтенсивний, з іррадіацією в праву лопатку;
- при супутній гіпокінетичній дискінезії - біль ниючий, тупий або розпираючий у правому підребер'ї, підсилюється при порушенні дієти, фізичному перевантаженні, стресі.
- Диспептичний синдром - зниження апетиту – нудота - гіркота у роті – відрижка - розлади стулу - частіше закріп
- Астеновегетативний синдром - підвищена втомлюваність – млявість - головний біль - розлад сну
- Об'єктивні дані: - іноді субфебрильна температура тіла - блідість шкіри - обкладеність язика грязносірим чи коричневим нальотом, контурування язика зубами - неприємний запах з роту - синюшність під очима
- Пальпаторно: - болючість в правому підребер'ї - збільшення та ущільнення на 1,5-4 см печінки при пальпації - наявність симптомів: Захар'їна-Геда - зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Ортнера-Грекова - болючість при постукуванні по реберному краю справа;

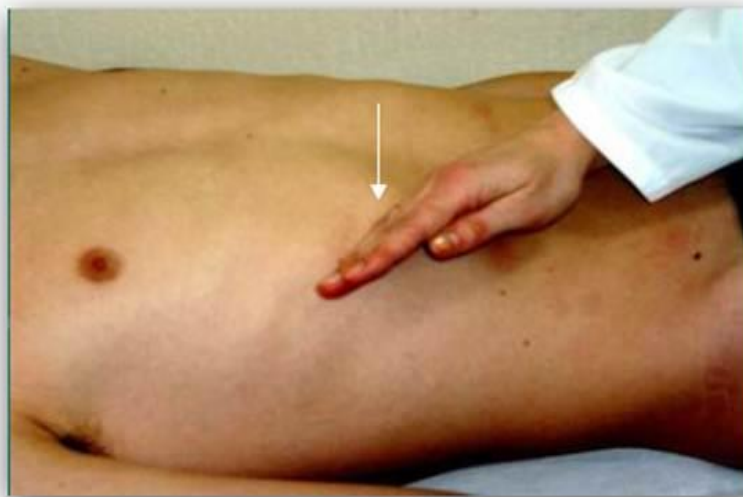


Рис. 21. Техніка перевірки симптома Ортнера-Грекова.

Кера - пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі;



Рис. 22. Техніка перевірки болючості в точці Кера.

Мерфі - виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі.



Рис. 23. Техніка перевірки симптома Мерфі.

Період нестійкої ремісії - інтенсивність проявів болювого абдомінального, диспептичного і астеновегетативних синдромів в меншому об'ємі.

Пальпаторно - зберігаються болючість в правому підребер'ї та позитивні симптоми Ортнера-Грекова, Кера, Мерфі.

Період ремісії - скарги та клініко-параклінічні прояви практично відсутні.
Пальпація правого підребер'я безболісна.

Лабораторні дослідження:

- загальний аналіз крові - лейкоцитоз, підвищена ШОЕ (при загостренні)
- загальний аналіз сечі - без особливостей
- копрограма - без особливостей
- кал на яйця глистів, цисти лямблій, ентеробіоз - можливе виявлення
- фракційне дуоденальне зондування - гіпо- або гіпертонія сфінктера Одді, Люткенса, гіпо- або гіпертонія жовчного міхура

Біохімічне дослідження жовчі:

- підвищена концентрація вільних жовчних кислот, холестерину, білірубіну, ліпідів в порціях жовчі.

Мікроскопічне дослідження порцій жовчі:

- виявлення вегетативних форм найпростіших, кристалів холестерину, кальцію, білірубінату
- ідентифікація та якісна оцінка елементів крові, епітеліальних клітин

Бактеріологічне дослідження:

- засів порцій жовчі на флору та визначення її чутливості до антибактеріальних ліків.
- УЗД-ультразвукове дослідження - збільшення розмірів жовчного міхура, потовщені стінки жовчного міхура > 2 мм, наявність підвищеного ехогенного вмісту та паравезикального ехонегативного обідка набряку.

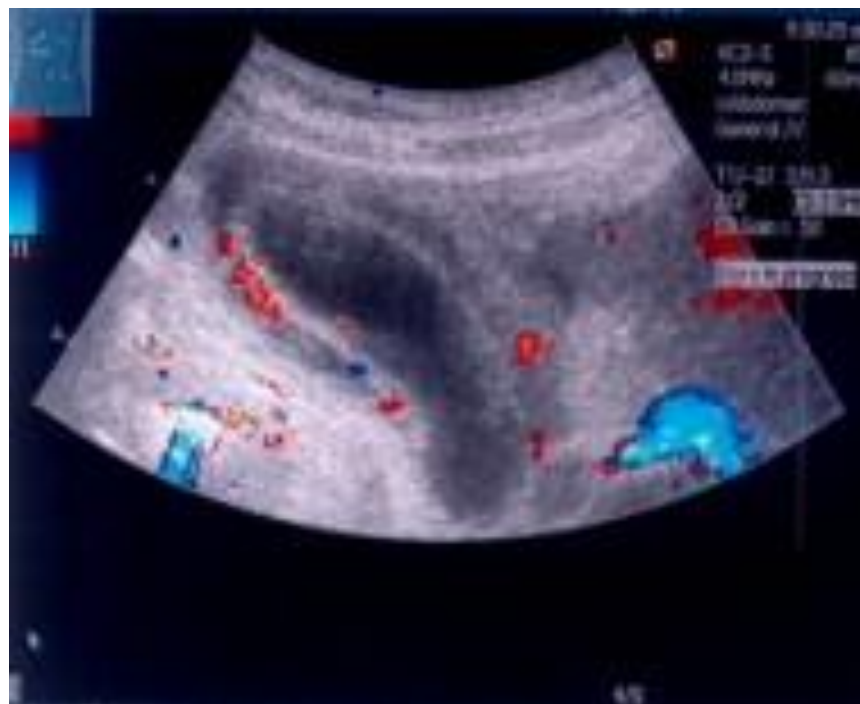


Рис. 24. УЗД жовчного міхура.

[на початок документа](#)

Допоміжні методи обстеження:

- ФЕГДС - оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, 12-типалої кишки, лапароскопія

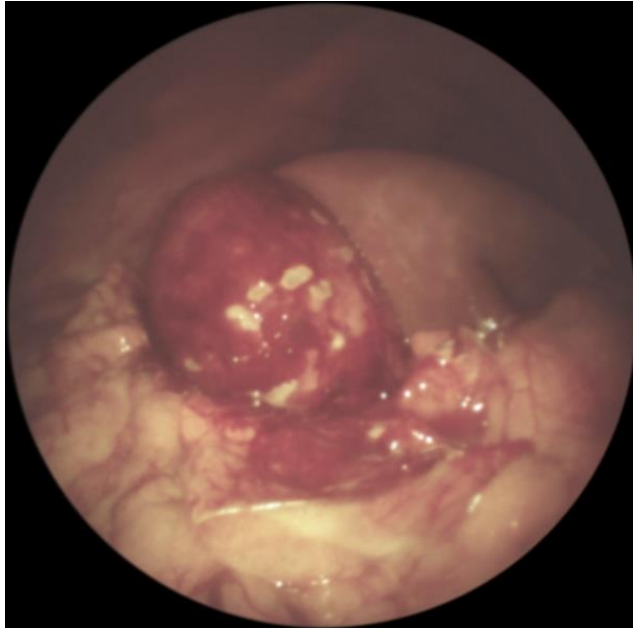


Рис. 25. Лапароскопічне дослідження жовчного міхура.

- тепловізійне дослідження - визначення запального процесу жовчного міхура.

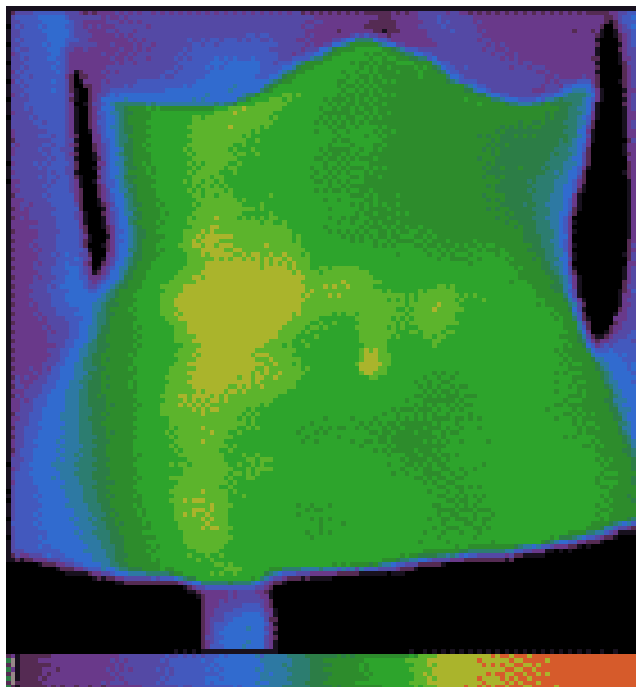


Рис. 26. Тепловізійне дослідження.

Основні принципи лікування при холециститі.

- Лікувальне харчування (стіл N 5)
- Купування больового синдрому в період загострення
- Антибактеріальні засоби в періоді загострення
- Застосування жовчогонних засобів
- Лікувальне зондове або "сліпе" дуоденальне зондування
- Нормалізація функцій вегетативної нервової системи

При загостренні:

Спазмолітична терапія: дротаверин в дозі 1-1,5 мг/кг 3 рази на добу, пінаверіум бромід по 50 – 100 мг 3 рази на добу дітям від 12 років, гімекромон (дітям від 5 років) по 200 – 600 мг на добу у 3 прийоми, мебеверін (дітям від 12 років) по 200 мг 2 рази на добу, прифініум бромід (з моменту народження) в дозі 1 мг/кг на добу п/ш, в/м, в/в; у формі сиропу – три рази на добу внутрішньо, до 3 міс. - по 1 мл, від 3 міс. до 12 міс. - по 1-2 мл, від 1 року до 6 років - по 5 – 10 мл, 6 – 12 років - по 10 - 20 мл кожні 6 – 8 годин; у формі пігулок – дітям 6 -12 років по 15 – 30 мг три рази на добу, після 12 років – по 30 – 60 мг три рази на добу. Досвід лікування дітей у світі доводить, що патогенетична медикаментозна терапія сприяє більш швидкому усуненню клінічних проявів захворювання, скорочує терміни госпіталізації. Тривалість курсу - 7 - 15 днів; при необхідності - продовжити курс, препарат необхідно змінити.

2. Антибактеріальна терапія в періоді загострення (при вираженій інтоксикації т запальній реакції5 периферичної крові):

- препарати, що присутні в жовчі у високій концентрації: група пеніцилінів, група макролідів, група цефалоспоринів. Антибіотики призначаються за стандартними віковими дозами.

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

За умов проведення бактеріологічного дослідження жовчі антибактеріальні та протигрибкові засоби призначаються з урахуванням чутливості. При неповній клінічній ремісії: лікування призначається за типом функціональних розладів біліарного тракту. При супутній гіпомоторній дискинезії жовчного міхура показана дієта N 5 з достатнім вмістом жирів рослинного походження (до 1,0-2,0 г/кг на добу).

- пробіотики;

- фізіотерапія (діатермія, електрофорез з Mg або новокаїном, парафінові та озокеритні аплікації);

Після стихання гострих явищ можна рекомендувати фізіотерапевтичні засоби - теплові процедури на ділянку правого підребер'я, індуктотермія, УВЧ-терапія, електрофорез з 5% розчином новокаїну або 10% розчином сульфату магнію. В фазі ремісії призначають мінеральні води, які збільшують секреції жовчі (Слав'янівська, Смирновська, Боржомі та інші), використовують бальнеотерапію, лікувальну фізкультуру; показано санаторно-курортне лікування.

Гостра печінкова недостатність

Ознаки та критерії діагностики захворювання Печінкова недостатність проявляється гостро, характерними синдромами є диспептичні розлади, нудота, блювота, підйом температури, порушення функцій ЦНС, печінковий запах, наростання геморагічного синдрому (петехії, носові, маткові кровотечі), розширення вен передньої черевної стінки, іктеричність та свербіж шкіри, склер, печінкові долоні. В початковій стадії розвитку хвороби печінка може бути збільшеною, а при цирозах – зменшена. Гостра печінкова недостатність у дорослих переважно обумовлена цирозом печінки різної (найчастіше алкогольної) етіології в його кінцевій стадії або розвитком фульмінантного гепатиту. Необхідно звертати увагу на епідеміологічний, токсикологічний анамнез, супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, онкоанамнез, спосіб життя (алкоголізм, наркоманія, токсикоманія). Умови при яких повинна надаватись медична допомога. На догоспітальному етапі повинна надаватись невідкладна допомога (оцінка загального стану, катетеризування периферичної, а при можливості – центральної вени, встановлення шлункового зонду, сечового катетера, підтримка прохідності та адекватної вентиляції легень, проведення неінвазивного моніторингу: пульсоксиметрія, вимірювання тиску, частоти дихання). Час транспортування хворого повинен бути мінімальним, необхідно завчасно попередити лікувальний заклад про госпіталізацію хворого, при цьому вказати його вік, стан життєво важливих функцій організму. Хворих з гострою печінковою недостатністю госпіталізують у відділення інтенсивної терапії, а при інфекційних захворюваннях – у інфекційне відділення. При отруєннях, токсичних ураженнях пацієнтів бажано госпіталізувати у центри екстракорпоральної детоксикації.

Діагностична програма:

1. Збір анамнезу захворювання, візуальний огляд, оцінка загального стану хворого, оцінка стану свідомості за шкалою ком Глазго;
2. Вимірювання ЧСС, пульсоксиметрія, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени), якщо можливо – СІ, ПСО;

3. Вимірювання діурезу;
4. Лабораторне обстеження:- визначення групи крові, резус-фактору; - загальний аналіз крові (вміст тромбоцитів, тривалість кровотечі); - загальний аналіз сечі (вміст жовчних пігментів, діастази); - копрограма; - коагулограма; - біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, загальний білірубін та його фракції, - амілаза); αзагальний вміст білку та його фракцій, креатинін, сечовина, - аналіз крові на HbSAg, HbCAg, ПЦР на TORCH-інфекції; - ЕКГ; - УЗД органів черевної порожнини; - при можливості – біопсія печінки; - вимірювання показників КОС та лактату; - при отруєнні дослідження промивних вод шлунку;

Надання невідкладної допомоги.

1. Інфузійна терапія: об'єм інфузії для детоксикації (з урахуванням перспераційних та патологічних втрат) 50-100 мл/кг з корекцією електролітів та КОС.
2. Відновлення енергетичних процесів, інфузія 10-20% глюкози в добовій дозі 5-10 г/кг, препарати для зняття набряку гепатоцитів;
3. Препарати, що зменшують цитоліз – гепатопротектори;
4. Препарати, що знижують рівень гіперамоніємії;
5. Для зменшення продукції аміака, токсинів та для звільнення кишківника від азотвмісних продуктів із ШКТ: промивання шлунку, сифонна клізма; для подавлення кишкової флори - антибіотики (неоміцин, аміноглікозиди, метронідазол).
6. Корекція гіпоальбумінемії;
7. При ознаках ДВЗ-синдрому без кровотечі: гепарини під контролем коагулограми;
8. Для корекції геморагічного синдрому, кровотечі: свіжезаморожена плазма, гемостатики;
9. Ентеросорбція;
10. Препарати для гальмування протеолітичного вибуху;
11. Антиоксиданти, мембраностабілізатори;
12. При печінковій енцефалопатії: обмеження поступлення білку до 40-60 г/добу. Протисудомна терапія;
13. При асциті петльові та дистальні діуретики, за показами - лапароцентез. При ускладненні асциту бактеріальним перитонітом: антибактеріальна терапія;
14. Підтримка адекватної вентиляції, за показами проведення ШВЛ;
15. Методи екстракорпоральної детоксикації за показами;
16. Консультації спеціалістів: лікаря-інфекціоніста, хірурга, невропатолога, токсиколога.

Очікувані результати лікування – часткове відновлення функції печінки. В разі необхідності вирішувати питання щодо трансплантації печінки.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії: в середньому від 2 до 4 тижнів, якщо немає ускладнень.

Критерії якості лікування: стабілізація лабораторних та біохімічних показників (печінкових проб), системи згортання крові, газообміну, зникнення або зменшення жовтяниці, відновлення свідомості та газообміну в легенях, діурезу, зникнення судом.

Можливі побічні дії та ускладнення печінкова енцефалопатія; набряк мозку; печінкова кома; ниркова недостатність; дихальна недостатність; кардіоваскулярні розлади; розлади кислотно-лужного стану та дисбаланс електролітів; коагулопатія та кровотеча; сепсис; панкреатит; портальна гіпертензія; асцит та печінковий гідроторакс; спонтанний бактеріальний перитоніт.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги: профілактика поліорганної недостатності (легеневої, ниркової, серцево-судинної, коагулопатії, панкреатиту; профілактика інфекційних ускладнень; профілактика кровотечі з вен стравоходу, шлунку, кишківника. Хворим необхідно забезпечити повноцінну за калорійністю та якістю вуглеводну дієту, з введенням їжі ентеральним (шлунковим чи інтестинальним) або парентеральним шляхом. Після стабілізації стану хворого – перевод до хірургічного, терапевтичного або гастроентерологічного відділення.

[Внутрішньосиндромна диференціальна діагностика при хронічних гепатитах у дітей.](#)

Хронічний вірусний гепатит В

Це запальне захворювання печінки, яке викликане вірусом гепатиту В, триває 6 місяців або більше, характеризується прогресуючим перебігом, розвитком фіброзу та здатністю сформувати цироз, або може бути асоційованим з цирозом.

Критерії діагностики

1. Анамнестичні критерії: наявність в анамнезі факторів розвитку хронічного вірусного гепатиту В: інфузійна терапія, гемотрансфузії, хірургічні втручання, стоматологічні маніпуляції, гемодіаліз, татування, наркоманія, контакти з хворими гепатитом В або вірусоносієм.

2. Клінічні критерії: астеновегетативний, диспептичний синдроми, прояви яких залежать від фази інфекційного процесу, тривалості захворювання, ступеня активності патологічного процесу; больовий абдомінальний синдром, як правило, при супутній патології органів

[на початок документа](#)

травлення (хронічні захворювання гастродуоденальної зони, хронічний холецистит).

Перші прояви:

- швидка втомлюваність
- погіршення загального самопочуття
- слабкість
- головний біль
- зниження толерантності до звичайних фізичних навантажень
- відчуття втоми вже в ранкові часи
- пітливість
- порушення сну
- емоційна лабільність.

Диспепсичний синдром:

- зниження апетиту до жирної їжі
- гіркота в роті
- метеоризм.

Абдомінальний синдром – тупі болі в верхній половині живота, в правому підребр'ї. Непостійний субфебрилітет, свербіння шкіри.

Гепатомегалія (нижній край печінки щільний, помірно болючий, поверхня печінки гладка). Спленомегалія (щільна) – при трансформації в цироз печінки. При високій активності гепатиту – жовтяниця (склер, шкіри), геморагічний синдром (петехії, кровоточивість ясен, транзиторні носові кровотечі), судинні зірочки, пальмарна еритема.

Позапечінкові прояви HBV –інфекції:

- патологія суглобів – частота 30,2% серед позапечінкових проявів; артралгія, артрити (симетричні, мігруючі, тривалістю до 3 тижнів, немає ерозій, доброякісний перебіг, можливе поєднання з ЮРА); гістологічно – синовіід (хронічний) без виражених гіперпластичних змін в синовіальній рідині.
- Патологія скелетних м'язів – міальгії, міопатії
- Ураження серця – міокардит, випітний перикардит
- Ураження легень – фіброзуючий альвеоліт, ателектази і гемодинамічні порушення в системі судин малого кола кровообігу, бронхіальна астма
- синдром Шегрена
- тубуло-інтерстиціальний нефрит
- ураження системи крові – імунні цитопенії, аутоімунна гемолітична анемія.

Параклінічна верифікація ХВГ (для всіх типів):

- геморгама – анемія, лейкопенія, збільшена ШОЕ (незначно)

- біохімічне дослідження сироватки крові: гіпербілірубінемія (пряма фракція), АлАТ, АсАТ, ОКТ, ЛДГ5, ГГТФ; індикатори холестазу: загальний холестерин, ліпіди, ЛФ; протеїнограма: диспротеїнемія (гіпергамаглобулінемія);
- імунологічне дослідження - IgA, M, G, ЦІК; дисбаланс CD4+, CD8+, збільшення ІRІ, В-лімфоцитів;
- УЗД органів черевної порожнини – гіперехогенність паренхіми печінки, гепато-, спленомегалія, перібіліарна та періваскулярна інфільтрація паренхіми печінки.
- Пункційна біопсія печінки.

Фаза реплікації ХВГВ:

- HBsAg +
- Стабільна циркуляція HBeAg
- aHBc Ig M +
- ПЛР+
- HBV ДНК більше 50нг/50мкл крові

Фаза інтеграції ХВГВ:

- HBsAg +
- HBeAg -
- aHBcIgG +
- HBV –ДНК менше 50нг/50мкл крові

Фаза реплікації вірусу гепатиту В.

Вираженість клінічних проявів ХГВ в залежності від ступеня активності запального процесу. (Про активність процесу можна судити за активністю трансаміназ (АлАТ, АсАТ): 1,5-2 норми - мінімальна, 3-5 норми - слабо виражена, 5-9 норм - помірна, більше 9 норм - висока).

Лабораторні дослідження: серологічні - маркери реплікації в сироватці крові: HBV ДНК, HBeAg, HBsAg, antiHBc IgM. Тривалість реплікації вірусу коливається від декількох місяців до декількох років.

Параклінічні:

- підвищення ШОЕ при високій активності запального процесу; диспротеїнемія при помірній та високій активності ХГ;

- підвищення показників АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ, загального білірубіну та його фракцій, загального холестерину при синдромі холестазу, тимолової проби;

- Зниження рівня Т-лімфоцитів, дисбаланс субпопуляцій Т-лімфоцитів, підвищення рівня в крові імуноглобулінів, циркулюючих імунних комплексів переважно - при високій та помірній активності процесу.

4. Інструментальні дослідження і критерії діагностики:

[на початок документа](#)

- ультрасонографія - ущільнення паренхіми печінки, внутрішньопечінкових жовчних ходів та стінок судин печінки;

- доплерометрія - збільшення показників максимальної та середньої швидкості кровотоку, об'ємного кровотоку у хворих з високою та помірною активністю процесу;

- радіоізотопні дослідження (білісцинтиграфія) - зменшення індексу печінкового захвату, відсотка накопиченого РФП, зниження показника ретенції РФП в крові;

- кон'юнктивальна біомікроскопія - наявність судинних, внутрішньосудинних, позасудинних порушень, які відповідають ступеню ураження печінки. Найбільш важкі порушення мікроциркуляції мають місце у дітей з високою активністю патологічного процесу - значні внутрішньосудинні, судинні та позасудинні порушення (крововиливи, периваскулярний набряк);

- пункційна біопсія печінки - помірна гідропічна дистрофія гепатоцитів, лімфоцитарна інфільтрація портальних трактів. Наявність матовоскловидних гепатоцитів з "пісчаними ядрами", тілець Каунсильмена; ГІС від 4 до 10 балів, індекс фіброзу - 0-2.

Активність запального процесу визначається індексом гістологічної активності (ІГА) по R.G. Knodell, ступінь фіброзу - даними напівкількісної системи обліку фіброзу печінки по V.S. Desmet.

Компоненти індексу гістологічної активності (по R.G. Knodell та співавт.)

№ компоненту	Компонент ІГА	Бал
1	Перипортальні некрози гепатоцитів, включаючи мостовидні	0-10
2	Внутрішньодолькові фокальні некрози та дистрофія гепатоцитів	0-4
3	Запальний інфільтрат в портальних трактах	0-4
4	Фіброз	0-4

Напівкількісна система обліку ступеня фіброзу печінки (по V.S. Desmet і співавт.)

Бал	Ступінь фіброзу	Характер фіброзу
0	Фіброз відсутній	
1	Слабкий	Портальний та перипортальний фіброз
2	Помірний	Порто-портальні септи (≥ 1)
3	Важкий	Порто-центральної септи (≥ 1)
4	Цироз	Цироз

- ІГА:
- мінімальний 1-3 бали
- низький - 4-8 балів
- помірний - 9-12 балів
- високий - 13-18 балів

Фаза інтеграції вірусу гепатиту В.

Відсутність скарг або підвищена втомлюваність, періодичний головний біль; прояви диспептичного та абдомінального больового синдромів (ниючий біль в епігастрії, відчуття важкості в правому підребер'ї) реєструються у хворих з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту в період загострення ХГ. Нормальні розміри печінки, або незначна гепатомегалія, малі печінкові знаки не виражені. Нормальні показники біохімічних проб, або незначне підвищення АХТ до 2 норм при нещодавній сероконверсії.

Серологічні критерії - наявність HBsAg, antiHBcIgG, antiHBe.

Допплерометрія - підвищення об'ємного кровотоку при помірній активності запального процесу.

Кон'юнктивальна біомікроскопія - мікроциркуляторні порушення відповідають активності запального процесу в печінці. Помірноактивні форми характеризуються внутрішньосудинними (агрегація еритроцитів, намистоподібний кровоплин в мікросудинах) та судинними порушеннями (зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту 1:5). Мініміальноактивні форми проявляються внутрішньосудинними (агрегація еритроцитів тільки в венулах), та судинними (зменшення артеріоло-венулярного коефіцієнту до 1:3-1:4, наявність сітчастої структури) порушеннями.

Період ремісії хронічного гепатиту В.

1. Відсутні скарги. Ознаки хвороби виявляються лише результатами гістологічних досліджень біоптатів печінки - зменшення в 2 рази індекса гістологічної активності і відсутність подальшого фіброзування;

2. Відсутність маркерів реплікації (HBeAg, ДНК HBV, anti HB cor IgM) протягом 6 місяців;

3. Рівень АлАт і АсАт відповідає нормі.

ІІІ. Основні принципи лікування.

Мета лікування

1. Повна ерадикація HBV, або сероконверсія HBe Ag в анти HBe.
2. Ліквідація активного запального процесу в печінці.
3. Попередження прогресування та розвитку ускладнень.

Режимні заходи для хворих на хронічний вірусний гепатит В (Д):

- охоронний режим;

[на початок документа](#)

- дієта N 5 та з урахуванням супутньої патології шлунково-кишкового тракту при її наявності;

- обмеження прийому медикаментів;

- усунення факторів, які можуть провокувати загострення хронічних гепатитів (інсоляція, часті респіраторні захворювання, контакт з токсичними речовинами);

- медикаментозна терапія відповідно періоду, стадії захворювання, активності патологічного процесу.

Хронічний гепатит В, фаза реплікації (В):

1. альфа-Інтерферони (Інtron А, лаферон та ін.) - 5-6 ММО/кв.м 3 рази на тиждень при HBe Ag (+) ХГР 6-12 місяців або ламівудин (дітям від 3 міс. до 12 років - 3 мг/кг маси тіла 2 рази на добу, але не більше 100 мг/добу).

Критерії відбору для проведення противірусної терапії:

- фаза реплікації

- наявність підвищеного рівня АЛТ > 2N

- відсутність протипоказань

при N рівні трансаміназ лікування призначають з урахуванням результатів пункційної біопсії печінки (гістологічна активність, наявність фіброзу). Контрольне серологічне дослідження крові 3 міс. від початку ІФН-терапії, при відсутності ДНК HBV, або зменшенні ДНК на 2 log лікування продовжують, при відсутності динаміки - припиняють, або доповнюють ламівудином.

- призначення ламівудину більш ефективно у хворих з HBe Ag (-) генотипом, та при неефективності ІФН-терапії. Монотерапія ламівудином може бути продовжена до 18-24 міс.

- ефективність комбінованої терапії (ІФН + ламівудин) на сьогодні порівняно з монотерапією не доведена.

2. Сорбенти (ентеросгель) у вікових дозах, тривалість курсу визначається режимом призначення кожного препарату, щоквартально (Д).

3. Антиоксиданти - аевіт, унітіол 5% розчин із розрахунку 5 мг/кг маси тіла 10-14 днів двічі на рік (Д).

4. Препарати, що нормалізують мікрогемо- та лімфоциркуляцію (теонікол, троксевазин, цитрагінін - протягом 1-1,5 місяця, двічі на рік (Д)).

5. Дуфалак (лактоза) (Д).

6. Гепатопротектори та препарати, що покращують жовчовиділення (Д).

Хронічний вірусний гепатит В в фазі реплікації з холестатичним та автоімунним компонентом (Д):

на початок документа

1. Глюкокортикоїди (1-1,5 мг/кг на добу) в поєднанні з урсофальком (10 мг/кг маси тіла на добу) до нормалізації показників імунозапального процесу з наступним призначенням ІФН-альфа протягом 6 міс.

2. Екстракорпоральні методи лікування.

3. Сорбенти (ентеросгель, отоніл та ін. курсом 7 днів); плазмаферез при фульмінантному перебігу 1 раз на міс. 1 квартал.

4. Пребіотики, пробіотики (за показаннями 3 тиж. - 3-4 рази на рік).

5. Антиоксиданти (вітамін Е, унітіол та ін.).

6. Препарати, що нормалізують мікрогемо- та лімфоциркуляцію (доза вказано вище).

7. Гепатопротектори у вікових дозах загальноприйнятим терміном вживання.

II. Хронічний гепатит В в фазі інтеграції вірусу при підвищенні показників трансаміназ (Д):

1. Гепатопротектори (гепабене, гепатофальк-планта, хофітол, галстена в вікових дозах протягом 4-х тижнів).

2. Ентеросорбенти.

3. Препарати, що нормалізують мікрогемоциркуляцію (теонікол, троксевазин, цитраргінін).

4. Вітаміни групи В, А, Е, С (аевіт, полівітаміни в вікових дозах) 1 міс.

5. Санаторно-курортне лікування в період ремісії: санаторії г/е профілю бажано за місцем проживання.

Диспансерний нагляд. З диспансерного нагляду діти не знімаються.

В період ремісії:

- огляд педіатра-гастроентеролога не рідше одного разу на 6 міс.;

- загальноклінічні аналізи та біохімічне дослідження крові 1 раз в 6 міс.;

- серологічне дослідження крові - визначення маркерів НВV 1 раз на 6 міс.;

- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1 раз на 6 міс.

Хронічний вірусний гепатит D у дітей

У 1977 році італійській лікар Rizzetto M . Повідомив про виявлення у хворих на хронічний гепатит В нового антигену, якому була назва “дельта – антиген”. За сучасною класифікацією вірусів HDV не належить до жодної родини, виділений в “блукаючий” рід Deltavirus . Генотип HDV – одно ланцюгова, циркулярна РНК (відсутня зовнішня оболонка, зовнішньою оболонкою вірусу слугує HBsAg).

Епідеміологія Шляхи передачі HDV тісно пов’язані з HBV, як з вірусом – помічником. Головний механізм передачі – парентеральний (природний і

[на початок документа](#)

штучний); статевий; перинатальний та інтраплацентарний – не з'ясований і зустрічається рідко.

Клініка

- суб'єктивні розлади – втома, кволість, головний біль, слабкість
- диспепсичний синдром – зниження апетиту та толерантності до харчового навантаження
- відчуття важкості в правому підребір'ї
- безпричинне схуднення
- збільшення печінки, селезінки
- жовтяниця
- поза печінкові знаки
- в ранні терміни – набрякові-асцитичний синдром
- анемія, тромбоцитопенія, тенденція до лейкопенії
- імуносерологічна діагностика: Н В sAg +, Н В eAg , aHBc IgM в низьких концентраціях або (-) ; a HBe в низьких концентраціях ; aHDV IgM і G

Основні принципи лікування – дивись лікування хронічного вірусного гепатиту В у дітей.

Хронічний вірусний гепатит С у дітей

Хронічний вірусний гепатит С - це хронічне захворювання викликане вірусом гепатиту С, яке формується через 6 місяців після перенесеного гострого гепатиту С, протікає безсимптомно з періодичним підвищенням рівня трансаміназ в крові.

1. 1. Клінічні критерії

Хворі на ХГС скаржаться на млявість, стомленість, зниження працездатності, дратівливість, що характерно для астено-вегетативного синдрому, періодичне підвищення температури тіла до субфебрильних значень. Об'єктивно визнається збільшення печінки, можливе незначне збільшення селезінки.

На сьогодні хронічну HCV - інфекцію розглядають не тільки як захворювання печінки, а швидше за все як системний патологічний процес, генералі зовану інфекцію, коли тканинний тропізм збудника є провідним фактором.

Найважливішими ланками патогенезу, що пояснюють можливість системних проявів при інфікуванні вірусом С є:

- печінкова та поза печінкова реплікація вірусу
- гетерогенність генотипів
- мутації геному вірусу

на початок документа

- прямий цитопатичний ефект вірусу (HCV)
- імунні порушення, обумовлені персистенцією і розмноженням вірусу.

Реплікація HCV поза печінкою відбувається в клітинах-попередниках гемопоєзу, в лімфоцитах, моноцитах периферійної крові та в лімфобластах.

Враховуючи можливість поза печінкової реплікації вірусу, у 40-45% хворих на ХГС виявляють поза печінкові прояви хронічного гепатиту, які можуть бути домінуючими в клінічній картині хвороби, приховуючи класичні прояви ХВГ і, таким чином, визначати прогноз захворювання.

Ендокринні: гіпертиреоз, гіпотиреоз, тиреоїдин Хашімото, цукровий діабет

Гематологічні: змішана кріоглобулінемія, ідіоматична тромбоцитопенія, Неходжкінська В-лімфома (імуноцитомі) макроглобулінемія Вальденстрема.

Ураження слинних залоз і очей: лімфоцитарний сіалoadеніт, виразки рогівки Mooren , увеїт.

Шкірні: шкірний некротизуючий васкуліт, пізня термальна порфірія, червоний плоский лишай, мультиформна еритема, вузлувата еритема, малакоплакія, кропив'янка.

Нейром'язові та суглобні: міопатичний синдром, периферична полінейропатія, синдром Гієна-Барре, артрити, артралгії.

Ниркові: гломерулонефрит.

Аутоімунні та інші: вузликовий пері артеріїт, інтерстеціальний легеневий синдром, легеневий васкуліт, гіпертрофічна кардіоміопатія, CRST -синдром, антифосфоліпідний синдром, аутоімунний гепатит I та II типу, синдром Бехчета, дерматоміозит.

Критерії латентної фази ХГС.

- наявність в анамнезі вказівок на гостру фазу (факультативна ознака)
- відсутність клінічних проявів (можлива гепатомегалія)
- помірне підвищення активності АлАТ (менше, ніж в 3 рази)
- виявлення анти- HCV core IgG при відсутності або низькому титрі анти – HCV core IgM , можливе виявлення анти- HCV до NS 4
- непостійне виявлення HCV -РНК (у низькій концентрації).

Критерії переходу в фазу ре активації.

- наявність в далекому минулому вказівок на гостру фазу (факультативна ознака)
- поява клінічних ознак хронічного гепатиту
- повторне підвищення активності АлАТ (більше, ніж в 3 рази)

- постійне виявлення анти – HCV core IgM , переважно у високих титрах при наявності анти- HCV до NS 4. зниження коефіцієнту анти- HCV core IgG / IgM
- зростання вмісту HCV -РНК в сироватці крові.

Фаза реактивації:

-Наявність в анамнезі факторів ризику розвитку хронічного вірусного гепатиту С (гемотрансфузії, травми з кровотечею, наркоманія, перинатальний шлях, хірургічні операції, статеві контакти, татування та інші).

-В клінічній картині захворювання переважає синдром хронічної неспецифічної інтоксикації, (підвищена втома, дратівливість, емоційна лабільність, зниження пам'яті), в генезі якої провідна роль належить ендотоксикозу і вегетативним розладам, рідше прояви диспептичного синдрому (зниження апетиту, періодична гіркота в роті або нудота) та больовий абдомінальний синдроми характерні для хворих з супутніми захворюваннями шлунково-кишкового тракту і об'єктивні ознаки: помірна гепатомегалія, пальмарна еритема у хворих з низькою та помірною активністю запального процесу; жовтяниця, малі печінкові ознаки, гепатоспленомегалія, носові кровотечі при високій активності процесу в період загострення хвороби.

2. Лабораторні дослідження:

- Серологічні критерії: РНК-HCV, анти-HCV IgM.

- Лабораторні критерії: підвищення активності трансаміназ, показників загального білірубіну, гама-глобулінів, тимолової проби, зменшення вмісту альбумінів при високій активності запального процесу; помірна гіперферментемія - при помірній активності ХГ. Про активність процесу можна судити за активністю трансаміназ (АлАТ, АсАТ): 1,5-2 норми - мінімальна, 3-5 норми - низька, 5-9 норм - помірна, більше 9 норм - висока.

- Біопсія печінки та гістологічне дослідження біоптатів печінки: поєднання жирової і гідропічної дистрофії з перевагою жирової дистрофії гепатоцитів, наявність ацидофільних тілець Каунсильмена, лімфоїдних фолікул в портальних трактах та інтралобулярно, лобулярні некрози, активація синусоїдальних клітин, "ланцюжок" лімфоцитів та макрофагів в синусоїдах, ураження жовчних протоків.

Активність запального процесу визначається індексом гістологічної активності (ІГА) по R.G. Knodell, ступінь фіброзу - даними напівкількісної системи обліку фіброзу печінки по V.S. Desmet (таблиці 1, 2).

Інструментальні дослідження і критерії:

- ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи: збільшення розмірів та значні зміни в структурі тканини печінки ущільнення паренхіми печінки: стінок внутрішньопечінкових судин та жовчних ходів;

- доплерометрія - збільшення об'ємного кровотоку в печінці та селезіночній вені, ступінь якого залежить від активності запального процесу (чим вища ступінь активності, тим більший об'ємний кровоток) (при можливості);

- кон'юнктивальна біомікроскопія: порушення гемомікроциркуляції відповідають ступеню активності запалення.

Мінімальна ступінь: судинні зміни - зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта - 1:4 (у здорових дітей 1:2), нерівномірність калібру, меандрична звивистість, зміна кількості функціонуючих капілярів; внутрішньопечінкові порушення - уповільнення кровообігу, складж-феномен. Зовнішньосудинні порушення відсутні.

Помірна та висока ступінь активності запального процесу: судинні порушення - зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта 1:5-1:7, меандрична звивистість, венулярні сакуляції, клубочки, значне зменшення кількості функціонуючих капілярів, артеріоло-венулярні анастомози; внутрішньосудинні зміни - складж-феномен, мікротромби, ретроградний напрямок кровообігу та зовнішньосудинні порушення (мікрогеморагії, периваскулярний набряк).

Латентна фаза хронічного гепатиту С відповідає тривалій персистенції HCV з низьким рівнем реплікативної активності.

1. Клінічні критерії - астеновегетативний, диспептичний синдроми; та больовий синдром при наявності супутніх хвороб органів травлення;

- помірна гепатомегалія, іноді малі печінкові знаки.

2. Лабораторні дослідження:

- Серологічні: наявність в сироватці крові: anti-HCV IgG та anti-HCV NS 3-4 класу.

- Лабораторні: періодично відмічається підвищення показників ШОЕ, АЛат та АсАт (до 1,5-2 норм), зрідка гіперглобулінемія.

4. Інструментальні дослідження і критерії:

- ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи: незначне збільшення розмірів печінки, ущільнення паренхіми печінки, стінок жовчних ходів та внутрішньопечінкових судин.

- доплерометрія - нормальні показники або незначне збільшення об'ємного кровотоку в печінці;

[на початок документа](#)

- кон'юнктивальна біомікроскопія - судинні порушення: зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта (1:3-1:4), зміна кількості функціонуючих капілярів; внутрішньосудинні зміни - складж феномен в венулах, артеріолах, намистоподібний кровоплин в мікросудинах;

- біопсія печінки - жирова інфільтрація, помірна гідропічна дистрофія гепатоцитів, "капіляризація" синусоїдів, утворення тонких мікрофібрил в проторі Дісе, ІГА - 1 бал, ступінь склерозу слабкий (1-2 бали).

Основні принципи лікування:

Мета лікування: 1. Повна елімінація HCV

2. Ліквідація активного запального процесу в печінці.

3. Попередження прогресування та розвитку ускладнень.

Режимні заходи для хворих на хронічний вірусний гепатит С (Д):

- охоронний режим;

- дієта N 5, корекція відповідно до супутньої патології шлунково-кишкового тракту;

- обмеження прийому медикаментів;

- усунення факторів, які можуть провокувати загострення хронічних гепатитів (інсоляція, часті респіраторні захворювання, вакцинація);

- медикаментозна терапія відповідно фази інфекційного процесу, активності та стадії захворювання.

Фаза реактивації:

Стандартна монотерапія альфа-інтерфероном (роферон А, лаферон, ПЕГ-інтрони) - 3 ММО/кв.м 3 рази на тиждень у хворих з благоприємними прогностичними ознаками на протязі 12 місяців якщо РНК ВГС відсутня через 3 місяці від початку лікування (В)

- Контрольно ПЛР після 3 міс. курсу ІФН-терапії (при РНК HCV - продовжити лікування до 6 міс. при 3 генотипі HCV, до 12 міс. при 1b генотипі).

- При відсутності такої динаміки чи зменшенні вірусного навантаження на 2 log доповнити рибавіріном з розрахунку 10,6 мг/л, або припинити ІФН-терапію.

1) Комбінована терапія альфа-ІФН - 3 ММО/кв.м 3 рази на тиждень з копегусом (із розрахунку 10,6 мг/кг/день) щодня для хворих з 1b генотипом, які раніше не отримували ІФН-терапію, або у яких мав місце рецидив хвороби після відміни ІФН-терапії (В)

2) Антиоксиданти - аевіт, vit E - 1-1,5 міс. (С)

3) Ентеросорбенти - 2 курси по 7 днів щоквартально (С).

4) Дуфалак (С) - до 3 тиж, дози відповідно віку.

5) При синдромі холестазу препарати жовчних кислот - урсодезоксихолева кислота із розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу протягом 2-3 місяців (Д).

6) Гепатопротектори рослинного походження, есенціале та ін. у вікових дозах 1-1,5 місяця (Д).

7) Препарати поліпшуючі гемо- та лімфодинаміку (троксевазин, теонікол, цитраргінін) у вікових дозах (Д).

Латентна фаза (Д):

1) Режим дня загальний.

2) Дієта N 5.

3) Гепатопротектори рослинного походження, есенціале та інші - 1-1,5 міс. у вікових дозах.

4) Антиоксиданти - аевіт, vit E - 1-1,5 міс.

5) Ентеросорбенти: 1 курс (5-7 днів) щоквартально.

6) Препарати які поліпшують гемо- та лімфодинаміку (троксевазин, теонікол, цитраргінін).

Диспансерний нагляд

З диспансерного нагляду не знімаються. В період ремісії:

- огляд педіатра-гастроентеролога або педіатра-інфекціоніста не рідше одного разу на 6 міс.;

- загальноклінічні аналізи та біохімічне дослідження крові 1 раз в 6 міс.;

- серологічне дослідження крові - визначення маркерів HBV 1раз на 6 міс.;

- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1 раз на 6 міс.

Автоімунний гепатит у дітей

Автоімунний гепатит (АГ) - незавершене запалення печінки нез'ясованої етіології, що характеризується хронічним перебігом, перипортальним або більш обширним запальним процесом, гіперглобулінемією, автоантитілами та високою частотою гаплотипів HLA B8, DR3, DR4 і дає позитивну реакцію на імуносупресивну терапію.

Класифікація базується на виявленні певного профілю антитіл. За цією ознакою виділяють три типи АГ:

- 1 тип - супроводжується наявністю в сироватці крові антинуклеарних антитіл (ANA) та/або антитіл до гладеньких м'язів (SMA). Найчастіше зустрічається у дорослих та у 40% хворих на АГ дітей.

- 2 тип - асоціюється з наявністю в сироватці крові антитіл до мікросомів печінки та нирок 1 типу (анті-LKM-1). Дві третини хворіючих складають діти.

[на початок документа](#)

- 3 тип - асоціюється з антитілами до солюбізованого печінкового антигену (анти-SLA) і антитіл до печінково-панкреатичного антигену (анти-LP).

Критерії діагностики:

1. Анамнестичні - відсутність в анамнезі гемотрансфузій та зв'язку з нещодавним прийомом гепатотоксичних ліків.

2. Клінічні критерії - найчастіше дебют хвороби нагадує гострий гепатит з жовтяницею (без свербіння шкіри), гепато- та помірною спленомегалією:

- основні клінічні синдроми - астеновегетативний та диспептичний проявляються підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, порушенням сну, емоціональною лабільністю, головним болем, гіпергідрозом, зниженням апетиту іноді анорексія, нудотою, непереносністю жирної та гострої їжі, екстрактів, відчуттям важкості в правому підребр'ї, метеоризмом, порушенням стільця.

- Часто носові кровотечі, поява яких передують маніфестним проявам хвороби;

- Малі печінкові знаки у вигляді пальмарної еритеми та телеангіектазій різного ступеня вираженості зустрічаються у більшості хворих;



Рис. 27. Телеангіектазія.

- Позапечінкові прояви хвороби по частоті зустрічаємості: акне, артралгії та міалгії, тиреоїдит, субфібрилітет та схуднення, аменорея, полісерозит, анемія та тромбоцитопенія, гіпереозинофільний синдром, гломерулонефрит, фіброзуючий альвеоліт та ін.

3. Лабораторні дослідження і критерії:

- загальний аналіз крові з визначенням рівня тромбоцитів, формулою та згортання крові. Характерним для АГ є підвищення ШОЕ, лімфоцитоз;

- загальний аналіз сечі з визначенням рівня уробіліну;

- копрограма - при гіпокоагуляційному синдромі можлива позитивна реакція Грегерсена;

[на початок документа](#)

- біохімічне дослідження крові: практично у 100% хворих має місце підвищення рівня трансаміназ (АлАт, АсАт) від 5 до 20 і більше норм та гамаглутамілтрансферази (ГГТ) як прояви синдрому цитолізу:

а) визначення рівня білірубину та його фракцій (переважає підвищення рівня прямої фракції);

б) протеінограма (відмічається гіперпротеїнемія, гіпоальбумінемія, підвищення рівня гамаглобулінів не менше ніж в 1,5-2 рази);

в) коагулограма;

г) тимолова проба;

д) лужна фосфатаза (можливе помірне підвищення).

- Імунологічне дослідження крові:

а) Т-л, В-л та їх субпопуляції (має місце зниження рівня Т-с та підвищення Т-х, особливо Т-а, підвищення рівня В-а лімфоцитів);

б) імуноглобуліни А, М, G;

в) ЦК та кріоглобуліни;

г) автоантитіла (ANA, SMA, LKM-1, SLA та ін.) діагностичним для дітей слід вважати титр автоантитіл більше 1:20;

д) виявлення антитіл класу IgG до цілого спектру вірусів (гепатиту В, С, ЦМВ та ін.), що при від'ємних результатах ПЛР на ДНК чи РНК цих вірусів слід розглядати як парареакцію.

4. Інструментальні дослідження і критерії:

- Ультразвукове дослідження печінки та селезінки (збільшення абсолютних розмірів цих органів, порушення ехоархітекtonіки печінки та підвищення кровотоку в системі воротної вени в період загострення за даними доплерометрії)

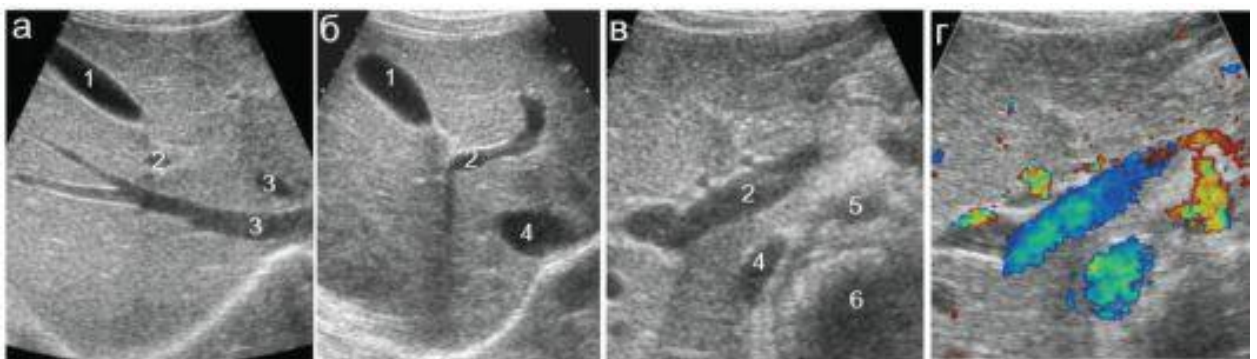


Рис. 28. УЗД печінки з доплерометрією (а – оптимальна візуалізація правої печінкової вени, б – оптимальна візуалізація лівої гілки портальної вени, в, г – оптимальна візуалізація ствола портальної вени в епігастрії; 1 – жовчний міхур, 2 – портальна вена, 3 – печінкові вени, 4 – нижня порожниста вена, 5 – черевна аорта).

[на початок документа](#)

- Ендоскопічне дослідження шлунку та прямої кишки для виявлення варікозно розширених вен та оцінки стану слизової оболонки шлунка;

- Пункційна біопсія печінки (морфологічними ознаками АГ є перипортальний, рідше лобулярний гепатит, східчасті та центролобулярні некрози, лімфомакрофагальна інфільтрація в портальних та перипортальних зонах з наявністю значної кількості плазматичних клітин, високий індекс гістологічної активності ІГА (13-18 балів та вище)).

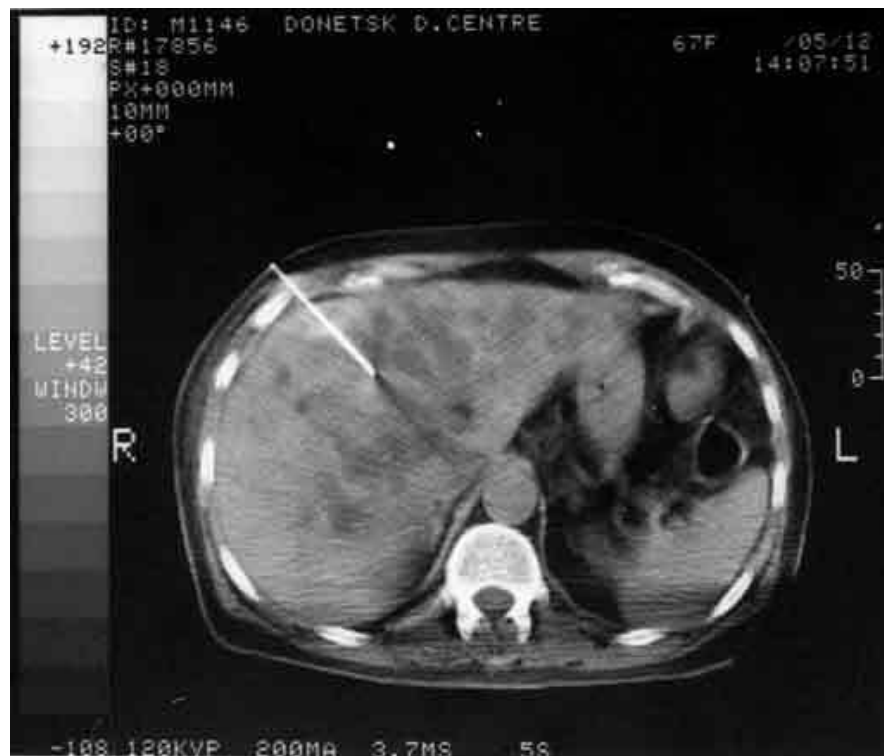


Рис. 29. Пункцій на біопсія печінки (томограма).

- Гепатобілісцинтиграфія (для оцінки стану поглинально-видільної функції гепатоцитів та активності РЕС з метою диференціовальної діагностики з цирозом печінки);

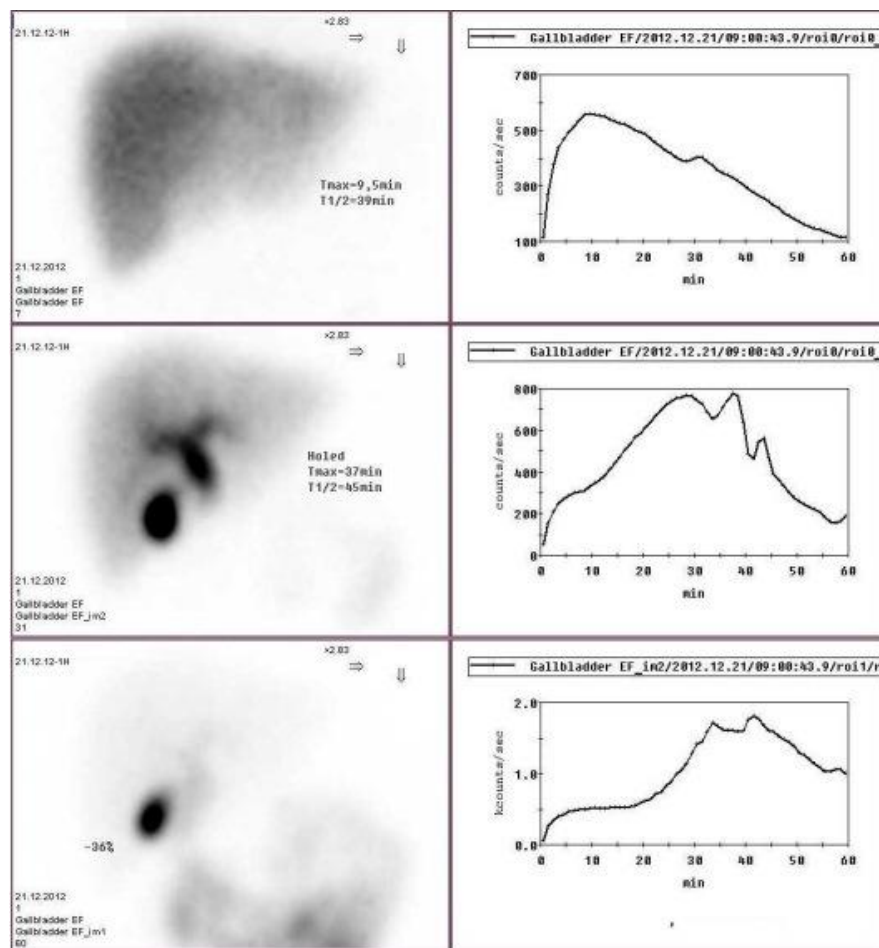


Рис. 30. Гепатобілісцинтиграфія.

Основні принципи лікування залежать від активності та періоду захворювання.

Метою лікування є призупинення трансформації ХГ в ЦП не лише за рахунок зменшення активності запального процесу в печінці, а, насамперед, шляхом пригнічення клонування автореактивних Т-л та контролю за їх продукцією протягом всієї терапії.

Терапія є патогенетичною і базується на використанні кортикостероїдів у вигляді монотерапії або в комбінації з цитостатиком (Д).

Кортикостероїди (преднізолон, метипред, дексаметазон та ін.) при монотерапії призначаються в дозі 1-1,5-2 мг/кг на добу по преднізолону залежно від активності процесу, але не більше 60 мг. При проведенні комбінованої терапії кортикостероїди призначаються в менших дозах - 0,5-1 мг/кг по преднізолону. Як цитостатик широко використовується азатіоприн (імуран) в дозах 1-2,5 мг/кг на добу.

Максимальні дози кортикостероїдів слід приймати не менше 4, а іноді 6-8 тижнів. За цей час вдається досягнути суттєвої позитивної динаміки основних клініко-параклінічних проявів захворювання. Слід зазначити, що

терапевтична доза кортикостероїдів визначається індивідуальними особливостями дитини, однак, використання недостатніх доз імуносупресивних препаратів короткими курсами є неефективним і навіть шкідливим. Зниження дози імуносупресивних препаратів проводиться під контролем біохімічного дослідження крові. В першу чергу зменшується доза кортикостероїдів при збереженні початкової дози цитостатика. Темпи зниження визначаються індивідуально, в середньому з максимальних доз по 2,5 мг по преднізолону один раз на 7 днів. Пізніше, при досягненні дози 20-15 мг на добу по преднізолону в подальшому бажано дозу кортикостероїдів зменшувати до 1,25 мг на тиждень до підтримуючої, яка у кожного хворого є індивідуальною і в середньому складає 10-7,5-5 мг по преднізолону на добу.

При комбінованій імуносупресивній терапії, спочатку знижують дози кортикостероїдів по зазначеній вище схемі, при цьому доза цитостатика залишається незмінною.

Тривалість застосування максимальних доз цитостатика (імурана) визначається індивідуально і в середньому складає 3-4 місяці при відсутності побічної дії (цитопенія), яка може бути причиною відміни препарату або зменшенням його дози. Дозу цитостатика доцільно залишити незмінною до досягнення підтримуючої дози кортикостероїдів до 10 мг/добу. Зниження дози азатіоприну слід проводити поступово, по 12,5 мг 1 раз на 2 тижні до досягнення підтримуючої, яка є індивідуальною і знаходиться в середньому в межах 12,5-25 мг/добу. Тривалість імуносупресивної терапії в підтримуючих дозах є також індивідуальною, але враховуючи, що лише у 10% хворих після 6 місячного курсу лікування спостерігається покращення гістологічної картини захворювання, вона вкрай рідко може бути меншою за один рік.

При непереносимості азатіоприну як "м'який" імуносупресор можна призначати делагіл в дозі 6-8 мг/кг протягом 6-10 міс., що дозволяє прискорити темпи зниження максимальних доз кортикостероїдів.

Для зменшення гепатотоксичної дії імурану, а також з метою пригнічення патологічних імунних реакцій в печінці в схему комбінованої терапії доцільно включати урсофальк в дозі 8-10 мг/кг на добу протягом 2-3 місяців.

Дітям з фульмінантним перебігом АГ при неефективності імуносупресивної терапії, проводяться сеанси плазмаферезу. Після покращення стану хворих призначається імуносупресивна терапія по вказаній вище схемі.

При застосуванні цитостатиків, враховуючи можливість розвитку цитопенії, необхідним є контрольне дослідження крові (загальний аналіз крові) щотижня в перші 8 тижнів лікування, в подальшому 1 раз на 2-3 тижні.

[на початок документа](#)

Питання про припинення терапії слід вирішувати після комплексного обстеження з включенням морфологічного дослідження біоптатів печінки.

Диспансерний нагляд

З диспансерного нагляду не знімаються. В період ремісії:

- огляд педіатра або гастроентеролога не рідше одного разу на 6 міс.
- загальноклінічні аналізи та біохімічне дослідження крові 1 раз в 6 міс.;
- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1 раз на 6 міс.

Синдром портальної гіпертензії

Клінічні форми:

- допечінковий блок;
- внутрішньопечінковий блок;
- надпечінковий блок (синдром Бадда-Хіарі);
- змішаний блок;
- посилення гепато-петальної циркуляції у зв'язку із утворенням артеріо-венозних фістул.



Рис. 31. Дитина з синдромом портальної гіпертензії.

Діагностика на догоспітальному етапі:

1) анамнез життя та хвороби (чи була блювота або стул з домішками крові, чи обстежувалась дитина раніше і з якими результатами, які види лікування отримувала на момент огляду, чи був ефект від консервативного лікування, як перебігала вагітність у матері, чи не було в період новонародженості сепсису, омфаліту, гепатиту тощо);

[на початок документа](#)

2) скарги - збільшення черевної порожнини, безпричинне підвищення температури тіла, гепатомегалії або спленомегалії; може мати місто блювота з домішками крові або стул з домішками крові (мелена);

3) загальний огляд хворого, який дозволяє оцінити стан дитини - блідість шкірних покривів, підвищення температури тіла, збільшення об'єму живота, розширення реберної дуги та виявлення венозних колекторів на передній черевній стінці;

4) УЗД паренхіматозних органів живота;

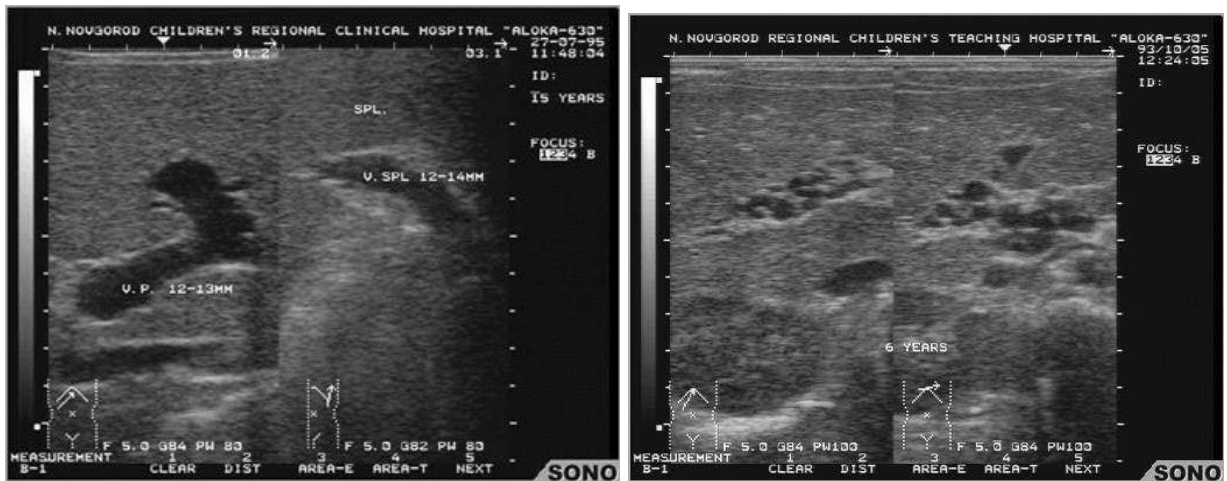


Рис. 32. УЗД паренхіматозних органів живота.

5) ФЕГС

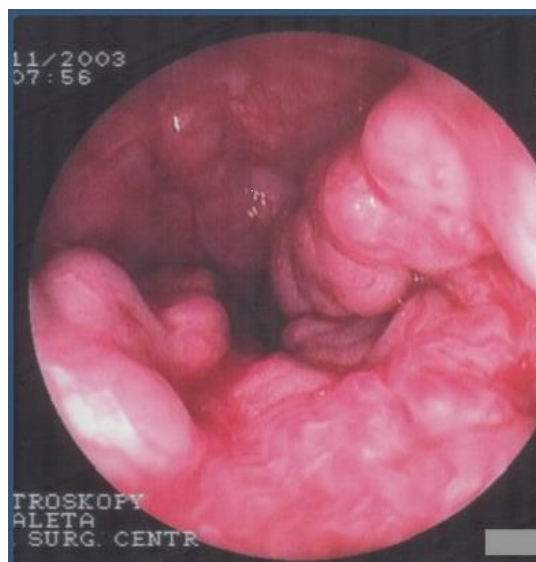


Рис. 33. Варикозне розширення вен стравоходу.

При відсутності варикозно розширених вен стравоходу та шлунку проводиться консультація гематолога.

Терапія на догоспітальному етапі:

1) доставити пацієнта у відділення дитячої хірургії з метою встановлення діагнозу, проведення диференційної діагностики та при наявності кровотечі - зупинка останньої та визначення тактики лікування;

2) при постановці діагнозу на ранніх компенсованих стадіях пацієнти знаходяться під наглядом гастроентеролога з призначеним режимом обмежених фізичних навантажень і харчування.

Діагностика на госпітальному етапі:

1) загальний аналіз крові (зниження Нв, лейко- та тромбоцитопенія);

2) біохімічні дослідження крові з визначенням функціональних печінкових проб (підвищення активності сироваткових ферментів, незначне підвищення непрямого білірубіну плазми крові, зниження протромбінового індексу);

3) ангіографія нижньої полої вени, печінкових вен та правого передсердя;

4) ФЕГДС (розміри і ступінь варикозно розширених вен стравоходу та шлунку, запальні зміни слизової оболонки стравоходу із набряком та гіперемією, ерозії - проводиться в стаціонарі обов'язково, не дивлячись на те, чи виконувалась вона на догоспітальному етапі в інших лікарнях, з метою можливості визначення тактики лікування та можливостей застосування ендоскопічного склерозування вен стравоходу;

5) УЗД - з метою з'ясування структури та анатомічних особливостей печінки, селезінки, підшлункової залози та нирок, для більш точного проведення диференційної діагностики між до- та внутрішньопечінковою формою портальної гіпертензії, встановлення рівня та характеру прохідності системи ворітної вени, вивчення особливостей колатерального кровотоку та розмірів селезінкової вени;

6) спленопортоманометрія і графія - високоінформативні методи діагностики, але виконувати їх потрібно в день операції після прийняття рішення щодо операційного лікування.

Консервативне лікування:

1) припинення стравохідно-шлункової кровотечі або попередження її виникнення;

2) лікування печінкової недостатності.

3) враховуючи важливу роль підвищення портального тиску, ураження слизової оболонки стравоходу, а також наявність кислотно-пептичного чинника в патогенезі стравохідно-шлункових кровотеч, до комплексу терапії включені:

- корекція порушень гемокоагуляції;

- усунення агресивного впливу шлункового соку на слизову оболонку стравоходу;
- стимуляція регенерації слизової оболонки стравоходу та шлунка;
- тампонада варикозно-розширених вен стравоходу зондом Блекмора.

При вирішенні питання про доцільність хірургічного втручання при затяжній кровотечі, враховуючи ступінь втрати крові, функціональний стан печінки та ефективність лікування, слід застосовувати таку схему: при легкому ступені крововтрати проводиться консервативна терапія, але в разі її неефективності протягом 24-48 годин рекомендовано хірургічне лікування.

Хірургічне лікування - при середньому ступені та значній крововтраті з порушенням функції печінки (з передопераційною підготовкою, включаючи застосування зонду-обтуратора для тимчасової зупинки кровотечі).

Варіанти хірургічного лікування синдрому портальної гіпертензії з урахуванням її форми наступні.

1. Регіонарна декомпресія портального тиску і гастроезофагеальних вен:

- методом накладання дистального спленоренального анастомозу (ДСРА);
- внутрішньошлункове роз'єднання гастроезофагеального колатерального кровотоку шляхом прошивання "розетки" стравоходу на всьому периметрі.

2. Варіант операції передбачається при допечінковій блокаді з видаленням або при раніше видаленій селезінці.

У теперішній час спленектомія при портальній гіпертензії виконується у таких випадках:

- а) коли великі розміри селезінки перешкоджають росту органів черевної порожнини, а також заважають виконанню оперативного втручання;
- б) при наявності судинної фістули між селезінковою артерією і селезінковою веною;
- в) при сегментарній допечінковій портальній гіпертензії внаслідок непрохідності селезінкової вени.

Післяопераційне лікування:

- 1) протягом 4-5 діб - на парентеральному харчуванні;
- 2) переливання 10% розчину глюкози, амінокапронової кислоти, альбуміну, плазми;
- 3) з метою профілактики тромбозів анастомозів - інгібітори протеолізу, гепатопротектори, антибіотики;
- 4) введення реополіглюкіну із розрахунку 6-8 мл/кг;

5) підтримання часу згортання в межах 6-8-10 хв.

Перед випискою із стаціонару всім пацієнтам проводиться УЗД та ФЕГС на 10 добу після операції, за допомогою якого контролюється прохідність шунта, зменшення напруження та довжини варикозно розширених вен стравоходу та шлунку.

Диспансерний нагляд: здійснюється педіатром та хірургом за місцем проживання. Діти, які перенесли ДСРА, підлягають повному обстеженню не менше 2 разів на рік. Проводиться: контроль загального аналізу крові (показники кількості лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів, рівень гемоглобіну, гематокриту); контроль біохімічного аналізу крові (рівень білірубіну, АЛТ, АСТ, тімолова проба, лужна фосфатаза, альфа-амілаза); ФЕГС; УЗД.

Діти, які хворіли омфалітом, пупковим сепсисом, гемолітичною хворобою новонароджених, гепатитом, а також яким здійснювалась катетеїзація пуповинної вени, належать до групи ризику щодо розвитку синдрому портальної гіпертензії та підлягають диспансерному нагляду.

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. Назвіть провідні клінічні симптоми та синдроми захворювань гепатобіліарної системи у дітей.
2. Перелічити симптоми, що можуть свідчити про ураження гепатобіліарної системи у дітей.
3. Дані лабораторних та інструментальних досліджень при захворюваннях гепатобіліарної системи у дітей.
4. Дані лабораторних та інструментальних досліджень при гострій печінковій недостатності, синдромі портальної гіпертензії.
5. Внутрішньосиндромна диференціальна діагностика при захворюваннях гепатобіліарної системи у дітей.
6. Внутрішньосиндромна диференціальна діагностика при гострій печінковій недостатності та синдромі портальної гіпертензії у дітей.
7. Принципи лікування при захворюваннях гепатобіліарної системи у дітей.
8. Надання невідкладної допомоги при гострій печінковій недостатності та синдромі портальної гіпертензії у дітей.

Тестові питання для визначення початкового рівня знань

1. Хлопчик 10 років переніс 4 роки тому назад вірусний гепатит В. У даний час висловлено припущення про формування цирозу печінки. Яке додаткове обстеження допоможе установити діагноз?

- A. Визначення рівня трансаміназ
- B. Протеїнограма
- C. Ехохолестистографія
- D. Визначення маркерів гепатиту В
- E. Пункційна біопсія печінки

2. Дівчинка 9 років госпіталізована в гастроентерологічне відділення зі скаргами на слабкість, зниження апетиту, нудоту. В анамнезі: рік назад перенесла операцію з приводу перитоніту, вводились замісники крові. Об'єктивно: іктеричність шкіри і слизових оболонок, зуд. Печінка виявляється на 4 см нижче підребір'я. Ваш попередній діагноз?

- A. Гіпомоторна дискінезія
- B. Гіпермоторна дискінезія
- C. Гострий вірусний гепатит
- D. Хронічний вірусний гепатит
- E. Хвороба Вільсона-Коновалова

3. Хлопчик 15 років переніс 4 роки тому назад вірусний гепатит В. У даний час висловлено припущення про хронічний гепатит В. Назвіть показник активності гепатиту

- A. Підвищення вмісту АлАТ.
- B. Підвищення вмісту АсАТ
- C. Підвищення вмісту тимолової проби
- D. Підвищення вмісту білірубіну
- E. Все перелічене

4. У дитини 15 років скарги на слабкість, зниження апетиту, нудоту, болі в суглобах. Які показники дозволять провести диференційну діагностику аутоімунного гепатиту з хронічним вірусним?

- A. Підвищення вмісту АлАТ.
- B. Підвищення вмісту АсАТ
- C. Підвищення вмісту тимолової проби
- D. Підвищення вмісту білірубіну
- E. Виявлення маркерів гепатиту

5. У дитини в анамнезі повторні гемотрансфузії з приводу гострої лейкемії. У даний час висловлено припущення про хронічний гепатит. Дослідження, які виявлять етіологічний фактор при хронічному гепатиті:

- A. Виявлення маркерів гепатиту .
- B. Дуоденальне зондування
- C. Висів жовчі
- D. Ультразвукове дослідження
- E. Печінковий біохімічний комплекс.

6. Дитина народилася від матері, що є носієм HbsAg. Які профілактичні заходи треба вжити в пологовому будинку?

- A. Імуноглобулінопрофілактика через 1 місяць
- B. Тільки Імуноглобулінопрофілактика відразу після народження
- C. Трикратне введення плазмової вакцини
- D. Трикратне введення рекомбінатної вакцини
- E. Імуноглобулінопрофілактика відразу після народження, вакцинація проти гепатиту В в перші 12 годин життя

7. У 10-річної дитини, яка проходила стаціонарне лікування в інфекційній лікарні з приводу вірусного гепатиту А на 4-й день лікування з'явилась гіпертермія до $39,0^{\circ}\text{C}$, млявість, адинамія, згодом – відсутність свідомості. Об'єктивно: рівень свідомості – кома II ст., ригідність потиличних м'язів (+), позитивні патологічні рефлекси Бабинського і Гордона. Шкіра і видимі слизові іктеричні, з асиметричними дрібними геморагічними висипаннями. Дихання типу Кусмауля, аускультативно – жорстке, хрипів немає. Тони серця приглушені, ритмічні, пульс 115 ударів за хвилину. З рота – печінковий запах, відмічається парез кишечника II ст. Лабораторно відмічається гіпербілірубінемія та підвищена активність трансфераз. В зв'язку з парезом кишечника вирішено розпочати парентеральне харчування. Які нутритивні компоненти протипоказані до застосування в данному випадку?

- A. розчини амінокислот із зниженим вмістом азоту
- B. розчини амінокислот із підвищеним вмістом азоту
- C. будь-які розчини амінокислот
- D. жирові емульсії
- E. розчини глюкози

8. Хлопчик 11 років скаржиться на слабкість, біль в суглобах, появу сверблячого папульозного висипу. Через тиждень потемніла сеча, з'явилася

іктеричність склер, шкіри. Печінка пальпується на 2 см з-під ребра, селезінка – на 1 см. 2 місяці тому дитині було проведено переливання крові. Діагностовано вірусний гепатит В. Що є головною ланкою патогенезу ВГВ, яка може визначити хронізацію гепатиту?

- A. Цитопатичність вірусу
- B. Токсичність вірусу
- C. Метаболічні порушення
- D. Метаболічні порушення
- E. Імунологічні реакції

9. Новонародженому 3 години. Стан дитини за шкалою Апгар 9 балів. Мати є носієм HBsAg. В який термін з метою профілактики ВГВ треба провести щеплення?

- A. В перші 12 годин життя
- B. В першу добу.
- C. В перші три дня
- D. На протязі тижня
- E. На протязі місяця

10. У хворого 10 років з хронічним гепатитом С відмічається іктеричність шкіри та склер, збільшення печінки. Рівень загального білірубіну крові 90 ммол/л (зв'язаний - 60, вільний - 30), АлАТ - 30 од., тимолова проба -12 од. На що вказує збільшення АлАТ у крові хворого?

- A. Вірусемію
- B. Печінково-клітинну недостатність.
- C. Порушення пігментного обміну
- D. Цитоліз гепатоцитів
- E. Мезінхімально-запальний синдром

Коди правильних відповідей: 1 – E, 2 – D, 3 – E, 4 – E, 5 – A, 6 – E, 7 – B, 8 – E, 9 –A, 10–D.

Задачі II рівня (типові)

Задача 1.

Дівчинка 12 років поступила в гастроентерологічне відділення в тяжкому стані. На перший план виступали системні набряки, блідість шкіри та склер, Легка іктеричність. Печінка виявлялась на 6 см нижче підребір'я, твердуватої консистенції. В черевній порожнині виявлялась рідина. З

на початок документа

додаткового анамнезу стало відомо, що 2 роки назад оперувалась, вводились кровозамісники. Майже весь час відчувала себе нормально.

1. Ваш попередній діагноз?
2. Складіть план додаткових обстежень, які підтвердять діагноз
3. Найбільш вірогідний штамм вірусу

Еталон відповідей.

1. Цироз печінки.
2. Маркери вірусу гепатиту, ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи, печінкові біохімічні тести (рівень трансаміназ, білірубину, тимолової проби).
3. HCV.

Задача 2.

В гастроентерологічному відділенні лікується хлопчик 7 років, який 2 роки тому переніс отруєння грибами (бліда поганка). Весь час скаржився на слабкість, зниження апетиту, нудоту, головний біль, жовтяницю. Об'єктивно: стан тяжкий – хлопчик відстає в фізичному розвитку, погано засвоює шкільну програму, інтенсивна іктеричність шкіри і слизових. Тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці, тахікардія 94 у хв. Печінка на 5 см нижче підребір'я, бугриста. В аналізі крові анемія (Hb 70 г/л), білірубін 88 ммоль/л, 70 ммоль/л – пряма фракція.

1. Ваш попередній діагноз?
2. Які обстеження необхідні для заключного діагнозу?
3. Яке важке ускладнення можна прогнозувати?
4. Найбільш ефективний комплекс патогенетичної терапії?

Еталон відповідей.

1. Постнекротичний цироз печінки.
2. Маркери вірусу гепатиту, ультразвукове дослідження гепатобіліарної системи, печінкові біохімічні тести (рівень трансаміназ, білірубину, тимолової проби), сцинтиграфія печінки.
3. Печінкової недостатності.
4. Нормалізація функції гепатоциту

Професійний алгоритм виконання курації хворого (орієнтовна карта) для формування практичних навичок та вмій.

№	Завдання	Послідовність виконання	Зауваження, попередження щодо самоконтролю
1	Провести об'єктивне обстеження хворого із захворюванням печінки	1.Провести збір скарг, анамнезу захворювання.	Звернути увагу на особливості перебігу захворювання, фон, на якому воно виникло вік, супутні хвороби, тощо.
		2.Ретельно зібрати анамнез життя пацієнта.	Встановити наявність факторів ризику, які сприяли виникнення захворювання
		3.Провести огляд хворого	Оцінити загальний стан хворого, положення у ліжку, колір та вологість шкіри та слизових оболонок, наявність набухання вен шиї, набряків, асцити.
		4. Дослідити стан травної системи, печінки.	Оцінити розміри та консистенцію печінки, селезінки, наявність болю, його локалізацію, наявність асцити.
		5. Дослідити стан інших внутрішніх органів та систем	При виявленні вісцеральної патології уточнюють її зв'язок з патологією гепатобіліарної системи. Приділити увагу виявленню позапечінкових проявів захворювань гепатобіліарної системи.
2	Сформулювати попередній діагноз	1. Сформулювати попередній діагноз. 2. Обґрунтувати всі складові попереднього діагнозу на підставі даних скарг, анамнезу хвороби та життя, об'єктивного обстеження	Базуючись на сучасній класифікації захворювань, сформулювати попередній діагноз та обґрунтувати кожну його складову.

3	Оцінити показники додаткових лабораторних досліджень	<p>1. Оцінити дані загального аналізу крові, сечі, калу.</p> <p>2. Інтерпретувати дані біохімічного аналізу крові.</p>	<p>Звернути увагу на наявність лейкоцитозу, зсуву лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ, діастази, наявність змін в копрограмі.</p> <p>Звернути увагу на зміни печінкових проб, коагулограми, амілази, глюкози, тощо.</p>
4	Інтерпретувати дані додаткових інструментальних досліджень.	Інтерпретувати дані УЗД гепатобіліарної системи, пункційної біопсії печінки, радіоізотопного дослідження	Звернути особливу увагу на ознаки фіброзу, цирозу.
5.	Провести диференційну діагностику.	<p>1. Послідовно знайти спільні риси у скаргах, даних анамнезу хвороби та життя, об'єктивному статусі, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>2. Знайти відмінності між скаргами, даними анамнезу хвороби та життя, об'єктивними симптомами, даними лабораторних та інструментальних методів дослідження хворого та при схожій нозології.</p> <p>3. На підставі виявлених відмінностей виключити схожу хворобу зі списку ймовірних діагнозів.</p>	Особливу увагу треба приділити проведенню диференційної діагностики захворювань гепатобіліарної системи.

		<p>4. Провести диференційну діагностику за вище означеним алгоритмом з усіма нозологіями, які мають схожу клінічну картину з пацієнтом.</p> <p>5.Зробити висновок про найбільшу імовірність діагнозу.</p>	
6	Сформулювати остаточний клінічний діагноз	<p>1. Сформулювати остаточний клінічний діагноз.</p> <p>2. На підставі попереднього діагнозу, аналізу даних додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження, проведеного диференційного діагнозу обґрунтувати всі елементи остаточного клінічного діагнозу.</p>	Базуючись на сучасній класифікації захворювань гепатобіліарної системи, сформулювати клінічний діагноз, ускладнення основного захворювання та наявність супутніх захворювань.
7.	Призначити лікування пацієнту	<p>1.Призначити немедикаментозне лікування.</p> <p>2.Призначити медикаментозне лікування</p>	Чітко вказати режим та деталізувати дієту відповідно захворюванню. Враховуючи вік, важкість стану пацієнта, стадію захворювання, наявність ускладнень та супутньої патології призначити сучасне медикаментозне лікування відповідно до стандартів терапії даного захворювання

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію захворювань гепатобіліарної системи у дітей	Перерахувати основні етіологічні фактори захворювань гепатобіліарної системи у дітей
Вивчити патогенез захворювань гепатобіліарної системи у дітей	Виділити ключові ланки патогенезу даних захворювань
Вивчити клінічні прояви захворювань гепатобіліарної системи у дітей	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу поставити ймовірний діагноз захворювання гепатобіліарної системи у дітей
Вивчити діагностичні критерії захворювань гепатобіліарної системи у дітей	Скласти структурну схему захворювань гепатобіліарної системи у дітей
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні) та патогномонічні для захворювань гепатобіліарної системи у дітей зміни даних додаткових методів дослідження	Скласти план обстеження хворого із захворюванням гепатобіліарної системи, печінковою недостатністю, синдромом портальної гіпертензії та перерахувати основні діагностичні критерії даних захворювань за даними додаткових методів дослідження
Встановити попередній діагноз	Поставити попередній діагноз захворюванням гепатобіліарної системи
Провести диференційну діагностику, встановити заключний діагноз	Провести диференціальний діагноз захворювань гепатобіліарної системи у дітей та обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого з захворюванням гепатобіліарної системи.	Визначити лікувальну тактику при захворюваннях гепатобіліарної системи у дітей
Визначити схему диспансерного спостереження за хворим із захворюванням гепатобіліарної системи.	Вибрати раціональну схему диспансеризації хворого і визначити прогноз при захворюваннях гепатобіліарної системи у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Майданник В.Г. Педіатрія.-Харків: Фоліо, 2004.
2. Дитячі хвороби. За ред. В.М. Сидельнікова, В.В.Бережного.- К.: Здоров'я, 1999.
3. Педіатрія в практиці сімейного лікаря : навч. посібник для студ. вищ. мед. навч. закладів III-IV рівнів акредитації / ред. Н. В. Банадига. - Т. : ТДМУ; Т. : Укрмедкнига, 2008. - 340 с.
4. Хертл М. Дифференциальная диагностика в педиатрии.-М.: Медицина, 1990.-Т. 2.-С.220-252.
5. Гастроентерологія дитячого віку / За загальною редакцією професора Є.В.Прохорова, професора О.П.Волосовця. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. -160 с.
6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29.01.2013 N 59 Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення.
7. Бабак О.Я. Хронические гепатиты.- Киев: Блиц-ПринтАО "Издательство Блиц-Информ", 1999. -208 с.

Додаткова:

1. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: клинические лекции. Уч. пособие. – Харьков: Факт, 2007.
2. Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., та інші. Гастроентерологія дитячого віку /за заг. ред. проф. Є.В. Прохорова, проф. О.П. Волосовця. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 41-115.
3. Избранные вопросы детской гастроэнтерологии /под ред. проф. Казак С.С.-Киев: «Ходак», 2003.-152 с.
4. Сміян І. С, Вітебський Ю. М., Белоусов Ю. В. та інші. Захворювання органів травлення у дітей старшого віку /В кн.: Дитячі хвороби /За ред. В. М. Сидельнікова, В. В. Бережного. – Київ: Здоров'я, 1999. – С. 231-291.
5. Губергриц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современная классификация, диагностика и лечение // Учебное пособие для интернов и врачей, ООО "Лебедь", Донецк. - 2002. - 166 с.

Тема 19. Диференціальна діагностика синдрому мальабсорбції, захворювань підшлункової залози у дітей.

Синдром мальабсорбції, клінічні прояви, причини. Провідні клінічні симптоми та синдроми при гострому та хронічному панкреатиті, дісахарідазній недостатності, ексудативній ентеропатії, целиакії, муковісцидозі. Клінічні варіанти перебігу гострого та хронічного панкреатиту, дісахарідазної недостатності, ексудативної ентеропатії, целиакії, муковісцидозу у дітей. Дані лабораторних та інструментальних досліджень при хронічному панкреатиті, дісахарідазній недостатності, ексудативній ентеропатії, целиакії, муковісцидозі. Диференційна діагностика гострого та хронічного панкреатиту дісахарідазної недостатності, ексудативної ентеропатії, целиакії, муковісцидозу у дітей. Тактика ведення хворого при гострому та хронічному панкреатиті у дітей. Профілактика гострого та хронічного панкреатиту, дісахарідазної недостатності, ексудативної ентеропатії, целиакії, муковісцидозу у дітей.

Актуальність теми.

Гострі та хронічні захворювання підшлункової залози у дітей залишаються досить актуальними. Частота гострого панкреатиту коливається в межах 0,4-1,8%, частота хронічного дуже варіабельна — від 3,5 до 9,5. Але ці цифри не відбивають реальної ситуації, оскільки не існує єдиного підходу до діагностики та класифікації уражень підшлункової залози. Підшлункова залоза втягується в патологічний процес у 1/2-2/3 дітей з хронічною гастродуоденобіліарною патологією. Незважаючи на значні успіхи медичної науки у боротьбі з різними хворобами, рівень розповсюженості захворювань підшлункової залози у дітей лишається високим. Проблеми вивчення гострого та хронічного панкреатиту, дісахарідазної недостатності, ексудативної ентеропатії, целиакії, муковісцидозу є актуальними, оскільки ці захворювання відрізняються серйозністю прогнозу, високою вірогідністю інвалідизації і навіть летального результату.

Навчальні цілі заняття

(з вказівкою рівня засвоєння, що планується)

1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):

- Про захворювання у дітей, що супроводжуються синдромом мальабсорбції.
- Про гострі та хронічні панкреатити у дітей.
- Про частоту виникнення ускладнень, найближчого та віддаленого прогнозу хворих із гострим та хронічним панкреатитом,

дісахарідазною недостатністю, ексудативною ентеропатією, целіакією, муковісцидозом.

2. Студент повинен знати (засвоїти):

- Методи оцінки стану підшлункової залози у дітей.
- Захворювання, що супроводжуються ураженням підшлункової залози у дітей.
- Провідні клінічні симптоми та синдроми у дітей різних вікових груп при гострому та хронічному панкреатиті у дітей.
- Клінічні симптоми, які свідчать про захворювання підшлункової залози.
- Методи додаткового обстеження, які використовують при диференційній діагностиці захворювань підшлункової залози у дітей.
- Принципи лікування захворювань підшлункової залози у дітей.

3. Студент повинен оволодіти:

Навичками:

- Збирання скарг та анамнезу захворювання;
- Обстеження хворого із захворюванням підшлункової залози та виявлення основних симптомів і синдромів;
- Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- Провести внутрішньосиндромну диференціальну діагностику;
- Визначення плану лабораторного та інструментального обстеження хворого (згідно стандартам діагностики);
- визначити тактику лікування, профілактики і прогноз даних захворювань, надати невідкладну медичну допомогу.

Вміннями:

6. Призначати обстеження хворим із захворюваннями підшлункової залози.
7. Складати алгоритм диференційної діагностики при гострому та хронічному панкреатиті, дісахарідазній недостатності, ексудативній ентеропатії, целіакії, муковісцидозі у дітей різних вікових груп.
8. Призначати лабораторне обстеження дітям при гострому та хронічному панкреатиті, дісахарідазній недостатності, ексудативній ентеропатії, целіакії, муковісцидозі та трактувати показники отриманих даних.
9. Уміти поставити попередній діагноз при гострому та хронічному панкреатиті, дісахарідазній недостатності, ексудативній ентеропатії, целіакії, муковісцидозі.

10. Призначати лікування хворим при гострому та хронічному панкреатиті, дісахарідазній недостатності, ексудативній ентеропатії, целіакії, муковісцидозі в залежності від етіології захворювання.

Цілі розвитку особистості (виховні цілі)

- Студент повинен навчитися дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого із захворюваннями підшлункової залози ;
- Оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;
- Засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги.

Зміст теми заняття може бути представлений

Панкреатит

Захворювання підшлункової залози запально-дегенеративної природи. Основу патологічного процесу складає ензимне перетравлення її тканин (аутоліз) внаслідок внутрішньоорганного активування ферментів. Цей процес виникає під впливом пошкоджуючих агентів: механічних, метаболічних, токсичних, алергічних, судинних, нервово-трофічних на тлі підвищеного тиску в панкреатичних протоках. Морфологічний субстрат панкреатиту: набряк, локальна клітинна інфільтрація проміжної тканини, деструктивні процеси, ураження судин, склероз, атрофія паренхіми.

Гострий панкреатит(ГП).

Найбільш частими причинами виникнення ГП у дітей є наступні фактори:

I. Фактори, що безпосередньо пошкоджують паренхіму ПЗ:

- віруси (епідемічний паротит, вірус гепатиту, ентеровірус Коксакі В, інфекційний мононуклеоз, краснуха, вітряна віспа, герпес, цитомегалія, кір, грип);

- бактеріальні інфекції: псевдотуберкульоз, дизентерія, сальмонельоз, перитоніт, сепсис;

- тупа травма підшлункової залози в результаті сильного удару в живіт (частіше велосипедна, спортивна).

II. Обструктивні порушення, що призводять до підвищення тиску в панкреатичних протоках:

- анатомічні аномалії (кільцеподібна чи долькова підшлункова залоза, кіста холедоха);

на початок документа

- зміни з боку загальної жовчної протоки чи Фатерова соска (папіліт, гіпертонія сфінктера Одді, холедохолітиаз, кіста холедоха, стриктура холедоха й т.д.);

-патологія дванадцятипалої кишки: дуоденіт, дуоденостаз, часткова дуоденальна непрохідність. Підвищення тиску у ДПК, що перевищує опір сфінктера Одді, може призводити до патологічних рефлюксів – дуоденобіліарного та дуоденопанкреатичного, останній також сприяє внутрішньопротоковій активації ферментів, застою та ушкодженню залози. При хронічних дуоденітах, особливо атрофічних, можлива загибель деяких ендокринних клітин дванадцятипалої кишки (S-клітин, які продукують секретин, і L-клітин, що секретують холецистокінін) і порушення ендокринної регуляції підшлункової залози. Зокрема, при секретиновій недостатності підвищується тиск у ДПК, виникає спазм сфінктера Одді, збільшується тиск у панкреатичних протоках і пригнічується секреція рідкої частини соку в порівнянні із секрецією ферментів. При цьому зростає в'язкість секрету і концентрація білка, що призводить до внутрішньопротокового утворення білкових преципітатів (білкові пробки);

-гельмінтози (закупорка дуоденального сосочка аскаридами, опісторхоз, фасціольоз, клонорхоз);

- гепатобіліарна патологія (ЖКХ, ХХ). У хворих із запальними біліарними захворюваннями жовч набуває більш виражених агресивних властивостей: підвищення концентрації неконьюгованих жовчних кислот, насичення продуктами перекисного окислення ліпідів. Тому, при виникненні біліарного рефлюкса в цих хворих, пошкоджуюча дія на підшлункову залозу значно посилюється.

III. Дизметаболічні причини, перш за все — *гіперкальціємія* (наслідок гіперпаратиреозу чи гіпервітамінозу D). Підвищення вмісту кальцію в ацинарних клітинах стимулює секрецію ферментів, але не бікарбонатів і рідкої частини соку, тому зростає в'язкість секрету, погіршується відтік, кальцій осідає у вигляді фосфату (камені у протоках). Можлива внутрішньоорганна активація трипсину кальцієм.

IV. Гострі порушення кровообігу (тромбоз, емболія, тривалий спазм судин підшлункової залози) можуть виникати при:

- есенціальній гіперліпідемії — відбувається обструкція судин залози краплинами жиру й атероматозними бляшками;

- системних захворюваннях (вузликотий периартеріт, хвороба Кавасакі, некротичний ангіїт, інші васкуліти).

V. Токсичні та медикаментозні ураження:

-отруєння свинцем, ртуттю, миш'яком, фосфором й т.д;

на початок документа

-медикаменти: L-аспарагіназа, азатиоприн, гіпотіазид, фуросемід, естрогени, метронідазол, тетрацикліни, сульфаніламід (сульфасалазин), вальпроєва кислота, високі дози глюкокортикоїдів.

VI. Алергія.

- можливий розвиток ГП на тлі харчової алергії, а також після вакцинацій. Спочатку відбувається сенсibiliзація організму, а потім вироблення антитіл до тканини підшлункової залози. При наступному надходженні алергену розвивається анафілактична органоспецифічна реакція типу феномена Артюса з ураженням підшлункової залози;

- аліментарний фактор у чистому вигляді здатен викликати ураження підшлункової залози лише при хронічному дефіциті білка в їжі (квашіоркор). Надлишкове вживання жирної, смаженої їжі може виявитися лише додатковим фактором, що провокує маніфестацію захворювання на тлі інших перерахованих вище причин. У 25% дітей, хворих на ГП, етіологію встановити не вдається.

Хронічний панкреатит (ХП)

Прогресуюче захворювання підшлункової залози (ПЗ), характеризується ознаками гострого запалення, поступовим заміщенням паренхіми органа сполучною тканиною і розвитком недостатності екзо- і ендокринної функції залози.

Клінічні критерії при панкреатитах:

- Ведучий симптом – біль. Характеристика больового синдрому:- епігастрій, параумбілікальна зона, ліве підребер'я; - наростає після їжі, після фізичних навантажень; - у вигляді накату або ниючі; - тривалість нападу від години до декількох діб; - вимушене положення і ірадіація в спину.

- Диспептичний синдром: печія; блювота; зниження апетиту; схильність до закрепу або нестійкий стілець, нестабільні випорожнення.

- Астено-вегетативний синдром: підвищена втомлюваність; зниження працездатності; емоційна лабільність.

Об'єктивні дані: зменшення маси тіла; грязно-сірий колір шкіри; пігментація обличчя, кінцівок; сухість і десквамація шкіри; яскраво-червоні плями (симптом "червоних крапель")



Рис. 33. Симптом "червоних крапель".

прояви мальабсорбції (вздуття кишечника, набряки, трофічні порушення шкіри, нігтів, зору, блідість слизових оболонок і шкірних покривів, переломи кісток).

Пальпаторно:

- болючість в області лівого підребер'я (симптом Гротта), можлива пальпація збільшених розмірів і ущільненої ПЗ
- болючість в епігастрії і лівому підребер'ї; болючість в панкреатичній точці Дежардена



Рис. 34. Пальпація в точці Дежардена.

болючість в холедохопанкреатичній зоні Шоффара

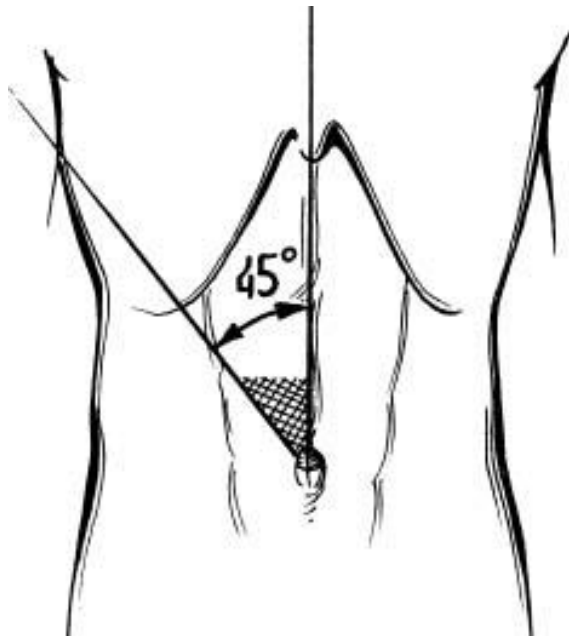


Рис. 35. Зона Шоффара.

болючість в лівому реберно-клубовому куту (симптом Мейо-Робсона)



Рис. 36. Перевірка симптому Мейо-Робсона.

Лабораторні обстеження:

- Визначення амілази в крові і в сечі (гіперамілоземія та гіперамілозурія);
- Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфоцитоз, еозінофілія при середньо та важких формах; без змін при легких формах хвороби); низький рівень заліза, мінеральних речовин, вітамінів К, Е, D у хворих з синдромом мальабсорбції;

[на початок документа](#)

- Загальний аналіз сечі (без змін)
- Протеїнограма (гіпопротеїнемія, підвищення рівня альфа1- і альфа2-глобулінових фракцій при важких та середньоважких формах)
- Копрограма (поліфекалія, випорожнення жирні, сірого кольору, в'язкі, з різким гнилоосним запахом; креаторея, стеаторея)
- Функціональні дослідження екзокринної недостатності підшлункової залози*:
 - визначення еластази-1 в калі (зниження вмісту незалежно від форми хвороби; при важких формах рівень еластази-1 нижче 100 мкг/гр калу)
 - при можливості прозериновий тест (вивчається активність амілази сечі натщесерце і після підшкірного введення прозерина із розрахунку 0,1 мл 0,05% розчину на рік життя, після 10 років - 1 мл через кожні 30 хвилин на протязі 1,5-2 години) - при важких формах початкові показники активності амілази сечі значно підвищені і до кінця дослідження не повертаються до вихідних значень або вихідні показники низькі і не мають тенденції до зростання; при легких і середньоважких формах підвищення активності амілази зберігається більше 2-х годин
 - тест з подвійним навантаженням глюкози - гіперамілоземія після першого та другого навантаження глюкозою; при пригніченні та виснаженні ферментоутворюючої функції підшлункової залози реєструється монотонно низькі показники рівня амілази в крові
 - секретинний тест (секретин вводять внутрішньовенно повільно із розрахунку 1 од./кг маси ваги дитини; спочатку вивчається базальна секреція. Після введення інтестинального гормону збирають порції стимульованого панкреатичного секрету на протязі 40 хвилин) дає змогу визначити тип панкреатичної секреції. У хворих на хронічний панкреатит встановлено три типи панкреатичної секреції: I тип - гіпосекреторний (зниження активності ферментів і гідрокарбонатів при нормальному обсязі); II тип - гіперсекреторний (підвищення активності ферментів при нормальній або підвищеній концентрації гідрокарбонатів і обсягу секреції); III тип - обтураційний (зниження секреції і підвищення активності ферментів при набряку залози або зниження об'єму секреції при незмінній активності ферментів і кількості гідрокарбонатів)
 - Протипоказанням до проведення методів навантаження є порушення екзокринної функції підшлункової залози (період загострення), тому проведення цих методів рекомендується не раніше двох тижнів з моменту початку гострого періоду.
 - Для оцінки внутрішньосекреторної функції підшлункової залози найбільш інформативним є визначення вмісту цукру в крові і в сечі та

[на початок документа](#)

глюкозотолерантна проба Штауба-Трауготта з подвійним цукровим навантаженням.

Інструментальні методи дослідження:

- УЗД (збільшення або зменшення розмірів підшлункової залози, нерівність її контурів, неоднорідність ехоструктури, розширення панкреатичної протоки, наявність кальцинатів)

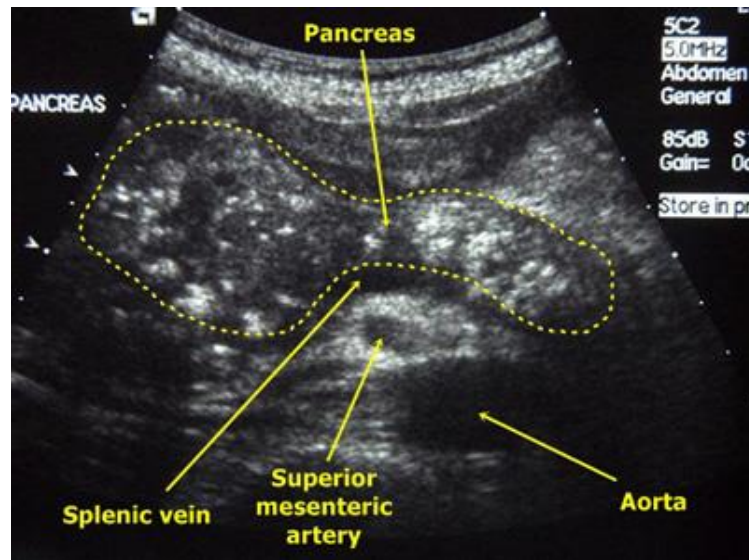


Рис. 37. УЗД підшлункової залози при панкреатиті.

Ендоскопічна ретроградна холецистохолангіопанкреатографія (ЕРХПГ)
- наявність деформації органу, кальцинатів, стриктур протоків:

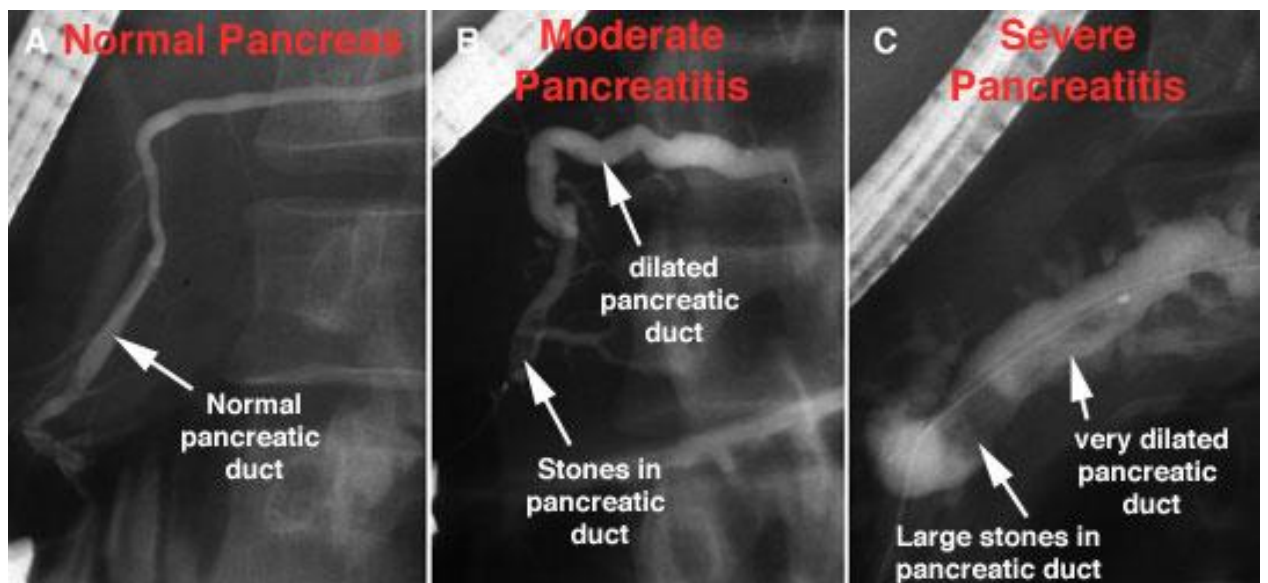


Рис. 38. Ендоскопічна ретроградна холецистохолангіопанкреатографія (а – норма, в – помірний панкреатит, с – тяжкий панкреатит).

[на початок документа](#)

- Допоміжні лабораторно-інструментальні методи обстеження:
- ФЕГДС:

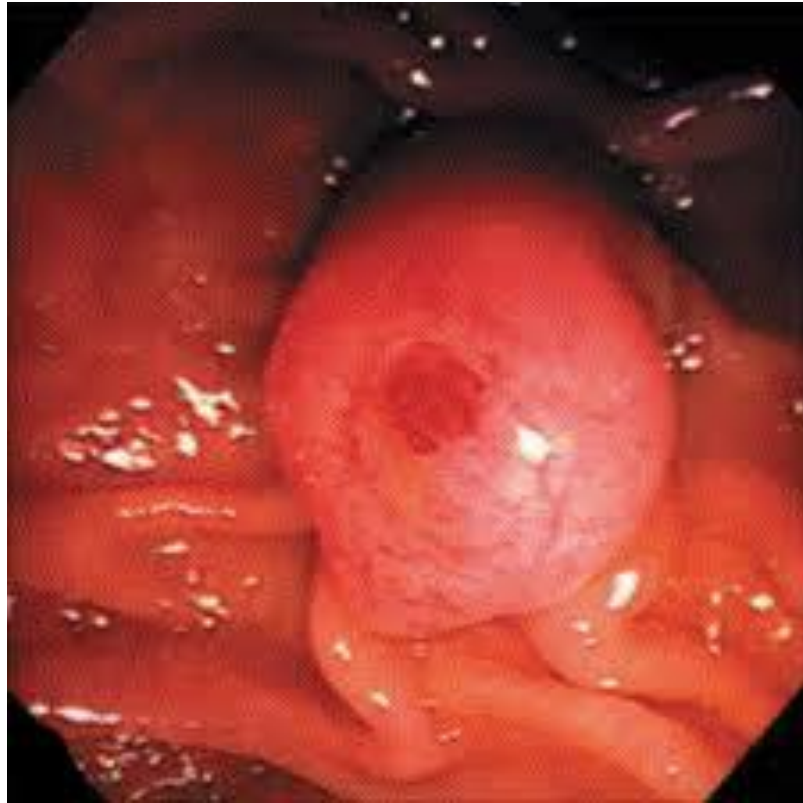


Рис. 39. Збільшення великого дуоденального сосочка на ФЕГДС.
- оглядова рентгенографія живота (визначення наявності кальцинатів)



Рис. 40. Кальцинати в підшлунковій залозі на рентгенограммі.

- КТ при необхідності більш детальної візуалізації ПЗ.



Рис. 41. Конкременти в підшлунковій залозі на КТ.

Основні принципи лікування при панкреатитах

У період загострення ХП дитина потребує суворої дієтотерапії: На 24-48 годин призначається водно-чайна пауза, дитині дають слабо-мінералізовані лужні води. Після чого включають до харчового раціону: протерті каші на воді, слизові супи без масла, білий хліб, нежирний сир, несолодкий чай. Із 5-го дня включають протерті відварені овочі, а з 7-9-го дня - відварені м'ясо, рибу у протертому вигляді. Тільки з 15-20 дня можна ввести до раціону дитини свіжі фрукти та овочі. Через 1 місяць дитину переводять на стіл №5 П. Цей стіл має підвищену кількість білків (до 130 % від фізіологічної потреби) і знижену кількість жирів (до 80 %).

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

Патогенетично обґрунтовано пригнічення функціональної активності ПЗ за рахунок зниження шлункової секреції, тому призначають:

Комплексні антациди (алюмінію фосфат, сполуки алюмінію, магнію, кальцію та ін.) в залежності від віку по 5-15 мл (1/2-1 табл.) 2-3 рази на день через 1,5-2 години після їжі.

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

Пригнічуючу дію на функцію ПЗ мають регуляторні пептиди: соматостатин, даларгін, глюкагон. Засобом вибору в лікуванні вираженого загострення при тяжких формах ХП є аналог ендogenous соматостатину – сандостатин. Призначається по 25-50 мкг 2-3 рази на день підшкірно протягом 5 -7 днів.

Даларгін (синтетичний аналог опіоїдних пептидів) по 1 мг 2 рази на добу або у вигляді назального електрофорезу.

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

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

При неприборканій блювоті та нудоті призначаються прокінетики: домперидон та ін.

Для профілактики гнійних ускладнень при важких формах ХП призначають антибіотики широкого спектру дії (цефалоспорины, макроліди, фторхінолоніб (у дітей старше 12 років)).

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

Протягом 1-го року після стаціонарного лікування огляд лікаря загальної практики – сімейної медицини, педіатра чи дитячого гастроентеролога кожні 3 місяці (контролюється рівень амілази крові та сечі, копрограма). При панкреатичній недостатності призначають 3 – 4 рази на рік курс ферментів по 2 тижні.

Лактазна недостатність

Уроджений дефіцит β -D галактози гідролази, відповідальної за метаболізм харчової лактози, наслідуваний по аутосомно-рецесивному типу.

Класифікація:

- Первинна (типа Durand, типа Holzel, первинна непереносимість лактози з пізнім початком);
- Вторинна (розгортається на фоні хронічних захворювань, особливо таких, що призводять до атрофічних процесів слизової тонкої кишки);
- Конституціональна (пов'язана з природнім зниженням активності ферменту після введення в раціон дитини прикорму).

Діагностична програма:

Клінічний аналіз крові: можливий тромбоцитоз.

Клінічний аналіз сечі: можлива протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

Біохімічне дослідження крові: можливе підвищення рівня холестерину, АлАТ, АсАТ.

Біохімічне дослідження сечі: лактозурія, гіпераміноацидурія.

Уплощення глікемічної кривої при навантаженні лактозою.

Копрограма: кисла реакція калу (рН менш 5,5).

Гістохімічне дослідження біоптата тонкої кишки: різке зниження змісту β -D галактози гідролази.

Провокаційний тест: погіршення стану дитини (поява діареї) після введення лактози на фоні поліпшення на безлактозній дієті.

Рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини: надлишкова кількість рідини та газу в просвіті тонкої кишки, дискінетичні її розлади, змазаність рельєфу слизуватої



Рис. 42. Рентгенологічне обстеження органів черевної порожнини у хворого з панкреатитом.

Лікування:

Дієта: повне виключення з раціону лактози. Дозволяються: обмежена кількість кисломолочних продуктів, сухі молочні суміші з мінімальним змістом лактози, цукор (фруктоза, глюкоза, сахароза, галактоза, мальтоза, крохмаль), м'ясо, риба, яйця, жири, овочі, фрукти без обмежень. Тривалість безлактозної дієти залежить від ступеню важкості захворювання і встановлюється індивідуально. За можливості збереження годування молоком у нього додається дієтична добавка - фермент лактаза, 3000 од. Початкова доза ферменту 750 Од (1/4 капсули) на 100 мл молока. При відсутності вираженого клінічного ефекту протягом 3 діб дозу ферменту збільшують до 1500 Од (1/2 капсули) на 100 мл молока. При кожному годуванні додавати фермент у невелику кількість зцідженного грудного молока або молочної суміші (10-15 мл), залишити на 5-10 хвилин для ферментації та давати дитині на початку годування, після чого дитину догодовують до необхідного обсягу, розрахованого за віком дитини. Панкреатичні ферменти (перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер) - доза визначається індивідуально, у залежності від виразності синдрому мальабсорбції;

- лоперамід (0,2 мг/10 кг маси 2-3 рази на добу);
- вітаміни (А, В, С, Д, Е, за показниками – К) у вікових дозуваннях;
- при виражених клінічних проявах гіпокальціємії, гіпокаліємії, гіпомагніємії – парентеральне введення препаратів Са, К, Mg;
- корекція дисбіозу;
- анаболічні гормони, у важких випадках – стероїдні гормони;5
- посиндромна терапія в залежності від виразності клінічних проявів.

Муковісцидоз

Спадкове мультисистемне захворювання, що розвивається на фоні продукції екзокриними залозами життєвоважливих органів секрету підвищеної в'язкості з розвитком вторинних змін переважно в органах дихання і травлення.

Клінічні прояви. Метеоризм, блювота з домішкою жовчі, меконіальний ілеус, зтяжна холестатична жовтяниця в період новонародженості, порушенн стулу, повільне збільшення маси тіла (частіше з народження), зниження апетиту, випаданн прямої кишки, «солоний смак» при поцілунках, дегідратація і «тепловий удари», біль у животі, інтестинальна обструкція, цироз печінки із синдромом портально гіпертензії, прояви цукрового діабету, хронічні синусити, відставання статевого розвитку, чоловіча стерильність,

[на початок документа](#)

захворювання дихальної системи (повторні бронхіти і пневмонії кашель з густим гнійним мокротинням, задишка, дихальна недостатність).



Рис. 43. Симптом барабаних паличок у дитини з муковісцидозом.

Діагностична програма:

- клінічний аналіз крові: зниження рівня гемоглобіну;
- копрограма: стеаторея 1-го ступеня (підвищений вміст нейтрального жиру), позитивний рентген-плівковий тест;
- потовий тест: підвищений вміст Cl і Na у поті (більш 70 ммоль/л);
- біохімічний аналіз калу: різке підвищення загальних жирних кислот і тригліцеридов, різке зниження трипсину;
- дуоденальний вміст: різке зниження рівня панкреатичних ферментів (трипсину, ліпази, амілази);
- УЗД органів черевної порожнини – збільшення розмірів, ущільнення, фіброз підшлункової залози;



Рис. 44. УЗД органів черевної порожнини у дитини з муковісцидозом.

ущільнення, фіброз печінки, прояви холестаза, цирозу:



Рис. 45. УЗД органів черевної порожнини (фіброз печінки).

- зменшення рівня фекальної еластази-1;
- RÖ-обстеження ШКТ: зміна розмірів, форми і положення дванадцятипалої кишки, дискінезії тонкої кишки, грубий рельєф слизуватої, велике кількість слизу в просвіті кишки, ілеостаз; RÖ-графія органів грудної клітки: бронхоектази, пневмосклероз, ділянки емфіземи, ателектази, явища бронхіту чи пневмонічні вогнища, можливо – деструктивні зміни



Рис. 46. Рентгенографія ОГП дитини з муковісцидозом.

на початок документа

- гістологічне дослідження біоптата тонкої кишки: збільшення кількості бокалоподібних клітин у слизуватій оболонці тонкої кишки; гістологічне дослідження біоптата печінки: осередкова чи дифузійна жирова і білкова дистрофія гепатоцитів, явища холестаза, фіброзна трансформація, біліарний цироз

- дослідження ДНК із ідентифікацією двох мутацій трансмембранного регулятора білка муковісцидоза.

Лікування. Добовий калораж на 20-40% вище норми за рахунок білків, обмеження жирів, додаткове введення поварено солі. Панкреатичні ферменти (перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер) - доза визначається індивідуально, у залежності від виразності синдрому мальабсорбції, але не більш 10 тис. – 15 тис. од. ліпази на 1 кг маси на добу. Профілактика цирозу печінки: холеретики та гепатопротектори (урсодезоксихолева кислота (урсофальк суспензія, силімарин та інші). Збереження функції легень – при виражених змінах із боку дихальної системи - пересадка легень, органокomплексу «легені–серце-печінка».

Целиакія

Хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно опосередкована ентеропатія, яка характеризується стійкою непереносимістю специфічних білків ендосперма зернини деяких злаків з розвитком гіперрегенераторної атрофії слизової оболонки тонкої кишки та пов'язаного з нею синдрому мальабсорбції. За різними даними розповсюдженість складає 0,5-1 % населення.

Діти з підозрою на целиакію повинні бути обстежені у активному періоді захворювання до призначення безглютенової дієти!

Класифікація:

Форми: типова, атипова (малосимптомна), латентна. Періоди: активний (період клінічної маніфестації), ремісії.

Клінічні прояви целиакії з'являються після введення в раціон дитини злаків. До основних симптомів відносяться: порушення стулу (рясний, смердючий, світлий чи «строкатий», що погано відмивається, два і більше разів на добу), біль у животі, що наростає після прийому їжі через 3-3,5 години, збільшення розмірів живота, блювота, зниження апетиту, відставання маси і росту тіла, прояви харчової алергії, прояви фосфорно-кальцієвої недостатності (біль в кістках, спонтанні переломи, поразка зубної емалі), зміни емоційного статусу (дратівливість, неспокійний сон, агресивне поведіння), втрата придбаних раніше психо-фізичних навичок; додаткові

симптоми: прояви полігіповітамінозу, мінеральної і білкової недостатності (часті ГРВІ, м'язова слабкість, парестезії, м'язові судороги). Периферична нейропатія, непритомності, випадання волосся, підвищена кровоточивість, порушення сутінкового зору, набряки і т.д.). Наявність трьох основних чи двох основних і двох додаткових симптомів є аргументом на користь целиакії.

Лікування: Виключення продуктів, які вміщують явний та скритий глютен: злаків – жита, пшениці, ячменю, вівса та продуктів їх переробки; інших продуктів, які вміщують 1 мг глютену у 100 г продукту. Дозволяється вживати рис, гречку, кукурудзу, пшоно, свіжі овочі та фрукти, свіже м'ясо, рибу, яйця, молочні продукти, спеціалізовані безглютенові продукти для харчування хворих на целиакію.

Фармакотерапія:

- панкреатичні ферменти (перевага віддається панкреатичним ферментам у вигляді гастрорезистентних гранул та мікросфер) - доза визначається індивідуально, у залежності від виразності синдрому мальабсорбції;

- лоперамід (0,2 мг/10 кг маси 2-3 рази на добу);

- вітаміни (А, В, С, Д, Е, за показниками – К) у вікових дозуваннях;

- при виражених клінічних проявах гіпокальциємії, гіпокаліємії, гіпомагніємії – парентеральне введення препаратів Са, К, Mg;

- корекція дисбіозу;

- анаболічні гормони, у важких випадках – стероїдні гормони;

- посиндромна терапія в залежності від виразності клінічних проявів.

Кратність спостереження: після встановлення діагнозу протягом першого року – 1 раз на 3 міс. (лікарем загальної практики-сімейної медицини або педіатром), протягом 2 року – 1 раз на півроку, з 3 років (при умові встановлення стійкої ремісії і регулярних достатніх масово-ростових прибавок) – 1 раз на рік. Огляд дитячим гастроентерологом – 1 раз на рік.

Обсяг контрольно-діагностичних обстежень: опитування, огляд, вимірювання маси та зросту, клінічний аналіз крові та сечі, копрограмма, протеінограма, біохімічні показники функції печінки, рівень електролітів крові, за показаннями – ендоскопічне та серологічне обстеження (серологічне обстеження бажано проводити щорічно).

Синдром мальабсорбції дуже багатообразний, а його диференціальна діагностика складна. У зв'язку з цим необхідно визначити основні орієнтири, які могли б допомогти вибрати правильний напрям діагностичного пошуку.

Вік маніфестації захворювання і зв'язок маніфестації з тими або іншими подіями в житті пацієнта, насамперед, із зміною живлення на 1-му році життя, є важливими диференціально-діагностичними критеріями. Знання віку

маніфестації різних захворювань часто дозволяє значно звужити коло можливих причин діарейного синдрому. Як правило, це - перший крок в диференціальній діагностиці синдрому мальабсорбції. Виразне погіршення стану в найближчих 30 хвилин після прийому молока (після годування немовляти або після вживання молочних продуктів, особливо, цільного молока, дітьми старшого віку) з бурчанням в животі, здуттям живота, неспокоєм, болями в животі, появою розрідженого стільця (можлива поява одного симптому або їх комбінації) характерний для лактазної недостатності. Аналогічна картина після вживання продуктів, що містять цукор (в т.ч. підсолоджене пиття або соки у грудних дітей) спостерігається при сахаразній недостатності, а також при вживанні продуктів, що містять глюкозу і галактозу (в т.ч. після молока, цукру і тому подібне), але не фруктозу - при глюкозо-галактозній мальабсорбції. Зв'язок з введенням в харчування продуктів, що містять гліадин (манна, геркулесова, вівсян каші, суміші "Малюк" та ін.), можливо, з латентним періодом 1-2 місяця характерна для целиакії.

Маніфестація захворювання після закінчення грудного вигодовування із зниженням приросту маси тіла, діареєю із стеатореєю, алопецією і ураженням шкіри наголошується при ентеропатическом дерматиті. У останньому випадку в крові спостерігається зниження концентрації цинку.

Збереження нестійкого стільця після перенесеної кишкової інфекції, верифікованої бактеріологічно, можливо при розвинутому дисбактеріозі кишечника, т.з. постінфекційному ентериті (ентероколіті), вторинній лактазній недостатності, вторинній сахаразній-изомальтазній недостатності, глюкозній-галактозній мальабсорбції. Зазвичай, для дисбактеріозу кишечника характерне поліпшення стільця після призначення біопрепаратів і погіршення протягом 1 місяця після їх відміни. Маніфестація дисбактеріозу нерідко також після перенесеного некишкового інфекційного захворювання і застосування антибіотиків (виправданого або невикористаного), особливо у дітей першого місяця життя. Дисбактеріозом кишечника можуть виявлятися імунодефіцитні стани, що вимагає поглибленого імунологічного обстеження.

Погіршення стану стільця на тлі стресової ситуації характерний для дискінезії ШКТ (т.з. "синдром роздратованої кишки" у дітей старших 1 року і у дорослих). Для патології центральної нервової системи (ЦНС) характерні також невмотивовані "зриви" за наявності відповідних неврологічних клінічних проявів.

Характер діарейного синдрому може також звужити коло диференціально-діагностичного пошуку.

- Розріджений пінявий з кислим запахом стілець спостерігається при дисахаридазній недостатності і глюкозній-галактозній мальабсорбції.

- Водна діарея може бути при інфекціях та інвазіях, постінфекційному ентериті (ентероколіті), дисахаридазній недостатності, глюкозній-галактозній мальабсорбції, харчовій алергії і непереносимості білка коров'ячого молока, дискінезії ШКТ на тлі патології ЦНС, при деяких гормонпродукуючих пухлинах, мастоцитозі, природженій хлоридної діареї, природженій натрієвій діареї, ідіопатичній сімейній діареї, природженій гіперплазії надниркових залоз, дизавтономії сімейної.

- Жирний стілець при екзокринній недостатності підшлункової залози (хронічний панкреатит, муковісцидоз, ізольована недостатність ліпази, синдром Швахмана-Даймонда) і при патології кишечника, в т.ч. целиакії, герпетиформному дерматиті, постінфекційному ентериті (ентероколіті), ексудативній ентеропатії, дисбактеріозі кишечника, абеталіпопротеїдемії, синдромі Пірсону, короткій тонкій кишці, а також може бути при холепатіях.

- Дуже жирний стілець (жирні краплі витікають з анального отвору, жирна білизна важко відпирається, горщик погано відмивається), що нерідко поєднується з епізодами випадання слизистої оболонки прямої кишки, з характерним запахом при вираженій екзокринній недостатності підшлункової залози - при муковісцидозі і природженій ліпазній недостатності.

- Виражена поліфекалія, нерідко - сірий, жирний стілець, при целиакії, герпетиформному дерматиті, ентеропатичному акродерматиті.

- Чергування закріпів і кашкоподібного стільця або епізоди кашкоподібного стільця на тлі стресових ситуацій, нерідко, з переймоподібними болями в животі - при синдромі роздратованої кишки (дискінезія ШКТ на тлі дисфункції ЦНС).

Діарея може поєднуватися з **болями в животі**, насамперед, при кишкових інфекціях та інвазіях, але також і в інших ситуаціях.

- Переймоподібні болі, можливе чергування закріпів і проносів, виражені вегетативні розлади - при синдромі роздратованої кишки (дискінезія ШКТ на тлі дисфункції ЦНС).

- Після вживання молочних продуктів, можливо, у поєднанні з меторизмом і рясним пінявим стільцем з кислим запахом - при лактазній недостатності.

- Ниркова коліка або ниючі болі в поперековій області з іррадіацією до низу (явища дисметаболическої нефропатії з оксалурією, можливо, сечокам'яною хворобою) при синдромі Лепера.

[на початок документа](#)

- Виразковий тип болів, рясна блювота - при синдромі Золлінгера-Еллісона (гастронома).

Також болі в животі при синдромі мальабсорбції можуть супроводжувати:

- * аномалії кишечника
- * харчову алергію і непереносимість білка коров'ячого молока
- * неспецифічний виразковий коліт
- * хвороба Крону
- * хвороба Уїпла.

Диференційно-діагностичні критерії діареї при органічних та функціональних захворюваннях

Ознаки діареї	Види діареї	
	Діарея при органічних захворюваннях	Функціональна діарея
Етіологія	Частіша за все дизентерія. Рідше інші інфекції, аліментарні шкідливі фактори.	В основному нервові фактори, рефлекторні впливи зі сторони інших органів та систем.
Перебіг	Рецидивуючий	Частіше постійний.
Тривалість захворювання	Різна (тижні, роки)	Зазвичай тривала (не менше 6 місяців)
Кількість калу	Різне, зазвичай більше 200 грамів за добу.	Частіше невелика кількість, може бути менше 200 гр. за добу.
Кров в стільці	Може бути.	Не буває.
Час появи	Не характерно.	Зазвичай зранку, інколи будить хворого („діарея-будильник”)
Лихоманка, артрит, шкіряні прояви.	Можуть бути.	Відсутні.
Втрата ваги тіла.	Зустрічається часто.	Зазвичай не буває.
Емоційний стрес	Не має відношення до симптомів.	Зазвичай передує чи супроводжує симптоми.
Спастичні болі	Зустрічаються часто	Можуть бути

Діарея у поєднанні з повторною блювотою може спостерігатися при наступних захворюваннях:

- харчова алергія і непереносимість білка коров'ячого молока
- синдром Золлінгера-Еллісона (гастринома)
- аномалії кишечника
- абеталіпопротеїдемія
- дефіцит транскобаламіна II.

Діарея у поєднанні з шкірними проявами:

- Харчова алергія і непереносимість білка коров'ячого молока.
- Характерні шкірний синдром і алопеція - при ентеропатичному акродерматиті.
- Герпетиформні висипання - при герпетиформному дерматиті.

Діарея з множинними аномаліями, глухотою і нанізмом характерна для синдрому Іохансон-Біцарель, який супроводжується панкреатичною недостатністю. Діарея з кістковими аномаліями може бути при синдромі Швахмана, характеризується панкреатичною недостатністю і нейтропенією. Грубі риси обличчя, пахова грижа, природжений вивих стегна, збільшення печінки спостерігаються при муковісцидозі II, який супроводжується підвищеною екскрецією сіалополісахаридів з сечею.

Параклінічні дані. При обстеженні дітей з діареєю обов'язковим є дослідження калу на патогенну флору, яйця гельмінтів, цисти лямблій (за наявності даних, стійко вказуючих на наявність інфекційного або паразитарного процесу, показано 3-кратне дослідження через 2-3 дні), копрологічне дослідження. Нерідко хронічна діарея характеризується **стеатореєю 1-го або 2-го типу**. Стеаторея 1-го типу (із збільшенням екскреції тригліцеридів) характерна для патології підшлункової залози:

* хронічний панкреатит (додаткові дані: дані ультразвукового дослідження (УЗД) підшлункової залози, дослідження панкреатичних ферментів в крові)

* природжена ізольована недостатність ліпази (додаткові дані: дослідження ліпази в дуоденальному вмісті при виключенні інших причин її зниження, в т.ч. муковісцидозу)

* муковісцидоз (додаткові дані: дані УЗД підшлункової залози, підвищення змісту хлору в потовій рідині, натрію і хлору в нігтьових пластинках, результати генетичного дослідження з метою виявлення типових мутацій)

* синдром Швахмана-Даймонда (додаткові дані: природжений синдром з аномаліями кісткової системи, нейтропенією, можливо, з анемією і тромбоцитопенією)

- * синдром Іохансон-Біцарель

- * гормонпродукуючі пухлини, в т.ч. синдром Золлінгера-Еллісона (гастринома; додаткові дані: шлункова гіперсекреція, виразки в цибуліні дванадцятипалої кишки, підвищений рівень гастрину в крові), соматостатинома (особливо, при поєднанні стеатореї 1 типу і ознак діабету), рідше - нейробластома, РР-ома

- * мастоцитоз, рідкісна причина - холепатії (виражений холестаза).

Стеаторея 2-го типу (із збільшення екскреції неестерифікованих жирних кислот) характерна для патології кишечника:

- * постінфекційний ентерит

- * целиакія

- * герпетиформний дерматит

- * ексудативна ентеропатія

- * непереносимість білка коров'ячого молока

- * коротка тонка кишка

- * аномалії кишечника

- * абеталіпопротеїдемія.

Нормохромна, нормоцитарна або мікроцитарна, сидеропенічна анемія може бути результатом вторинного порушення всмоктування заліза і/або білкової недостатності при важкій мальабсорбції, в т.ч. при целиакії. Зниження процесів надходження негемового заліза може бути результатом зміни кислотності шлункового вмісту або ефекту кальцію, що інгібує, в просвіті кишечника. Ознаки дисахаридазної недостатності часто супроводять діареї, викликані іншими чим непереносимість дисахаридов причинами, розвиваючись на тлі неблагополуччя в кишечнику:

- * при целиакії

- * дисбактеріозі кишечника

- * при кишкових інфекціях та інвазіях

- * при аномаліях кишечника

- * при синдромі короткої тонкої кишки

- * при постінфекційному ентериті (ентероколіті)

- * при системних захворюваннях сполучної тканини

- * при хворобі Уїппла

- * при харчовій алергії і непереносимості білків коров'ячого молока

- * при дефіциті ентерокинази.

Диференціальна діагностика спадкових захворювань з синдромом мальабсорбції

Ознаки	Целіакія	Дисахаридна недостатність	Муковіцидоз
КЛІНІЧНІ:			
Початок захворювання	Частіше після 6 місяців до 2-3 років.	Частіше в період новорожденості і в перші місяці життя.	Незабаром після народження, рідше у віці 1,5-2 років.
Маса при народженні	Нормальна	Нижче середньою	Часто низька
Сімейна схильність	Іноді спостерігається у батьків	У найближчих родичів може бути непереносимість молока	Часто буває подібне захворювання у двоюрідних братів і сестер
Акушерський анамнез	Без особливостей	Без особливостей	Як правило несприятливий
Схильність до захворювань органів дихання	Може бути пневмонія з в'ялим перебігом, що піддається комплексному лікуванню	Не характерна	Важкі ураження бронхо-легеневої системи важко піддаються лікуванню
Ураження печінки	Не характерно	Нехарактерно	Спостерігається часто
Апетит	Добрий, іноді знижений	Добрий, іноді підвищений	Добрий, іноді підвищений
Гіпотрофія	Розвивається в другому півріччі, але швидко прогресує до 3 ст.	Гіпотрофія	Розвивається в другому півріччі, але швидко прогресує до 3 ст.
Біль в животі	Не характерні	Характерні	Досить часто
Метеоризм	Виражений різко у частини хворих	Виражений різко у всіх хворих	Виражений різко у частини хворих
Неврологічна симптоматика	Дратівливість, м'язова гіпотонія, іноді судоми	Не характерна	Не характерна
ЛАБОРАТОРНІ			
Загальний білок сироватки крові	Важка гіпопротеїнемія	В нормі	гіпопротеїнемія
Білкові фракції	Гіпоальбумінемія	В нормі	Гіпоальбумінемія

IgA, IgG, IgM	Підвищення IgA в 2 рази при загостренні	В нормі	Підвищені
Холестерин	Знижений	В нормі	Знижений
Проби з навантаженням глюкозою	Зазвичай плоска цукрова крива	Нормальна цукрова крива	Іноді діабетична цукрова крива
Проби з навантаженням дисахаридами в крохмалем	Цукрові криві плоскі	Плоска цукрова крива при навантаженні дисахаридом	Плоска цукрова крива після навантаження крохмалем
Основний лабораторний діагностичний тест	Універсальне порушення всмоктування Б. Ж. В., підвищення IgA в сироватці в періоді загострення	Плоска цукрова крива з дисахаридом	Підвищення рівня хлоридів в поті, стеаторея з переважанням нейтрального жиру
ДОСЛІДЖЕННЯ КАЛУ:			
Характер, колір, запах, рН	Рясний, пишний, розріджень, Ясно-жовтий з гнильним запахом, рН 5	Частий, водянистий, іноді із слизом, кислий, рН 5	Рідкий, ясно-жовтий, глинистий, жирний, з "мишачим" запахом, рН 5
Нейтральний жир	В невеликій кількості	Не характерен	В великій кількості
Жирні кислоти	В великій кількості	В нормі	Помірно підвищені
Трипсин	Помірно знижений	Нормальний	Різко знижений до відсутності
Молочна кислота	Помірно підвищена	Висока	Помірно підвищена
Хлориди поту	Нормальні	Нормальні	Підвищені
Рентгенологічне дослідження ШКТ	Розширення петель кишечника, гіпотонія, дискінезія, горизонтальні рівні рідини, рельєф слизової оболонки розмитий	Надмірна кількість газу і рідини в просвіті кишки дискінетические розладу	Дискінезія тонкої кишки, рельєф слизової оболонки грубий, "спікули" або псевдодивертикули, велика кількість слизу в просвіті кишки
Дослідження біоптата	Дистрофічні	Слизова оболонка	Значне

[на початок документа](#)

слизистої тонкої кишки	зміни ентероцитів, тотальна або субтотальна атрофія ворсинок і гіперплазія крипт	не змінена	збільшення кількості келихоподібних клітин в слизовій оболонці тонкої і товстої кишки
---------------------------	---	------------	--

Диференційний діагноз між муковісцидозом та целиакією

Критерії	Целиакія	Муковісцидоз
Вік	переважно маленькі діти	від народження
Апетит	понижений	задовільний
Непереносимість сполук	глютен	жири, крохмаль
Зріст	нормальний або незначна затримка	відставання
Живіт	великий	великий
Анемія	часто	не визначається
Гідролабільність	виражена	не визначається
Блювота	спочатку часта, нападами	рідко
Випорожнення	Великий об'єм, рідкі, стеаторея, нападами	рідко великий об'єм, кашкоподібні, стеаторея, зловонні
Ферменти	зменшення кількості амілази	зменшення кількості амілази, ліпази, трипсину
Вміст NaCl в потовому секреті	в нормі	підвищена концентрація
Рентгенологічне дослідження ОГК та	в нормі рідинно-повітряні рівні	часті бронхоектази рідинно-повітряні рівні

Критерії диференціальної діагностики хронічного ентериту і целиакії

Ознаки	Хронічний ентерит	Целиакія
Етіологія	Інфекції, паразити, алергія, токсикози	Глютен
Спадкова обтяженість Вік на початок хвороби	Не характерна Як правило старше 2 років	Характерна Кінець 1 -го - 2-й рік життя
Перебіг	Зазвичай хвилеподібне	Без дієти — безперервне
Відставання в зрості	Нетипово	Типово
Домінуючі порушення функції тонкої кишки	Мальдигестія	Мальабсорбція
Стул	Помірна поліфекалія, неперетравлений, часто із зеленню	Виражена поліфекалія, гомогенний, світлий, пінявий, блискучий
рН кала	Частіше кисла	Частіше лужна
Ендоскопія	Осередкова гіперемія слизової оболонки тонкої кишки	Блідість, поперечна складчастість тонкої кишки
Гістологія	Єюніт з помірною атрофією, переважно в області крипт, інфільтрація змішана	Виражена атрофія, укорочення ворсин, без ознак активного запалення, інфільтрація лімфоцитарна, підвищена мітотична активність
Ступінь порушення функціональних проб	Слабка або помірна	Виражена
Ознаки ексудативної ентеропатії	Немає	Можуть бути
Антигліадінові антитіла в крові	Немає	Є
Ефект від терапії	Комплекс: дієта, ферменти, 5-АСК	Аглютенова дієта

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. Назвіть провідні клінічні симптоми та синдроми захворювань підшлункової залози у дітей.
2. Перелічити симптоми, що можуть свідчити про ураження підшлункової залози у дітей.
3. Дані лабораторних та інструментальних досліджень при захворюваннях підшлункової залози у дітей.
4. Внутрішньосиндромна диференціальна діагностика при захворюваннях підшлункової залози у дітей.
5. Принципи лікування при захворюваннях підшлункової залози у дітей.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач.

1. У дитини 13-ти років, страждаючого на хронічний панкреатит, після стресової ситуації (контрольна робота в школі) виник гострий біль оперізувального характеру у верхній частині живота, блювота, яка не приносила полегшення. Пальпація живота виявила наявність позитивних симптомів Мейо-Робсона, Шоффара. У крові опинився підвищений рівень амілази. Який ведучий патогенетичний механізм лежить в основі розвитку цього патологічного процесу?

- A. Гіперсекреція шлункового соку.
- B. Пригніблення протеолітичних ферментів.
- C. Активація протеолітичних ферментів.
- D. Гіперпродукція жовчі.
- E. Збільшення синтезу жовчних кислот.

2. При копрологічному дослідженні у дитини 8-ми років виявлено підвищення кількості нейтрального жиру. Вкажіть найбільш вірогідний осередок ураження.

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

3. Батьки вісімнадцятимісячної дівчинки відзначають появу у неї після прийому молока частого водянистого пінявого випорожнення, відрижок, метеоризму. Активність трипсину в калі - 1:256, хлориди поту - 34 мекв/л, 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 даному випадку.

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

4. При ураженні хвоста підшлункової залози спостерігається болючість:

- A. у точці Кера
- B. у точці Кача
- C. у точці Ортнера
- D. у точці Дежардена
- E. у точці Боаса

5. «Золотий стандарт» у діагностиці хронічного панкреатиту:

- A. Ультразвукове дослідження
- B. Комп'ютерна томографія
- C. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія
- D. Радіонуклідне сканування
- E. Пальпація живота

6. У дитини 3 тижнів, яка знаходиться на природному вигодовуванні, з перших днів життя є зригування, розріджені пінисті випорожнення, постійна жовтяниця, відсутність наростання маси тіла, гепатоспленомегалія. У крові рівень глюкози становить 2,9 ммоль/л, загального білірубіну - 48мкмоль/л, АЛАТ- 1,7ммоль/(лхгод.), АсАТ - 1,3 ммоль/(лхгод.), підвищений рівень галактози; у сечі - галактозурія, аміноацидурія, циліндрурія, рівень білка - 0,72 г/л. Які профілактичні заходи, спрямовані на запобігання гіпотрофії?

- A. Ферментотерапія
- B. Призначення адаптованих сумішей на основі коров'ячого молока
- C. Введення докорму
- D. Призначення безлактозних сумішей
- E. Призначення анаболічних препаратів

7. Дитині - 1,5 роки. На основі даних: непродуктивний кашель з виділенням гнійного харкотиння, ядуха, відставання у фізичному розвитку, поліфекалія, підвищення хлоридів поту до 150 мекв/л. Розвиток

захворювання з 2-х місячного віку. Встановлено діагноз: муковісцидоз. Виберіть найкращу терапію.

- A. H2-блокатори + гепатопротектори
- B. Жовчогінні препарати + адаптогени
- C. Панкреатичні ферменти + антибіотики
- D. Вітаміни + антибіотики
- E. Вітамінотерапія + муколітики.

8. У дитини 6 місяців після введення в раціон манної каші розвинулась картина гіпотрофії, поліфекалії, стеатореї. Об'єктивно визначається збільшення в об'ємі живота, гепатомегалія. Який імовірний діагноз?

- A. Целиакія
- B. Проста диспепсія
- C. Непереносимість коров'ячого молока
- D. Пілоростеноз
- E. Галактоземія

9. У дитини 3 тижнів, яка знаходиться на природному вигодовуванні, з перших днів життя є зригування, розріджені пінисті випорожнення, постійна жовтяниця, відсутність наростання маси тіла, гепатоспленомегалія. У крові рівень глюкози становить 2,9 ммоль/л, загального білірубіну - 48мкмоль/л, АЛАТ- 1,7ммоль/(лхгод.), АсАТ - 1,3 ммоль/(лхгод.), підвищений рівень галактози; у сечі - галактозурія, аміноацидурія, циліндрурія, рівень білка - 0,72 г/л. Які профілактичні заходи, спрямовані на запобігання гіпотрофії?

- A. Ферментотерапія
- B. Призначення адаптованих сумішей на основі коров'ячого молока
- C. Введення докорму
- D. Призначення безлактозних сумішей
- E. Призначення анаболічних препаратів

10. У дитини 6 місяців після введення в раціон манної каші розвинулась картина гіпотрофії, поліфекалії, стеатореї. Об'єктивно визначається збільшення в об'ємі живота, гепатомегалія. Який імовірний діагноз?

- A. Целиакія
- B. Проста диспепсія
- C. Непереносимість коров'ячого молока
- D. Пілоростеноз
- E. Галактоземія

Еталони відповідей: 1-С; 2-С; 3-С; 4-В; 5-В, 6- D, 7 - С, 8 - А, 9 - D, 10 - А.

Ситуаційні задачі

Задача 1.

Хлопчик 4,5 міс народився від другої вагітності, що протікала з токсикозом II половини (набряки). Дитина від першої вагітності загинув 3 роки тому в результаті кишкової непрохідності у віці 3 днів. Другі пологи термінові, без ускладнень, маса тіла дитини при народженні 2900 г, довжина 48 см. За перший місяць життя додав у масі 230 г за хорошого апетиті. З двомісячного віку мати почала догодувати хлопчика сумішшю «Енфаміл», після чого з'явився сухий нав'язливий кашель, який прийняв потім нападаподібний характер. Тричі обстежений на коклюш. Дільничним лікарем був поставлений діагноз: «гострий бронхіт». Призначено курс віброміцин і бронхолітичних препаратів з позитивним ефектом. Через 2 тиж кашель поновився, став більш вологим. На рентгенограмі виявлено помірне здуття легенів, розширення коренів легень з обох сторін і виражені перібронхіальні зміни.

Аналіз крові: гемоглобін - 102 г / л, лейкоцити - $9,2 \times 10^9$ / л, паличкоядерні - 5%, сегментоядерні - 39%, еозинофіли - 2%, лімфоцити - 50%, моноцити - 4 %, ШОЕ - 24 мм / ч. Знову була призначена антибактеріальна терапія (лонгацеф в / м), бронхо-і муколітики. Маса тіла в тримісячному віці 4250 р, був переведений на штучне вигодовування у зв'язку з вираженою гіпогалактиєю у матері, введений сир і білковий енпіт, призначені жовчогінні препарати.

1. Ваш передбачуваний діагноз?
2. Який план обстеження і лікування?
3. Лікування.

Відповідь:

1. Муковісцидоз, змішана форма. Анемія легкого ступеня тяжкості змішаної етіології.

2. У плані обстеження необхідне проведення потовій проби (підвищення вмісту хлоридів поту понад 60 ммоль / л є діагностично значущим); визначення активності ліпази і діастази крові (для муковісцидозу характерне зниження); копрограма (велика кількість нейтрального жиру і жирних кислот); зниження активності трипсину і ліпази в калі. Все це в поєднанні з сімейним анамнезом, раннім розвитком гіпотрофії і наявністю бронхолегеневого процесу з характерною рентгенологічною картиною дозволить поставити діагноз змішаної форми муковісцидозу. Остаточна

верифікація діагнозу - пряме дослідження ДНК в генетичному центрі для визначення тяжкості патології та уточнення медикаментозної терапії.

3. Показана висококалорійна дієта без обмеження жиру (суміші на основі білкових гідролізатів з високим вмістом тригліцеридів, білковий і жировий емпіт) у поєднанні з постійною терапією ферментними препаратами панкреатину і його аналогів (креон, панкреатин, фестал, панзинорм, дигестал і т. п.). Критерій ефективності - збільшення маси тіла і зменшення ознак ферментативної недостатності за даними копрологічного дослідження. Розрідження мокроти і поліпшення дренажної функції бронхів сприяють ацетилцистеїн, йодид калію, трипсин; вібраційний масаж грудної клітки, постуральний дренаж. Потрібна тривала терапія великими дозами антибіотиків з урахуванням чутливості збудника, виділеного при посіві мокротиння. Призначають гепатотропні препарати (есенціале, карнітину хлорид), біопрепарати, жиророзчинні вітаміни. При повторній вагітності обов'язкове пренатальна діагностика для виключення можливості народження хворої дитини.

Задача 2.

Хлопчик 7 років. Спрямований на консультацію до гастроентеролога після огляду дільничним лікарем при оформленні в школу. Маса тіла - 17,2 кг, зріст 115 см. Дитина від молодих здорових батьків. Вагітність у матері протікала на тлі анемії (гемоглобін до 95 г / л), отримувала препарати заліза. Хлопчик народився доношеним (маса тіла 3100 г, довжина 49 см; оцінка за шкалою Апгар 8/9 балів). На першому році відзначена погана прибавка маси тіла (в однорічному віці маса тіла 8600 г), переніс анемію, рахіт II ступеня з підгострим перебігом, тричі ГРВІ з затяжним перебігом. Після року часто хворів простудними захворюваннями (частіше 5 разів на рік). З 4 років спостерігається ЛОР-лікарем у зв'язку з рецидивуючим гайморитом, кілька разів виробляли пункцію гайморових пазух з введенням в їх порожнину антибіотиків. У масі тіла і раніше додає погано, відзначена схильність до закріпів. Відомо, що племінниця батька (дівчинці 1,5 року) страждає на полегливої ??дистрофією II ступеня, причина не встановлена.

Копрограма: м'язові волокна ++, нейтральний жир ++, жирні кислоти ++, крохмаль внутрішньоклітинний +, крохмаль позаклітинний +. Аналіз крові: гемоглобін -105 г / л, лейкоцити - 7,4 x10⁹ / л, паличкоядерні - 1%, сегментоядерні - 49%, еозинофіли - 2%, лімфоцити - 44%, моноцити - 4%, ШОЕ - 20 мм / ч.

При огляді хлопчик блідий, харчування знижено, тіні під очима. Шкірні покриви сухі, тріщини в кутах рота. Мова яскравий, сухий, сосочки

згладжені. Зів помірно розпушений, слизисто-гнійне виділення на задній стінці глотки. Підщелепні лімфовузли збільшені до розмірів квасолі. Пульс 102 уд / хв, ритмічний. Ліва межа серця в п'ятому міжребер'ї - по лівій соскової лінії. При аускультації ослаблений I тон, нижній систолічний шум вислуховується над верхівкою і в точці Боткіна. Частота дихання 20 в 1 хв. Над легкими перкуторний звук з тимпанічним відтінком, локального укорочення немає. Дихання жорстке, ослаблене, хрипів немає. Живіт злегка роздутий, помірно болючий у правому підребер'ї і близько пупка. Печінка виступає з-під реберної дуги на 2,5 см, край рівний, гострий. Симптоми Ортнера, Кера позитивні. Селезінка не пальпується. Сечовипускання не змінено.

1. Ваш передбачуваний діагноз?
2. Сформулюйте план обстеження.
3. Призначте лікування.
4. Взначте прогноз.

Відповідь:

1. Діагноз: Муковісцидоз, кишкова форма. Дистрофія II ступеня тяжкості. Анемія легкого ступеня, змішаної етіології. Полігіповітаміноз (А, В, С).

2. План обстеження: Визначення електролітного складу поту (підвищення рівня хлоридів поту вище 60 ммоль / л є діагностично значущим); визначення активності діастази і ліпази (при муковісцидозі їх активність знижена); пряме дослідження ДНК для визначення типу мутації.

3. План лікування: Висококалорійна дієта з достатнім вмістом повноцінних білків, без обмеження жирів, з додаванням жирового і білкового енпті, сумішей з білковими гідролізатами в поєднанні з постійною замісною терапією ферментними препаратами (креон, панкреатин, фестал). Критерій ефективності терапії - збільшення маси тіла і зменшення ознак ферментативної недостатності за даними копрограми. Муколітики (ацетилцистеїн, трипсин, хімотрипсин, йодид калію). При загостренні синуситу - лікування великими дозами антибіотиків з урахуванням чутливості висіває збудника - цефалоспорины, макроліди, аміноглікозиди, у важких випадках - фторхінолони (офлоксацин, ципрофлоксацин). Гепатопротектори (есенціале), біопрепарати (біфідумбактерин, лактобактерин), жиророзчинні вітаміни (А, Д, Е), препарати заліза (ферроплекс, Ферроградумет, гемофер).

1. Прогноз при кишковій формі муковісцидозу більш сприятливий, ніж при легеневої і змішаної.

Задача 3.

Дівчинка 1 року 1 міс поступила в клініку зі скаргами на неспокій, втрату апетиту, зниження маси тіла, розріджений світлий стілець 3-4 рази на день. Дівчинка від немолодих батьків (матері 41 рік, батькові - 54) мати довго лікувалася з приводу хронічного невиношування. Вагітність була шостою (I - медичний аборт, II-V - викидні на різних термінах). Для збереження вагітності проводили гормональну терапію (туринал). Відзначено прояви токсикозу II половини вагітності (набряки, підйом АТ до 150/100 мм рт. Ст.). На 38-39-му тижні було проведено планове кесарів розтин в інтересах плоду за сукупністю показань (первородящая старшого віку, невиношування, великий плід). Маса тіла новонародженої 4200 г, довжина 53 см. Оцінка за шкалою Апгар 7/8 балів. Грудне вигодовування проводилося до 3 міс, потім - штучне без алергічних реакцій. Тримає голову з 2 міс, сидить з 5,5 міс, стоїть з підтримкою з 8 міс. Маса тіла в 6 міс 8400 г при рості 67 см. У віці 5 міс було введено перший прикорм - овочеve пюре, 6 міс - каша (манна, вівсяна, гречана, пшенична). З віку 7 міс у дівчинки поступово погіршився стілець - став пінистим, світлим, з неприємним запахом і жирним блиском, 5-7 разів на день. З цього ж віку почала втрачати в масі. Маса тіла до 12 міс 7300 г, зріст 71 см. Дівчинка стоїть при підтримці, самостійно не ходить. Емоційний статус різко знижений - дратівлива, плаксива. Від їжі відмовляється. Отримала 3 курсу лікування ферментними засобами (панкреатин, фестал) і біопрепаратами (біфідумбактерин, бактисубтил). У дев'ятимісячному віці введений м'ясної прикорм. До 1 року мала 2 молочних годування і 3 прикорму (каші, овочі, м'ясо), однак збільшення маси як і раніше не було. При огляді дитина різко зниженого харчування. Жировий шар на тулуб відсутня, на кінцівках слабо виражений. Тургор тканин знижений. Шкірна складка розправляється повільно, виражені мармуровість і сухість шкіри, порушена пігментація шкіри на грудях і обличчі. Видимі слизові бліді, сухі. Сосочки мови згладжені, зів без катаральних явищ. Зуби 2/2, з дефектами емалі. Пульс 134 уд / хв, ритмічний. Тони серця глухі. Над легеньми перкуторний звук з тимпанічній відтінком. Дихання жорстке, хрипів немає. Живіт різко роздутий, збільшений в розмірі, при пальпації помірно болючий у всіх відділах. Печінка пропальпировать не вдається, перкуторно - на 3,5 см нижче краю реберної дуги.

1. Ваш передбачуваний діагноз?
2. Ваша схема обстеження?
3. Призначте лікування?

Відповіді:

1. Діагноз: Целіакія. Гіпотрофія II ступеня тяжкості. Полігіповітаміноз (А, В, С, РР, Е). Полігіповітаміноз (сухість шкіри, порушення пігментації шкіри на грудях і обличчі, сухість і блідість слизових, згладженість сосочків мови); дистрофічні зміни зубів.

2. План обстеження: Копрологіческое дослідження (велика кількість жирних кислот і мил), зниження загального білка і альбумінів, ліпідів, кальцію, фосфору, заліза. Визначення антитіл до гліадину, антитіл класу IgA. При рентгенологічному дослідженні органів черевної порожнини виявляють велику кількість повітря в кишці, можуть бути горизонтальні рівні рідини в тонкій і товстій кишці.

3. Основною умовою ефективності лікування є дотримання дитиною аглютенowej дієти: виключення з раціону всіх містять глютен продуктів, приготованих з жита, пшениці, вівса і ячменю. Рекомендується давати продукти дитячого харчування, що не містять злакових білків; молочні суміші з білковими гідролізатами і з високим вмістом тригліцеридів; бажано включити в раціон картоплю, кукурудзу, рис, гречку, яйця, м'ясо, олію, овочі, фрукти. Етапи лікування гіпотрофії при целіакії аналогічні таким при інших видах гіпотрофії. На першому етапі в раціоні зберігають фізіологічну норму білка при значному обмеженні жирів і вуглеводів. У харчуванні використовують переважно каші без глютену і молочні суміші з білковими гідролізатами. На другому етапі в раціоні збільшують частку білка на 15-20% по відношенню до фізіологічної норми за рахунок м'яса, сиру, яєць, білкових енпті, низьколактозні молока. Вміст жиру і вуглеводів залишається зниженим. Приблизно через 1 міс починається третій етап аглютенowej дієти, на якому частка білка в раціоні підвищується ще на 15-20%, а вміст жиру і вуглеводів відповідає фізіологічній нормі. На всіх етапах обов'язково призначення вітамінів, препаратів кальцію і ферментів. Тривалість дієтотерапії - протягом усього періоду росту дитини, іноді - довічно.

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію синдрому мальабсорбції у дітей	Перерахувати основні етіологічні фактори синдрому мальабсорбції
Вивчити патогенез первинного та вторинного синдрому мальабсорбції	Виділити ключові ланки патогенезу даних захворювань
Вивчити клінічні прояви синдрому мальабсорбції у дітей	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу поставити імовірний діагноз синдрому мальабсорбції у дітей
Вивчити діагностичні критерії синдрому мальабсорбції	Скласти структурну схему захворювань, при яких розвивається синдром мальабсорбції
Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні) та патогномонічні для синдрому мальабсорбції зміни даних додаткових методів дослідження	Скласти план обстеження хворого на синдром мальабсорбції та перерахувати основні діагностичні критерії захворювань, що супроводжуються порушенням кишкового всмоктування за даними додаткових методів дослідження
Встановити попередній діагноз	Поставити попередній діагноз синдрому мальабсорбції
Провести диференційну діагностику, встановити заключний діагноз	провести диференціальний діагноз первинного та вторинного синдрому мальабсорбції та обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на синдром мальабсорбції	Визначити лікувальну тактику при синдромі мальабсорбції у дітей
Визначити схему диспансерного спостереження за хворим з синдромом мальабсорбції	Вибрати раціональну схему диспансеризації хворого і визначити прогноз при синдромі мальабсорбції

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

4. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского возраста.-Харьков: Консум, 2000.-С283-324,384-473.
5. Майданник В.Г. Педиатрия: Учеб. для студентов высш. мед. учеб. заведений III-IV уровней аккредитации. - 3-е изд., испр. и доп.. -Х.: Фолио, 2006. – С. 420-423, 439-443, 446-447, 462-473, 479-488, 493-497.
6. Гастроентерологія дитячого віку /Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М.и др. - за заг. ред. проф. Є.В.Прохорова, проф. О.П.Волосовця. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 115-151.
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29.01.2013 N 59 Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення.

Додаткова:

1. Заболевания органов пищеварения у детей /Е.В.Прохоров, В.Н.Буряк, Т.П.Борисоваи др. - под ред. проф. Е.В.Прохорова. – Донецк: Регина, 2005.– С. 141-158, 161-188.
2. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: клинические лекции. Уч. пособие. – Харьков: Факт, 2007. – С. 213 - 229, 274 - 339.
3. Избранные вопросы детской гастроэнтерологии /под ред. проф. Казак С.С..-Киев: «Ходак», 2003.-152 с.
4. Реабилитация детей с заболеваниями органов пищеварения: учебное пособие для субординаторов, врачей-интернов, педиатров, семейных врачей /Е.В.Прохоров, Н.Е. Мухлынина, И.М.Островский, А.А.Бондаренко. – Донецк, 2007. - 14 с.

Тема 20. Диференційна діагностика синдрому хронічного закрепу.

Функціональні та органічні захворювання кишківника у дітей.

Клініко-інструментальні дослідження та диференційна діагностика синдрому закрепу у дітей. Провідні клінічні симптоми та синдроми при функціональних та органічних захворюваннях кишківника у дітей (синдромі подразненого кишківника, функціональному закрепі, хворобі Крона, неспецифічному виразковому коліті). Клінічні варіанти перебігу неспецифічного виразкового коліту. Тактика ведення дітей при функціональних та органічних захворюваннях кишківника. Профілактика функціональних та органічних захворювань кишківника у дітей.

Актуальність теми.

Статистичні дані свідчать, що приблизно 50% дітей мають ті чи інші розлади з боку травного тракту. Симптоми поразки кишечнику коли-небудь спостерігаються у всіх дітей, у ряді випадків вони набувають хронічного характеру і істотно погіршують якість життя. Пізня діагностика і несвоєчасно почате або неадекватне лікування приводять до порушення розвитку і навіть до інвалідності пацієнтів, що і визначає актуальність і важливість своєчасного виявлення і адекватного лікування цих станів.

Навчальні цілі заняття

(з вказівкою рівня засвоєння, що планується)

1. Студент повинен мати уявлення (ознайомитися): $\alpha 1$

–Про частоту захворювань у дітей, що супроводжуються розладами з боку травного тракту.

–Про частоту виникнення ускладнень, найближчого та віддаленого прогнозу хворих на хронічні ентерити та коліти.

2. Студент повинен знати (засвоїти): $\alpha 2$

–Загальну фізіологію функціонування органів травного тракту.

–Основи патогенезу, клінічні прояви функціональних порушень кишечнику у дітей, хронічного ентериту та коліту, їх перебіг, можливі ускладнення.

–Лабораторно-інструментальні та морфологічні критерії діагностики різних клінічних варіантів перебігу хронічних ентеритів та колітів та їх ускладнень.

–Диференціальну діагностику клінічної картини функціональних порушень кишечнику, хронічного ентериту та коліту у дітей.

–Принципи терапії функціональних порушень кишечнику, хронічного ентериту та коліту у дітей.

–Принципи диспансерного спостереження за дітьми, хворих на хронічні ентерити та коліти.

–Принципи профілактики функціональних порушень кишечника, хронічного ентериту та коліту у дітей.

3. Студент повинен оволодіти: α3

Навичками:

–Збирання скарг та анамнезу захворювання;

–Обстеження дітей з функціональними порушеннями кишечника та хворим на хронічний ентерит та коліт та виявлення провідних симптомів та синдромів при даних станах;

–Сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;

–Визначення плану лабораторно-інструментального та морфологічного обстеження хворого (згідно стандартам діагностики);

–визначити тактику лікування, профілактики і прогноз даних захворювань.

Вміннями:

11.Призначати обстеження дітям з функціональними порушеннями кишечника та хворим на хронічний ентерит та коліт.

12.Складати алгоритм диференціальної діагностики функціональних порушень кишечника, хронічного ентериту та коліту у дітей.

13.Призначати лабораторно-інструментальне та морфологічне обстеження дітям з проявами функціональних порушень кишечника, хронічного ентериту та коліту у дітей та трактувати показники отриманих даних.

14.Уміти поставити попередній діагноз функціональних порушень кишечника, хронічного ентериту та коліту у дітей,

15.Призначати лікування дітям з функціональними порушеннями кишечника та хворим на хронічний ентерит та коліт.

16.Вибрати раціональну схему диспансеризації хворого і визначити прогноз обструктивного бронхіту, бронхіоліту та бронхіальної астми у дітей.

Цілі розвитку особистості (виховні цілі)

–Студент повинен навчитися дотримуватися правил поведінки, принципів лікарської етики та деонтології біля ліжка хворого;

–Оволодіти вмінням встановлювати психологічний контакт з пацієнтом та його родиною;

–Засвоїти почуття професійної відповідальності за своєчасність та адекватність надання кваліфікованої медичної допомоги.

Зміст теми заняття може бути представлений:

Хвороба Крона (ХК)

Хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується трансмуральним гранульоматозним запаленням із сегментарним ураженням різних відділів травного тракту.

Захворюваність в окремих країнах Європи до 5 на 100000 дитячого населення.

Світовий досвід лікування дітей свідчить, що рання діагностика ХК зменшує ризик розвитку ускладнень [The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situation, 2010] (Рівень доказовості В).

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

Форма:

I. Локалізація: Ілеїт

Ілеоколіт

Аноректальна

Шлунка

Дванадцятипалої к-ки

Інші локалізації

II. Період: Інфільтрація

Тріщини

Рубцювання

Стен озунання

III. Фаза: 1. Загострення (ступінь важкості):

- легка

- середньої важкості

- важка

2. Ремісія

IV. Перебіг: Гострий

Підгострий

Хронічний.

V. Позакишкові прояви: спондилоартрити, периферичні артрити, афтозний стоматит, вузлова еритема, увеїт, склерокон'юнктивіт, гепатит.

VI. Ускладнення: свищі (міжкишкові, проміжностні та інші), періанальні ураження, стенози кишечника, обтураційна непрохідність, перфорація кишки та перитоніт, кишкова кровотеча, токсичний мегаколон, амілоїдоз, септико-токсичні стани, судинні тромбози, тромбоемболії.

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

Тяжка форма хвороби: біль нападоподібний, сильний, може бути постійним; посилюється під час ходи, після їжі та перед актом дефекації; прояви кишкової диспепсії, порушення випорожнень (напіврідкий кашкоподібний стілець до 10-12 разів на добу з домішкою слизу, гною, крові), тенезми, позиви до дефекації вночі; пальпаторно: біль у місці поразки, може бути пухлино подібне утворення (при наявності між кишкових зрощувань); анорексія.

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

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

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

- огляд ротової порожнини (наявність афт, гінгівіту)



Рис. 47. Афта на слизовій ротової порожнини.

[на початок документа](#)

- зміни шкіри та суглобів (вузлувата ерітема, гангренозна піодермія, артрити, спондиліт, сакроілеїт)



Рис. 48. Вузловата ерітема.

- пальпація органів черевної порожнини – наявність інфільтрату у правому нижньому квадранті живота; сегментарна ущільненість товстої кишки; перианальні тріщини; збільшення розмірів печінки (при важких формах хвороби).

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

Лабораторні дослідження.

Клінічний аналіз крові – анемія, лейкоцитоз, прискорене ШОЕ.

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

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

[на початок документа](#)

Рентгенологічні показники обстеження органів черевної порожнини залежать від фази захворювання та розподіляються на нестенотичні (на початку) та стенотичні ознаки.

Нестенотичні ознаки мають переривчастий вигляд, характеризуються ригідністю уражених ділянок, мозаїчністю зображення за рахунок набряку, лінійних виразок, свищових ходів, проникнення контрасту за межі стінки кишки у вигляді кишени або бахроми.



Рис. 49. Рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини у хворого з ХК.

Надалі з'являються стенотичні ознаки: знижується або повністю зникає контрактильна здатність кишки, уповільнюється евакуація барію, має місце нерівномірне звуження просвіту кишки до стану «шнурка», одночасно понад зоною звуження спостерігається значне її поширення

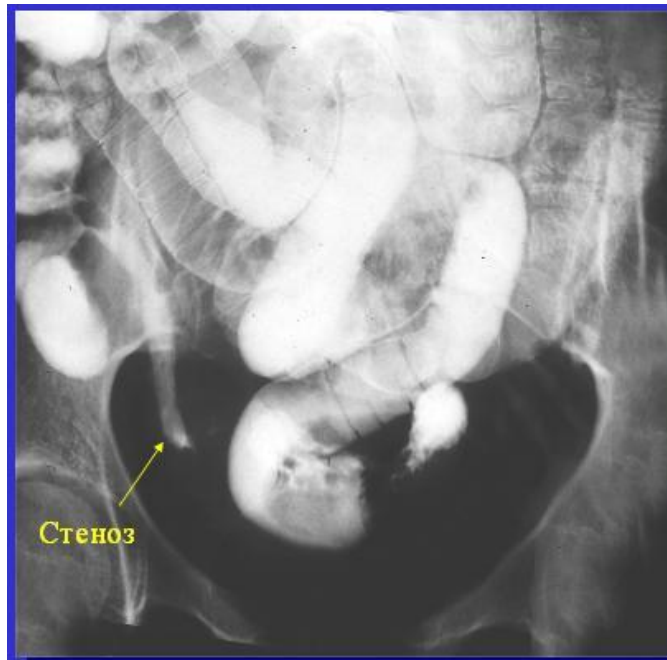


Рис. 50. Рентгенологічне дослідження органів черевної порожнини у хворого з ХК.

Ендоскопічне дослідження: картина поліморфна і залежить від фази захворювання (інфільтрації, тріщини, рубцювання). За тривалістю процес може бути локальним і дифузним.

Фаза інфільтрації: ураження глибоких слоїв стінки (звуження просвіту, набряк слизової оболонки, судинний малюнок визначається тільки крупними судинами, можуть бути невеликі афтозні дефекти)



Рис. 51. Ендоскопічне дослідження у хворого з ХК.

[на початок документа](#)

Фаза розколини (деструктивна): великі виразкові дефекти у вигляді поздовжніх тріщин, які мають напрямок вздовж або поперек кишки, рельєф у вигляді «паперової бруківки»



Рис. 52. Порушення рельєфа слизової (с-м «бруківки»).

Фаза рубцювання: рубцеві стенози, які обумовлюють кишкову непрохідність

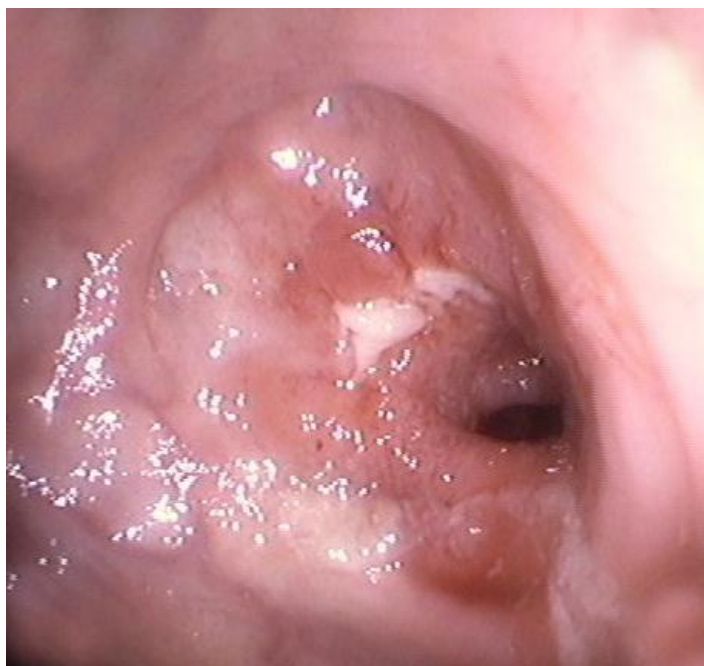


Рис. 53. Рубцевий стеноз.

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

Лікування.

Фульмінантна форма. При наявності синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування - суміш Reptamen через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи з добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Прийом суміші Reptamen дозволено дітям шкільного віку та підліткам.

У першу добу пацієнт повинен отримати не більше 50% від необхідного добового раціону. При адекватній переносимості суміші на другу добу доза збільшується до 75%, на третю добу становить 100%.

Б. Зондове ентеральне харчування сумішшю Reptamen

Режим введення та дози: крапельно або струйно не більше 200 мл за годину.

Перорально: 100-200 мл протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками.

Без синдрому мальабсорбції:

А. Повне ентеральне харчування сумішшю Modulen IBD через зонд або перорально. Розрахунок дози суміші проводиться, виходячи із добової потреби дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Прийом суміші Modulen IBD дозволено дітям шкільного віку та підліткам.

У першу добу пацієнт отримує не більше 50% від необхідного добового колоражу. При адекватній переносимості суміші на другу добу доза збільшується до 75 %, на третю добу становить 100%.

Б. Зондове ентеральне харчування.

Режим введення та дози: крапельно або струйно не більше 200 мл за годину. Перорально: 100-200 мл суміші протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками.

Фульмінантний перебіг хвороби (лихоманка, блювання, діарея, кишкова кровотеча, м'язовий захист при пальпації живота, підвищення ШОЕ, загального білку, диспротеїнемія, анемія).

Системні стероїди (преднізолон або метильовані аналоги в перерахунку на преднізолон) 1-1,5 мг/кг/доба + азатиоприн 1,5-2 мг/кг/доба.

При позитивній відповіді поступово знижати дозу стероїдів (по 2,5 мг кожні 7-10 днів), азатиоприн – в тій же дозі. При досягненні ремісії – підтримуюча терапія азатиоприном в дозі 1,5-2 мг/кг/доба протягом 2-х років. При відсутності ефекту призначають інфліксимаб 5 мг/кг (внутрішньовенно протягом 2-х годин) за схемою 0-2-6 тижнів; в подальшому – кожні 8 тижнів до досягнення ремісії.

При досягненні ремісії – підтримуюча терапія інфліксимабом 5 мг/кг кожні 8 тижнів протягом 1 року та азатиоприном 1,5-2 мг/кг не менше 2-х років. При відсутності ефекту – хірургічне лікування.

Активність хвороби від помірної до високої

Глюкокортикостероїди – преднізолон внутрішньовенно в дозі 2 мг/кг маси тіла на добу, при відсутності ефекту від призначення преднізолону протягом 7 днів використовують цитостатики. Азатиоприн 1,5-2 мг/кг (до 100 мг/сутки), при досягненні ремісії – підтримуюча терапія азатиоприном 1,5-2 мг/кг не менше 2-х років.

Активність хвороби від низької до помірної

При ураженні дистальних відділів підвздошної кишки призначають ліки 5-АСК (месалазін в дозі 50 мг/кг маси тіла на добу, максимальна 4,5 г/добу). Якщо ураження обмежується ілеоцекальною областю та вихідно-ободовою кишкою призначають будесонид в дозі 9 мг на добу за схемою. Підтримуюча терапія месалазином із рахунку 15-30 мг/кг маси тіла/доба не менше одного року.

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

При ураженні товстої кишки призначають суміш Modulen IBD. Добовий раціон дитини рекомендується повністю замінити сумішню Modulen IBD. Розрахунок дози суміші проводиться, враховуючи добову потребу дитини на наявну масу тіла (ккал/кг/доба). Час між прийомами суміші не повинен бути більше 1,5 годин.

При адекватній переносимості прийом суміші продовжується протягом 8 тижнів, після чого раціон дитини розширюється (лікувальні столи 5п, 5) та зберігається прийом суміші в дозі 400-600 мл на добу протягом 4 тижнів, далі - в дозі 200-400 мл на добу до отримання стійкої клініко-морфологічної ремісії.

Середньоважка ступінь тяжкості хвороби. Призначення суміші Modulen IBD, розрахунок дози, режим прийому суміші та термін вживання як при важкій формі захворювання.

Легка форма. Ентеральне харчування проводять сумішню Modulen IBD в якості допоміжного джерела харчування в дозі 400-800 мл на добу. Розрахунок дози проводиться, виходячи з добової потреби дитини на наявну

на початок документа

масу тіла (ккал/кг/доба). Суміш приймають протягом 30-40 хвилин невеликими ковтками.

Загальні рекомендації:

Ліки 5 – АСК (месалазін):

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

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

- глюкокортикостероїди показані хворим із відсутністю ефекту на використання ліків 5-АСК; пацієнтам із ураженням шлунково-кишкового тракту (від стравоходу до порожньої кишки) та/або з позакишковими проявами (рівень доказовості – В). Топічний кортикостероїд будесонід показаний хворим із легкими та середньоважкими формами хвороби в фазі загострення, а також пацієнтам з ураженням дистальних відділів підвздошної кишки і вихідно-ободової кишки; оптимальна доза будесоніда складає 9 мг на добу (рівень доказовості – А);

- цитостатики (азотіоприн або його активний метаболіт 6-меркаптопурин) показаний гормонорезистентним хворим або при необхідності знизити дозу глюкокортикостероїдів внаслідок наявності побічних їх ефектів (ступінь доказовості А). Рекомендована доза азотіоприна складає 2,5 мг/кг маси тіла на добу, 6-МП-1-1,5 мг/кг маси тіла на добу.

- Антибактеріальна терапія: метронідазол в дозі 20 мг/кг маси тіла на добу хворим із переважною локалізацією в ободовій кишці (ступінь доказовості А); антибіотики, фунгіцидні ліки.

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

Синдром подразненого кишечника

Синдром подразненого кишечника (СПК) – функціональні гастроінтестинальні порушення, які характеризуються абдомінальним болем та порушенням кишкових функцій без специфічної, притаманної тільки йому органічної патології

Розповсюдженість СПК серед дітей різних вікових груп практично однакова і складає у дітей молодшого шкільного віку 21,2% та серед дітей середнього і старшого шкільного віку – 19,4%.

Класифікація (відповідно Римських критеріїв)

1. СПК – С (СПК із закрепом, констипацією)
2. СПК – Д (СПК із діареєю)
3. СПК – М (змішаний (mixt) синдром, діарея + закреп)
4. СПК – А (закреп та діарея, що перетинаються (альтернують))

Клінічні прояви СПК

Скарги розподіляють на кишкові та позакишкові (загальні). До кишкових відносять: 1) порушення дефекації (варіант із діареєю - рідкий жовтий стілець, іноді з домішкою слизу і залишків неперетравленої їжі 2-4 рази на добу, частіше ранком, після сніданку, особливо характерно – під час емоційної напруги або неспокої, імперативні позиви на дефекацію; варіант, що перебігає переважно з закрепом – затримка дефекації до 1-2 разів на тиждень, іноді регулярна, але із тривалою напругою, почуття неповного випорожнення кишечника, зміна форми і характеру калових мас – тверді, сухі, типу "козиного", стрічкоподібні і т.д., іноді – "закрепний" пронос); 2) біль в животі та вздуття (метеоризм) – нападopodobний чи тупий, що тисне, розпирає, біль в животі, який супроводжується здуттям (підсилюються після їжі, при стресовій ситуації, перед дефекацією і проходять після дефекації). Скарги загального характеру зустрічаються незалежно від варіанта СПК: головний біль, стомлюваність, біль в області серця, утруднення вдиху, почуття кому при ковтанні, нудота, почуття швидкого насичення, переповнення у верхній частині живота, відрижка, відчуття тремтіння, порушення сечовиділення. Звертає увагу невідповідність між тривалістю захворювання, численними скаргами і задовільним фізичним станом дитини. Об'єктивно: ознаки астено-вегетативного й астено-депресивного синдромів, під час пальпації – біль протягом всієї товстої кишки або її частини.

Доволі часто СПК, як і багато інших патологічних станів, супроводжується дисбіозом кишечника.

Дисбіоз кишечника – клініко-лабораторний синдром, що виникає при цілому ряді захворювань та клінічних ситуацій, характеризується симптомами ураження кишечника, зміною кількісного та/чи якісного складу нормофлори, транслокацією різних представників мікрофлори у несприятливій біотопі, надмірним зростанням мікрофлори.

Дисбіоз не є нозологічною одиницею, не може бути самостійним діагнозом. Дисбіоз не має специфічних проявів. Дисбаланс кишкової мікрофлори може привести до розвитку кишкової диспепсії (метеоризм,

гурчання, вздуття живота, дискомфорту, відчуття важкості, біль, порушення дефекації), синдрому порушення травлення (стеаторея, порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів), антеро-вегетативного синдрому.

Діагностична програма:

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

- Копрологічне дослідження: можливі кашкоподібний чи рідкий стул із першою щільною порцією, наявність незначної кількості слизу.

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

- Ірігографія: наявність спазмованих ділянок, газу та рідини у просвіті кишечника, рельєф слизуватої не змінюється.

- Манометрія: при балонному розтягуванні прямої кишки підвищені показники тиску;⁹

- Аналіз калу на дисбіоз:

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

II ступінь (субкомпенсована форма): підвищення кількості або одного представника умовно- патогенної мікрофлори до рівня 10^5 - 10^7 КОО/г, або асоціації умовно-патогенної мікрофлори до рівня 10^4 – 10^5 КОО/г.

III ступінь (декомпенсована форма): значний дефіцит біфідо- та лактобактерій, численний збільшення асоціацій умовно-патогенної мікрофлори в кількості 10^6 - 10^7 КОО/г та більш.

Лікування синдрому подразненої кишки.

Чергування праці, відпочинку, прогулянок, фізичного навантаження, достатнього сну, за можливістю – корекція психотравмуючих ситуацій.

1. Дієта: немає. Рекомендується насамперед регулярний (5-6 разів у день) прийом їжі, невеликими порціями. Виключаються погано переносимі та сприяючі газоутворенню продукти (тваринні жири, цитрусові, шоколад, горох, квасоля, сочевиця, капуста, молоко, чорний хліб, газовані напої, квас, виноград, ізюм). При діареї обмежуються продукти, що містять лактозу і фруктозу (у випадку їхньої нестерпності); при закрепах рекомендується прийом нерафінованих продуктів, достатня кількість баластових речовин у харчовому раціоні (хліб з борошна грубого помелу, з додаванням висівків, овочі, фрукти), а також з урахуванням їх переносимості.

на початок документа

2. Спазмолітичні засоби: при гіпермоторних порушеннях, спазмах товстої кишки:

- холінолітики: метацин, платифілін

- засоби міотропної дії: папаверин, но-шпа, галідор

3. Засоби, що посилюють перистальтику товстої кишки: проксан – по 0,015 1-3 р/день, анаприлін – по 40 мг 2-3 р/день

4. Церукал (реглан), домперидон (мотіліум), координакс, (цизаприд)– мають регулюючу дію – стимулюють понижену і гальмують посилену моторику товстої кишки. Призначають по 10-20 мг 3 р./день

5. Антидіарейні засоби

6. Препарати для лікування дисбактеріозу кишечника

7. Ферменти: при діареї – засоби, що не містять жовч (панкреатин, трифермент, мезим форте), а при запорі – фестал, панзинорм.

Засоби психотерапії з седативними, транквілізаторами, антидепресантами.

Хронічний запор (ХЗ)

Як у дорослих, так і у дітей та підлітків, є серйозною проблемою гастроентерологічної практики. За останні роки відзначається невпинне зростання частоти ХЗ у пацієнтів усіх вікових груп. Патологія виявляється у 30–50% дорослого населення та 3% дітей, які звертаються до лікаря, а у випадках наявності хронічних захворювань органів травлення — у 10–25% хворих. ХЗ не є нозологічною формою чи симптомом. Це поліетіологічний, мультифакторіальний симптомокомплекс загальних та шлунково-кишкових розладів, який включає систематичну хронічну затримку випорожнення більш 48 годин, що супроводжується утрудненням акту дефекації, почуттям неповного спорожнення кишечника з відходженням малої кількості калу підвищеної твердості й сухості. ХЗ спричиняють порушення процесів формування і просування калу по кишечнику. Основними причинами цього є розлади рухової активності кишкових м'язів, ослаблення позивів до дефекації, зміни структури кишечника чи найближчих до нього органів, що перешкоджають нормальному просуванню кишкового вмісту за наявності невідповідності його об'єму об'єму товстої кишки. Фізіологія акту дефекації. У функціональному відношенні в товстій кишці розрізняють три відділи: проксимальний, дистальний і власне пряму кишку. До проксимального відділу входить сліпа, висхідна та проксимальна частини ободової кишки. Основною функцією цього відділу є перемішування вмісту кишечника та оптимальний контакт хімусу з його слизовою оболонкою для досягнення максимального всмоктування води й електролітів. Дистальний відділ

кишечника, який складається з дистальної частини ободової кишки, низхідної та сигмоподібної кишок, виконує функцію резервуару, що накопичує, формує та видаляє калові маси. Пряма кишка бере участь у процесі дефекації. Для забезпечення нормального акту дефекації необхідна наявність його трьох основних параметрів: скорочення кишкової стінки; внутрішньокишкового тиску; нормальної евакуаторної функції кишечника.

Рухова активність товстої кишки характеризується пропульсивними та непропульсивними рухами 4 типів. Пропульсивними є перистальтичні (3–6 разів на хвилину) та мас-скорочення (3–4 рази на добу). Такі рухи забезпечують просування калу по товстій кишці. Важливе значення має також наявність фізіологічного шлунково-кишкового, чи так званого постпрандіального рефлексу, що виникає після їди та/або пиття та забезпечує просування калу на значні відстані. До непропульсивних скорочень відносять сегментуючі та антиперистальтичні рухи, що забезпечують перемішування вмісту кишечника та формування калу, однак не викликають його просування. У проксимальних відділах кишечника переважають сегментуючі та антиперистальтичні рухи, в дистальному — перистальтичні. Після досягнення калом прямої кишки на фоні її розтягнення внутрішній і зовнішній сфінктери задньопрохідного отвору розслаблюються; м'яз, що піднімає анус і поділяє кал на порції, рефлекторно скорочується, і відбувається акт дефекації. У нормі ці процеси гармонічно пов'язані і забезпечують фізіологічну роботу кишечника. Найчастіше до виникнення запору призводять дискінетичні розлади кишечника, а саме — посилення сегментуючих та антиперистальтичних рухів на фоні зниження його перистальтики. Тобто, їх основою є порушення нормального планомірного проходження калових мас по кишечнику в результаті посиленої, неупорядкованої, а тому — недоцільної перистальтики товстої кишки. При цьому спазми, як правило, розвиваються в тих місцях, які навіть у нормальних умовах перебувають у стані посиленого скорочення (перехід сліпої кишки у висхідну, сфінктери Пейєра, О'Берна, Кенона, Гірша, Беллі тощо). Дискінетичні розлади кишечника є основою порушення кишкового транзиту. Первинні дискінезії є результатом дисбалансу в системі гастроінтестинальних гормонів, що стимулюють (гастрин, холецистокінін, енкефаліни) та гальмують (глюкагон, вазоактивний інтестинальний поліпептид, серотонін) моторику товстої кишки зі зміною чутливості її рецепторного апарату. Вторинні дискінезії виникають при ендокринній патології, пухлинах, системних, судинних захворюваннях, інтоксикаціях, ураженнях спинного мозку, прийомі певних препаратів та мікроекологічних розладах кишечника. Що стосується акту дефекації, то він порушується при

слабкості м'язів черевної стінки і тазу; гальмуванні моторики сигмовидної кишки; наявності механічних перешкод. У ряді випадків дискінетичні порушення та розлади акту дефекації поєднуються.

Класифікація запорів.

I. За етіологією: аліментарні; неврогенні (умовно-рефлекторні; дискінетичні - з переважанням спазму чи атонії, внаслідок пригнічення позивів на дефекацію (звичний запор) та запори, що виникають при ураженні нервової системи); запальні; механічні; токсичні; ендокриногенні.

II. Залежно від стадії компенсації: компенсовані; субкомпенсовані; декомпенсовані.

III. За локалізацією у товстій кишці: правобічні; лівобічні; сегментарні; поєднані; дистальні; тотальні.

IV. За наявністю ускладнень: неускладнені; ускладнені.

V. За перебігом: гострі (мають тимчасовий характер і зникають після усунення причин, що їх викликали — гострі інфекційні захворювання, жовчна та ниркова коліка, мозкові крововиливи тощо); хронічні.

VI. За патогенетичними механізмами розвитку: механічні (вроджені анатомічні зміни положення, довжини та ширини кишечника, набуті його порушення); дискінетичні (аліментарний, запальний, рефлекторний, психогенний, токсичний, ендокринно-обмінний); внаслідок функціональних чи органічних порушень акту дефекації; змішані.

VII. Органічні та функціональні. ХЗ у дітей та підлітків є поліетіологічними. Серед основних етіологічних факторів формування ХЗ виділяють: аліментарні (недостатнє вживання харчових продуктів та води, якісно неповноцінне харчування (дефіцит солей кальцію, вітамінів (особливо В1), рослинної клітковини), вживання рафінованих та висококалорійних продуктів, неправильний ритм харчування (сухоїдіння), порушення динамічного стереотипу харчування; неврогенні як прояв вісцеро-вісцеральних рефлексів при виразковій хворобі, хронічному гастродуоденіті, холециститі, жовчно- та сечокам'яній хворобі, пухлинах чи травмах головного й спинного мозку; психогенні, насамперед так звані звичні запори при порушенні звички щоденного спорожнення кишечника, при переїзді на нове місце проживання, тривалих поїздках, вимушеному та тривалому постільному режимі, психічних захворюваннях, депресії; аноректальні ураження (геморой, анальні тріщини, парапроктити, що супроводжуються виразним спазмом анального сфінктера); ослаблення м'язів при гіподинамії, виснаженні, килах діафрагми і передньої черевної стінки, ректоцеле; ендокринні розлади при гіпотиреозі, гіперпаратиреозі, гіпокортицизмі, цукровому діабеті тощо; токсичні чинники (при отруєннях свинцем, ртуттю,

талієм; прийомі деяких медикаментів – анестетиків, нейролептиків, препаратів кальцію, трисилікату магнію та гідроокису алюмінію, гангліоблокаторів, антидепресантів, антихолінергічних препаратів, психотропних, седативних, протиепілептичних, проносних, гіпотензивних та сечогінних засобів, сорбентів, бета-блокаторів, солей заліза); механічні перешкоди (пухлини, крупні поліпи, стриктури кишечника); аномалії розвитку кишечника (дивертикули, мегадоліхоколон, колоноптоз, недостатній поворот товстої кишки, та агангліоз кишкової стінки) та його фіксації мікроекологічні порушення в кишечнику зі зменшенням кількості бактерій та, відповідно, кількості ароматичних сполук, що збуджують кишкову перистальтику. У патогенезі ХЗ виділяють такі основні механізми: дискінезію товстої кишки, основою якої є розлади координації кишкових скорочень чи порушення нервової регуляції та вплив інтестинальних гормонів; розлади акту дефекації (дисхезія), що формується на фоні психогенного його пригнічення, гіпертонусу анального сфінктера, зниження чутливості рецепторів прямої кишки і м'язів тазового дна; підвищену всмоктувальну здатність кишечника, чи так званий скупий кишечник.

Клінічні ознаки ХЗ: місцеві (абдомінальні) ознаки — відчуття тиску, розпирання у прямій кишці та її неповного спорожнення після дефекації (при ректальному запорі, у випадках розладу евакуаторної функції); мігруючий біль, бурчання та переливання в животі на фоні його здуття (при кологенному варіанті, коли є порушення кишкового транзиту); геморої, тріщини ануса, папіліт, виразки заднього проходу, парапроктити; рефлекторні симптоми – біль у крижовій ділянці, стегнах, сідницях; загальні прояви — слабкість, зниження апетиту, неприємний присмак у роті, нашарування на язиці, нудота, головний біль, субфебрильна температура.

Діагностика ХЗ. Схема ведення хворого з ХЗ повинна передбачати декілька етапів обстеження. Насамперед необхідно виключити наявність органічної патології товстої кишки й аноректальної зони (пухлина, хвороба Крона, дивертикули, анатомічні аномалії та аномалії розташування товстої кишки). Для цього проводять збір анамнезу, ультразвукове дослідження (УЗД), рентгенографію та ендоскопію товстої кишки (за необхідності — з прицільною біопсією). Наступними діагностичними кроками є визначення рівня стазу кишкового вмісту (товста чи пряма кишка) та встановлення типу моторних розладів (гіпер-, гіпомоторні чи спастичні дискінезії). Збір анамнезу передбачає встановлення наявності ХЗ у пацієнта, оскільки частота дефекацій у здорових дітей і підлітків варіабельна. Важливо з'ясувати питання щодо дієти, режиму харчування, прийому медикаментів. Потім проводять загальноклінічні обстеження, а також досліджують рівень

[на початок документа](#)

інтестинальних та інших (тиреоїдних, паратгормону, глюкагону тощо) гормонів і електролітів у сироватці крові. У випадку встановленні наявності ХЗ обов'язковим є проведення пальцевого дослідження прямої кишки, ректоромано- і сигмоскопії. За допомогою цих досліджень можна виявити місцеві причини ХЗ (пухлини, виразки, пролапс, випадіння слизової оболонки прямої кишки). За необхідності здійснюють колоноскопію з прицільною біопсією. Найбільш безпечним у педіатрії є УЗД кишечника з наповненням. Воно проводиться у два етапи: до заповнення товстої кишки рідиною і після цього та надає можливість оцінити на першому етапі розміри та структуру зовнішнього анального сфінктера, стан стінок сигмовидної та прямої кишок; на другому етапі – розміри прямої і сигмовидної кишок, їх структуру, характер перистальтики, форму і положення, функцію ректосигмоїдного сфінктера.



Рис. 54. УЗД кишечника з наповненням.

Визначення часу (транзиту) проходження їжі по шлунку та тонкому кишечнику проводять за допомогою радіотелеметричних капсул, пігулок чи фармпрепаратів з різноманітними ізотопами. З цією метою використовують також ентероколасцинтиграфію, сцинтидефектографію та кінематографію. Останнім часом застосовують більш доступний метод – визначення концентрації водню у видихуваному хворим повітрі. Цей метод дає можливість встановити час транзиту їжі по тонкій кишці.

Рентгенологічний метод (ірієграфія, дефектографія) відіграє важливу роль у виявленні розладів моторної функції та тонусу товстої кишки

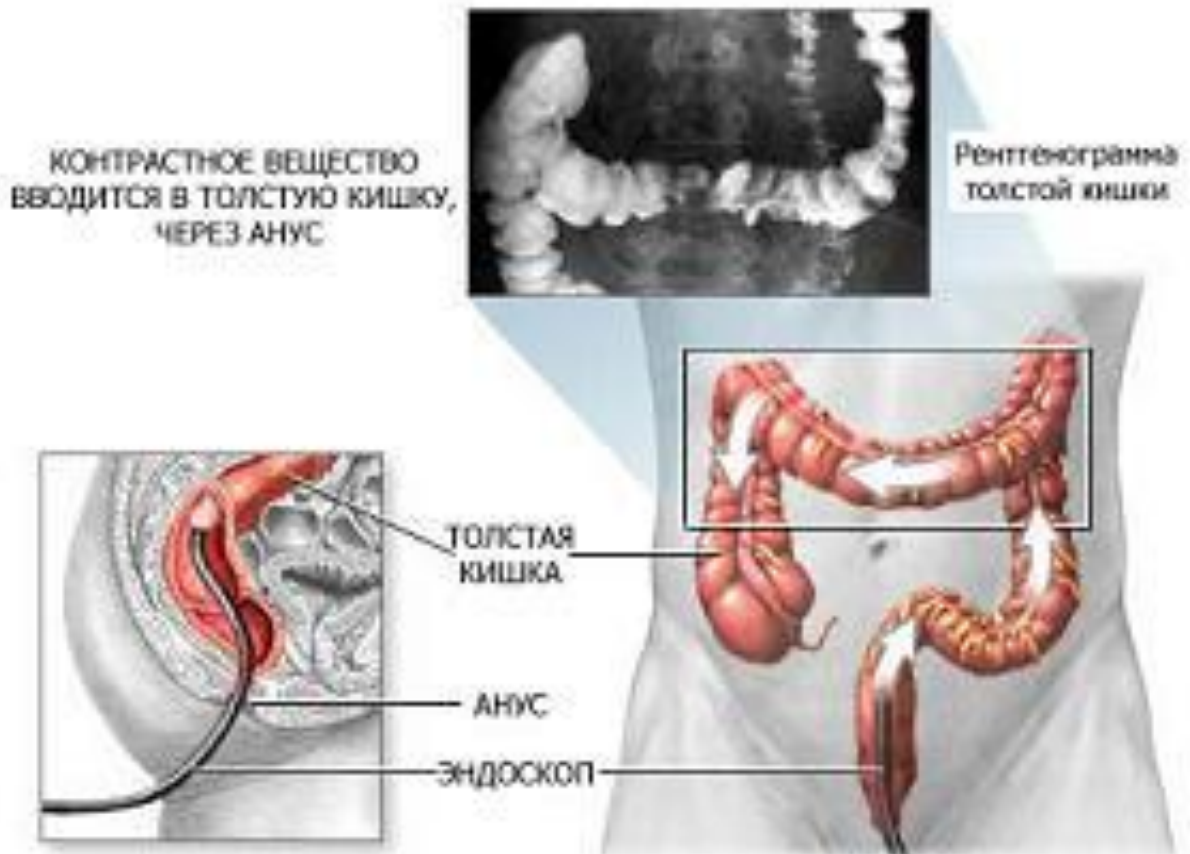


Рис. 55. Ірїгографія (техніка проведення).

Застосування таких методів, як профілометрія анального каналу, електроміографія та сфінктерометрія, надає можливість уточнення типу тонічних розладів кишечника. Важливим є виявлення мікроекологічних порушень травного каналу.

Ускладнення ХЗ: вторинний коліт, проктосигмоїдит; геморой; кишкові кровотечі; тріщини прямої кишки; парапроктити; випадіння прямої кишки; набута мегаколон; кишкова непрохідність; рак прямої кишки.

Лікування ХЗ включає: терапію основного захворювання; зміну стилу життя; дієтотерапію; психотерапію; фізіотерапію; лікувальну фізкультуру та активний руховий режим; мінеральні води; методи відновлення позивів на дефекацію; медикаментозну терапію (прокінетики, проносні засоби); місцеві контактні засоби (супозиторії, клізми); корекцію мікроекологічних розладів; голкорексфлексотерапію; фітотерапію. Обов'язковою передумовою успішного лікування ХЗ є терапія основного захворювання, що стало причиною його виникнення. Поряд із цим існує низка лікувальних заходів, які можуть сприяти зникненню чи зменшенню проявів ХЗ, незалежно від причини його розвитку. У цьому плані перше місце посідає дотримання відповідних вимог щодо складання харчового

[на початок документа](#)

раціону хворого. Так, спорожненню кишечника сприяє введення у раціон продуктів із високим вмістом органічних кислот: чорного хліба, сирих овочів та фруктів, сухофруктів (чорнослив, курага, фініки, інжир, банани, некислі яблука), круп (гречана, ячнева, вівсяна); м'яса з великим вмістом сполучної тканини; солінь, маринадів, оселедця та іншої солоної риби; мінеральних вод, лимонаду, соків, квасу, рослинних жирів, сметани, вершків, солодких блюд, меду, киселів та компотів (особливо з агрусу, чорної смородини, сливи, клюкви), кисломолочних продуктів (кисле молоко чи кефір одноденний, ацидофільне молоко з високою кислотністю), продуктів у холодному вигляді, до 1,5 л рідини на добу. Зважаючи на те, що пропульсивна діяльність кишечника значною мірою залежить від об'єму хімусу та калових мас, важливо враховувати наявність у продуктах харчових волокон (ХВ). У цьому плані значний лікувальний ефект мають пшеничні висівки — їх заливають окропом до набухання, надсадову рідину зливають, вживають перед їжею чи додають у перші блюда, компоти, киселі. Призначають висівки по 1 чайній ложці тричі на добу протягом 2 тижнів, згодом — по 1 столовій ложці 3 рази в день 2 тижні, а потім дозу знижують до 1,5–2 чайних ложок тричі на день протягом 2 тижнів. Слід пам'ятати про правильний режим харчування: прийом їжі не менше 5 разів на добу для стимуляції шлунково-кишкового рефлексу. Дієвим лікувальним засобом є дотримання активного рухового режиму: піші чи лижні прогулянки, плавання, їзда на велосипеді, лікувальна фізкультура та прийом відповідних мінеральних вод.

Диференційна діагностика функціонального закрепу і механічного закрепу пухлинної природи

Диференційно-діагностичні ознаки	Форми закрепів	
	Функціональний закреп	Закреп при пухлинах товстої кишки
Вік	Будь-який, частіше молодий	Більше 50 років
Тривалість закрепу	Тривалий, може бути більше року.	Нетривалий, декілька місяців і менше.
Зв'язок з психогенними факторами	Характерний	Не характерний
Біль у животі	Довготривалий анамнез, не сильні, можуть бути відсутні.	Короткий анамнез, можуть бути сильними.

[на початок документа](#)

Немотивована слабкість, погане самопочуття	Не характерні.	Характерні.
Зниження маси тіла	Не характерна.	Характерна.
Кров у стільці	Не буває.	Буває часто.
Анемія	Не буває.	Буває, особливо при ураженні правих відділів товстої кишки.
ШОЕ	В нормі.	Частіше прискорена.
Пальцьове дослідження прямої кишки	При звичних закрепах, ампула прямої кишки заповнена калом.	Ампула прямої кишки порожня, при ректальній локалізації пальпується пухлина.

Диференційна діагностика гіпер- та гіпомоторних порушень товстої кишки

Метод дослідження	Тип порушення моторики	
	Гіпермоторні порушення	Гіпомоторні порушення
Пальпація живота	Сигмоподібна кишка скорочена, перистальтика збережена, пальпуються комки калу	Сигмоподібна кишка розширена, перистальтика відсутня, комки калу не пальпуються
Пальцьове дослідження прямої кишки	Пряма кишка порожня, може бути хвороблива.	Пряма кишка може бути розширена
Огляд калу	Кал фрагментований, бобоподібний, іноді стрічкоподібний, мотузкоподібний	Кал може бути об'ємним
Ректороманоскопія	Слизова оболонка кишки волога, візуалізується перистальтика, спазми, швидко змінюється колір.	Слизова оболонка кишки суха, тьмяна, пряма кишка іноді спадається
Колоноскопія	Циркулярні складки високі, простір між ними зменшений, просвіт кишки звужений, більша його частина закрыта гаустрами	Циркулярні складки низькі, простір між ними збільшений, просвіт кишки розширений, відкритий для огляду
Рентгенологічне дослідження	Гаустрація глибока, часта, кишка звужена.	Кишка може бути розтягнута, гаустрація слабо виражена.
Тензографічне дослідження	Показники амплітуди та часових характеристик збільшені.	Показники амплітуди та часових характеристик знижені.

Неспецифічний невиразковий коліт.

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

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

3. Локалізація (проктит, сігмоїдит, трансверзит, панколіт);

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

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

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

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

I. Клінічні форми

1. Легка
2. Середньоважка
3. Важка

II. Протікання хвороби

1. Гостре
2. Хронічне: а) рецидивуюче;
б) неперервно-рецидивуюче.

III. Стадія хвороби

1. Активна стадія - період розгорнутих клінічних проявів
2. Період зворотнього розвитку хвороби
3. Клінічна ремісія
4. Полна клініко-лабораторна ремісія⁹

IV. Рівень розповсюженості патологічного процесу

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

V. Ступінь активності запального процесу (визначається даними клінічних, ендоскопічних та гістологічних ознак)

1. 1-ий ступінь
2. 2-ий ступінь
3. 3-ий ступінь

VI. Ускладнення хвороби

1. Кишкові:

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

2. Системні (позакишкові):

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

VII. Супутні захворювання.

Етіологія.

1. Важливу роль відіграють перенесені в минулому гострі кишкові інфекції – дизентерія, сальмонельоз, тиф, харчові токсикоінфекції.
2. Паразитарні та глистяні інвазії.
3. Аліментарний фактор – нерегулярний прийом їжі, зловживання гострою їжею, алкоголем, недостатнє вживання вітамінів, грубоволокнистих продуктів.
4. Інтоксикація промисловими отрутами (свинець, миш'як, вісмут).
5. Іонізуюча радіація.
6. Довготривалий прийом лікарських препаратів (серцеві глікозиди, саліцилати).
7. Ендогенні інтоксикації (при печінковій, нирковій недостатності).
8. Харчова, побутова, медикаментозна алергія.
9. Ішемія стінки товстої кишки (при недостатності кровообігу, атеросклерозі мезентеріальних артерій).
10. Запальні захворювання інших органів травного тракту.

Патогенез.

1. Порушення нервової та гуморальної регуляції функції товстого кишечника.
2. Порушення секреції гастроінтестинальних гормонів, біогенних амінів, простагландинів.

3. Порушення секреторної, екскреторної та всмоктувальної функції товстої кишки.

4. Розвиток дисбактеріозу.

5. Порушення функції імунної системи, зокрема зниження функції Т-лімфоцитів, які сприяють розвитку аутоімунних реакцій, ауто сенсibiliзації.

Клінічні симптоми.

1. Біль переважно в нижніх та бокових відділах живота, що посилюється після їжі і стухає після дефекації та відродження газів.

2. Розлади стільця: закрепи, проноси, тенезми, метеоризм.

3. При пальпації товстого кишечника болючість різних його відділів.

4. Можливі роздратованість, астеновегетативний синдром.

Клінічні критерії залежать від ступеню важкості та періоду хвороби.

1. Легкий ступінь (загострення):

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

2. Середній ступінь тяжкості

- діарея 4-6 разів на добу із макроскопічне видимою кров'ю,
- непостійна лихоманка понад 37,5°,
- біль в животі під час або до дефекації:
- ліва підвздошна область,
- мезогастрій,
- навколо пупка,
- hypogastrium,
- regio iliaca,
- тенезми,
- ложні позиви,
- метеоризм,10
- нудота,
- слабкість, швидка втомлюваність,
- зниження апетиту.

3. Важкий ступінь (загострення):

на початок документа

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

Пальпаторно:

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

Фізикальне обстеження – при легкій формі ВК загальний стан не порушений, блідість шкіряних покривів відсутня; при середньо важких та важких формах – блідість шкіряних покривів, зниження тургора тканин, підшкірножирового шару, прояви інтоксикації, болючість відрізків товстої кишки при пальпації, зниження артеріального тиску, болючість та напруження м'язів передньої черевної стінки.

Клінічні варіанти.

Сигмоїдит: біль в нижніх відділах живота зліва, посилюється при довготривалій ходьбі, фізичному напруженні, може віддавати в ліву ногу, пахову ділянку; чергування проносів і закрєпів; при пальпації – потовщення і болючість сигмовидної кишки; у випорожненнях можливі слиз, кров, іноді гній.

Тифліт: біль в правій половині живота внизу, тупий, посилюється при витягуванні правої ноги, іррадіює в пахову ділянку; сліпа кишка ущільнена, болюча; у випорожненнях лейкоцити, слиз.

Трансверзит: біль, бурчання, розпирання в середній частині живота і позиви на дефекацію одразу ж після їжі; ущільнена, болюча, спазмована поперечно-ободова кишка.

Проктосигмоїдит: біль в задньому проході при акті дефекації, тенезми, відчуття не випорожненого кишечника після дефекації; у випорожненнях кров, слиз.

Диференційна діагностика синдрому подразненої товстої кишки і хронічного коліта

Показники	Синдром подразненої товстої кишки	Хронічний коліт
Найбільш часті етіологічні фактори	Психоемоційні травми, перенесені операції, захворювання інших органів, аліментарні порушення	Інфекції, а саме дизентерія, дисбактеріоз, сенсibiliзація до аутофлори
Зв'язок загострення з психогенними факторами	Чіткий зв'язок	Може бути відсутній
Симптоми вегето-судинної лабільності	Частіше виражені	Можуть бути відсутні
Пальпація живота	Відсутність вираженої болючості кишки, зон шкірної гіперестезії	Виражені зони шкірної гіперестезії в здухвинній і поперековій областях, болючість кишки
Характер стільця	Частіше закрепи, іноді чергування з короткочасними проносами, кал без слизу	Частіше пронос чи чергування його з закрепами, можуть бути прожилки крові, слизу, залишки їжі
Копрологічні дані	Відсутні запальні елементи	Запальний синдром (лейкоцити, слиз, позитивна реакція Трибуле), підвищений вміст кишкових ферментів
Ендоскопія	Слизова оболонка нормального кольору, іноді незначна гіперемія	Атрофія, гіперемія, ерозії виразки, явища крипти ту
Біопсія товстої кишки	Без патології чи ознаки колопатії, іноді поверхнєве запалення	Запальні, дистрофічні, атрофічні зміни слизової оболонки

Імунобіологічний стан	Без суттєвих змін	Характерно зниження неспецифічної резистентності, сенсibiliзації до аутомікрофлори, у важких випадках – аутоімунні зміни
Рентгенологічні зміни	Без патології чи спастична гаустрація, нерівномірна моторика	Зміни рельєфу слизової оболонки кишки, потовщення стінок, інколи виразки, перипроцес

Лабораторні дані:

1. ЗАК: в період загострення – лейкоцитоз, підвищення ШОЕ
2. Копроцитограма:
 - Леоцекальний синдром: кал не оформлений, запах різко кислий, колір золотисто-жовтий, у великій кількості неперетравлена клітковина, у незначній кількості змінені мязові волокна, розщеплений жир, невелика кількість слизу, лейкоцитів.
 - Коло-дистальний синдром: кал неоформлений, багато поверхневого слизу, лейкоцитів, клітин кишкового епітелію.
 - Дискінетичний синдром: гіперфрагментований „овечий” кал; шматочки калу покриті слизом, відсутні неперетравлені шматочки їжі.

Інструментальні методи дослідження

Ректороманоскопія і колоноскопія: картина запалення і різного ступеня атрофії слизової відповідних відділів товстої кишки.

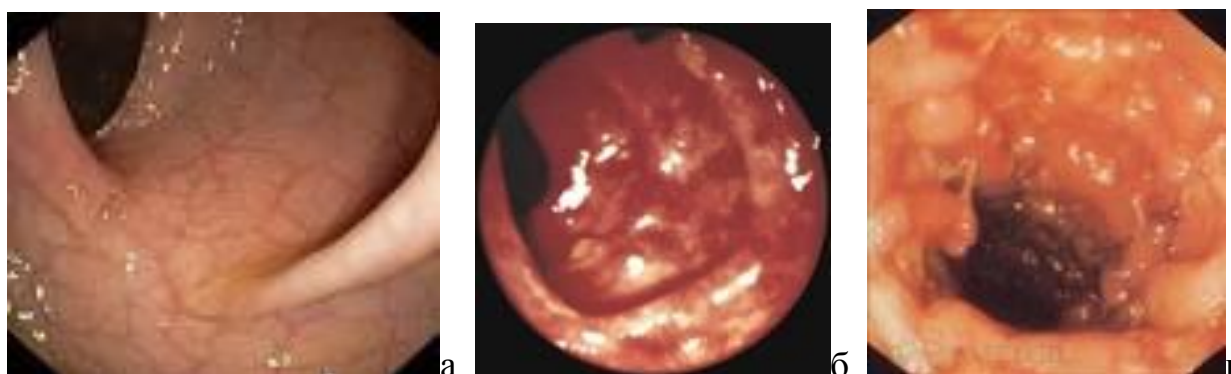


Рис. 57. Ректороманоскопія у хворих з хронічним колітом (а – атрофія, б, в – гіперемія, інфільтрація).

Іригоскопія: нерівномірність заповнення барієм товстої кишки, зменшення кількості складок



Рис. 56. Іригоскопія у хворого з хронічним колітом.

Критерії діагностики ВК за інструментальними методами

Ендоскопічні критерії активності ВК:

0 ступінь активності (ремісія) - Біла слизова оболонка, видимі судини

1 ступінь активності (легкий) - Еритема, помірний набряк, незначна грануляція слизової оболонки послаблення (втрата) судинного малюнку, помірна контактн кровоточивість, відсутність світлових бліків

2 ступінь активності (середньої важкості) - Поодинокі виразки, ерозії, псевдополіпи, набряк слизової оболонки, зернистість, відсутність судинного малюнку, значна контактна кровоточивість

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

Гістологічні критерії: дистрофічні та атрофічні зміни поверхневого епітелію з ділянками виразок ерозій і мікроерозій, зміна форми крипт,

зниження мітотичної активності епітеліоцитів, зменшення кількості чи відсутність бокалоподібних клітин, що продукують слиз, нейтрофільна та еозинофільна інфільтрація, зниження міжепітеліальних лімфоцитів (в основному Т-лімфоцитів);

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

Лікування:

При переважанні проносу – тимчасово виключаються чи обмежуються продукти, що підсилюють кишкову секрецію і перистальтику;

При переважанні закрепку – дієта, збагачена клітковиною;

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

Препарати 5-АСК та сульфапіридина (рівень доказовості останнього С):

- сульфасалазін (салазосульфапіридин, салазопіридин - добова доза у віці 3-5 років складає 1,5 г, 5-7 років - 1,5-3,0 г, 7-15 років - 3,0-6 г;

Максимальну дозу призначають до появи клінічного ефекту, далі знижують на 1/3 від початкової на термін 2-3 тижні, далі - ще на 1/3 від початкової дози і у якості підтримуючої зберігають від 2-3 до 6 місяців;

- 5-АСК (месалазін): - 30-50 мг/кг на добу за 3 вживання; для профілактики рецидивів хвороби в залежності від віку призначається 15-30мг салофалька на кг маси тіла в два прийоми (рівень доказовості А);

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

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

Діти з неспецифічним невиразковим колітом потребують симптоматичної терапії залежно від характеру дискінетичних розладів кишечника і характеру стулу: а) при закрепі, обумовленому гіперкінетичними розладами:

[на початок документа](#)

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

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

б) при закрепі, обумовленому гіпокінетичними розладами:

- препарати, що регулюють моторику кишечника: тримебутін дітям від 6 міс. 5 мг/кг на добу в 2-3 прийоми за 30 хв. до їжі 10-14 днів;

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

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

Дієтична корекція призначається відповідно до провідного клінічного прояву (діарея, закреп). Адсорбція та виведення токсичних речовин: гідрогель метилкремнієвої кислоти)

Для селективної деконтамінації використовують:

А) кишкові антисептики (ніфуроксазид -до 6 міс. – 2,5 мл 2 р/добу, 6 міс.- 6 років – 5 мл 3 р/добу, після 6 років – 2 т 4 р/добу; фуразолідон -10 -20 мг/кг/д за 3-4 прийоми; канаміцина моносульфат (50 мг/кг/д у 4-6 прийомів); еритроміцин – 30 - 50 мг/кг/д у 3 прийоми); метранідазол (0,0075 мг/кг/д за 3 прийоми), та інші; антибіотики системної дії (напівсинтетичні пеніциліни, макроліди, цефалоспоріни) у віковому дозуванні. Ці препарати використовуються для селективної деконтамінації тільки при виражених дисбіозах.

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

В) бактеріофаги (при виділенні у посіві монокультури мікроорганізму у високих титрах): колі-протейний фаг- по 30 мл 2-3 рази на добу усередину і 40-60 мл у клізмі; інтестіфаг- 5-10 мл 3 рази на добу протягом 5-6 днів; комбінований бактеріофаг – у дозах інтестіфага; полівалентний піобактеріофаг – у дозах інтестіфага; при відсутності чутливості стафілококкової флори до бактеріофагів – хлорфілліпт (1 крапля 1 % спирт. розчину на 1 кг маси на прийом 3 рази на добу, ректально – 1 мл 1 % розчину).

Відновлення нормофлори проводять або препаратами із групи пребіотиків лактулоза: до 1 року - 0,25- 0,5 мл/кг маси 2 р на добу, 1-7 р. – по 5 мл 2 р/добу, старше 7 років – по 5 мл 3 р/добу) або препаратами із групи пробіотиків (мультипробіотики) та інші.

При виражених дисбактеріозах з клінічно маніфестними імунодефіцитами – імуномодулюючі препарати (лізоцим, інтерферон та інші) призначають одночасно з бактеріофагами, пробіотиками чи антибіотиками. Ферментні препарати – дози індивідуальні в залежності від виразності процесу.

Хронічний ентерит (ХЕ)

Хронічне поліетіологічне запалення тонкої кишки з порушенням її функції, структурними змінами слизової оболонки, а при довготривалому перебігу – її атрофії.

Класифікація ХЕ

I. Етіологія: інфекційний; паразитарний; токсичний; медикаментозний; внаслідок дисбактеріозу; алергічний; радіаційний; внаслідок вродженої ензимопатії; механічний; після операції на тонкій кишці; хвороба важких ланцюгів, α -, β -ліпопротеїнемія, $\alpha\gamma$ -глобулінемія; аліментарний

II. Період захворювання (фаза)

1. загострення
2. ремісії

III. Ступінь важкості

1. легка форма (I ст.)
2. середньої важкості (II ст.)
3. важка форма (III ст.)

IV. Перебіг: монотонний; рецидивуючий; безперервнорецидивуючий; латентний

V. Характер морфологічних змін

1. єюніт без атрофії
2. єюніт з помірною парціальною ворсинчастою атрофією
3. єюніт з вираженою парціальною ворсинчастою атрофією
4. єюніт із субтотальною ворсинчастою атрофією

VI. Характер функціональних змін

1. синдром недостатності травлення (вторинна мальдигестія)
2. синдром недостатності всмоктування (вторинна мальабсорбція)
3. синдром ексудативної ентеропатії
4. вторинна дискінезія кишечника

Етіологія

1. Перенесені гострі кишкові інфекції – дизентерія, сальмонельоз.
2. Аліментарний фактор – вживання грубої, гострої, недоброякісної їжі.
3. Вживання алкоголю та його сурогатів.
4. Токсична дія солей важких металів, нікотину.

5. Тривале вживання медикаментів.
6. Харчова алергія.
7. Іонізуюче випромінювання.
8. Недостатність ілеоцекального клапану.
9. Недостатність великого дуоденального соска.
10. Ішемія стінки тонкої кишки.
11. Захворювання органів травлення.
12. Довготривалі нервово-психічні навантаження.

Патогенез

1. Запальні та дистрофічні процеси в тонкій кишці під впливом етіологічних факторів.
2. Порушення порожнинного та пристінкового кишкового травлення.
3. Вроджені та набуті ферментопатії.
4. Порушення функції системи імунітету.
5. Дисбактеріоз.
6. Порушення функції ендокринної гастроінтестинальної системи.
7. Порушення моторної функції тонкого кишечника.
8. Порушення функції всмоктування.

Місцеві прояви: - розлади стільця: частий рідкий чи кашкоподібний стілець світло-жовтого чи зеленувато-жовтого кольору, нерідко гнилісний;

- метеоризм найбільш виражений в другій половині дня, зменшується після дефекації, бурчання в животі;
- біль в животі локалізується навколо пупка;
- непереносимість молока;
- при пальпації гучне бурчання в області сліпої кишки, біль та бурчання кінцевого відділу здухвинної кишки.

Загальні прояви: - скарги на слабкість, зниження маси тіла, поганий апетит, головний біль, головокружіння, після прийому їжі можливі пітливість, серцебиття;

- огляд – схуднення, зниження тургору і еластичності шкіри, її сухість, випадіння волосся, ламкість нігтів;
- порушення всмоктування кальцію – біль в кістках та суглобах, остеопороз, порушення ходи;
- гіповітамінози: В₁ – печія, поколювання, слабкість, відчуття повзання мурашок в ногах; В₂ – ангулярний стоматит; РР – пігментація відкритих ділянок тіла; А – сухість, лущення шкіри, куряча сліпота;
- анемія залізо- чи В₁₂-дефіцитна;
- при важкому перебігу – ендокринні порушення (надниркова недостатність, пігментація, гіпотонія, гіпофункція статевих залоз).

Розрізняють три ступені важкості хронічного ентериту:

1. Легка форма (I ст.) – характеризується переважанням місцевих кишкових симптомів;
2. Середній ступінь важкості (II ст.) – втрата маси тіла до 10 кг;
3. Для важкої форми (III ст.) – зниження маси тіла, дистрофічні зміни шкіри, волосся, с-ми гіповітамінозу, біль в кістках, анемія, гіпотензія, набряки, порушення менструального циклу у жінок, зниження статевої функції у чоловіків.

Лабораторні дані

1. ЗАК: ознаки анемії (при важкому перебігу).
2. БАК: гіпопротеїнемія, гіпокальціємія, гіпохлоремія, гіпонатріємія, зниження вмісту заліза.
3. Копроцитограма: поліфекалія, неперетравлена їжа, слиз, стеаторея, креаторея, амілорея, кисла реакція при бродильній диспепсії.
4. Бактеріологічне дослідження калу: дисбактеріоз.
5. Порушення всмоктувальної функції тонкого кишечника.
6. Дослідження кишкового соку: зниження вмісту лужної фосфатази, ентерокинази.

Інструментальні методи дослідження:

Дуоденоскопія: хронічний запальний процес без атрофії чи різного ступеню атрофії



Рис. 58. Запалення слизової на ФЕГДС.

Рентгеноскопія тонкого кишечника: нечітке зображення складок, нерівномірність між складчастих проміжків, прискорена евакуація барієвої суміші

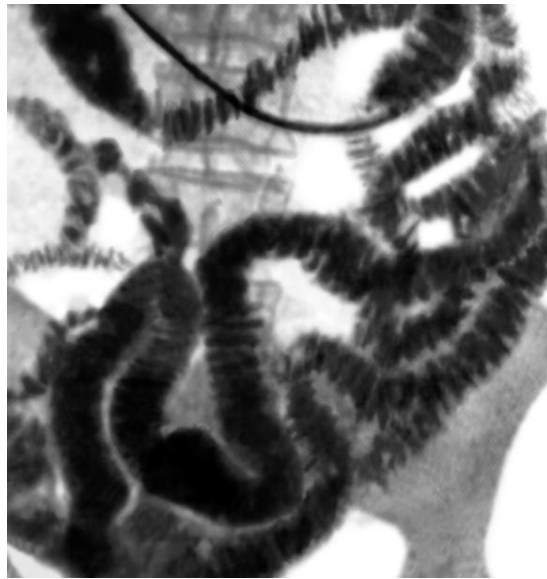


Рис. 59. Рентгеноскопія у хворого з ентеритом.

Особливості лікування хронічного ентериту.

1. У період загострення – дієта №4. Після покращення стану – дієта №4 б, в фазу ремісії №4 в.
2. Антидиарейні засоби: імодіум -по 1 капс. після кожного діарейного випорожнення; гідроокис алюмінію – по 30 мл вранці і на ніч чи білігнін по 5-10 г; настій із вільхових шишок – до припинення проносу.
3. Лікування кишкового дисбактеріозу:
 - стафілококовий дисбактеріоз – еритроміцин, оксацилін, лінкоміцин, хлорофілліпт;
 - протейний – фуразолідон;
 - ентерококовий – ампіцилін;
 - кандидомікозний – ністатін, леворин.
4. Ферментні препарати: використовують препарати панкреатина: панцитрат, мезим-форте, панкреатин, панкурмен. Дані ферменти містять амілазу, ліпазу і протеази для гідроліза крохмалю, жирів та білків, пригнічують екзоринну функцію підшлункової залози і тому призначають їх з препаратами Са: глюконатом Са – по 1 г через 1 годину після прийому ферментів.
5. Стабілізатори мембран кишкового епітелію: есенціале – по 2 капс. 3рази на день, карсил чи легалон – по 1-2 др. 3 рази на протязі 3 місяців.

[на початок документа](#)

6. Стимулятори кишкової абсорбції:
- нітросорбід – по 20 мг х 3 р./день
- еуфілін – 0,15 х 3 р./день
- трентал по 200 мг 3 рази місячними курсами
7. Атропін, но-шпа, галідор – по 0,02 при больовому синдромі.

Диференційно-діагностичні критерії діареї при органічних та функціональних захворюваннях

Ознаки діареї	Види діареї	
	Діарея при органічних захворюваннях	Функціональна діарея
Етіологія	Частіша за все дизентерія. Рідше інші інфекції, аліментарні шкідливі фактори.	В основному нервові фактори, рефлекторні впливи зі сторони інших органів та систем.
Перебіг	Рецидивуючий	Частіше постійний.
Тривалість захворювання	Різна (тижні, роки)	Зазвичай тривала (не менше 6 місяців)
Кількість калу	Різне, зазвичай більше 200 грамів за добу.	Частіше невелика кількість, може бути менше 200 гр. за добу.
Кров в стільці	Може бути.	Не буває.
Час появи	Не характерно.	Зазвичай зранку, інколи будить хворого („діарея-будильник”)
Лихоманка, артрит, шкіряні прояви.	Можуть бути.	Відсутні.
Втрата ваги тіла.	Зустрічається часто.	Зазвичай не буває.
Емоційний стрес	Не має відношення до симптомів.	Зазвичай передує чи супроводжує симптоми.
Спастичні болі	Зустрічаються часто	Можуть бути

Диференційно-діагностичні ознаки хронічного коліту, хронічного ентериту, дискінезії товстої кишки

<i>Симптоми</i>	<i>Коліт</i>	<i>Ентерит</i>	<i>Дискінезія товстої кишки</i>
Порушення загального стану	Мало виражено	Виражено	Відсутнє
Болі в животі	Характерні переймоподібні	Відсутні чи помірно виражені, монотонні біля пупка	Характерно переймоподібні болі
Розлад стулу	Закрепи або чергування їх з проносами, часто зустрічається синдром неповного випорожнення.	Переважають проноси	Переважають закрепни
Метеоризм	Помірно виражений	Характерний з локалізацією біля пупка	Не характерний
Болючість в точці Портеса	Не характерна	Типова	Не зустрічається
Симптом Образцова	Не характерний	Виражений	Відсутній
Пальпація товстої кишки	Болючість уздовж товстої кишки. Пальпуються спазмовані і розширені її ділянки.	Болючість відсутня	Болючість уздовж товстої кишки. Пальпуються спазмовані і розширені її ділянки.
Слиз в калі	Характерна.	Відсутня.	Може бути.
Всмоктування у тонкій кишці	Не порушено.	Порушено всмоктування різного ступеню.	Не порушено.
Ректороманоскопія	Проктит, проктосигмоїдит (катаральний, катарально-фолікулярний, субатрофічний, атрофічний)	Може бути катаральний проктосигмоїдит.	Слизова оболонка не змінена.

Рентгенологічне дослідження	Ознаки коліту при іригоскопії та іригографії.	Ознаки ентериту, при дослідженні з барієм	Порушення тону рухової функції товстої кишки за даними іригоскопії
Гістологічне дослідження	Морфологічні ознаки хронічного коліту	Морфологічні ознаки хронічного ентериту за даними біопсії кишки	Зміни відсутні

Диференційно-діагностичні критерії дискінезії кишківника та хронічного ентероколіту (коліту, ентериту)

Диференційно-діагностичні ознаки	Захворювання кишківника	
	Дискінезія кишківника	Хронічний ентероколіт (коліт, ентерит)
Стать	Жінки хворіють набагато частіше за чоловіків.	Жінки хворіють трохи частіше за чоловіків.
Вік на початку захворювання	Молодий та середній (до 60 років)	Будь-який, частіше молодий.
Зв'язок з характером їжі.	Частіше відсутній.	Чіткий.
Зв'язок з психогенними факторами.	Чіткий.	Може бути відсутній.
Довготривалі ремісії	Частіше відсутні.	Можуть бути.
Порушення стулу	Закреп, рідше діарея, стілець нерясний.	Закрепи та діарея з однаковою інтенсивністю, може бути поліфекалія.
Канцерофобія	Зустрічається часто.	Не характерна
Синдром мальабсорбції	Відсутній.	Характерний для ентериту.
Після операційні рубці на шкірі живота	Зустрічаються часто.	Не частіше, ніж в популяції.
Вага тіла	Не зменшена.	Зменшена.
Виражені ознаки вегетативної лабільності	Як правило, існують.	Частіше існують.

Паказники ректороманоскопії	Слизова оболонка може бути інеційована, застійна, вкрита слизом.	Проктосигмоїдит різного типу.
Рентгенологічні показники	Спастична гаустрація товстої кишки, переривчасте, болюче наповнення кишки.	Зміна рельєфу тонкої та товстої кишки.
Біопсія тонкої та товстої кишки	Змін немає, іноді в товстому кишківнику ознаки гіперсекреції.	Запалення, атрофія слизової оболонки.
Ензиморея	Відсутня.	Присутня.
Протеїнорея	Відсутня.	Присутня.
Копрологічне дослідження	Кал фрагментований, слиз, харчових залишків не має.	Харчові залишки, запальні елементи.

Питання для контролю початкового рівня знань:

1. Дайте визначення поняттю функціональна диспепсія, хронічний коліт та ентерит.
2. Які клінічні прояви функціональної диспепсії, хронічного коліту та ентериту у дітей.
3. Класифікація функціональної диспепсії, хронічного коліту та ентериту у дітей.
4. Перелічіть етіологічні фактори, які можуть бути причиною функціональної диспепсії, хронічного коліту та ентериту у дітей.
5. Назвіть основні патогенетичні механізми розвитку функціональної диспепсії, хронічного коліту та ентериту у дітей.
6. Які основні діагностичні критерії функціональної диспепсії, хронічного коліту та ентериту у дітей: клінічні, лабораторно-інструментальні, морфологічні.
7. Які ускладнення виникають при хронічному ентериті та коліті у дітей, їх клінічні прояви та методи діагностики.
8. Які методи додаткового обстеження використовують при диференційній діагностиці хронічного гастриту, гастродуоденіту та виразкової хвороби у дітей.
9. Проведіть диференціальну діагностику між захворюваннями кишківника у дітей.
10. Основні принципи лікування і диспансеризації дітей з функціональною диспепсією, хронічним колітом та ентеритом.

Тестові питання для визначення початкового рівня знань

1. Через півроку після виписки із стаціонару хворого з неспецифічним виразковим колітом відчуває себе задовільно. Призначене лікування одержує, діету дотримує. Дільничний лікар відмінив фітотерапію на три місяці і направив хворого на санаторно-курортне лікування. Оцініть його дії.

- A. Все зроблено правильно.
- B. Все зроблено помилково.
- C. Не слід було направляти хворого на санаторно-курортне лікування
- D. Не слід було відмінити фітотерапію.
- E. Все зроблено правильно, окрім відміни фітотерапії

2. Хлопчик 5 років потрапив до відділення зі скаргами на підвищення температури тіла, біль у животі, часте, до 10-12 разів на добу, випорожнення із домішками слизу і крові. Після бактеріологічного та ендоскопічного дослідження встановлено діагноз неспецифічного виразкового коліту. Який генез захворювання найбільш імовірний у цьому випадку?

- A. Галактоземія
- B. Інфекційний
- C. Нейрогенний
- D. Аліментарний
- E. Аутоімунний

3. Хлопчик 5 років надійшов у клініку зі скаргами на переймоподібні болі в животі, блідість шкірних покривів, домішку червоної крові в калі. Попередній діагноз: неспецифічний виразковий коліт. Найбільш інформативним методом для підтвердження діагнозу є:

- A. УЗД органів черевної порожнини
- B. Ендоскопія кишечника
- C. Іригографія
- D. Фіброгастроскопія
- E. Бактеріологічне дослідження калу

4. Дитина 9 років. Хворіє три роки. Скарги на біль у животі, більше справа, субфебрилітет. Печінка +2 см. Позитивний симптом Керра. Випорожнення нестійкі. В аналізах крові - підвищення ШОЕ. Яке захворювання обумовлює таку клінічну картину:

- A. Хронічний холецистит
- B. Хронічний ентероколіт
- C. Неспецифічний виразковий коліт

- D. Дискінезія жовчновивідних шляхів
- E. Гостра кишкова інфекція

5. Дворічна дитина перенесла дизентерію *Zonei*. Контрольний бак. посів - негативний. Впродовж напівроку спостерігається рідкі випорожнення, зниження апетиту, відставання в масі, стеаторея. Сформулюйте основний синдром поразки.

- A. Колітичний.
- B. Кишкової диспепсії.
- C. Шлункової диспепсії.
- D. Мальабсорбції.
- E. Диспепсичний.

6. Хлопчик 5 років поступив в клініку зі скаргами на переймоподібні болі в животі, блідість шкірних покривів, домішки яскраво-червоної крові в калі. Попередній діагноз неспецифічний виразковий коліт. Найбільш інформативним методом для підтвердження діагнозу у дитини є?

- A. УЗІ органів черевної порожнини
- B. Ендоскопія кишечника
- C. Ирригографія
- D. Фіброгастроскопія
- E. Бактеріологічне дослідження калу

7. Дитина 8 років хворіє 3 роки. Скаржиться на випорожнення з кров'ю та слизом до 5-6 разів на добу, зменшення маси тіла, слабкість. Посів кала на патогенну флору негативний. В аналізах крові анемія, збільшення швидкості зсідання еритроцитів. Ваш передбачуваний діагноз?

- A. Хронічний панкреатит
- B. Дискінезія жовчновивідних шляхів
- C. Виразкова хвороба
- D. Неспецифічний виразковий коліт
- E. Сальмонельоз

8. У хворої 11 років, що протягом 5-ти років страждає на неспецифічний виразковий коліт, без видимої причини з'явилися слабкість, пропасниця, проноси з прожилками крові та часточками гною. При ректороманоскопії знайдено виражений запальний процес нижніх відділів кишечника, спікулоподібні вип'ячування слизової оболонки. В аналізі крові лейко-

[на початок документа](#)

9,8x10⁹/л, еритроц. - 3,0x10¹²/л, ШЗЕ 52 мм/год. Які препарати є патогенетичними при даній хворобі?

- A. жива кишкова флора
- B. сульфаніламідни подовженої дії
- C. гемостатичні
- D. нормалізуючі перистальтику
- E. ферментні препарати

9. У хворого К. 14 років діагностовано хронічний ентероколіт. Які з перерахованих синдромів характерні для даного захворювання?:

- A. дискінетичний;
- B. кардіалгічний;
- C. бродильної диспепсії;
- D. синдром недостатнього травлення;
- E. гепатолієнальний синдром.

10. Дівчинка 10-ти років скаржиться на болі в животі, які виникають і посилюються після вживання грубої або гострої їжі, відрижку кислим, печію, часті закрепи, головний біль, дратівливість. Хворіє 12 місяців. Харчування нерегулярне, всухом'ятку. При огляді дівчинка задовільної вродованості. Язик вологий з білою смугою біля кореня. Живіт м'який, болючий в епігастрії. Який з методів дослідження найбільш імовірно допоможе діагностувати захворювання?

- A. Езофагогастроуденофіброскопія
- B. Інтрагастральна рН-метрія
- C. Фракційне дослідження шлункового соку
- D. Контрастна рентгеноскопія
- E. Біохімічний аналіз крові

Коди правильних відповідей

1 – С, 2 – Е, 3 – В, 4 – А, 5 – D, 6 - В, 7 - D, 8 - В, 9 - D, 10 - А.

Задачі II рівня (типові)

Задача 1.

Дитині 4 місяці. Хворіє 5 добу, мати скаржиться на періодичне підвищення температури до 38,1 градусів, неспокій дитини, відмову від їжі, здуття живота, почастищення випорожнень до 10 разів на добу, блювання 1-2 рази на добу. При огляді температура тіла 38,2 градуси, дитина квола, шкіра бліда з сіруватим відтінком, еластичність її знижена. Тургор м'яких тканин

незадовільний. Слизова оболонка рота яскрава, суха, тім'ячко запале, риси обличчя загострені. ЧД - 42 в 1 хв., дихання пуерильне. ЧСС - 132 в 1 хв., тони серця приглушені. Живіт здутий, випорожнення у великій кількості, водянисті, яскраво-жовті з домішками слизу.

1. Поставити орієнтовний діагноз.
2. Які додаткові дослідження треба провести для уточнення діагнозу?
3. Назвіть антибактеріальні засоби, які можна рекомендувати цій дитині.

Еталон відповіді.

1. Гостра кишкова інфекція нез'ясованої етіології, середньо важка форма.
2. Посів випорожнень з метою виділення збудника.
3. Аміноглікозиди, напівсинтетичні пеніциліни, поліміксину М сульфат.

Задача 2.

Хворий К., 15 років, скаржиться на частий (до 10-15 разів на добу) рідкий стул, випорожнення з домішками неперетравленої їжі. Хворіє протягом 3 років, коли вперше з'явилися дані скарги після порушення дієти. Лікувався в стаціонарі протягом місяця. Виписався з поліпшенням, проте при порушенні дієти стул почастишав до 4-5 разів на добу. Об'єктивно: стан важкий, зниженого живлення, шкіра суха на дотик, в легенях патології не має. Діяльність серця ритмічна, систолічний шум на верхівці. Пульс 110 уд/хв., слабкого наповнення та напруження. АТ 85/60 мм рт.ст. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Живіт при пальпації болісний в біляпупкової області, по ходу товстого кишечника визначається урчання. Печінка та селезінка не пальпуються. Стул зеленуватого кольору, рідкий, з домішками неперетравленої їжі.

1. Встановіть попередній діагноз.
2. Призначте лікування.

Еталон відповіді.

1. Хронічний ентерит, середньотяжкий перебіг, з синдромом порушеного кишкового перетравлення.
2. Режим ліжковий, голод протягом 2-х днів, потім стіл №1а. Боротьба з обезводненням, ферментотерапія, вітамінотерапія, переливання плазми, спазмолітини, антимикробна терапія, корекція дисбактеріозу.

Задача 3

Хлопчик 12 років, знаходиться на диспансерному обліку у психіатра з 7 років, впродовж останніх 5 років скаржиться на затримку випорожнювань до 1-2 разів на тиждень, з тривалою натугою, відчуття неповного спорожнення

[на початок документа](#)

кишечнику, зміна форми і характеру випорожнювання: тверді, сухі, типу «овечого», стрічкоподібного. Об'єктивно: Шкірні покриви звичайного кольору, чисті. Живіт м'який, больовий при пальпації по ходу кишечника, петлі кишечника спазмовані. Печінка не збільшена. Під час проведення ФГДС, УЗД патології не виявлено, колоноскопія: біль при інсуфляції повітрям, посилення судинного малюнка слизовою оболонкою, обкладення слизом, високі ригідні складки фізіологічні сфінктери з підвищеним тонусом

1. Сформулюйте діагноз і обґрунтуйте його.
2. Призначте план обстеження
3. Призначте лікування цій дитині.

Еталон відповіді.

1. Синдром подразненого кишківника, варіант, який перебігає із закрепом.

2. Клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, копрологічне дослідження ірігографія, манометрія.

3. Рекомендується прийом нерафінованих продуктів, достатньої кількості баластних речовин в харчовому раціоні (хліб з муки грубого помелу, з додаванням висівок, овочів, фруктів). Препарати, які нормалізують перистальтику кишечника (прокінетики), - мотиліум; послаблюючі, що мають гідрофільний ефект: ламінарид, натуролак, мукофальк, форлак, суха морська капуста, дульколак.

Орієнтовна карта для організації самостійної роботи студентів з навчальною літературою.

Завдання	Вказівки
Вивчити етіологію захворювань кишківника у дітей	Перерахувати основні етіологічні фактори захворювань кишківника
Вивчити патогенез захворювань кишківника	Виділити ключові ланки патогенезу даних захворювань
Вивчити клінічні прояви захворювань кишківника	Встановити симптоми та згрупувати їх у клінічні синдроми, що дають змогу поставити імовірний діагноз хронічних ентеритів та колітів
Вивчити діагностичні критерії захворювань кишківника	Скласти структурну схему захворювань кишківника, при яких розвивається диспепсичні розлади
Встановити попередній діагноз	Поставити попередній діагноз хронічних ентеритів та колітів

Вивчити додаткові методи дослідження (лабораторні, інструментальні, морфологічні) та патогномонічні для захворювань кишківника та зміни даних додаткових методів дослідження	Скласти план обстеження хворого на хронічні ентерити та коліти та перерахувати основні діагностичні критерії даних захворювань за даними додаткових методів дослідження
Провести диференційну діагностику, встановити заключний діагноз	провести диференціальний діагноз захворювань кишківника з захворюваннями зі схожою клінічною картиною та обґрунтувати основні компоненти діагнозу відповідно до сучасної класифікації
Призначити індивідуальне комплексне лікування хворого на хронічні ентерити та коліти	Визначити лікувальну тактику хронічних ентеритів та колітів
Визначити схему диспансерного спостереження за хворим з хронічними ентеритами та колітами	Вибрати раціональну схему диспансеризації хворого і визначити прогноз при хронічних ентеритах та колітах

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Дитячі хвороби /За ред. В.М. Сидельникова, В.В. Бережного.-К., Здоров'я, 1999.-734 с.
2. Майданник В.Г. Педіатрія.-Харків: Фоліо, 2004.
3. Медицина дитинства /За ред. П.С. Мощича.-К.: Здоров'я, 1994-2001.-Т.1-6.
4. Педіатрія: Учебник для студентів вищих мед. учеб.заведень III-IV рівней акредитації. 2-е изд., испр. и доп. /В.Г. Майданник .-Харьков: Фолио, 2002.-1125 с.
5. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского возраста.-Харьков.: Консум, 2000.
6. Хертл М. Дифференциальная диагностика в педиатрии.-М.: Медицина, 1990.-Т.2.-С.220-252.
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29.01.2013 N 59 Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення.

Додаткова:

5. Белоусов Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология: клинические лекции. Уч. пособие. – Харьков: Факт, 2007.
6. Избранные вопросы детской гастроэнтерологии /под ред. проф. Казак С.С.-Киев: «Ходак», 2003.-152 с.
7. Прохоров Є.В., Волосовець О.П., Гелескул Л.М., та інші. Гастроентерологія дитячого віку / за заг. ред. проф. Є.В.Прохорова, проф. О.П.Волосовця. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004.
8. Сміян І. С, Вітебський Ю. М., Белоусов Ю. В. та інші. Захворювання органів травлення у дітей старшого віку /В кн.: Дитячі хвороби /За ред. В. М. Сидельникова, В. В. Бережного. – Київ: Здоров'я, 1999. – С. 231-291.