



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**НАКАЗ**

№ 471

10.08.2007

м.Київ

**Про затвердження Протоколів лікування  
дітей за спеціальністю "Дитяча  
гастроентерологія"**

На виконання доручення Президента України від 6.03.2003 № 1-1/152 і спільного наказу Міністерства охорони здоров'я України та Академії Медичних наук України від 11 вересня 2003 № 423/59, "Про затвердження складу робочих груп з розробки протоколів надання медичної допомоги дітям і матерям за спеціальностями" з метою уніфікації вимог до обсягів і якості надання медичної допомоги дітям з гастроентерологічною патологією

**наказую:**

1. Затвердити Протоколи лікування дітей за спеціальністю "Дитяча гастроентерологія" (далі Протоколи):

1.1. Протокол лікування хронічного гастриту у дітей (додається),

1.2. Протокол лікування хронічного гастродуоденіту у дітей (додається),

1.3. Протокол лікування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей (додається),

1.4. Протокол лікування хронічного панкреатиту у дітей (додається),

1.5. Протокол лікування хронічного холециститу у дітей (додається),

1.6. Протокол лікування жовчнокам'яної хвороби у дітей (додається),

1.7. Протокол лікування хронічного вірусного гепатиту В у дітей (додається),

1.8. Протокол лікування хронічного вірусного гепатиту С у дітей (додається),

1.9. Протокол лікування автоімунного гепатиту у дітей (додається),

1.10. Протокол лікування виразкового коліту у дітей (додається),

1.10. Протокол лікування синдрому подразненого кишечника у дітей (додається).

2. Міністру охорони здоров'я Автономної Республіки Крим, начальникам Головних управлінь охорони здоров'я Дніпропетровської, Харківської та Львівської, управління охорони здоров'я та курортів Вінницької, управління охорони здоров'я та медицини катастроф Одеської, Головного управління охорони здоров'я та медицини катастроф Черкаської, управлінь охорони здоров'я обласних, Севастопольської міської та Головного управління охорони здоров'я та медичного забезпечення Київської міської держадміністрацій керівникам лікувально-профілактичних закладів, підпорядкованих МОЗ України, забезпечити:

2.1. Впровадження у діяльність закладів охорони здоров'я Протоколів починаючи з вересня 2007 року.

2.2. Щороку до 1 січня направляти до Міністерства пропозиції щодо внесення змін та доповнень до Протоколів.

3. Контроль за виконанням даного  
Мусієнка А.В.



наказу покласти на заступника Міністра

**Міністр**

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ІНСТИТУТ ПЕДІАТРІЇ,  
АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ  
04050, Україна, м Київ  
вул. Мануїльського, 8

Тел.: (044) 483 8067  
Факс: (044) 483 1670

№ \_\_\_\_\_

**ВИТЯГ**  
з протоколу №8 засідання Вченої ради  
Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України  
від 8 вересня 2004 року

Затверджених членів Вченої ради – 32  
Присутні – 24

Слухали: професора Денисову М.Ф., яка доповіла зміст розроблених робочою групою, до якої входять: відділення гастроентерології ШПАГ АМНУ, лабораторія патологічної фізіології та експериментальної терапії ШПАГ АМНУ, відділення реабілітації дітей та вагітних жінок ШПАГ АМНУ, відділення проблем здорової дитини ШПАГ АМНУ, кафедра педіатрії №2 КМАПО, кафедра пропедевтики дитячих хвороб Одеського медичного держуніверситету протоколів лікування дітей по спеціальності “Дитяча гастроентерологія”:

1. Хронічний гастрит (К 29)
2. Хронічний гастродуоденіт (К 29.9)
3. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (К 25, К 26)
4. Хронічний панкреатит (К 86)
5. Хронічний холецистит (К 81)
6. Жовчокам'яна хвороба (К 80)
7. Хронічний гепатит В (В.18)

8. Хронічний гепатит С (В 18.2)
9. Автоімунний гепатит (К 73)
10. Виразковий коліт (К 51)
11. Синдром подразненого кишечника (К 58)

Постановили: Затвердити протоколи лікування дітей по спеціальності “Дитяча гастроентерологія” та направити їх до МОЗ України.

Голова Вченої ради,  
директор ІПАГ АМН України,  
академік НАН, АМН України, РАМН  
доктор медичних наук, професор

О.М.Лук'янова

З оригіналом згідно

Вчений секретар інституту  
доктор мед.наук

О.Д.Мороз

ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКУ ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ .....	6
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМА ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ .....	14
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В У ДІТЕЙ.....	19
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С У ДІТЕЙ.....	26
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТА У ДІТЕЙ .....	32
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У ДІТЕЙ.	38
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ У ДІТЕЙ .....	45
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ У ДІТЕЙ.....	50
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ .....	55
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ДІТЕЙ .....	59
ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ДІТЕЙ .....	64
Склад робочої групи з розробки протоколів лікування дітей по спеціальності “Дитяча гастроентерологія” .....	68

# Інститут ПАГ АМН України

## розділ «Дитяча гастроентерологія»

### Протоколи лікування:

- Хронічний гастрит (К 29)
- Хронічний гастродуоденіт (К 29.9)
- Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (К 25, К 26)
- Хронічний панкреатит (К 86)
- Хронічний холецистит (К 81)
- Жовчокам'яна хвороба (К 80)
- Хронічний гепатит В (В.18)
- Хронічний гепатит С (В 18.2)
- Автоімунний гепатит (К 73)
- Виразковий коліт (К 51)
- Синдром подразненого кишечника (К 58)

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКУ ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ

*Шифр K25* – виразка шлунку (гостра ерозія шлунка, виразка пілоричної частини, виразка шлунка).

*Шифр K26* – виразка дванадцятипалої кишки (гостра ерозія дванадцятипалої кишки, виразка дванадцятипалої кишки, виразка постпілоричної частини).

## I. Визначення

Виразкова хвороба (ВХ) – поліетіологічне захворювання, яке характеризується формуванням виразкового дефекту у шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК), схильне до прогресування, із залученням до патологічного процесу інших органів травлення, з можливим розвитком ускладнень. Формування хвороби обумовлено порушенням рівноваги між факторами “агресії” та “захисту” слизової оболонки органів гастродуоденальної зони, завжди з переважанням “агресивних” компонентів (інфекція *H.pylori*, кислотна агресія).

## II. Критерії діагностики

1. *Клінічні критерії* (залежать від стадії і локалізації виразкового дефекту):

### Виразка ДПК

*Період загострення:*

а) I стадія – гостра виразка

- Ведучий симптом – біль:
  - епігастрій, пілородуоденальна зона;
  - натщесерце або пізні болі (через 2-3 години після їжі);
  - переважно нічні болі;
  - мойнігановський ритм: голод→біль→прийом їжі→полегшення;
  - у вигляді нападу або ниючі;
  - часто ірадіація у спину, у поперек.
- Диспептичний синдром:
  - печія (ведучий симптом);
  - нудота;
  - кисла відрижка;
  - блювання.
- Синдром неспецифічної інтоксикації:
  - головний біль;
  - зниження працездатності;
  - підвищена втомлюваність.

- Вегетативні розлади:
    - емоціональна лабільність;
    - пітливість.
  - Пальпаторно:
    - виражена болючість у пілородуоденальній зоні; в епігастрії;
    - наявність симптому Менделя (при перкусії кінчиками пальців стінки живота виникає біль);
    - локальна напруга м'язів в больовій зоні;
- б) II стадія –початок епітелізації:
- Біль
    - зберігаються пізні болі, як правило, вдень;
    - мойнігановський ритм менш виражений;
    - болі, в основному, ниючого характеру;
    - ірадіація болі зникає.
  - Диспептичні прояви:
    - зменшуються або практично зникають.
  - Пальпаторно:
    - відсутня болючість при поверхневій пальпації;
    - зберігається локальна напруга м'язів в больовій зоні.
- в) III стадія – заживлення виразки:
- Біль
    - періодичні пізні (через 2-3 години після їжі) болі та болі натщесерце;
    - відчуття голоду, як еквівалент нічної болі.
  - Диспептичні прояви:
    - практично відсутні.
  - Пальпаторно:
    - зберігається помірна болючість в гастродуоденальній зоні при глибокій пальпації.

#### *Період ремісії*

Скарги практично відсутні. Пальпація пілородуоденальної зони безболісна.

#### **Виразка постпілоричної частини ДПК**

- тяжкий перебіг, часто – ускладнення (кровотечі), рецидиви.
- Виражений больовий синдром (голодні, нічні, інтенсивні болі):
  - основна локалізація – верхній правий квадрант живота;
  - часто - ірадіація у спину, у хребет.
- Диспептичні прояви:

- печія;
- гіркота у роті;
- нудота.
- Пальпаторно:
  - завжди має місце локальна напруга м'язів;
  - болі в епігастрії;
  - позитивний симптом Менделя.

## **Виразка шлунка**

### **Критерії діагностики**

#### **1. Клінічні критерії (залежать від стадії і локалізації виразкового дефекту):**

- Біль
  - найчастіше ниюча;
  - у верхній половині живота, за грудиною;
  - зразу після їжі;
  - рідко – нічні болі.
- Диспептичні прояви:
  - нудота;
  - відрижка;
  - гіркота у роті;
  - зниження апетиту до анорексії;
  - метеоризм.
- Пальпаторно:
  - локальна болючість в епігастрії;
  - нечасто – в пілородуоденальній зоні;
  - ознаки локальної напруги м'язів.

#### **2. Лабораторні дослідження:**

##### **а) обов'язкові:**

- клінічний аналіз крові – в поодиноких випадках анемія, лейкоцитоз;
- визначення групи крові і резус-фактору;
- клінічний аналіз сечі;
- загальний білок та білкові фракції крові;
- гістологічне (цитологічне) дослідження (дивись нижче);
- тести на *Helicobacter pylori* (швидкий уреазний, бактеріологічний, дихальний тест, при можливості серологічний (ІФА), ІФА аналіз концентрації антигену НР в калі, ПЦР;
- аналіз кала на сховану кров (реакція Грегерсена);



б) при резистентних до терапії виразках:

- аналіз крові на рівень гормонів (гіпергастринемія, гіперсоматотропінемія).

### ***3. Інструментальні дослідження та критерії діагностики:***

#### **Дослідження шлункової секреції:**

- внутрішньошлункова рН-метрія – помірна гіперацидність (рН 1,3 – 1,5);  
– виражена гіперацидність (рН 0,9 – 1,2);
- фракційне дослідження шлункового соку (гіперацидний стан).

**Фіб्रोезофагогастродуоденоскопія з прицільною біопсією** проводиться з метою діагностики та через 3-4 тижні після початку курсу лікування. При необхідності – до повної епітелізації виразки.

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

#### ***Фаза загострення хвороби***

а) I стадія – гостра виразка.

На фоні виражених запальних змін СОШ та ДПК – дефект (дефекти) округлої форми, оточений запальним валом, виражений набряк, дно виразки – з нашаруванням фібрину.

б) II стадія – початок епітелізації.

Зменшується гіперемія, згладжується запальний вал, края дефекту стають нерівними, дно виразки починає очищуватися від фібрину, намічується конвергенція складок до виразки.

#### ***Фаза неповної ремісії хвороби***

в) III стадія – заживлення виразки

На місці репарації – залишки грануляції, рубці червоного кольору різноманітної форми, з деформацією або без неї. Зберігаються ознаки активності гастродуоденіта.

#### ***Ремісія***

Повна епітелізація виразкового дефекту, відсутні ознаки супутнього гастродуоденіту.

#### ***Допоміжні методи обстеження:***

##### **Рентгенологічне :**

Рентгенологічні критерії виразки - синдром “ніші”, конвергенція складок та інші ознаки у дітей зустрічаються рідко. Обстеження використовується для діагностики моторно-евакуаторних порушень, дуоденостаза.

## УЗД органів черевної порожнини (одноразово):

Дослідження проводиться для скринінг-діагностики супутньої патології.

## III. Основні принципи лікування

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.

### 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 шлунка та ДПК :

1. Стіл № 5п на протязі 5-7 днів, потім стіл №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 (амоксцилін 250-500 мг 2 рази на день); Похідні імідазолу (метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день)

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; (амоксцилін 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 № 5п на протязі 5-7 днів, потім – стіл №5.
2. Антисекреторні препарати: Н2-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.

### ***Початок епітелізації***

До вищенаведеної терапії підключають:

1. Цитопротектори (Смекта, Гліцерам).

### ***Заживлення виразки***

1. Препарати, що мають репаративні властивості (Обліпихова олія, альтан).
2. Вітаміни за показанням.

**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 Н. Pylori.

### **Ускладнення виразки шлунка та ДПК:**

- Кровотеча – кровава блювота, дьогтеподібний стілець, бліді шкіряні покрови, запаморочення, холодний піт, прискорення пульсу, падіння АТ;
- Перфорація язви – гострий “кінжальний” біль, блювота, лице 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.
- 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 (Д):***

1. Дієта №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 №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.

Примітка: \* - Маастрихтський консенсус – березень 2005 р.

#### **Перелік посилань:**

1. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я, 1998. – 685с.
2. Циммерман Я.Е. Хронический гепатит и язвенная болезнь. Пермь, 2000.-255с.
3. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей // Витебск: Издательство ВГМУ, 2006.- 160с.
4. Лукьянова Е.М., Белоусов Ю.В., Денисова М.Ф. и др. Язвенная болезнь 12-й кишки и желудка у детей: Механизмы формирования, клиника, диагностика и лечение //Методические рекомендации. Киев-2004.- 20с.
5. Исаков В.А. Ингибиторы протонного насоса: их свойства и применение в гастроэнтерологии. М.: ИКЦ «Академкнига», 2001.
6. Пархоменко Л.К. Практикум з підліткової медицини.- Х.: Факт, 2004. – 715с.
7. Принципы лечения хеликобактериальной инфекции. Резюме 3-го Маастрихтского консенсуса 2005 года /Сучасна гастроентерологія, №5(25), 2005р. – С.87-90.
8. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д., Савво В.М. Рациональная терапия язвенной болезни и гастрита типа В у взрослых и детей. – Харьков, 2001. – 16с.
9. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424с.
10. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатров. – М., 1999. – 294с.

11. Запруднов А.М., Волков А.И., Григорьев К.И. и соавт. Справочник по детской гастроэнтерологии. – М. 1995. – 384с.
12. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского возраста. – Харьков: Консул, 2000. – 257с.
13. Майданик В.Г. Педиатрия. – К.: А.С.К., 1999. - 862с.
14. Пайков В.Л., Хайкель С.Б., Эрман Л.В. Гастроэнтерология детского возраста в схемах и таблицах: Справочное руководство. – СПб: Спец. литература, 1998. – 534с.
15. Гребенев А.Л., Мягкова Л.П. Руководство по гастроэнтерологии в трех томах. – М.: Медицина, 1996. – 160с.
16. Белоусов Ю.В., Присич И.И., Савво В.М. Рабочие классификации заболеваний пищеварительной системы у детей: Метод. реком. – Харьков, 1997. – 19с.
17. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection-the Maastrich 2-2000 Consensus Report. Aliment pharmacol ther. - 2002; 16(2). –P.167-180.
18. Guo CY, Wu YB, Lin HL, et.al. Clinical evaluation of four one-week triple therapy regimens in eradicate Helicobacter pylori infection. World J. Gastroenterol. – 2004. - 10(5).
19. Kashiwagi H. Ulcers and gastritis // J. Tradit. Chin.Med. – 2004. – 24(4).
20. Chou N.H., Mok K.T., Chang H.T. Risk factors of mortality in perforated peptic ulcer // Eur. J. Surg. – 2000. – vol.166, N2. – P. 149-153.
21. Jameison G.G. Current status of indication for surgery in peptic ulcer disease // Word. J. Surg. – 2000. – Vol.24, N3. – P.256-258.
22. Kate V., Ananthakrishnan N., Badrinan S. Effect of Helicobacter pylori eradication on the ulcer recurrence rate after simple closure of perforated duodenal ulcer: retrospective and prospective randomized controller studies // Br. J. Surg. – 2001. – Vol.88, N8. – P.1054-1058.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМА ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ

## ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМА ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ

Шифр МКБ - K58

**1.Визначення :** Синдром подразненого кишечника (СПК) – функціональний кишечний розлад, що проявляється абдомінальним больовим синдромом та/або порушеннями дефекації та/або метеоризмом.

### 2.Критерії діагностики.

#### Клінічні

Хронічні та/або рецидивуючі функціональні розлади дистальних відділів кишечника тривалістю не менш 12 тижнів протягом останніх 12 місяців, що проявляється болем та/або дискомфортом у животі, що проходять після дефекації, і супроводжуються змінами частоти і консистенції стільця, що поєднуються протягом 25 % часу захворювання не менш ніж із двома симптомами порушення функції кишечника:

- зміною частоти стільця,
- консистенції калу,
- акту дефекації (імперативні позови, тенезми, потреба у додаткових зусиллях при дефекації, почуття неповного випорожнення кишечника після неї),
- виділенням слизу з калом,
- метеоризмом.

На користь захворювання СПК говорять мінливість скарг, посилення клінічних проявів під дією стресу, наявність зв'язку з функціональними розладами шлунку, жовчовивідних шляхів, дізурією, вегетосудинною дистонією. СПК також може розвиватися вторинно, при інших захворюваннях шлунково-кишкового тракту: хворобах шлунку, жовчовидільної системи, підшлункової залози.

Початок захворювання поступовий, зазвичай після стресової ситуації; перебіг хронічний або рецидивуючий. Біль у черевній порожнині різну по локалізації й інтенсивності відмічають всі діти з СПК, але в кожного пацієнта вона має звичний перебіг. При всіх формах захворювання з однаковою частотою зустрічаються болі приступообразні і ноючі. Біль частіше локалізується навкруги пупа, а також в правій чи лівій подвздошній області. Найбільш інтенсивний біль спостерігається через 1-1,5 години після прийому їжі. Практично всі діти відмічають зв'язок болі із актом дефекації.

У дітей з перевагою закрепи стілець переважно твердий, “козячий”, 3 рази та менше на тиждень, потребує додаткових зусиль при дефекації. При перевазі діареї, він, як правило, частий, 3 рази та частіше на день, погано сформований, невеликими порціями, можливе виділення слизу у вигляді смужок, плівок і т.і. У всіх хворих з перевагою діареї ранком, після прийому їжі чи при стресовому стані звичайно спостерігаються термінові позиви до дефекації, що супроводжуються відчуттям неповного випорожнення кишечника і потребують подальших спроб до евакуації вмісту товстої кишки. Серед дітей з переважно больовим абдомінальним синдромом та метеоризмом можуть бути хворі як з нестійким характером стулу, так і з нормальним по консистенції, з

домішками слизу, практично у всіх дітей відмічається метеоризм. Звичайно, відчуття здуття живота підсилюється до кінця дня і слабшає після сну. У всіх дітей із діарейною формою захворювання та у більшості з перевагою болей та метеоризмом спостерігається гастроколітичний синдром (імперативний позив на дефекацію відразу ж після їжі). Можуть відмічатися депресивні, невротоподібні стани, в зв'язку з чим доцільна консультація психіатра.

**Об'єктивно:**

- болючість по ходу товстої кишки, або її участків,
- при пальцевому дослідженні прямої кишки хворобливість, особливо в області морганієвих складок.

*Лабораторно-інструментальна діагностика.*

- Загальний та біохімічний аналіз крові – відсутність змін, копрограма, - кашицеподібний або рідкий стілець з першою щільною порцією, слиз +, ++, +++, кров – відсутня,
- Ректороманоскопія (колоноскопія): - болючість при інсуфляції повітрям, слизова оболонка звичайного вигляду, часто гіперемована з підсиленням судинним рисунком, накладення слизу, високі ригідні складки, фізіологічні сфінктери з підвищеним тонусом.
- Іригографія: нерівномірність заповнення кишки, спастичні явища у нисходящому та сигмовидному відділах товстої кишки, ділянки сегментації, глибока, частіша гаустрація, швидкий викид контрасту та появлення симптому «шнура».
- Додатковий метод дослідження - манометрія: при болонному розтяженні прямої кишки змінені показники тиску.

Диференційний діагноз: закрепи та енкопрези органічного генезу, коліти хронічні, алергічні, медикоментозні.

### **3. Основні принципи лікування (В)**

Мета лікування:

- купіювати больовий та диспептичний синдроми,
- усунути порушення моторно-евакуаторної функції кишечника,
- корекція психовегетативних розладів.

Дієта: у дітей слід обмежити прийом жирної та газоутворюючої їжі, інколи – надлишкової кількості клітковини, при закрепах – навпаки, збільшити кількість баластних речовин (злаки, хліб, свекла, морква, гарбуз, фрукти, сухофрукти, чорнослив). При вираженому больовому синдромі та метеоризмі їжа повинна поступати тільки в вареному або тушкованому вигляді, в подальшому,

сполучення сирих та варених овочів і фруктів підбирається індивідуально. При проносах, виключається молоко, сирі овочі та фрукти, при вираженій діареї їжу перетирають. З їжі виключають продукти, що індивідуально погано переносяться дітьми.

#### *Фармакотерапія.*

При СПК переважно з закрепом:

- препарати, що збільшують об'єм калових мас і полегшують дефекацію (лактолоза, препарати із насіння подорожника) (А)
- прокінетики (А)
- ферментативні препарати, що вміщують жовч та геміцелюлозу (Д)
- пре- та пробіотики (Д)
- психотерапевтичні засоби (антидепресанти) після консультації психіатра (Д).

СПК переважно з діареєю:

- засоби, що мають в'язучі, обволікуючі та сорбентні властивості, а при їх неефективності - препарати, які знижують тонус і моторику кишечника (В)
- пре- та пробіотики (Д)
- ферментативні засоби (Д)
- психотерапевтичні засоби (антидепресанти) після консультації психіатра (Д).

СПК переважно з болями в животі та метеоризмом:

- селективні спазмолітики (А)
- засоби, що зменшують метеоризм (В)
- пре- та пробіотики (Д)
- психотропні засоби (антидепресанти) після консультації психіатра (Д).

#### **4. Критерії лікування:**

- відсутність клінічних проявів хвороби (повна ремісія),
- покращення самовідчуття без суттєвої позитивної динаміки моторних порушень кишечника (часткова ремісія). Лікування проводиться в амбулаторно-поліклінічних умовах (тривалість і обсяг зважуються індивідуально).

#### **5. Диспансерний огляд.**

Хворі з обліку не знімаються. Щорічний диспансерний огляд гастроентеролога і педіатра, обстеження в амбулаторно-поліклінічних умовах:

- аналіз крові загальний
- аналіз сечі загальний
- копрограмма
- дослідження калу на дизбактеріоз



-ректороманоскопія (за показаннями).

Перелік посилань:

1. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я, 1998. – 685с.
2. Визе-Хрипунова М.А., Пащенко И.Г. Синдром раздраженного кишечника: Методические рекомендации для преподавателей, врачей, студентов.- г.Ульяновск, 2003.-27 с.
3. Парфенов А.И. Синдром раздраженного кишечника: стандарты диагностики и лечения // Consilium medicum. Приложение. - 2002. - Выпуск №3. - С.25-26.
4. Хавкин А.И., Бельмер С.В., Волынец Г.В., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей // Принципы рациональной терапии: Практ.руковод., М. - .2003. - 24с.
5. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания кишечника у детей // РМЖ.- 2002.-№2,т.10.-С.1-7.
6. Шептулин А.А. Современные принципы лечения больных с синдромом раздраженного кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.-2003.- № 3.- С.15-21.
7. Akehurst R, Kaltenhaler E. Treatment of irritable bowel syndrome: a review of randomized controlled trials. Gut 2001;48:272-82.
8. Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N et al. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. Gut. 2004 Oct;53(10):1459-64.
9. American Gastroenterological Association. AGA technical review on irritable bowel syndrome. Gastroenterology 2002;123:2108-31.
10. Camilleri M. Management of the irritable bowel syndrome. Gastroenterology 2001;120:652-68.
11. Cremonini F, Talley NJ. Diagnostic and therapeutic strategies in the irritable bowel syndrome. Minerva Med. 2004 Oct;95(5):427-41.
12. Kalantar JS, Locke GR 3rd, Zinsmeister AR, Beighley CM, Talley NJ. Familial aggregation of irritable bowel syndrome: a prospective study. Gut. 2003 Dec;52(12):1703-7.
13. Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE. Rome II. The functional gastrointestinal disorders. Diagnosis, pathophysiology and treatment: A multinational consensus, 2nd ed. McLean: Degnon Associates. 2000

14. Dapoigny M, Bellanger J, Bonaz B et al. Irritable bowel syndrome in France: a common, debilitating and costly disorder. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004 Oct;16(10):995-1001.
15. El-Serag HB, Olden K, Bjorkman D. Health-related quality of life among persons with irritable bowel syndrome: A systematic review. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1171
16. Hyams JS. Irritable bowel syndrome, functional dyspepsia, and functional abdominal pain syndrome. *Adolesc Med Clin.* 2004 Feb;15(1):1-15.
17. Poynard T., Regimbeau C., Benhamou Y. Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2001,15: 355-361 .
18. Saggioro A. Probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 2004 Jul;38(6 Suppl):S104-6
19. Spanier JA, Howden WH, Jones MP. A systematic review of alternative therapies in the irritable bowel syndrome. *Arch Intern Med* 2003;163:265-74.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В У ДІТЕЙ

## ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В У ДІТЕЙ

*Шифр В.18* - хронічний вірусний гепатит В (ХВГ–В).

### 1.Визначення

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.

### II. Критерії діагностики

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

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 травлення (хронічні захворювання гастроудоденальної зони, хронічний холецистит) (таблиця 1).

Фаза реплікації вірусу гепатита В.

Таблиця 1. - 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 - слабко виражена, 5-9 норм - помірна, більше 9 норм - висока).

Клінічні синдроми та об'єктивні ознаки	Ступінь активності патологічного процесу		
	Мінімальна, низька	помір на	висока
<b>1. Астеновегетативний:</b>			
- Слабкість	-	+	+++
- Втомлюваність	+	++	+++
- Роздратованість	+	+	++
- Головний біль	+ або (-)	+	+
<b>2. Диспептичний:</b>			
- Зниження апетиту або відсутність	-	(±)	(±)

- Нудота	-	+ або (-)	+
- Гіркота в роті	-	+	+
- Непереносимість жирних страв	(±)	+	+
- Метеоризм	+ або (-)	+	+++
<b>3. Абдомінальний:</b>			
Болі:			
- Постійні або періодичні, які виникають: після прийому їжі, або після фізичного навантаження	+ або (-)	+	+
- Ниючі	+ або (-)	+	-
- Інтенсивні			++
<b>4. Геморагічний:</b>			
- Носова кровотеча	-	(±)	(+)-(++)-
- Кровотеча із ясен	+ або (-)	+	(+++)
- Шкіряні крововиливи	-	-	(+)-(++)-
<b>Об'єктивні ознаки:</b>			
- Гепатомегалія	+	+	(+++)+
- Спленомегалія	-	+ або (-)	+
- Пальмарна еритема	+ або (-)	+	+
- Телеангіектазії	+ або (-)	-	+
- Жовтяниця	+ або (-)	+ або (-)	+ (+)-(++)
Примітка: + – прояви незначні; ++ - виражені +++ – значно виражені; + або (-) – прояви можуть бути постійними або періодично зникати.			

### 3. 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:

- **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 (таблиці 1, 2)

Таблиця 1. 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

– ІГА:

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

Таблиця 2. 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 ( $\geq 1$ )
3	Важкий	Порто-центральні септи ( $\geq 1$ )
4	Цироз	Цироз

### Фаза інтеграції вірусу гепатита 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.

**Доплерометрія** – 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). Мінімальноактивні 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 гепатита 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.

### III. 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;
- дієта № 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.  $\alpha$ -Інтерферони (*Інtron А*, лаферон та ін.) – 5-6 ММО/м<sup>2</sup> 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, цитраргінін – протягом 1-1,5 місяця, двічі на рік (Д).
  5. *Дуфалак* (лактuloза) (Д).

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

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

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- $\alpha$  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. Препарати, що нормалізують мікрогемо- та лімфоциркуляцію. (дози вказано вище).
5. Антиоксиданти (вітамін Е, унітіол та ін.).
6. Препарати, що нормалізують мікрогемо- та лімфоциркуляцію. (дози 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 1раз на 6 міс;
- УЗД печінки та органів черевної порожнини 1раз на 6 міс.

Перелік посилань:



20. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я, 1998. – 685с.
21. Чистова Л.В. Новая классификация хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994) и основные принципы их патогенетической терапии //Российский весник перинатологии и педиатрии. – 1997. - №3. – С.55-61.
22. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1998. – 704с.
23. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. 432с.
24. Учайкин Ф.В., Ковалев О.Б., Чередниченко Т.В. Комбинированная терапия хронических гепатитов В и С у детей // Педиатрия. – Спецвыпуск. – 2001. – С.58-62.
25. Учайкин Ф.В., Чередниченко Т.В., Ковалев О.Б. Лечение острых и хронических вирусных гепатитов у детей по программе протокола // Педиатрия. – Спецвыпуск. – 2001. – С.54-57.
26. Губергриц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современная классификация, диагностика и лечение // Учебное пособие для интернов и врачей, ООО «Лебедь», Донецк. – 2002. – 166с.
27. Schalm SW, Heathcote J, Cianciara J, Farrell G. et al. Lamivudine and alfa interferon combination treatment of patients with chronic hepatitis B infection: a randomized trial. Gut 2000; 46:P.562-8.
28. Pol S., Michel M., Brechot C. Immunotherapy of hepatitis B virus (HBV) chronic infection. European expearence // Proceedings of International Symposium on viral hepatitis beyond the millennium. – 1999. – 9-10 Desember. Leuven, Belgium. – P.99-104.
29. Gordon SC. Antiviral therapy for .chronic hepatitis B and C. Postgrad. Med; 2000; 97: 198.
30. Gow P., Mutimer D. Treatment of chronic hepatitis. BMJ 2001. - 323. - P. 1164-1167.
31. Sherman M. The magagement of chronic viral hepatitis: a Canadian concensus conference 2004 // Can. J. Gastroenterol. – 2004. – N18(12). – P. 715-28.
32. Kobak G. Interferon treatment for chronic hepatitis B: enchensed response in children 5 years old or younger // J.Pediatr. - 2004. - N145(3). - P.340-5.
33. Veenstra D., Sullivan SD., Lewis G., Green J., Patel K. Cost-effectiveness of peginterferon alfa-2a (40KD) compared to lamivudine for the treatment of HBeAg-negative chronic hepatitis B in the UK. Presented at the ISPOR meeting, May 15-18 2005. Washington DC.
34. Jonas MM., Kelly DA, Mizerski J, Badia IB, Areias JA, Schwarz KB, et al. Clinical trial of lamivudine in children with chronic hepatitis B. N. Engl. J. Med., 2002; 346. - P.1706-1713.
35. Flink HJ, van Zonneveld M, Hasen BE, de Man RA, Schalm SW, Janssen HL. Treatment with Peg-interferon alfa-2a for HBeAg-positive chronic hepatitis B: HbsAg Loss is Assotiated with HBV Genotipe, Am.J.Gastroenterol, 2006; 101 (2). - P.297-303.
36. Lau GK, Piratvisuth T., Luo KX, et al. Peg-interferon alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. N.Engl. J. Med, 2005; 352 (26). - P.2685-95.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С У ДІТЕЙ

*Шифр В 18.2* – хронічний вірусний гепатит С (ХВГ – С).

## I. Визначення

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.

## II. Критерії діагностики

### 1. Клінічні критерії.

#### ***Фаза реактивації:***

- Наявність в анамнезі факторів ризику розвитку хронічного вірусного гепатиту С (гемотрансфузії, травми з кровотечею, наркоманія, перинатальний шлях, хірургічні операції, статеві контакти, татуювання 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 ерітема у хворих з низькою та помірною активністю запального процесу; жовтяниця, малі печінкові ознаки, гепато- спленомегалія, 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 білірубину,  $\gamma$ -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)

Таблиця 1. 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

– ІГА:

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

Таблиця 2. 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 ( $\geq 1$ )
3	Важкий	Порто-центральної септи ( $\geq 1$ )
4	Цироз	Цироз

### 3. 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, сладж-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 – сладж-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;
- **кон'юнктивальна біомікроскопія** – судинні порушення: зниження артеріоло-венулярного коефіцієнта (1:3 – 1:4), зміна кількості функціонуючих капілярів; внутрішньосудинні зміни – сладж 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).

### **III Основні принципи лікування:**

#### **Мета лікування**

4. Повна елімінація HCV
5. Ліквідація активного запального процесу в печінці.
6. Попередження прогресування та розвитку ускладнень.

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

- охоронний режим;
- дієта № 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  $\alpha$ -інтерфероном (роферон А, лаферон, ПЕГ-інтрони) – 3 ММО/м<sup>2</sup> 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  $\alpha$ -ІФН – 3 ММО/м<sup>2</sup> 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, віт Е – 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 № 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, цитраглінін).

### **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 1раз на 6 міс.

### **Список посилань:**

37. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я., 1998. – 685с.
38. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. 432 с.
39. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1998. – 704с.
40. Учайкин Ф.В., Ковалев О.Б., Чердиченко Т.В. Комбинированная терапия хронических гепатитов В и С у детей // Педиатрия. – Спецвыпуск. – 2001. – С.58-62.
41. Чистова Л.В. Новая классификация хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994) и основные принципы их патогенетической терапии //Российский весник перинатологии и педиатрии. – 1997. - №3. – С.55-61.
42. Губергриц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современная классификация, диагностика и лечение // Учебное пособие для интернов и врачей, ООО «Лебедь», Донецк. – 2002. – 166с.
43. Myers R., Regimbeau C., Thevenot T. et al. Interferon forinterferon naïve patient with chronic hepatitis C . Cochrane Database Syst. Rev., 2002, 2: CD000370-CD000370.
44. Brok J., Gluud C. Effects of adding ribavirin to interferon to treat chronic hepatitis C infection: A systematic review and meta-analysis of randomized trials. Arch. Intern. Med., 2005, 165, 2206-2212.

45. Fried M., Shiffman M., Reddy K. et al. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 347, 975-982/
46. Hadziyannis S., Sette H., Morgan T., et al. Peginterferon alfa-2a and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: randomized study of treatment duration and ribavirine dose. *Ann. Intern. Med.*, 2004,140,346-355.
47. Zeuzem S., Hermann E., Lee J. et al. Viral kinetics in patient with chronic hepatitis C treated with standard or peginterferon alfa2a. *Gastroenterology*, 2001, 120,1438-1447.
48. von Wagner M., Huber M., Berg T. et al. Peginterferon alfa-2a (40KD) and ribavirin for 16 or 24 weeks in patients with genotype 2 or 3 chronic hepatitis C. *Gastroenterology*, 2005,129 (2), 522-527.
49. Zeuzem S., Feinman S., Rasenack J. et al. Peginterferon alfa-2a in patients with chronic hepatitis C. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343, 1666-1672.
50. Mihm U., Hermann E., Sarrazin C., Zeuzem S. Review article: predicting response in hepatitis C virus therapy. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 2006, 23 (80\), 1043-1054.
51. Heathcote E., Shiffman M., Cooksley W. et al. Peginterferon alfa-2a in patients with chronic hepatitis C and cirrhosis. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343, 1673-1680
52. Gordon SC. Antiviral therapy for .chronic hepatitis B and C. *Postgrad. Med*; 2000; 97: 198.
53. Gow P., Mutimer D. Treatment of chronic hepatitis. *BMJ* 2001; 323; 1164-1167.
54. Sherman M. The magagement of chronic viral hepatitis: a Canadian concensus conference 2004 // *Can. J. Gastroenterol.* – 2004. – N18(12). – P.715-28.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТА У ДІТЕЙ

Шифр К 29.9 (МКХ – 10) – *Хронічний гастродуоденіт*

**I. Визначення: Хронічний гастродуоденіт (ХГД) – хронічне рецидивуюче захворювання запального характеру, яке супроводжується неспецифічною структурною перебудовою слизової оболонки та залозового апарату шлунка і дванадцятипалої кишки (дистрофічні, запальні та регенераторні зміни) з різними секреторними і моторними порушеннями.**

Найбільш поширена форма хронічних гастродуоденальних захворювань, в структурі хвороб шлунка та дванадцятипалої кишки ХГД складає 58-74 %. Висока можливість трансформації у виразкову хворобу. Найчастіше у дітей зустрічається ХГД з гіперсекрецією та гіперацидністю.

## **II. Критерії діагностики:**

Наявність факторів ризику розвитку ХГД та спадкової схильності (35-40 %).

**1. Клінічні критерії** (залежать від фази та вираженості запального процесу, стану секреторної функції шлунка, моторно-евакуаторних порушень шлунка та ДПК).

При загостренні характерна тріада симптомів:

- больовий;
- диспептичний;
- хронічної неспецифічної інтоксикації.

Найчастіше одночасно має місце симптоматика супутньої патології (гепатобіліарна система, кишечник, підшлункова залоза).

Клінічні симптоми подібні до проявів виразкової хвороби, але відсутня строга періодичність больового синдрому, нічні болі бувають нечасто.

Найбільш характерно:

- болі в животі – ниючі, тривалі, виникають вранці натщесерце та через 1,5-2 години після їжі;
- часто (до 40 %) має місце гострий, приступоподібний, але нетривалий характер болі, яка локалізується в епігастрії (98-100 %), в правому підребер'ї (60 %), навколо пупка (45 %). Біль посилюється після їжі та фізичного навантаження. При ерозивному гіперацидному ХГД (передвиразковий стан) – поєднуються голодні, нічні та пізні болі.
- диспептичні прояви: часта відрижка, тривала нудота, відчуття гіркоти у роті, метеоризм, запори, більш рідко – нестійкий характер випорожнення;
- синдром неспецифічної інтоксикації і емоціональна лабільність, часті головні болі, дратівливість, слабкість.

Пальпаторно: розлита болючість в епігастрії, пілородуоденальній зоні, при ерозіях – можливе локальне напруження м'язів.



Сезонність загострень – близько 35-40 %.

## 2. Лабораторні дослідження:

- клінічний аналіз крові;
- клінічний аналіз сечі;
- загальний білок та білкові фракції крові;
- тести на *Helicobacter pylori* (швидкий уреазний, бактеріологічний, дихальний уреазний тест, серологічний (ІФА), ІФА аналіз концентрації антигену НР в калі, ПЛР).
- аналіз кала на скриту кров (реакція Грегерсена);
- гістологічне (цитологічне) дослідження біопатів (із застосуванням гістологічного методу діагностики *Helicobacter pylori* – “золотий стандарт”);
- імунограма (за показаннями).

## 3. Інструментальні дослідження та критерії діагностики:

### Обов'язково:

- фіб्रोезофагогастродуоденоскопія з прицільною біопсією та проведенням експрес-діагностики НР (одноразово, при ерозивному ХГД – дворазово);
- внутрішньошлункова рН-метрія (або фракційне дослідження шлункового вмісту) – одноразово;
- УЗД органів черевної порожнини – одноразово (для виявлення супутньої патології).

### При необхідності:

- рентгенологічне дослідження шлунка та ДПК (моторно-евакуаторні порушення, аномалії розвитку);
- електрогастрографія;
- реографія;
- інші.

Характерні порушення шлункової секреції:

- найчастіше – підвищене кислотоутворення, порушення кислотонейтралізуючої функції шлунка (субкомпенсована та декомпенсована облужноюча здатність);
- збільшення протеолітичної активності.

Внутрішньошлункова рН-метрія:

а) нормоацидний стан:

- рН тіла шлунка 1,6-2,3;
- рН антрального відділу 2,1-3,0.

б) гіперацидний стан:

- рН шлунка <1,6;
- рН антрального відділу <2,1.

Облужуюча здатність шлункового соку:

частіше субкомпенсована:

$\text{pH}_{\text{антрума}} - \text{pH}_{\text{тіла}} = 1,5-4,0$

декомпенсована:

$\text{pH}_{\text{антрума}} - \text{pH}_{\text{тіла}} < 1,0-1,5$

рідко коли компенсована:

$\text{pH}_{\text{антрума}} - \text{pH}_{\text{тіла}} \geq 4,0$

Фракційний метод:

$\text{BAO} \geq 1,14-2,38$  ммоль/година

$\text{SAO} \geq 3,20-5,30$  ммоль/година

Ендоскопічні критерії:

- наявність характерних ендоскопічних ознак зміненої слизової оболонки шлунка та ДПК відповідно до класифікації ХГД (поверхневий, гіпертрофічний, геморагічний, ерозивний, змішаний);
- наявність дуоденогастрального рефлюкса та інших моторно-евакуаторних порушень;
- виявлення етіологічних факторів.

Найбільш часто:

При *поверхневому ХГД*: запальний набряк, гіперемія, контактна кровоточивість.

При *субатрофічному (атрофічному) ХГД*: слизова оболонка ДПК бліда, сірого кольору, потончена, циркулярні складки згладжені, просвічується судинна сітка підслизового шару.

При *ерозивному ХГД* (частіше вражається цибулина або цибулина та антральний відділ): на фоні набряку, гіперемії – поверхневі дефекти слизової оболонки, не проникаючі у м'язовий шар, розміром до 0,5 см, поодинокі або численні, з ознаками кровотечі і без них.

Гістологічні ознаки (дуоденіта):

- *Поверхневий дуоденіт*: зміни висоти ворсинок (подовження) різної форми, збільшення кількості крипт. В ентероцитах ворсинок і крипт виразні дистрофічні зміни з осередковою гіперплазією ентероцитів.
- *Дифузний дуоденіт (без атрофії)*: зменшується висота ворсинок та товщина крипт, витончується слизова оболонка. Збільшується щільність лімфоцитарно-плазматичної та лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації.
- *Атрофічний (субатрофічний) дуоденіт*: укорочення ворсинок, потончення крипт і слизової оболонки. Переважають лімфоїдні та плазматичні клітини.

При всіх формах можуть виявлятися ерозії, шлункова метаплазія, наявність НР.

### III. Основні принципи лікування

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 № 1 або № 5).
4. Індивідуальний підбір комплексного лікування з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів і ведучих симптомів.

При наявності НР проводиться ерадикаційна анти-НР-терапія (В).

Варіанти потрійної терапії:

1. Де-Нол по 120-240 мг 3 рази на день

Кларитроміцин (клацид) 7.5 мг/кг/день

Амоксицилін (флемоксин) по 250-500 мг 2 рази на день

2. Де-Нол по 120-240 мг 3 рази на день

Метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день

Амоксицилін (флемоксин) по 250-500 мг 2 рази на день

Квадротерапія:

Де-Нол по 120-240 мг 3 рази на день

Амоксицилін (флемоксин) по 250-500 мг 2 рази на день

Кларитроміцин (еритроміцин, клацид) по 250 мг 2 рази на день.

Метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день (або фуразолідон).

Патогенетична медикаментозна терапія проводиться з урахуванням рівня кислотопродукції та типу порушень моторно-евакуаторної функції шлунка (Д).

Антисекреторні препарати (блокатори  $H_2$ -рецепторів гістаміну на 2-3 тижні, селективні  $M_1$ -холінолітики на 4 тижні). При необхідності – антацидні препарати з цитопротективним і сорбційним ефектом – на 10-14 днів (“Золотий стандарт” – Сmekта по 1 пакету 3-4 рази на день);

Прокінетики (Мотіліум) при наявності рефлюксів та дуоденостазу – на 10-14 днів;

Спазмолітики (Но-шпа, Метацин) – на 7-10 днів;

- Препарати антистресорної дії Сибазон, Персен, Ново-пассит - на 3 тижні.

Після відміни антисекреторних препаратів призначаються препарати, що поліпшують трофіку слизової оболонки шлунка та ДПК (репаранти) – Альтан, Сmekта, Сукральфат, Ліквірітон,

спіруліна, облепіхова олія - строком на 4-6 тижнів. Одночасно проводиться лікування супутньої патології – призначення ферментних препаратів (Креон), кишечних спазмолітиків (Дицетал), при запорах – Форлакс та інші.

У стадії клінічної ремісії: фітотерапія, бальнеотерапія, фізіолікування, ЛФК.

Диспансерне спостереження:

- ерозивний ХГД – 5 років з часу останнього загострення (кратність обстежень – 3 рази на рік, ендоскопічного дослідження – 2 рази на рік).

#### Перелік посилань

1. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я., 1998. – 685с.
2. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология /Избранные главы.-М., 2002. - 592с.
3. Мазурин А.В. Болезни органов пищеварения у детей. – М.: Медицина, 1984. – 630с.
4. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей / Витебск: Издательство ВГМУ, 2006.- 160с.
5. Лукьянова О.М., Денисова М.Ф., Тараховский М.Л. та інші. Критерії діагностики та принципи лікування хронічних захворювань гастродуоденальної зони. Методичні рекомендації. Київ. – 2000. - С.31.
6. Ивашкин В.Т., Негаев В.Н. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II // Болезни органов пищеварения. – 2000. Т2. №2.
7. Баранов А.А. Научные и организационные приоритеты в детской гастроэнтерологии //Педиатрия. -2002. - №3. – С.12-18.
8. Белоусов Ю.В. Гастроэнтерология детского возраста. – Харьков: Консул, 2000. – 257с.
9. Махмудови Д.И., Ахмедов М.Н., Умарназарова З.Э. Динамика структуры гастроэнтерологических заболеваний у детей //Вестник врача общей практики. – 2000. - №1. – С.18-23.
10. Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей. – Харьков: Изд. «ИНЖЭК», 2005. – 252с.
11. Пелещук А.П., Передерій В.Г., Свінцицька К.С. Гастроентерологія. К.: Здоров'я, 1995. – С.301.
12. Белоусов Ю.В., Присич И.И., Савво В.М. Рабочие классификации заболеваний пищеварительной системы у детей: Метод. реком. – Харьков, 1997. – 19с.
13. Скуя Н.А. Заболевания холангио-дуодено-панкреатической зоны. – Рига: Зинатне, 1981. – 148с.

14. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424с.
15. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатров. – М., 1999. – 294с.
16. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология // Избранные главы.-М., 2002. - 592с.
17. Pathbone B.J, Heathley R.V. (eds) Helicobacter pylori and Yastrointestinal Diasease. Boston, Black well Scientific, 2002.
18. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Gastroenterology. 2006; 130(5). - P.1377-90.
19. Lin Chang. From Rome to Los Angeles – The Rome III Criteria for the Functional GI Disorders //http://www.medscape.com /vievarticle/533460.
20. Cotirlet A., Ivan I., Anghel R. Complicated postbulbar duodenal ulcer: the characteristics of its diagnosis and surgery procedure and management // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. – 1997. – Vol.101, N1-2. – P. 164-169.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У ДІТЕЙ

Шифр К-29 (МКХ-10) – хронічний гастрит

**I. Визначення:** Хронічний гастрит (ХГ) – хронічне рецидивуюче захворювання СОШ запального характеру, яке охоплює також і підслизовий шар шлунку, супроводжується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації, із схильністю до прогресування та поступового розвитку атрофії залозистого апарату, розладами секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка.

## II. Критерії діагностики:

Діагноз ХГ є морфологічним і базується на гістологічній оцінці біоптатів.

### Клінічні критерії:

Клінічні критерії ХГ базуються на аналізі скарг та оцінці основних проявів хвороби – больового абдомінального, диспептичного, неспецифічної інтоксикації.

### Хронічний гастрит (період загострення)

З підвищеною (або нормальною) секрецією соляної кислоти	Із зниженою секрецією соляної кислоти
<p>1. Найбільш частий клінічний варіант:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- виразковоподібна форма.</li></ul> <p>2. Больовий синдром:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- болі в животі, пов'язані з їжею;</li><li>- часто виникають натщесерце;</li><li>- ранні болі (характерні для фундального гастриту);</li><li>- пізні болі (характерні для антрального гастриту);</li><li>- болі у нічний час.</li></ul> <p>Відсутній чіткий зв'язок з порогом року, порушенням дієти. Больовий синдром інтенсивний і тривалий.</p>	<p>1. Найбільш частий клінічний варіант:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- відсутня виразна типова клініка.</li></ul> <p>2. Больовий синдром слабовиражений:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- ниючі болі в епігастрії, найчастіше після їжі;</li><li>- характерне відчуття тиску та переповнення у верхній частині живота;</li><li>- болі виникають і посилюються в залежності від якості та об'єму їжі.</li></ul>

<p>3. Диспептичний синдром: найбільш характерні:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- кисла відрижка;</li> <li>- відрижка повітрям;</li> <li>- печія;</li> <li>- нудота;</li> <li>- схильність до запору.</li> </ul> <p>4. Синдром неспецифічної інтоксикації:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- різний ступінь вираженості.</li> </ul> <p>5. Пальпаторно: чітка помірна болючість в епігастрії, пілородуоденальній зоні.</p>	<p>3. Диспептичний синдром (переважає над больовим –55-60 %) найбільш характерні:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- відрижка їжею;</li> <li>- нудота;</li> <li>- відчуття гіркоти у роті;</li> <li>- зниження апетиту;</li> <li>- метеоризм;</li> <li>- нестійкий характер випорожнення.</li> </ul> <p>4. Синдром неспецифічної інтоксикації:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- значно виражений,</li> <li>- переважає астенія.</li> </ul> <p>5. Пальпаторно: незначна болючість в епігастрії, найчастіше поширена, в проекції больових точок інших органів травлення.</p>
--	--

#### Лабораторно-інструментальні дослідження:

ЕГДС (езофагогастродуоденоскопія) для морфологічного підтвердження ХГ та наявності інфекції *Helicobacter pylori* (гістологія або швидкий уреазний тест) (одноразово). Критерії наведені в таблиці.

#### Хронічний гастрит (період загострення)

З підвищеною (або нормальною) секрецією соляної кислоти	Із зниженою секрецією соляної кислоти
<p>а) Найбільш характерні ендоскопічні форми:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- поверхневий;</li> <li>- поверхневий з гіперплазією;</li> <li>- гіпертрофічний;</li> <li>- ерозивний.</li> </ul> <p>Інколи – змішаний.</p>	<p>а) Найбільш характерні ендоскопічні форми:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- змішаний;</li> <li>- субатрофічний;</li> <li>- атрофічний;</li> <li>- з геморагіями та (або) гіперплазією.</li> </ul>
<p>б) При гастроскопії:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- гіперсекреція шлункового вмісту;</li> <li>- багато слизу;</li> <li>- часто – домішки жовчі;</li> <li>- переважно гіперемія та набряк СОШ;</li> <li>- набряк і потовщення складок;</li> <li>- локальна гіперплазія;</li> <li>- часто ерозії.</li> </ul> <p>в) Виявлення НР – у більшості випадків</p>	<p>б) При гастроскопії:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- незначна кількість шлункового вмісту;</li> <li>- часто – домішки жовчі;</li> <li>- бліда, тмяна, потончена СОШ;</li> <li>- нерівномірно згладжені складки;</li> <li>- інколи – мозаїстість слизової оболонки.</li> </ul> <p>в) Виявлення НР – інколи.</p>
Гістологічні критерії	

З підвищеною (або нормальною) секрецією соляної кислоти	Із зниженою секрецією соляної кислоти
а) Найбільш характерні ендоскопічні форми: - поверхневий; - поверхневий з гіперплазією; - гіпертрофічний; - ерозивний. Інколи – змішаний.	а) Найбільш характерні ендоскопічні форми: - змішаний; - субатрофічний; - атрофічний; - з геморагіями та (або) гіперплазією.
б) При гастроскопії: - гіперсекреція шлункового вмісту; - багато слизу; - часто – домішки жовчі; - переважно гіперемія та набряк СОШ; - набряк і потовщення складок; - локальна гіперплазія; - часто ерозії. в) Виявлення НР – у більшості випадків	б) При гастроскопії: - незначна кількість шлункового вмісту; - часто – домішки жовчі; - бліда, тмяна, потончена СОШ; - нерівномірно згладжені складки; - інколи – мозаїстість слизової оболонки. в) Виявлення НР – інколи.
Гістологічні критерії	
Найчастіше: - активний поверхневий гастрит; - дифузний гастрит з ураженням залоз без атрофії. Виявлення НР у більшості випадків.	Найчастіше: - субатрофічний та атрофічний гастрит; - дифузний гастрит з ураженням залоз і атрофією <small>Характерна перебудова епітелію по пілорічному або кишковому типу.</small> Виявлення НР – інколи.

- Інтрагастральна рН-метрія

### Хронічний гастрит (період загострення)

З підвищеною (або нормальною) секрецією соляної кислоти	Із зниженою секрецією соляної кислоти
---	---------------------------------------



<p><b>Внутрішньошлункова рН-метрія:</b></p> <p>а) нормаоцидний стан:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- рН тіла шлінку 1,6-2,3;</li> <li>- рН антрального відділу 2,1-3,0.</li> </ul> <p>б) гіперацидний стан:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- рН тіла шлінку &lt;1,6;</li> <li>- рН антрального відділу &lt;2,1.</li> </ul> <p><b>Облужнююча здатність шлункового соку:</b></p> <p>частіше субкомпенсована:</p> $pH_{\text{антрума}} - pH_{\text{тіла}} = 1,5 - 4,0;$ <p>декомпенсована:</p> $pH_{\text{антрума}} - pH_{\text{тіла}} < 1,0 - 1,5;$ <p>рідко коли компенсована:</p> $pH_{\text{антрума}} - pH_{\text{тіла}} \geq 4,0;$	<p><b>Внутрішньошлункова рН-метрія:</b></p> <p>Гіпоацидний стан:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- рН тіла шлунка &gt;2,3</li> <li>- рН антрального відділу &gt;5,9-6,0</li> </ul> <p><b>Облужнююча здатність шлункового соку:</b></p> <p>частіше компенсована:</p> $pH_{\text{антрума}} - pH_{\text{тіла}} \geq 4,0$
---	--

- Визначення кислотності шлункового соку фракційним методом:

Дебіт соляної кислоти

З підвищеною (або нормальною) секрецією соляної кислоти	Із зниженою секрецією соляної кислоти
<b>рН шлунка фракційним методом</b>	<b>рН шлунка фракційним методом</b>
<p>BAO <math>\geq</math> 1,14-2,38 ммоль/година</p> <p>SAO <math>\geq</math> 3,20-5,30 ммоль/година</p> <p>Суттєвим є підвищення показників базальної секреції.</p>	<p>BAO &lt; 1,14 ммоль/година</p> <p>SAO &lt; 3,20 ммоль/година</p>
BAO – базальна кислотна продукція; SAO – субмаксимальна кислотна продукція	

- Визначення інфекції *Helicobacter pylori* одним із методів – бактеріологічний, дихальний уреазний, серологічний (ІФА), ПЛР.
- УЗД органів черевної порожнини для визначення біліарної та панкреатичної патології (одноразово).
- Загальний аналіз крові та сечі (одноразово)
- Протеїнограма (одноразово).
- Копрограма, аналіз кала на скриті кров (реакція Грегерсена)
- Аналіз калу на яйця глистів (тричі).

## Основні принципи лікування

### При загостренні

1. Ви рішення питання про умови лікування (стаціонар чи амбулаторно).
2. Вибір рухового режиму, використання ЛФК.
3. Вибір режиму і характеру харчування, призначення дієтичного харчування (стіл №1,2,5).
4. Індивідуалізоване призначення комплексного лікування (з урахуванням етіології, основних патогенетичних механізмів, домінуючого синдрому).

При ХГ, асоційованих з НР, призначення ерадикаційної терапії проводиться за однією з загальноприйнятих схем – потрійна чи квадротерапія (В).

### Варіанти потрійної терапії (курс лікування 7 днів).

1. Де-нол дітям до 12 років 120x3 мг/добу, старше 12 років - -240x3 мг/добу.  
Кларитроміцин 250 мг 2 рази на добу.  
Амоксицилін (флемоксин) по 250-500 мг 2 рази на день.
2. Де-нол по 120-240 мг 3 рази на день.  
Метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день.  
Амоксицилін (флемоксин) по 250-500 мг 2 рази на день.

Через 4 тижні після проведеного лікування повинен бути проведений контроль за ерадикацією *Helicobacter pylori* за допомогою дихального тесту з <sup>13</sup>C-сечовиною або визначення фекального антигену Н.р.

При відсутності ерадикації *Helicobacter pylori* використовується друга лінія лікування.

### Квадротерапія (курс лікування 7 днів).

- Де-нол по 120-240 мг 3 рази на день.  
Амоксицилін (флемоксин) по 250-500 мг 2 рази на день.  
Кларитроміцин (кларид) по 250 мг 2 рази на день.  
Метронідазол по 250-500 мг 2 рази на день (або фуразолідон).

При інших формах гастриту медикаментозна терапія проводиться з урахуванням рівня кислотопродукції та типа порушень моторно-евакуаторної функції шлунку (С).

**При гіперацидному гастриті**, який характеризується підвищеними показниками кислотопродукції, показано призначення антисекреторних препаратів ( $M_1$  – холінолітик гастроцелін строком на 4 тижні, або блокатори  $H_2$  – рецепторів гістаміну строком на 2 тижні) з наступним використанням в якості базисного засобу одного з препаратів групи комплексних антацидів (Смекта, Маалокс, Фосфалюгель та інші) на 10-20 днів.

**При гіпоацидному гастриті** призначають стимулятори шлункової секреції на строк 3-4 тижні (плантаглюцид, ацидін-пепсін).

Незалежно від рівня кислотопродукції призначається альтан, який виявляє репаративну протизапальну та антимікробну дію, цитопротектори - для відновлення співвідношення між факторами агресії та захисту оболонки шлунку (смекта, сукральфат, ліквіритон).

При порушеннях моторної функції шлунка рекомендується застосування прокінетиків – Мотіліум.

При спазмах та вираженому больовому синдромі призначаються спазмолітики (Но-шпа, Галідор) або  $M_2$  – холінолітик (Метацин), на строк 1-2 тижні.

Доцільним є призначення антистресорної терапії – Персен по 2-3 табл. на добу в залежності від віку, Сибазон по 4-10 мг на добу в залежності від віку.

Для поліпшення трофіки СОШ показано застосування репаративів (Спіруліна, облепихова олія, метилурацил та інші), полівітамінних препаратів строком на 3 – 4 тижні.

У стадії клінічної ремісії - фітотерапія, бальнеотерапія, ЛФК.

Диспансерний нагляд проводиться на протязі 3-х років від останнього загострення, кратність ендоскопічного дослідження – один раз на рік.

#### Перелік посилань:

55. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я, 1998. – 685с.
56. Белоусов Ю.В. Гастроентерология детского возраста. – Харьков. – 2000. – 528с.
57. Григорьев Л.Д., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. М.: Мед.инфор. агентство. – 2001. – 702с.
58. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатров. – М., 1999. – 294с.

59. Дитячі хвороби /За редакцією В.М. Сідельнікова, Бережного В.Р. – К.: Здоров'я. – 1999. – 734с.
60. Джозеф М. Хендерсон Патолофізіологія органів травлення (переклад з англ. – М. С-Пб. – 1997. – 287с.
61. Ивашкин В.Т., Нечаев В.Н. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II // Болезни органов пищеварения. – 2000.Т.2. - №2.
62. Майданник В.Г. Педиатрия. – Харьков. 2002.- 406с.
63. Аруин Л.И. Новая международная морфологическая классификация гастрита (модиф. Сиднейской системы) // Архив патологии. – 1997. – 59.,№3, С.3-7.
64. Циммерман Я.Е. Хронический гастрит и язвенная болезнь. Пермь. – 2000. – 255с.
65. Передерий В.Г., Ткач С.М., Передерий О.В. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрие, вызванных хеликобактер пилори в вопросах и ответах гастроэнтеролога врачу общей практики и пациенту. – Киев: УНПК «Скоб». – 1999. – 188с.
66. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: Медпрактики, 2003. – 411с.
67. Исаков В.А. Современная антихеликобактерная терапия // Клин.фармакол. и терапия. – 2002. – Т.11. - №1. – С.79-83.
68. Лапина Т.Л. Эффективность и безопасность различных классов лекарственных препаратов, применяемых в лечении кислотозависимых заболеваний // Болезни органов пищеварения. – 2002. – Т.4. - №2.
69. Маастрихтский консенсус 2-2000, 21-22 сентября 2000 г. // Сучасна гастроентерол. і гепатол. – 2000. - №2. – С.70-71.
70. Lassen A.T., Hallas J., Schaffalitzky de Mucadell O.B. Eradication of Helicobacter pylori and antisecretory drugs – a population based study // Ugeskr. Laeger. – 2004. – Vol.166 (39). - P.3405-3407.
71. Patterson M.M., Schrenzel M.D., Fox J.G. Gastritis and intestinal Metaplasia in Syrian Hamsters infected with Helicobacter aurati and Two Others Microaerobes // J. Vet.Pathol. - 2000. - 37 (6). - P.589-596.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ У ДІТЕЙ

*Шифр К-73* (МКХ – 10) – автоімунний гепатит

## **Визначення.**

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.
- 3 тип - асоціюється з антитілами до солубізованого печінкового антигену (анті-SLA) і антитілом до печінково-панкреатичного антигену (анті-LP).

## **Критерії діагностики:**

1. Анамнестичні – відсутність в анамнезі гемотрансфузій та зв'язку з нещодавнім прийомом гепатотоксичних ліків.
2. Клінічні критерії – найчастіше дебют хвороби нагадує гострий гепатит з жовтяницею (без свербіння шкіри), гепато- та помірною спленоменгалією:
  - основні клінічні синдроми - астеновегетативний та диспептичний проявляються підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, порушенням сну, емоційною 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 ерітеми та телеангіектазій різного ступеня вираженості зустрічаються у більшості хворих;
- Позапечінкові прояви хвороби по частоті зустрічаємі: акне, артралгії та міалгії, тиреоїдит, субфібрилітет та схуднення, аменорея, полісерозит, анемія та тромбоцитопенія, гіперезинофільний 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;
- біохімічне дослідження крові: практично у 100 % хворих має місце підвищення рівня трансаміназ (АлАт, АсАт) від 5 до 20 і більше норм та гамаглоутамілтрансферази (ГГТ) як прояви синдрому цитолізу:
  - а) визначення рівня білірубину та його фракцій (переважає підвищення рівня прямої фракції);
  - б) протеїнограма (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) ЦІК 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 Ig G 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 ехоархітекτονіки печінки та підвищення кровотоку в системі воротної вени в період загострення за даними доплерометрії), щитовидної залози;
- **Ендоскопічне дослідження шлунку та прямої кишки** для виявлення варікозно розширених вен та оцінки стану слизової оболонки шлунка;
- **Гепатобілісцинтиграфія** (для оцінки стану поглинально-видільної функції гепатоцитів та активності РЕС з метою диференціувальної діагностики з цирозом печінки);
- **Пункційна біопсія печінки** (морфологічними ознаками АГ є перипортальний, рідше лобулярний гепатит, східчасті та централобулярні некрози, лімфомacroфагальна інфільтрація в портальних та перипортальних зонах з наявністю значної кількості плазматичних клітин, високий індекс гістологічної активності ІГА (13-18 балів та вище).

#### **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 азатиоприн (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 далагил 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.

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 1раз на 6 міс.

Перелік посилань:

72. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я., 1998. – 685с

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ У ДІТЕЙ

K51 - виразковий коліт.

## I. Визначення:

*Виразковий коліт* – хронічне запальне захворювання невиясненого походження, що характеризується перебігом, що клінічно рецидивує, із періодами кривавої діареї і патоморфологічно-дифузним запальним процесом в стінці товстої кишки. Запалення має прокси-мальну поширеність від rectum і обмежується ректальною і товстокишковою слизовою.

## III. Діагностичні критерії:

**Клінічні** залежать від ступеню важкості та періоду хвороби.

### 1. Легкий ступінь (загострення):

- діарея менш 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 (загострення):

- діарея 4-6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю
- непостійна лихоманка понад 37,5°
- біль в животі під час дефекації:
  - ліва підвздошна область,
  - мезогастрій,
  - навколо пупка,
  - hypogastrium,
  - regio iliaca
- тенезми
- хибні позиви
- метеоризм
- нудота

- слабкість, швидка втомлюваність
- зниження апетиту

### 3. Важкий ступінь (загострення):

- діарея більше 6 разів на добу із макроскопічно видимою кров'ю
- лихоманка понад 37,5°
- тенезми
- ложні позиви
- метеоризм
- біль інтенсивний незалежно від акту дефекації та прийняття їжі:
  - мезогастрій,
  - навколо пупка,

#### Пальпаторно:

- виражена болючість
- локальна напруга м'язів в больовій зоні
- урчання

### Параклінічні:

#### *Обов'язкові лабораторні:*

- Загальний аналіз крові (лейкоцитоз, зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, підвищення показника ШОЕ);
- Загальний аналіз сечі (без змін);
- Копрограма (реакція на сховану кров позитивна, наявність лейкоцитів, слизу);
- Протеїнограма (зменшення рівня альбумінів, збільшення рівня  $\alpha 1$ -;  $\alpha 2$ - та  $\gamma$ -глобулінів);

#### *Допоміжні лабораторні:*

- визначення активності трансаміназ, рівня білірубіну та його фракцій (підвищення наведених показників при реактивному гепатиті).

#### *Обов'язкові інструментальні методи:*

- Ендоскопічні (колонофіброскопія) – контактна кровоточивість, набряк та гіперемія слизової оболонки, відсутність судинного малюнка, наявність ерозій, виразок, псевдополіпів;
- Рентгенологічні (ірігоскопія, ірігографія) – “зерниста” слизова, плямистий рел'єф слизової оболонки, псевдополіпи, втрата гаустрації, “трубчата” товста кишка;
- Морфологічні (мікроскопічні) – запальні інфільтрати, зменшення числа бокаловидних клітин, ушкодження залоз, крипт – абсцеси (при можливості).

**Допоміжні інструментальні:**

УЗД органів черевної порожнини:

- Реактивний гепатит (збільшення розмірів печінки, неоднорідність паренхіми органа);
- реактивний панкреатит (збільшення розмірів підшлункової залози, неоднорідність ехоструктури);
- хронічний холецистит.

**Період ремісії ВК:**

Легкий ступінь: скарги та клініко-параклінічні ознаки хвороби відсутні;

Середній ступінь: скарги, об'єктивні та лабораторні ознаки (анемія, лейкоцитоз, порушення ШОЕ, диспротеїнемія) відсутні; при ендоскопічному обстеженні може спостерігатися контактна кровоточивість, набряк слизової оболонки;

Важкий ступінь: скарги на швидку втому, зрідка біль при дефекації, метеоризм;

пальпаторно – помірна болючість в Нурогастріум; лабораторні ознаки (анемія); ендоскопічна ознаки [набряк та гіперемія слизової оболонки, контактна кровоточивість (непостійно)].

**IV. Основні принципи лікування (Д).**

**Мета лікування:**

- купіювати симптоми ВК та забезпечити репарацію виразкового дефекту;
- попередити розвиток загострень і ускладнень.

Легка форма (проктит, проктосигмоїдіт)	Середньоважка форма (сегментарний коліт)	Важка форма (тотальний коліт)
1) Дієта 5п (загострення), 5 – в періоді ремісії.	1) Дієти 4б-4в-5п-5; парентеральне годування (по показанням).	1) Парентеральне годування; в періоді стихання запального процесу дієти 4б-4в-5п-5.
<b>А. Базові препарати</b>		

<p>1) Сульфасалазин дітям 5-7 років по 0,25 г 3-6 разів на добу, старше 7 років - 0,5 г 3-6 разів на добу або Салофальк* дітям старше 12 років в свічках по 1,5 г/добу;</p> <p>3) Ентеросорбенти;</p> <p>4) Пробиотики;</p> <p>5) Оральна регідратація.</p>	<p>2) Салофальк* : 1,5 г/добу в 3 прийоми; Сульфасалазин** 0,5г 4-6 разів на день.</p> <p>При неефективності салофалька – кортикостероїди з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу 2-3 тижні, с послідуочим зниженням на 2,5 мг на тиждень до відміни.</p> <p>2) Ентеросорбенти;</p> <p>4) Корекція порушень водно-електролітного обміну та кислотно-лужного стану глюкозо-сольовими розчинами;</p> <p>5) Корекція кишечного дисбіозу (мікробна деконтамінація, пробиотики).</p> <p>6) Препарати заліза.</p> <p>7) Гемостатики.</p> <p>8) Антиоксиданти.</p> <p>9) Психотерапія.</p>	<p>2) Кортикостероїди з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу 3-4 тижні з наступним зниженням на 2,5мг на тиждень до відміни.</p> <p>При неефективності кортикостероїдів можливе их сполучення з цитостатиками (азатиоприн з розрахунку 0,5-1 мг/кг/добу) або у вигляді монотерапії з розрахунку 1-1,5 мг/кг/добу.</p> <p>Профілактика рецидивів після загострення проводиться сульфасалазином або салофальком довго в дозах 0,5-1,5 г/добу и 1,5 г відповідно на протязі 12 місяців;</p> <p>3) Корекція порушень водно-електролітного обміну та кислотно-лужного стану глюкозо-сольовими розчинами;</p> <p>4) Корекція кишечного дисбіозу (мікроб-на деконтамінація, пробиотики);</p> <p>5) Ентеросорбенти</p> <p>6) Гемостатики</p> <p>7) Цефалоспоріни</p> <p>8) Препарати заліза</p> <p>9) Антиоксиданти</p> <p>10) Антибактерійні препарати (метродонідазол)</p> <p>11) Психотерапія</p>
---	---	---

#### Б. Допоміжні засоби

<p>6) Похідні піримідина.</p> <p>7) Цитопротектори.</p> <p>8) Вітаміни групи В.</p>	<p>10) Міотропні спазмолітики;</p> <p>11) Цитопротектори;</p> <p>12) Вітаміни групи В.</p> <p>13) Засоби, які впливають на тканинний обмін.</p> <p>14) Похідні піримідина.</p>	<p>10) Міотропні спазмолітики;</p> <p>гангліоблокатори, блокатори кальцієвих каналів;</p> <p>11) Засоби, які впливають на тканинний обмін.</p> <p>12) Похідні піримідина.</p> <p>13) Цитопротектори.</p>
---	--	--

Примітка: \* - При досягненні ремісії дози сульфасалазина і салофалька зменшують до мінімальних, які призначаються довго для профілактики рецидивів хвороби – при легких формах не менш 4 місяців, при середньоважких – 6 місяців.

\*\* - Сульфосалазин у теперішній час застосовується рідко внаслідок великої кількості побічних ефектів.

**Планове хірургічне лікування** показано при гострих (блискавичних) формах ВК, при середньоважких та важких формах хвороби, які характеризуються неперервно рецидивуючим перебігом, коли консервативна терапія неефективна.

Невідкладне оперативне втручання проводять при профузних кровотечах, токсичній ділятці товстої кишки, перфорації кишкових виразок.

Критерії ефективності лікування:

- відсутність клінічних проявів хвороби, покращення самопочуття;
- позитивна динаміка ендоскопічних проявів ВК.

**Диспансерний нагляд:** Консультація дитячого гастроентеролога – при легких формах ВК 1 раз в 6 місяців; при середньоважких та важких формах після загострення шокварталу; в подальшому 1 раз в 6 місяців.

Ендоскопічні та біохімічні дослідження, р.Греггерсена у хворих з легкою формою ВК проводять 1 раз на рік; при середньоважких та важких формах – 1 раз в 6 місяців.

УЗД органів черевної порожнини при наявності супутньої патології органів травлення за показаннями.

#### Перелік посилань:

73. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я., 1998. – 685с.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ

Шифр К-80 – жовчнокам'яна хвороба (холелітіаз)

## I. Визначення:

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – це захворювання гепато-біліарної системи зумовлене порушенням обміну холестерину та (або) білірубіну, яке характеризується утворенням конкрементів в жовчному міхурі та (або) в жовчних протоках.

## II. Критерії діагностики:

Анамнез, клінічні і параклінічні обстеження.

1. Безсимптомна форма - випадкова знахідка. Конкременти розташовані в “німій” зоні – дно жовчного міхура.

2. Жовчна коліка (пов'язана з просуванням каменя, спазмом або обтурацією жовчних шляхів):

- Ведучий симптом – біль –
  - в пілородуоденальній зоні
  - в правому підребер'ї
  - гострий або тупий
  - іррадіація в праву лопатку , поперек

Диспептичні прояви –

- знижений апетит
- нудота
- блювота (можлива жовчю)
- нестабільні випорожнення, частіше закріп
- Астеновегетативний синдром -
  - лабільність настрою
  - головний біль
  - неспокійний сон
  - мраморність шкіри
  - червоний дермографізм
- Об'єктивні дані:
  - можлива іктеричність склер, шкіри
  - помірна жовтяниця шкіри без свербіжа
  - неокрашені випорожнення
- При пальпації –

- захистне напруження передньої брюшної стінки
- болючість в правому підребер'ї
- наявність симптомів: Ортнера-Грекова – болючість при постукуванні по реберному краю справа; Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі; Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі
- Ускладнення:
  - кальцифікація конкрементів
  - холецистит – підвищення температури, біль в правому підребер'ї, блювота, яка не приносить полегшення
  - реактивний гепатит – збільшення розмірів печінки, підвищені показники цитолізу, гамаглобулінемія
  - стеноз загального жовчного протоку - виражена жовтяниця шкіри, блювота, виражена болючість

## **2. Лабораторні дослідження:**

- загальний аналіз крові – лейкоцитоз, підвищена ШОЕ
- аналіз сечі – підвищений вміст уробіліну
- копрограма - без змін
- загальний білок – без змін
- загальний білірубін з фракціями – помірна гіпербілірубінемія
- АлАТ, АсАТ – можливе незначне підвищення
- холестерин і лужна фосфатаза – підвищені
- показники ліпідного обміну (тригліцериди, фосфоліпиди, неетерифіцировані жирні кислоти) підвищені.
- Інструментальні методи:
  - УЗД – головний метод виявлення конкрементів в жовчному міхурі і протоках;
  - рентгенологічні дослідження (пероральна внутрішньовенна холецистографія) - наявність рентгенконтрасних конкрементів в жовчному міхурі. Протипоказання до контрастних рентгенологічних досліджень біліарної системи: жовтяниця, важкі алергічні реакції (ідіосинкрязія до йоду, ниркова недостатність);
  - КТ органів черевної порожнини (більш точно виявляє щільність конкрементів);
  - ЕРХПГ – при підозрі на камені жовчної протоки.

## **III. Основні принципи лікування (С):**



Завдання терапії жовчнокам'яної хвороби:

- попередження міграції каменів та пов'язаних з цим ускладнень;
- зниження літогенності жовчі;
- ліквідація обмінних порушень.

**Лікування латентної або малосимптомної форм жовчнокам'яної хвороби:**

- Дієтотерапія – стіл № 5 (по Певзнеру) з виключенням їжі багатой холестерином;
- Хенотерапія:

а) препарати урсодезоксихолевої кислоти (Урсофальк, Урсохол, Урсосан) з розрахунку 10 мг/кг маси тіла на добу, [добова доза розподіляється на 2 прийоми (в вечірній час слід давати 2/3 добової дози)] протягом 6 – 24 місяців);

в) препарати хенодесоксихолевої кислоти (Хенофальк) із розрахунку 15 мг/кг маси тіла на добу (у дітей старше 12 років) протягом 3-24 місяців. Препарат приймають одноразово, ввечері;

г) гепатопротектори (Сілібор, Ліолів, Хофітол, Дарсил) при реактивному гепатиті після лікування жовчної коліки.

Протипоказання до консервативного лікування:

- гострі запальні захворювання жовчного міхура та жовчних протоків;
- розмір каменів більший 2,0 см і їх рентгенопозитивність;
- нефункціонуючий жовчний міхур;
- виразкова хвороба;
- хронічний панкреатит;
- супутній цукровий діабет.

**Лікування жовчної коліки:**

- спазмолітики – периферійні М-холінолітики:  
0,1% розчин атропіну сульфату, 0,2 % розчин платифіліну гідротартрату. Для підсилення дії М-холінолітиків додатково застосовуються міотропні препарати – 2% розчин папаверіна гідрохлориду, 4% розчин но-шпи;
- ненаркотичні анальгетики (50% розчин аналгіну, 5% розчин трамадолу) при сильному та постійному болю;
- антибактеріальні препарати (ампіцилін, оксацилін, дондоміцин, еритроміцин та ін.) при запаленні жовчного міхура, підвищенні температури тіла, лабораторних ознаках запалення (лейкоцитоз з порушенням вліво).

**Хірургічне лікування** (лапароскопічна холецистектомія) тільки по екстремним показанням – не функціонуючий жовчний міхур, конкремент загального жовчного протоку, гангрена жовчного міхура.

**Диспансерний нагляд** гастроентеролога 4 рази на рік. Після ліквідації конкрементів 2 рази на рік.

Перелік посилань:

1. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я, 1998. – 685с.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ДІТЕЙ

Шифр К 86.1 – хронічний панкреатит

## I. Визначення

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.

## II. Критерії діагностики:

Анамнез, клінічні симптоми, показники екзо- і ендокринної функції ПЗ.

### Клінічні критерії:

- Ведучий симптом – біль:
  - епігастрій, параумбілікальна зона, ліве підребер'я;
  - наростає після їжі, після фізичних навантажень;
  - у вигляді накату або ниючі;
  - тривалість нападу від години до декількох днів;
  - вимушене положення і ірадіація в спину.
- Диспептичний синдром:
  - печія;
  - блювота;
  - зниження апетиту;
  - схильність до закрепку 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”);

- прояви мальабсорбції (вздуття кишкового, набряки, трофічні порушення шкіри, нігтів, зору, блідість слизових оболонок і шкірних покривів, переломи костей).
- Пальпаторно:
  - болючість в епігастрії і лівому підребер'ї;
  - болючість в панкреатичній точці Дежардена;
  - болючість в холедохопанкреатичній зоні Шоффара;
  - болючість в лівому реберно-клубовому куту (симптом Мейо-Робсона);
  - болючість в області лівого підребер'я (симптом Гротта);
  - можлива пальпація збільшених розмірів і ущільненої ПЗ.

## II. 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;
- Загальний аналіз сечі (без змін)
- Протеїнограма (гіпопротеїнемія, підвищення рівня  $\alpha_1$ - і  $\alpha_2$ -глобулінових фракцій при важких та середньоважких формах)
- Копрограма (поліфекалія, випорожнення жирні, сірого кольору, в'язкі, з різким гнилосним 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 100мкг/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 гадрокарбонатів)
- 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 періода.
- Для оцінки внутрішньосекреторної функції підшлункової залози найбільш інформативним є визначення вмісту цукру в крові і в сечі та 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)
- Ендоскопічна ретроградна холецистохолангіопанкреатографія (ЕРХПГ) – наявність деформації органу, кальцинатів, стриктур протоків
- Допоміжні лабораторно-інструментальні методи обстеження:
  - визначення активності трансаміназ, лужної фосфатази (підвищення їх рівня при гіперсекреторному стані підшлункової залози, реактивному гепатиті)
  - оглядова рентгенографія живота (визначення наявності кальцинатів)
  - КТ при необхідності більш детальної візуалізації ПЗ.

**III. Основні принципи лікування** залежать від фази захворювання, тяжкості перебігу, наявності ускладнень, наявності супутніх захворювань.

**Мета лікування:**

- швидке купування болю та диспептичних проявів;
- корекція екзокринної і ендокринної недостатності ПЗ;
- попередження рецидивів захворювання;
- лікування супутніх хвороб органів травлення.

#### **Фаза загострення (Д):**

- Постільний режим.
- Дієта:
  - 2-3 дні голод, дробне вживання лужної негазованої води. З 3-го дня білково-вуглеводна дієта в протертому вигляді. З 10-го дня – стіл 5-п зі зменшенням жиру до 80 % і збільшенням білка до 130 %, зменшенням солі.

#### **А. При гіперсекреторному стані підшлункової залози:**

- Дезінтокацийна терапія (5 % розчин глюкози, поліглюкін, неогемодез, 10 % розчин альбуміну)
- Антациди, (маалокс, фосфалюгель, альмагель) або блокатори H<sub>2</sub> рецепторів, (фамотидін, ранітідін).
- Антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни або цефалоспорини в звичайних добових дозах)
- Аналгетики, М-холінолітики
- Вітамінотерапія по показанням
- Еферентні методи (плазмофорез, гемосорбція) при важкій формі

#### **Б. При гіпосекреторному стані підшлункової залози:**

- Ферментні ліки (панкреатин у вигляді мінімікросфер - Креон)
- Антациди (маалокс, фосфолюгель), антисекреторні ліки
- Антибактеріальна терапія
- Антиоксиданти (асвіт)
- Прокінетики
- Пре- та пробіотики

#### **В. Обструктивний тип хронічного панкреатиту підлягає хірургічному лікуванню.**

#### **Початок ремісії (Д):**

При гіперсекреторному стані підшлункової залози:

- Гальмування зовнішньої секреції ПЗ (створення “функціонального спокою” ПЗ) –тільки при атаці гіперферментомічного панкреатиту
- інфузійна терапія при важкій формі захворювання
- антациди, антисекреторні ліки

- аналгетики, М-холінолітики до стихання больового синдрому
- вітамінотерапія
- препарати, які поліпшують стан мікроциркуляції (теонікол)

При гіпосекреторному стані:

- ферментні препарати (панкреатин у вигляді мінімікросфер - Креон)
- пробіотики
- вітамінотерапія по показанням

#### Ремісія (С):

- Дієта 5п (від 3-х до 8-ми тижнів від початку лікування)
- Ферментні препарати (мезім-форте, панкреатин для дітей)
- Гепатопротектори при супутніх захворюваннях гепато-біліарної системи
- Антациди, антисекреторні ліки при супутніх хворобах шлунку та 12-ти палої кишки
- Санаторно-курортне лікування в періоді стійкої ремісії хвороби.

Критерії ефективності лікування: відсутність больових відчуттів; відновлення екзо- та ендокринної недостатності підшлункової залози.

**Диспансерний нагляд:** консультація дитячого гастроентеролога при легких формах один раз в 6 місяців; при середньоважких та важких формах щоквартально після загострення, в подальшому один раз на рік.

УЗД органів черевної порожнини при легких формах один раз на рік; при середньоважких та важких формах один раз в 6 місяців.

Лабораторна діагностика щоквартально при середньоважких та важких формах ХП; дослідження сироваткової амілази, порушень зовнішньосекреторної функції один раз на рік незалежно від форми важкості хвороби.

#### Перелік посилань:

1. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я, 1998. – 685с.

# ПРОТОКОЛ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ДІТЕЙ

Шифр К81 Хронічний холецистит

## I. Визначення:

Хронічний холецистит (ХХ) – хронічний рецидивуючий запальний процес жовчного міхура, який супроводжується порушеннями моторики жовчевивідних шляхів та змінами фізико-хімічного складу жовчі.

## II. Критерії діагностики:

1. 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 випорожнень - частіше закреп
- Астеновегетативний синдром
  - підвищена втомлюванність
  - млявість
  - головний біль
  - розлад сну
- Об'єктивні дані:
  - іноді субфебрильна температура тіла
  - блідість шкіри
  - обкладеність язика грязносірим чи коричневим налітом, контурування язика зубами
  - неприємний запах з роту
  - синюшність під очима
- Пальпаторно:



- болючість в правому підребер'ї
- збільшення та ущільнення на 1,5-4см печінки при пальпації
- наявність симптомів: Ортнера-Грекова – болючість при постукуванні по реберному краю справа; Захар'їна-Геда – зони гіперестезії шкіри в правому підребер'ї; Кера – пальпаторна болючість в зоні жовчного міхура, особливо при вдосі; Мерфі – виражена болючість при пальпації жовчного міхура на глибокому вдосі.

**Період нестійкої ремісії** – інтенсивність проявів больового 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.**

### **III. 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, білірубину, 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.

Допоміжні методи обстеження:

- ФЕГДС – оцінка слизової оболонки стравоходу, шлунку, 12-ти палої кишки
- тепловізійне дослідження – визначення запального процесу жовчного міхура

#### **IV. Основні принципи лікування (Д):**

- Лікувальне харчування (стіл № 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
1. При загостренні та вираженому больовому синдромі використовують спазмолітики: но-шпа (2 % розчин), папаверина гідрохлорид (2 % розчин), бускопан. Один з цих препаратів вводять 2-3 рази на добу, а по мірі стихання больового синдрому переходять на прийом цих препаратів всередину протягом 1-2 тижнів.
  2. Антибактеріальні препарати призначаються з урахуванням їх здатності проникати в жовч в високих концентраціях: ампіцилін, еритроміцин, доксициклін та інші; загальний курс складає 7-10 днів.
  3. При супутній гіпомоторній дискинезії жовчного міхура показана дієта № 5 з достатнім вмістом жирів рослинного походження (до 1,0 – 2,0 г/кг на добу).

#### **Фаза загострення (С):**

- антибактеріальна терапія : пеніциліни, цефалоспорини – 7-14 діб
  - протигрибкові засоби
  - жовчегінні препарати – холікінетики і холеретики
  - пробіотики
  - фізіотерапія (діатермія, електрофорез з Mg або новокаїном, парафінові та озокеритні аплікації)
- Фаза неповної ремісії (Д):
    - фітотерапія - збори:

№1 Квіти безсмертника-20.0

Трава золототисячника-10.0

Трава полину гіркого-10.0

Плоди фенхелю-10.0

№2 Трава звіробою-10.0

Корінь кульбаби-20.0

Листя вахби трилистої-20.0

Квіти ромашки-20.0

Трава деревію -10.0

№3 Листя м'яти-20.0

Трава деревію -10.0

Трава фіалки-20.0

Корінь айру-10.0

№4 Квіти календули-20.0

Кукурудзяні рильця-20.0

Трава горцю пташиного- 10.0

Трава чистотілу – 10.0.

- Прокінетики (мотіліум)
  - Холецистокінетики (сорбіт, ксиліт, сульфат магнія, циквалон, холагонум, берберіна бісульфат, холензим)
  - Ферментні препарати, які поліпшують процеси травлення: таблетки панкреатин для дітей, дигестин, мезим-форте, панзинорм-форте Н)
  - ЛФК
4. При наявності гіперкінетичної дискінезії жовчного міхура рекомендується дієта № 5 із зменшеним вмістом жиру (0,5 – 0,6 г/кг на добу)
- Холеспазмолітики (но-шпа, никошпан, папаверина гідрохлорид, одестон)
  - Жовчогінні ліки (Флапумін, Канвафлавін, холівер, хофітол, холосас).
5. Седативні ліки для усунення розладів вегетативної нервової системи.
- Ліки рослинного походження (корінь валеріани, піон, калина, душиця, м'ята, меліса та інші).
  - Транквілізатори за призначенням невролога.

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.

- Диспансерний нагляд 2 рази на рік до 5 років стійкої клініко-лабораторної ремісії

#### Перелік посилань:

1. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я, 10-й перегляд. – Всесвітня організація охорони здоров'я., 1998. – 685с.

# Склад робочої групи з розробки протоколів лікування дітей по спеціальності “Дитяча гастроентерологія”

1. Денисова М.Ф. - д.м.н., проф., зав.відділенням хронічних хвороб печінки і органів травлення Державної установи «Інституту ПАГ АМН України».
2. Ципкун А.Г. - д.м.н., професор, зав.лабораторії патологічної фізіології та експериментальної терапії Державної установи «Інституту ПАГ АМН України».
3. Лапшин В.Ф. – д.м.н., зав.відділенням реабілітації дітей та вагітних жінок Державної установи «Інституту ПАГ АМН України».
4. Мороз О.Д. – д.м.н., головний науковий співробітник відділення проблем здорової дитини Державної установи «Інституту ПАГ АМН України».
5. Бережний В.В. – д.м.н., професор, зав. кафедрою педіатрії №2 КМАПО, головний педіатр МОЗ України
6. Белоусов Ю.В. – д.м.н., професор, зав.кафедрою дитячої гастроентерології Харківської медичної академії післядипломної освіти.
7. Бабій І.Л. – д.м.н., професор, зав.кафедрою пропедевтики дитячих хвороб Одеського державного медичного університету.
8. Чернега Н.В. – к.м.н., ведучій науковий співробітник відділення хронічних хвороб печінки і органів травлення Державної установи «Інституту ПАГ АМН України».
9. Березенко В.С. – к.м.н., науковий співробітник відділення хронічних хвороб печінки і органів травлення Державної установи «Інституту ПАГ АМН України».