

М.І. Борисенко, д.м.н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Узагальнення досвіду багаторічного вдосконалення комплексного лікування поєднаної хронічної патології органів травлення у дітей

Хронічні захворювання органів травлення часто зустрічаються в дитячій популяції. Зберігається тенденція до зростання їх поширеності. У більшості дорослих хворих витоки хронічної патології органів травлення виявляються у дитячому віці. Відомі методи лікування не завжди достатньо ефективні, що зумовлює рецидивуючий перебіг захворювань, розвиток патологічних змін в інших органах травної системи [1, 2]. За власними спостереженнями та даними літератури, у більшості дітей, які звертаються за медичною допомогою через 1-4 роки від появи перших скарг на абдомінальний біль та диспепсичні прояви, діагностується поєднана патологія органів травлення. Це зумовлено тим, що між шлунком, дванадцятипалою кишкою, підшлунковою залозою і біліарною системою існують тісні анатомо-топографічні зв'язки, а також пояснюється координаністю екзокринної секреції підшлункової залози з моторикою верхніх відділів травного каналу, секрецією соляної кислоти шлунком, скороченням жовчного міхура та надходженням жовчі у дванадцятипалу кишку [8, 10].

За результатами дослідження О.В. Тяжкої та співавт. [9], в усіх пацієнтів з органічною патологією гастроуденальної зони спостерігається порушення зовнішньосекреторної функції підшлункової залози. Правильно побудована тактика комплексного лікування поєднаної патології гастроуденальної зони, підшлункової залози та гепатобіліарної системи визначає його ефективність. У зв'язку з цим проблема комплексного лікування поєднаної патології органів травлення була і залишається надзвичайно актуальною в дитячій гастроентерології.

Метою цього дослідження стало вивчення клінічних аспектів та узагальнення досвіду багаторічного удосконалення комплексного лікування хронічної поєднаної патології органів травлення у дітей.

Удосконалення комплексного лікування хронічної поєднаної патології органів травлення у дітей проводилося на основі даних літератури та результатів власних досліджень. Проведено клініко-параклінічне обстеження 1386 дітей з патологією органів травлення віком від 7 до 15 років. Обстеження хворих включало клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження.

У 100% хворих було виявлено хронічні захворювання гастроуденальної зони (у 982 – хронічний гастроуденіт (ХГД), 268 – хронічний гастрит (ХГ), 136 – хронічний дуоденіт (ХД), у 93,93% – біліарної системи. Досить часто у пацієнтів діагностувалася патологія підшлункової залози – у 41,21%. Причому формування патологічного процесу в підшлунковій залозі має певну залежність від місця локалізації запального процесу в гастроуденальній зоні. Так, при ХД патологію підшлункової залози виявлено у 32,35% хворих, при ХГД – у 36,45%, при ХГ – у 54,84%. Зміни в біліарній системі та підшлунковій залозі мали переважно функціональний характер. Ушкодження товстої кишки встановлено у 24,25% хворих. Дисбактеріоз кишечника діагностовано у 79,17% хворих з ХГД і у 29,41% дітей з ХД. Закрепи турбували 17,21% пацієнтів.

Аналіз медико-біологічних факторів залежно від варіанту патології гастроуденальної зони показав, що у дітей з ХД, ХГ та ХГД зустрічалися такі фактори ризику, як перенесені інфекційні захворювання (відповідно

у 76,47, 83,07 і 76,1%), часті ГРВІ (відповідно 85,29, 72,58 та 57,28%), які до 5-6 років мали місце майже в усіх хворих, хронічна вогнищева інфекція верхніх дихальних шляхів, причому остання частіше виявлялася у хворих з ХД та ХГД (відповідно у 91,18 і 75,51%) і рідше – у дітей з ХГ (у 54,84%). Найчастіше хворі страждали на хронічний тонзиліт (відповідно у 91,18, 64,76 та 50%). Також у хворих зустрічалися хронічний фарингіт (2,94, 3,67, 1,61%), хронічний риніт (2,94, 3,87, 8,06%), хронічний гайморит (5,88, 3,26, 6,45%). У дітей з хронічним тонзилітом формування хронічного патологічного процесу в гастроуденальній зоні розпочиналося у більш ранньому віці. При порівнянні віку, у якому з'явилися перші клінічні ознаки захворювання, хворих з хронічним тонзилітом і хворих без хронічного тонзиліту коефіцієнт рангової кореляції Спірмена дорівнював 0,9 ($p < 0,05$), що свідчить про зв'язок між наявністю хронічного тонзиліту і віком, у якому з'явилися клінічні ознаки хронічного захворювання гастроуденальної зони.

За даними бактеріологічного та імунологічного методів досліджень, у 80% хворих з патологією гастроуденальної зони хронічна вогнищева інфекція носоглотки мала стафілококову етіологію, а тільки за результатами імунологічного обстеження – у 100%.

Спадкова обтяженість була більш вираженою у дітей з ХГД та ХД (відповідно у 42,96 та 35,29%) і менш – у хворих з ХГ (20,95%).

Перебіг ХГД, ХД та ХГ у більшості дітей (відповідно у 71,5, 73,53 та 64,71%) мав рецидивуючий характер із сезонними загостреннями в осінньо-весняний період. Провідним у клініці захворювань був больовий синдром зі своїми особливостями залежно від місця ураження гастроуденальної зони і варіанту поєднаної патології. Больовий синдром спостерігався у всіх хворих, рідше – диспепсичні та астеновегетативні розлади.

Підвищена секреторна функція шлунка спостерігалася у 64,52%, знижена – у 19,36%, нормальна – у 18,13% хворих. При ХД, ХГ та ХГД спостерігалися подібні порушення секреторної функції шлунка, але виявлено і певні особливості. У хворих з ХГД зафіксовано залежність між станом секреторної функції шлунка і тривалістю захворювання. Одержано

дані, які підтверджують, що хронічна вогнищева інфекція носоглотки також впливає на стан секреторної функції шлунка, причому характер її впливу на секреторну функцію шлунка змінюється залежно від прогресування патологічного процесу в носоглотці і гастроуденальній зоні. Дані клінічного дослідження свідчать про наявність зв'язку між хронічною вогнищевою інфекцією носоглотки, її етіологією і хронічними захворюваннями гастроуденальної зони у дітей [3, 7].

За даними ендоскопічного та морфологічного дослідження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки хворих, домінуюче місце в патології гастроуденальної зони посідав хронічний гастроуденіт. У 63,46% дітей з ХГД діагностовано поверхневий (еритематозний), у 30,76% – різні варіанти ерозивного, у 3,78% – гіперпластичний, у 2,06% – субатрофічний гастроуденіт. У більшості хворих з ХД (64,71%) також було діагностовано поверхневий (еритематозний) дуоденіт і значно рідше виявлялись гіпертрофічний (у 11,79%), субатрофічний (у 11,79%) та ерозивний (у 11,79%). За даними ФГДС та морфологічного дослідження, у 66,13% хворих з ХГ мав місце поверхневий (еритематозний) гастрит, у 30,63% – гіперпластичний гастрит і у 3,24% – субатрофічний гастрит.

Гістологічне та морфометричне дослідження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки хворих з хронічним поверхневим гастроуденітом виявило поряд з дистрофічними змінами епітеліоцитів, достовірно наростання питомої ваги міжепітеліальних лімфоцитів та лімфоцитів у власній пластинці, наявність у власній пластинці слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки проявів набряку, повнокров'я мікросудин, лімфогістіоцитарних інфільтратів. Серед клітин інфільтрату також зустрічалися плазмодити, нейтрофіли й еозинофіли гранулоцити, тканинні базофіли. Електронно-мікроскопічне дослідження свідчить, що в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки спостерігалися зміни ультраструктури як при ХГД, так і при ХД та ХГ. Більшою мірою ці зміни стосувалися мікросудин та імунокомпетентних клітин і меншою – епітелію. Вони були більш вираженіми при ХД та ХГД, ніж при ХГ [4].



М.І. Борисенко

Велика питома вага хронічної вогнищевої інфекції носоглотки, часті респіраторні захворювання, високий інфекційний індекс у хворих на хронічні захворювання гастроуденальної зони, їх загострення під час або відразу після загострення хронічної вогнищевої інфекції носоглотки та гострої респіраторної інфекції, рецидивуючий перебіг, схильність до прогресування та формування в більш ранньому віці хронічного патологічного процесу в гастроуденальній зоні дітей з хронічним тонзилітом свідчать про наявність зв'язку між станом імунно-біологічної реактивності і розвитком патологічного процесу в гастроуденальній зоні. А результати імунологічних, гістологічних, морфометричного та електронно-мікроскопічного досліджень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки хворих з поверхневим ХГД, ХД та ХГ вказують на участь у патологічному процесі клітинних та гуморальних механізмів імунітету.

Результати клінічного дослідження стали підставою для вивчення в трьох експериментах ролі хронічної вогнищевої інфекції носоглотки у розвитку патологічного процесу в гастроуденальній зоні та механізмів його формування. За результатами клінічного та експериментального досліджень отримано дані, що хронічна вогнищева інфекція носоглотки є етіологічним фактором хронічних захворювань гастроуденальної зони, а імунологічний механізм – провідним у формуванні патологічного процесу в гастроуденальній зоні.

Вони стали основою для обґрунтування доцільності застосування імунотерапії в лікуванні хронічних захворювань гастроуденальної зони та розробки і випробування її напрямів: імуномодуляції клітинного та гуморального імунітету, імуномодуляції місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу, поєднаної імуномодуляції клітинного та гуморального і місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу. За даними

експериментального та клінічного досліджень встановлено їх ефективність.

Оскільки у хворих, які були під спостереженням, часто мало місце втягнення до патологічного процесу підшлункової залози, було проведено її поглиблене клініко-параклінічне обстеження. У 9,8% дітей діагностовано хронічний панкреатит, у 18,95% – реактивний панкреатит, а у 17,8% – диспанкреатизм.

Виявлено залежність між тривалістю патологічного процесу в гастроуденальній зоні та вираженістю змін у підшлунковій залозі. Так, у дітей із тривалістю хронічних захворювань гастроуденальної зони до 2 років переважає диспанкреатизм, а у дітей з тривалістю патологічного процесу в шлунку та дванадцятипалій кишці більше 3 років наростає питома вага реактивного та хронічного панкреатитів.

Диспанкреатизм у дітей клінічно проявлявся на тлі загострення основного захворювання з відповідною клінічною картиною – періодично короткочасним малоінтенсивним боєм ниючого характеру у лівому підребер'ї. У більшості хворих він виникав після фізичного навантаження (бігу або швидкої ходьби), рідко після їди. А у частини хворих диспанкреатизм перебігав без спонтанного болю в лівому підребер'ї. Больовий синдром у частини хворих супроводжувався нудотою та здуттям живота. Диспанкреатизм не супроводжувався інтоксикаційним синдромом. При об'єктивному обстеженні хворих виявлявся біль, найчастіше в точках Мейо-Робсона та Дежардена, рідше в точці Кача, і в поодиноких хворих виявлялися слабкопозитивний френікус-симптом зліва та наявність болю при нанесенні ударів ребром долоні по лівій реберній дузі (симптом Бергмана-Калька). За даними УЗД, підшлункова залоза у хворих була нормальної ехогенності та ехоструктури, але в усіх них виявлялося збільшення частин підшлункової залози, причому у більшості – у ділянці хвоста. В окремих хворих мало місце збільшення розмірів голівки і хвоста залози.

У процесі лікування на тлі зворотної динаміки клінічних проявів основного захворювання у пацієнтів поступово зменшувалися і зникали симптоми диспанкреатизму. Також відбувалася нормалізація розмірів підшлункової залози.

Реактивний панкреатит проявлявся у хворих на тлі клінічних ознак загострення основного захворювання періодичним або постійним досить інтенсивним боєм у лівому підребер'ї, над пупком. Він виникав після їди і у деяких хворих іррадіював вліво та в спину. Часто спостерігалися нудота, метеоризм, а в окремих випадках 1-2 епізоди блювання, яке не приносило полегшення. При об'єктивному обстеженні у деяких хворих привертала увагу дещо землистий відтінок шкіри. При глибокій пальпації у більшості пацієнтів виявлялася помірно виражена болючість у зоні Шофара, точках Дежардена, Мейо-Робсона, Кача, а в поодиноких випадках – позитивні симптоми Керте, Мейо-Робсона. У частини хворих були позитивними френікус-симптоми зліва та симптом Бергмана-Калька. Підвищення амілази крові та діастази сечі спостерігалося тільки у частини хворих. Рівень ліпази в крові та сечі був у межах норми. У деяких хворих незначні зміни копрограми набували вигляду непостійної стеатореї. На УЗД виявлялася збільшена

підшлункова залоза зниженої ехогенності з рівними контурами.

Позитивна динаміка клінічних проявів основного захворювання супроводжувалася зворотнім розвитком проявів реактивного панкреатиту.

Клінічні прояви хронічного панкреатиту в стадії загострення та реактивного панкреатиту у дітей з хронічними захворюваннями гастроуденальної зони схожі. Але при хронічному панкреатиті частину дітей турбував слабкий постійний біль у лівому підребер'ї. При об'єктивному обстеженні шкіра хворих була блідою із землистим відтінком. В окремих пацієнтів виявлявся і симптом Гротта. Частіше спостерігалися чергування закрепів та проносів, поліфекалія, кашоподібні та блискучі випороження, стеаторея, іноді креаторея. За даними УЗД, підшлункова залоза була гіперехогенною зі зміненими розмірами та контурами. Перебіг хронічного панкреатиту не корелював зі зворотною динамікою клінічних проявів основної патології.

Лікування хворих починалося з моменту надходження їх до клініки. У процесі обстеження дітей терапевтичний комплекс розширювався, проводилася його корекція з урахуванням отриманих результатів інструментальних, біохімічних, бактеріологічних методів дослідження. Під час призначення лікування до уваги бралися наявність у хворих патології гастроуденальної зони, підшлункової залози та гепатобіліарної системи. Дітям призначалася дієтотерапія (стіл № 1 за Певзнером, а хворим з патологією підшлункової залози – стіл № 5П).

Больовий синдром у хворих знімався шляхом призначення спазмолітиків та холінолітиків з переважно спазмолітичною дією. З метою ліквідації моторних порушень призначалися прокінетики, на тлі медикаментозного пригнічення функції підшлункової залози – ферменти підшлункової залози (Мезим форте).

З перших днів перебування хворих у стаціонарі призначалися вітаміни, фізіотерапевтичне лікування, за показаннями – седативні препарати.

При підвищеній секреторній функції шлунка застосовувалися антацидні препарати, при високій кислотоутворюючій функції шлунка – антисекреторні препарати.

При секреторній недостатності шлунка призначалась замісна терапія, препарати, що стимулюють шлункову секрецію, але за наявності патології і підшлункової залози вони призначалися тільки після зникнення клінічних проявів ураження підшлункової залози.

У лікуванні частини хворих застосовувався розроблений нами новий напрям у лікуванні хронічних захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки – імунотерапія (авторське свідоцтво на винахід № 1391654). Попередньо проведене експериментальне дослідження показало її високу ефективність у лікуванні хронічного запального процесу в слизовій оболонці гастроуденальної зони [5]. Використовувалися такі її напрями: імунотерапія клітинного та гуморального імунітету, імунотерапія місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу, комбінована імунотерапія системного та місцевого імунітетів, поєднання комбінованої імунотерапії клітинного, гуморального та місцевого імунітетів.

Застосування різних варіантів дво- і трикомпонентних антибактеріальних

схем у лікуванні хелікобактеріозу показало, що найбільш ефективною була трикомпонентна схема, яка включала субцитрат вісмуту + антибіотик амоксицилін + фуразолідон. Тривалість курсу – 10 днів.

Хворим з патологією підшлункової залози призначався Мезим форте: при диспанкреатизмі – зразу, а при реактивному панкреатиті і загостренні хронічного панкреатиту – через 6-10 днів від початку лікування. Препарат природного походження (з підшлункової залози свиней), містить 3500 ОД ліпази, 4200 ОД амілази та 250 ОД протеази, не має токсичних компонентів. Спочатку Мезим форте вводився до комплексу по 1-2 таблетки 3 рази на день під час їди з наступним поступовим поетапним зниженням дози до 1 таблетки на день.

Мезим форте поліпшує функціональний стан травного каналу, нормалізує процеси травлення, сприяє нормалізації біоценозу кишечника. У процесі лікування у хворих зникали біль у лівому підребер'ї та дифузний біль у животі, метеоризм, нормалізувалися випороження.

При середньотяжкому перебігу реактивного панкреатиту і загостренні хронічного панкреатиту хворим призначалася дезінтоксикаційна інфузійна терапія, а при важких формах захворювання дітям внутрішньовенно крапельно вводилися й антиферментні препарати. Інфузійна терапія проводилася до покращення стану хворих (упродовж 3-5 днів). Біологічні інгібітори протеаз вводилися дітям тільки при важких формах захворювання. Наші дослідження свідчать про те, що введення їх хворим з легким і середньотяжким перебігом панкреатиту суттєвого впливу на динаміку захворювання не має. У терапевтичний комплекс також включалися похідні прімідіну, десенсibiliзуючі препарати, фізіотерапевтичне лікування, фітотерапія.

У хворих з патологією гастроуденальної зони і біліарної системи в терапевтичний комплекс включалися жовчогінні препарати (холеретики). З метою нормалізації кишкової флори в терапевтичний комплекс хворих включалися пробіотики. Тривалість курсу лікування – до місяця.

У хворих зі зниженою секреторною функцією шлунка, хронічним колітом та дисбактеріозом кишечника з послабленим та нормальним випороженням ефективним є включення в терапевтичний комплекс сорбенту. З цією метою пацієнти в терапевтичному комплексі отримували гідрогель метилкремніевої кислоти, який адсорбує з кишкового вмісту та крові (трансмембранно з капілярів ворсинок слизової оболонки кишок) і виводить з організму токсичні речовини, продукти незавершеного обміну, покращує функцію печінки, кишечника, захищає слизову оболонку травного каналу від дії агресивних факторів, активно впливає на колонізацію кишечника нормальною мікрофлорою. Препарат призначався пацієнтам по 10 г 3 рази на день за 1,5-2 год до їди впродовж 3-5 днів.

При закрепах хворим призначалися препарати лактулози. Лактулоза – дисахарид, синтетичне похідне лактози. Майже не всмоктується в травному каналі. У товстій кишці під впливом кишкової мікрофлори лактулоза трансформується в низькомолекулярні

органічні кислоти, що зумовлює зниження рН та осмотичні зміни, які стимулюють перистальтику товстої кишки та нормалізують консистенцію калових мас і сприяють нормалізації акту дефекації. Побічних дій препарату у дітей не відзначалося.

У процесі лікування на тлі зворотної динаміки клінічних симптомів хронічних захворювань гастроуденальної зони у хворих поступово зменшувалися і незабаром зникали прояви супутньої патології з боку органів травлення, але перебіг хронічного панкреатиту не корелював з їх перебігом.

Таким чином, хронічна патологія органів травлення на момент звернення пацієнта до лікаря в більшості хворих дітей є поєднаною. Зміни в підшлунковій залозі при хронічних захворюваннях гастроуденальної зони у дітей формуються поступово з повільним прогресуванням патологічного процесу, маловираженими клінічними проявами. Ці зміни потребують своєчасного виявлення й адекватного комплексного лікування. У комплексному лікуванні патології підшлункової залози у дітей з хронічними захворюваннями шлунка і дванадцятипалої кишки ефективним є застосування ферментного препарату Мезим форте.

Література

1. Баранов А.А., Клеманская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология. Избранные главы. – М., 2002. – 592 с.
2. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
3. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Клініко-морфологічне дослідження ролі хронічної вогнищевої інфекції верхніх дихальних шляхів у формуванні хронічного патологічного процесу в гастроуденальній зоні // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – № 2. – С. 41 – 46.
4. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Роль хронічної вогнищевої інфекції лімфо-епітеліального глоткового кільця у формуванні хронічного патологічного процесу у шлунку та дванадцятипалій кишці (клініко-експериментальне дослідження) // Журнал Академії медичних наук України, 2003. – Т.9. – № 3. – С. 495-508.
5. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Напрямок імунотерапії хронічного запального процесу в слизовій оболонці гастроуденальної зони. Результати експериментального дослідження // Науковий вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. – 2005. – № 3-4. – С. 26-29.
6. Борисенко М.І. Імунотерапія місцевого імунітету верхніх відділів травного каналу при хронічному запальному процесі його слизової оболонки // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – С. 41-45.
7. Борисенко М.І., Чайковський Ю.Б. Імунологічні аспекти патогенезу хронічного гастроуденіту у дітей // Журнал Академії медичних наук України, 2008. – Т. 14. – № 2. – С. 299-321.
8. Денисова М.Ф., Чернега Н.В. Ефективна та лагідна ферментна допомога. Панкреатична недостатність та її корекція у дітей із хронічними захворюваннями верхніх відділів травного тракту // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 82-84.
9. Тяжка О.В., Горобець А.О., Горобець Н.І. Оцінка зовнішньосекреторної функції підшлункової залози у дітей з хронічними гастроуденальними захворюваннями // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – № 5. – С. 5.
10. Яровая Г.А., Коровина Н.А., Репина Е.А., Абрамова Т.В. Состояние протеазной и антипротеазной активности крови при реактивных изменениях поджелудочной железы у детей // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: сб. материалов 8-й конф. – М., 2001. – С.124