



УДК 616.36-002.8+616-053.2/612.336.8

DOI: 10.22141/2308-2097.4.62.2016.81092



ЗАВГОРОДНЯ Н.Ю., ЛУК'ЯНЕНКО О.Ю., КОНЕНКО І.С.
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпро, Україна

СТАН ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ТА ІНТЕСТИНАЛЬНОЇ МІКРОФЛОРИ В ДІТЕЙ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Резюме. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) об'єднує такі патологічні стани, як стеатоз печінки, неалкогольний стеатогепатит, фіброз та цироз печінки, і вважається печінковим проявом метаболічного синдрому. Не лише печінка стає органом-мішенню в разі формування метаболічного синдрому: доведена можливість розвитку стеатозу жовчного міхура, підшлункової залози та біліарного тракту. Жирова інфільтрація панкреатобіліарного тракту асоційована з порушенням процесів травлення, що супроводжується розвитком дисбіотичних змін та інтестинальних розладів. Зміни кишкової мікробіоти, зі свого боку, можуть індукувати системну запальну реакцію та сприяти прогресуванню НАЖХП. **Мета:** вивчити структурно-функціональний стан панкреатобіліарної системи та зміни тонкокишкової мікрофлори в дітей із НАЖХП. **Методи.** У 34 дітей із патологією шлунково-кишкового тракту визначали контрольований параметр ультразвукового затухання із використанням апарату FibroScan. Оцінку функціонального стану біліарного тракту здійснювали за допомогою ультразвукового дослідження органів черевної порожнини із пробним сніданком для визначення скоротливої функції жовчного міхура й тонуусу сфінктера Одді. Для характеристики стану тонкокишкової мікробіоти проводили водневий дихальний тест із навантаженням глюкозою або лактозою. Розподіл дітей на групи відбувся згідно з даними транз'єнтної еластрографії печінки (FibroScan): контрольну групу становив 21 пацієнт без стеатозу печінки, основну групу — 13 пацієнтів із стеатозом печінки. **Результати.** Діти з неалкогольною жирОВОЮ хворобою печінки мали ознаки ураження не тільки печінки, але й жовчовивідних шляхів та підшлункової залози. Патологія жовчовивідних шляхів у пацієнтів із НАЖХП частіше проявлялась у вигляді гіпотонії сфінктера Одді та гіпокінезії жовчного міхура. Ураження підшлункової залози в дітей із НАЖХП може пояснюватися наявністю функціонального розладу сфінктера Одді та проявами стеатозу підшлункової залози. Зміни в стані мікрофлори тонкої кишки спостерігалися у 27,6 % обстежених хворих. Синдром надмірного бактеріального росту вірогідно частіше відмічався в групі хворих зі стеатозом печінки.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, стеатоз печінки, панкреатобіліарна система, синдром надмірного бактеріального росту, діти.

Адреса для листування з авторами:

Завгородня Н.Ю.

Відділ дитячої гастроентерології,

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,

Слобожанський проспект, 96, м. Дніпро, 49074, Україна

E-mail: gastrodnepr@i.ua

© Завгородня Н.Ю., Лук'яненко О.Ю., Коненко І.С., 2016

© «Гастроентерологія», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

Вступ

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) вважається печінковою маніфестацією метаболічного синдрому й тісно пов'язана з ожирінням, інсулінорезистентністю та дисліпідемією. Не лише печінка стає органом-мішенню в разі формування метаболічного синдрому: доведена можливість розвитку стеатозу жовчного міхура (ЖМ), підшлункової залози (ПЗ) та біліарного тракту [1].

Yen H. Pham й співавт. [2] продемонстрували, що жирова інфільтрація ПЗ значною мірою асоційована з НАЖХП й виявляється в 19 % дітей із надмірною вагою. Накопичення жиру в тканині ПЗ є додатковим фактором впливу на метаболізм глюкози, що підвищує ризик розвитку метаболічного синдрому та обумовлює тяжкість перебігу НАЖХП [3]. У той же час мікроциркуляторні порушення внаслідок метаболічних змін обтяжують функціональний стан ПЗ, погіршуючи її зовнішньо- та внутрішньосекреторну функцію, формуючи так зване патологічне коло [4]. Біліарно-панкреатичний рефлюкс, що розвивається на тлі дисфункції сфінктера Одді (СО), також сприяє прогресуванню патологічних змін підшлункової залози [5].

Збільшення вмісту ліпідів у стінці ЖМ в пацієнтів із НАЖХП призводить до порушення його скоротливої функції [6]. Зі свого боку, зменшення екскреції жовчних кислот та відносна зовнішньосекреторна недостатність ПЗ сприяють мікробній контамінації тонкого кишечника й розвитку синдрому надмірного бактеріального росту [7].

Установлено, що в пацієнтів із гістологічно підтвердженою НАЖХП значно підвищена проникність кишкового бар'єра через порушення міжклітинних тісних сполучень. Транслокація бактеріальних продуктів та ендотоксинів у портальний кровообіг із наступною активацією рецепторів вродженого захисту (TLRs, NLRs) і клітин Купфера призводить до продукції прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-6 тощо), рекрутування імуніцитів (макрофаги, Т-лімфоцити) у печінкову, жирову, м'язову тканини та розвитку низькорівневої системної запальної відповіді, наслідком якої є прогресування НАЖХП [8].

Наявність тісних анатомічних та функціональних зв'язків між печінкою та іншими органами травлення обумовлює потребу в комплексному підході до діагностики та лікування панкреатичних, біліарних та інтестинальних розладів у дітей із неалкогольною жирвою хворобою печінки.

Мета: вивчити структурно-функціональний стан панкреатобіліарної системи та зміни тонкокишкової мікрофлори в дітей із неалкогольною жирвою хворобою печінки.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебувало 34 дитини з патологією шлунково-кишкового тракту. Визначення наявності й ступеня стеатозу печінки здійснено за допомогою апарата FibroScan-touch-502 із дослідженням

контрольованого параметра ультразвукового загасання (CAP). Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили за загальноприйнятою методикою на апараті Toshiba Xario (Японія). Оцінку функціонального стану біліарного тракту проводили за допомогою ультразвукового дослідження з пробним сніданком для визначення скоротливої функції ЖМ й тонуусу СО [9].

Для характеристики стану тонкокишкової мікробіоти (наявності синдрому надмірного бактеріального росту — СНБР) проводили водневий дихальний тест із навантаженням глюкозою або лактозою з використанням газоаналізатора Gastro + Gastrolyzer компанії Bedfont Scientific Ltd (Великобританія).

Усім обстеженим проведені антропометричні дослідження з визначенням індексу маси тіла (ІМТ), що запропонований міжнародною групою з ожиріння [10]. Обчислювали ІМТ за формулою:

$$IMT = \frac{Маса\ тіла\ (кг)}{Зріст\ (м^2)}$$

Оцінку стану трофіки проводили за рекомендаціями ВООЗ згідно з центильними таблицями значень ІМТ відповідно до віку й статі [11]. При значенні ІМТ у межах 85–95 центилів діагностували надмірну вагу. При перевищенні ІМТ 95 центиля діагностували ожиріння. Проводили вимірювання окружності талії, стегна та зіставлення отриманих значень із даними центильних таблиць [12]. За наявності показань досліджуванним хворим проводилася фіброезофагогастроуденоскопія (ФЕГДС). У сироватці крові визначали вміст загального білка, загального білірубину, лужної фосфатази, гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) за допомогою біохімічного аналізатора Stat Fax 1904 Plus, Awareness Technology (США). Статистичний аналіз одержаних даних проведений за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0. Відмінності визнавалися значущими при $p \leq 0,05$.

Розподіл дітей на групи відбувався згідно з даними транзйентної еластрографії печінки (FibroScan): контрольну групу (S_0) становив 21 пацієнт без стеатозу печінки (61,8 %), основну групу (S_+) — 13 пацієнтів із стеатозом печінки (38,2 %). Середній вік пацієнтів становив $(11,73 \pm 2,89)$ року. Групи були порівнянними за віком і статтю. Критерієм виключення пацієнтів із дослідження була наявність ознак вірусного, автоімунного чи медикаментозно індукованого гепатитів.

Результати та обговорення

При аналізі антропометричних даних виявлено, що всі пацієнти основної групи мали ожиріння або надмірну вагу (рис. 1). Майже половина (47,6 %) пацієнтів контрольної групи мали ожиріння, 6 пацієнтів (28,6 %) — надмірну вагу, 5 пацієнтів (23,8 %) — нормальну вагу (рис. 1).

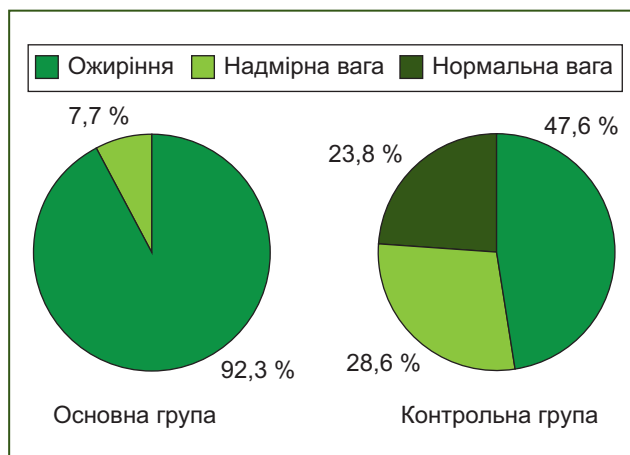


Рисунок 1 – Розподіл досліджуваних хворих за показниками індексу маси тіла

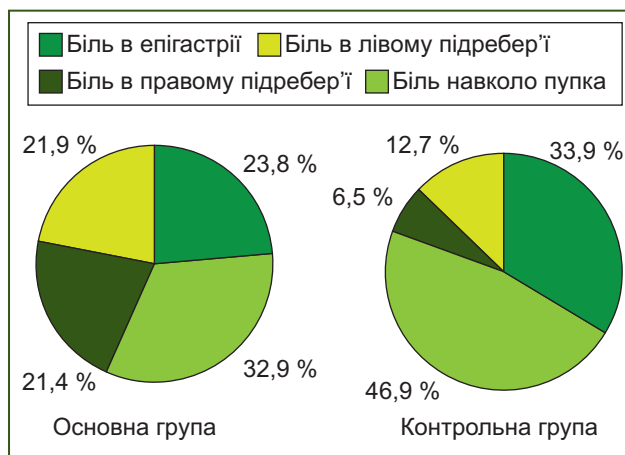


Рисунок 2 – Структура скарг хворих досліджуваних груп

Скарги на болі в животі виявлялись у 73,5 % обстежених пацієнтів. Частіше хворі скаржились на болі в епігастральній та навколупупкової ділянках без суттєвих відмінностей у частоті виявлення симптомів між групами (рис. 2).

Скарги на болісні відчуття з локалізацією в правому та лівому підребер'ях вірогідно частіше турбували хворих із груп зі стеатозом, що може бути свідченням залучення в патологічний процес жовчовивідних шляхів та ПЗ. При проведенні кореляційного аналізу виявлено, що наявність болю в лівому підребер'ї корелювала з перевищенням окружності талії > 95 перцентилі ($r = 0,552, p < 0,05$), наявність болю в правому підребер'ї – із рівнем АЛТ ($r = 0,422, p < 0,05$) та АСТ ($r = 0,437, p < 0,05$), що свідчить про зв'язок патології панкреатобіліарної системи в даних хворих зі стеатозом печінки та метаболічними розладами.

Найбільш частою поєднаною патологією органів травлення в обстежених хворих були хронічний гастрит/гастродуоденіт та функціональні розлади біліарного тракту (ФРБТ) (рис. 3).

Патологія кишечника у вигляді синдрому подразненого кишечника (СПК) та СНБР вірогідно частіше зустрічалася в групі дітей зі стеатозом печінки. Зміни в стані мікрофлори тонкої кишки спостерігались у 27,6 % обстежених хворих. Частота виявлення СНБР у групі хворих зі стеатозом печінки була вищою й становила 33,3 %. При аналізі об'єктивних даних виявлено, що у всіх обстежених дітей переважала болісність при пальпації живота з локалізацією в епігастральній ділянці, за ходом кишечника та в правому підребер'ї (табл. 1).

Болісність при пальпації живота за ходом кишечника вірогідно частіше зустрічалась у групах хворих зі стеатозом печінки. Збільшення печінки спостерігалось у третини хворих основної групи. Спленомегалія не була виявлена в жодного обстеженого хворого.

При аналізі показників біохімічної гепатограми були виявлені відмінності рівнів АЛТ та АСТ, але значущість відмінностей не досягла достатнього рівня (табл. 2).

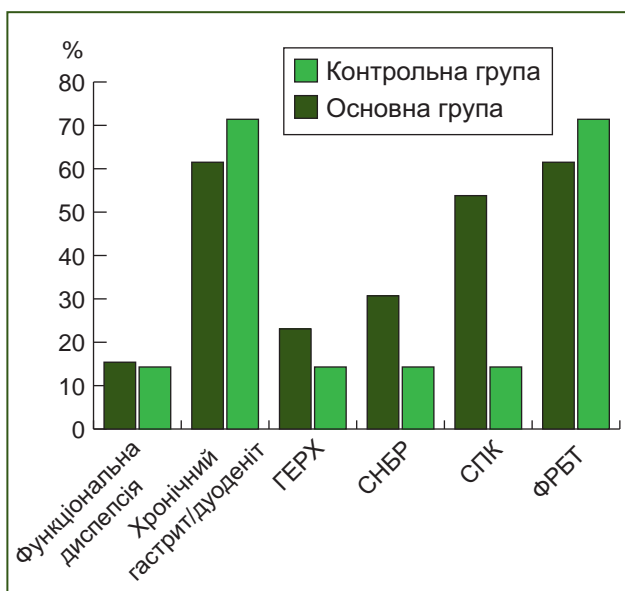


Рисунок 3 – Порівняльна характеристика поєднаної патології органів травлення в досліджених хворих

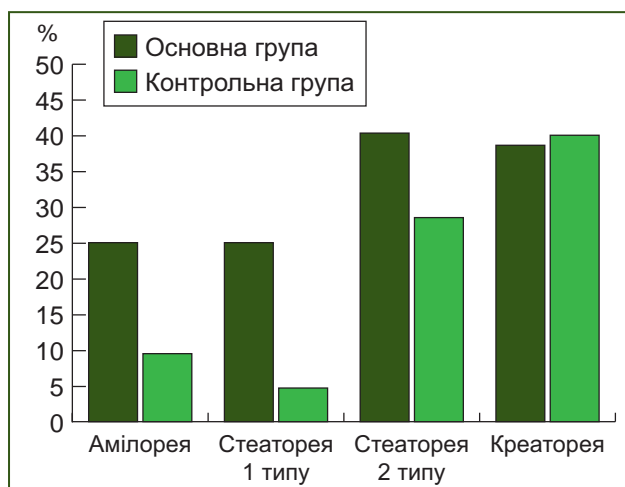


Рисунок 4 – Характеристика даних копрологічного дослідження досліджуваних хворих

Таблиця 1 – Характеристика даних об'єктивного огляду хворих

Болісність при пальпації	Групи					
	$S_0, n = 21$		$S_+, n = 13$		Усього, $n = 34$	
	n	%	n	%	n	%
в правому підребер'ї	8	38,1	5	38,5	13	38,2
в епігастрії	16	76,2	10	76,9	26	76,5
за ходом кишечника	7	33,3	9	69,2*	16	47,1
Гепатомегалія	2	9,5	5	38,5*	7	20,6

Примітка. * – Значущість відмінностей між показниками порівняно з S_0 -групою при $p < 0,05$ за U -критерієм Манна – Уїтні.

Як відомо, ГГТП є маркером холестазу, ризику розвитку фіброзу печінки, підвищення рівня ГГТП асоціюється з дисліпідемією та інсулінорезистентністю [14]. Рівень гаммаглутамілтранспептидази в нашому дослідженні був вірогідно вищим у пацієнтів зі стеатозом печінки, але він не перевищував загальноприйнятих нормативних показників. Установлено, що рівень ГГТП корелював із показником САР ($r = 0,533, p < 0,05$), АЛТ ($r = 0,631, p < 0,05$), АСТ ($r = 0,609, p < 0,05$). Рівень АЛТ також виявив кореляцію з показником САР ($r = 0,470, p < 0,05$).

Ознаки порушення засвоєння крохмалю та нейтрального жиру за даними копрограми вірогідно частіше спостерігались у групах хворих із стеатозом печінки, що може свідчити про розвиток у них супутньої екзокринної недостатності ПЗ (рис. 4). Однак, враховуючи поширеність супутньої патології кишечника, не можна виключити, що розлади в копрологічному дослідженні пов'язані з прискоренням кишечного транзиту, тому оптимальним для оцінки екзокринної функції підшлункової залози слід вважати визначення рівня фекальної еластази в даних хворих.

Стеаторея 2 типу вірогідно частіше зустрічалась у хворих зі стеатозом печінки, що може свідчити про порушення жовчовидільної функції.

При порівняльному аналізі сонографічних даних виявлено вірогідне збільшення обсягу ЖМ у групі хво-

рих зі стеатозом порівняно з групою хворих без нього (рис. 5).

Були виявлені зміни ехогенності та зернистості ПЗ у хворих зі стеатозом печінки. Розміри головки й тіла підшлункової залози були вірогідно вищими в основній групі (рис. 5) Слід зауважити, що ознаки біліарного сладжу мали 7 пацієнтів (20,58 %) без вірогідних відмінностей у частоті виявлення між групами ($p > 0,05$).

При оцінці скоротливої функції жовчного міхура з'ясовано, що в 52,9 % пацієнтів (18 осіб) спостерігалась гіпокінезія жовчного міхура, у 47,1 % (16) — нормокінезія. У групі пацієнтів зі стеатозом більше половини хворих (53,8 %) мали ознаки гіпокінезії жовчного міхура (рис. 6).

При визначенні тонуусу СО встановлено, що третина пацієнтів мали гіпотонію сфінктера Одді (рис. 6). Критеріям панкреатичного розладу СО відповідали 5 пацієнтів (14,7 %), 2 пацієнти (5,9 %) мали розлад СО за біліарним типом.

ФЕГДС була проведена у 88,2 % досліджуваних (30 осіб). При проведенні ФЕГДС найчастіше зустрічались ознаки катаральної гастропатії з еритемою слизової антральної відділу без залежності від наявності стеатозу. Було виявлено, що в групі хворих зі стеатозом при огляді дванадцятипалої кишки спостерігався симптом «манної крупи»: у найбільш набряклих зонах

Таблиця 2 – Характеристика показників біохімічної гепатограми в досліджуваних групах

Показник	Групи	
	$S_0, n = 21$	$S_+, n = 13$
	$M \pm m$	$M \pm m$
Загальний білірубін, ммоль/л	10,58 ± 3,00	9,22 ± 3,10
Загальний білок, г/л	73,95 ± 3,83	74,77 ± 4,92
Лужна фосфатаза, Од/л	246,20 ± 81,71	214,48 ± 94,44
ГГТП, Од/л	15,09 ± 5,37	19,90 ± 6,75*
АЛТ, Од/л	17,07 ± 3,93	28,38 ± 9,82
АСТ, Од/л	14,99 ± 4,22	22,83 ± 11,72

Примітка. * – Значущість відмінностей між показниками при $p < 0,05$ за U -критерієм Манна – Уїтні.

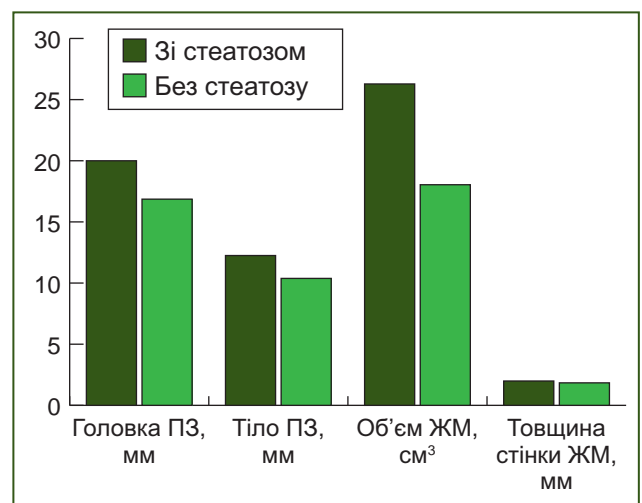


Рисунок 5 – Середні значення розмірів органів черевної порожнини в досліджуваних хворих

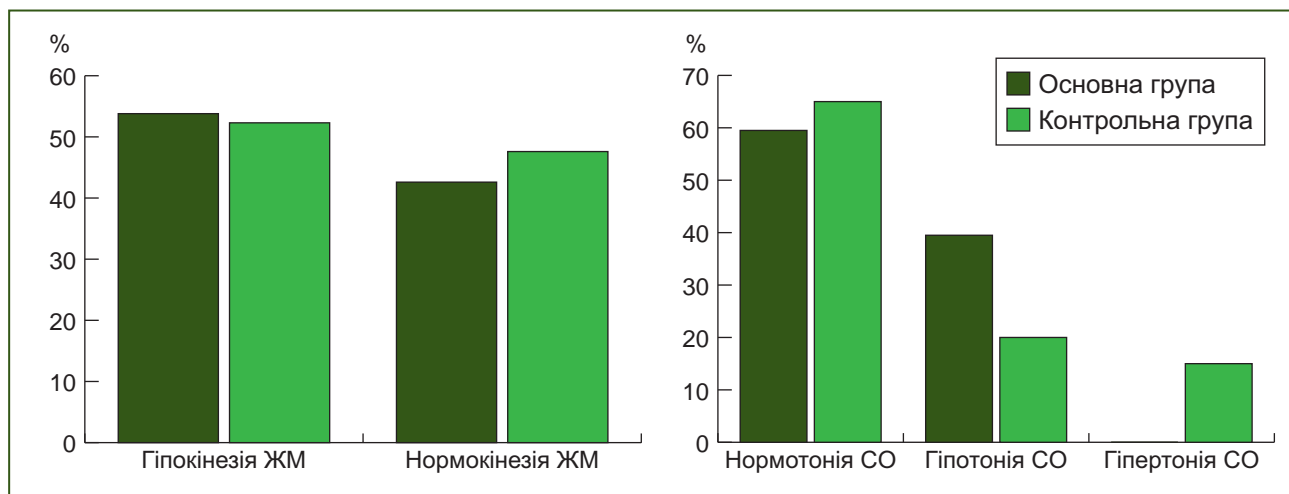


Рисунок 6 — Характеристика функціонального стану жовчного міхура та сфінктера Одді в досліджуваних хворих

виявлялися множинні білясті зерна діаметром до 1 мм, які виступають над поверхнею (45,5 % хворих основної групи проти 10,5 % — контрольної, $p < 0,05$), що може бути ознакою ураження ПЗ.

Таким чином, стеатоз печінки в дітей із надмірною вагою та ожирінням характеризується наявністю супутніх структурних і функціональних змін панкреатобілярної системи й кишечника. Своєчасну корекцію функціональних білярних та панкреатичних розладів, відновлення стану тонкокишкової мікробіоти слід розглядати як чинники, що дозволять запобігти прогресуванню НАЖХП у дітей.

Висновки

1. Діти з неалкогольною жировою хворобою печінки мають ознаки ураження не тільки печінки, а також жовчовивідних шляхів та підшлункової залози.

2. Ураження жовчовивідних шляхів у пацієнтів із НАЖХП частіше проявляється у вигляді гіпотонії сфінктера Одді та гіпокінезії жовчного міхура.

3. У дітей, які мають стеатоз печінки, вірогідно частіше відзначаються ознаки порушення функції підшлункової залози (диспептичний синдром, ознаки зовнішньосекреторної недостатності) на тлі збільшення розмірів і зміни ехогенності підшлункової залози.

4. Зміни функціонального стану підшлункової залози в дітей із НАЖХП пов'язані з наявністю функціонального розладу сфінктера Одді та стеатозом підшлункової залози.

5. Ураження панкреатобілярної зони в пацієнтів із стеатозом печінки супроводжується патологією кишечника у вигляді синдрому надлишкового бактеріального росту та синдрому подразненого кишечника.

Список літератури

1. *Ectopic Fat and Insulin Resistance: Pathophysiology and Effect of Diet and Lifestyle Intervention* / M. Snel, J.T. Jonker, J. Schoones [et al.] // *International Journal of Endocrinology*. — 2012. — Vol. 2012. — P. 1-18. — doi:10.1155/2012/983814.

2. *Prevalence of Pancreatic Steatosis at a Pediatric Tertiary Care Center* / Pham Y.H., Bingham B.A., Bell C.S. [et al.] // *South Med. J.* — 2016. — № 109(3). — P. 196-198.

3. *Pacifico L. Pancreatic fat and hepato-metabolic features in obese children with nonalcoholic fatty liver disease* / L. Pacifico, C. Chiesa // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. — 2015. — 1365-2265.

4. *Самсонова Н.Г. Клинико-функциональное состояние поджелудочной железы при метаболическом синдроме* / Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская // *ЭиКГ*. — 2012. — № 11. — С. 96-100.

5. *Стеатоз поджелудочной железы. Подходы к терапии* / В.Б. Гриневич, Е.И. Сас, Ю.А. Кравчук, К.В. Матющенко // *Гастроэнтерология*. — 2012. — № 2-3. — С. 5.

6. *The occurrence of gallbladder contractility disorders in children with some diseases presenting as abdominal pain* / E. Czkwianianc, P. Raczynski, I. Kubinska [et al.] // *Pol. Merkur Lekarski*. — 2009. — Vol. 26(155). — P. 420-424.

7. *Small intestinal bacterial overgrowth and toll like receptor signaling in patients with nonalcoholic fatty liver disease* / S. Kapil, A. Duseja, B.K. Sharma [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2015. — Vol. 31(1). — P. 213-221. — doi: 10.1111/jgh.13058.

8. *Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract* / R.D. Berg // *Trends Microbiol.* — 1995. — № 3. — P. 149-54.

9. *Increased intestinal permeability and tight junction alterations in nonalcoholic fatty liver disease* / L. Miele, V. Valenza, G. La Torre [et al.] // *Hepatology*. — 2009. — Vol. 49, № 6. — P. 1877-1887.

10. *Моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря у детей с хроническими гепатитами и портальной гипертензией* / Н.И. Гончаренко, Б.А. Тарасюк, Т.А. Гридина [и др.] // *Перинатология и педиатрия*. — 2011. — № 1(45). — С. 76-79.

11. *Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk* / L. Pacifico, V. Nobili, C. Anania [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 17, № 26. — P. 3082-3091. — doi: 10.3748/wjg.v17.i26.3082.

12. *Nonalcoholic fatty liver disease prevalence in urban school-aged children and adolescents from the Yangtze River delta region: a cross-sectional study* / Xiaomin Zhang, Yanping

Wan, Shijun Zhang [et al.] // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* — 2015. — Vol. 24, № 2. — P. 281–288.

13. Morandi A. Predictors of metabolic risk in childhood obesity / A. Morandi, C. Maffei // *Horm. Res. Paediatr.* — 2014. — Vol. 82, № 1. — P. 3–11. — doi: 10.1159/000362237.

14. Неалкогольна жирова хвороба печінки в дітей: сучасний погляд на можливості діагностики та лікування (II частина) / Степанов Ю.М., Абатуров О.Є., Завгородня Н.Ю., Скірда І.Ю. // *Гастроентерологія*. — 2015. — № 3(57). — С. 122–131.

Отримано 19.09.16 ■

Завгородня Н.Ю., Лукьяненко О.Ю., Коненко І.С.
ГУ «Інститут гастроентерології НАМН України», г. Дніпро, Україна

СОСТОЯНИЕ ПАНКРЕАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ У ДЕТЕЙ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Резюме. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) объединяет такие патологические состояния, как стеатоз печени, неалкогольный стеатогепатит, фиброз и цирроз печени, и считается печеночным проявлением метаболического синдрома. Не только печень становится органом-мишенью в случае формирования метаболического синдрома: доказана возможность развития стеатоза желчного пузыря, поджелудочной железы и билиарного тракта. Жировая инфильтрация панкреатобилиарного тракта ассоциирована с нарушением процессов пищеварения, что сопровождается развитием дисбиотических изменений и кишечных расстройств. Изменения кишечной микробиоты, в свою очередь, могут индуцировать системную воспалительную реакцию и способствовать развитию и прогрессированию НАЖБП. **Цель:** изучить структурно-функциональное состояние панкреатобилиарной системы и изменения тонкокишечной микрофлоры у детей с неалкогольной жировой болезнью печени. **Методы.** У 34 детей с патологией желудочно-кишечного тракта определяли контролируемый параметр ультразвукового затухания с использованием аппарата FibroScan. Оценку функционального состояния билиарного тракта осуществляли с помощью ультразвукового исследования органов брюшной полости с пробным завтраком для опре-

деления сократительной функции желчного пузыря и тонуса сфинктера Одди. Для характеристики состояния тонкокишечной микробиоты проводили водородный дыхательный тест с нагрузкой глюкозой или лактозой. Распределение детей на группы происходило согласно данным транзитной эластрографии печени (FibroScan): контрольную группу составил 21 пациент без стеатоза печени, основную группу — 13 пациентов со стеатозом печени. **Результаты.** Дети с неалкогольной жировой болезнью печени имеют признаки поражения не только печени, но и желчевыводящих путей и поджелудочной железы. Патология желчевыводящих путей у пациентов с НАЖБП чаще проявлялась в виде гипотонии сфинктера Одди и гипокинезии желчного пузыря. Нарушение функции поджелудочной железы у детей с НАЖБП может объясняться наличием функционального расстройства сфинктера Одди и проявлениями стеатоза поджелудочной железы. Изменения в состоянии микрофлоры тонкой кишки наблюдались у 27,6 % обследованных больных. Синдром избыточного бактериального роста достоверно чаще отмечался в группе больных со стеатозом печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз печени, панкреатобилиарная система, синдром избыточного бактериального роста, дети.

Zavgorodnya N. Yu., Lukianenko O. Yu., Konenko I.S.
State Institution «Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Dnipro, Ukraine

THE STATE OF PANCREATOBILIARY SYSTEM AND INTESTINAL MICROFLORA IN CHILDREN WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Summary. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) combines with a variety of liver pathologies, including hepatic steatosis, nonalcoholic steatohepatitis, fibrosis and cirrhosis, and acts as hepatic manifestation of metabolic syndrome. Not only the liver is a target organ in the formation of metabolic syndrome: also exist a possibility of gallbladder, pancreas and biliary tract steatosis. Fatty infiltration of the pancreatobiliary system associates with disturbance of digestive processes that promotes dysbiotic changes and intestinal disorders. Changes in intestinal microbiota, in turn, may induce systemic inflammatory response and promote NAFLD development and progression. **Objective:** to explore the structural and functional state of the pancreatobiliary system and changes of the enteric microflora in children with NAFLD. **Methods.** In 34 children with disorders of the gastrointestinal tract, we have determined controlled attenuation parameter by means of FibroScan. Assessment of functional status of biliary tract was performed using an ultrasound examination of the abdominal organs with test meal in order to determine gallbladder contractility and the sphincter of Oddi function. To characterize the state of the enteric microbiota, there was carried

out a hydrogen breath test with glucose or lactose loading. Children were divided into groups according to the the transient elastography of the liver (FibroScan): the control group was represented by 21 patients without liver steatosis, the main group — 13 patients with liver steatosis. **Results.** Children with nonalcoholic fatty liver disease had signs of not only liver pathology, but also of the bile ducts and the pancreas. Biliary tract dysfunction in patients with NAFLD more often manifested as hypotension of the sphincter of Oddi and the gallbladder hypokinesia. Lesions of the pancreas function in children with NAFLD can be explained by the sphincter of Oddi disorders and manifestations of pancreatic steatosis. Intestinal pathology (irritable bowel syndrome and excessive bacterial growth) was significantly more common in the group of children with liver steatosis. Changes in the state of microflora of the small intestine were detected in 27.6 % of patients. The syndrome of excessive bacterial growth was observed significantly more in the group of patients with hepatic steatosis.

Key words: nonalcoholic fatty liver disease, hepatic steatosis, pancreatobiliary system, syndrome of excessive bacterial growth, children.