

зменшуються біль та слабкість. Заняття повинні бути дозованими, розпочинатись з невеликих навантажень (наприклад, вправ по 20-30 хвилин 3-4 рази на тиждень). Нестероїдні протизапальні ліки тільки частково покращують симптоматику, а глюкокортикостероїдні препарати при цій патології не застосовують. Біль знімається ацетомінофеном та трамадолом; використовується габапентин (300 -1200 мг/день в кілька прийомів), який ефективно зменшує біль. Прийоми локальної терапії (прогрівання, масаж, ін'єкції стероїдів чи місцевоанестезуючих засобів в точки чутливості) дають тільки короточасне покращення стану хворих. У різній ступені допомагають в лікуванні фіброміалгії гіпноз, антистресорна терапія та тренінг вміння розслабитись. Рекомендується санаторно-курортна терапія, бальнеотерапія, неглибокий масаж (оскільки інтенсивний масаж погіршує стан), з нетрадиційних методів лікування використовують кріотерапію (короточасне зниження загальної температури тіла) та акупунктуру.

Фіброміалгія найчастіше має хронічний перебіг зі зміною інтенсивності своїх проявів, часто прояви захворювання зберігаються впродовж всього життя, в більшості випадків даючи поступове послаблення своєї симптоматики. Загалом перебіг фіброміалгії варіабельний, в одних випадках виснажливий та важкий, з вираженими білью та слабкістю, які майже не піддаються лікуванню, в інших випадках хвороба має відносно м'який перебіг. За даними (2) в результаті двоєрічного лікування фіброміалгії у 24% хворих наступила ремісія, а у 47% - значне покращення із динамікою регресу клінічних проявів захворювання.

Література

1. Джус М.Б. Фіброміалгія – міф чи реальність //Український медичн. вісник/Therapia.-2010 .-№ 6.- с.10 -14.
2. Зборовський А.Б., Бабаєва А.Р. Синдром первичної фіброміалгії: діагностика і лікування// В мире лекарств, 100.-№ 1

УДК : 616-071+616.348.002+616.37+616-08+613.95

Жуляк О.В.

Вплив функціональних та органічних захворювань кишечника на панкреатичну секрецію у дітей

Кафедра педіатрії (зав. каф. – проф. А.Б.Волосянко) ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У даній статті представлено стан проблем етіології та патогенезу постінфекційних синдрому подразненого кишечника і хронічного коліту на сучасному етапі. Також представлені відомі спільні ланки патогенезу СПК і ХНК, що і доводить той факт, що СПК і ХНК, як самостійні нозологічні форми, є в той же час стадіями одного й того ж процесу, що розпочинається функціональними розладами і закінчується глибокими морфологічними змінами. Також представлені спільні механізми регуляції панкреатичної секреції і діяльності кишечника.

Ключові слова: *постінфекційні хронічний коліт і синдром подразненого кишечника, вазоактивний інтестинальний пептид, зовнішньо-секреторна недостатність підшлункової залози, дисбактеріоз.*

Сучасний стан проблеми етіології та патогенезу синдрому подразненого кишечника та хронічного коліту у дітей.

Захворювання травної системи у дітей займають значне місце в структурі дитячої соматичної захворюваності. За частотою вони поступаються лише захворюванням дихальної системи (разом з респіраторними вірусними інфекціями) і становлять від 130-150% (дані України) до 300-500% (дані Росії). Випадком це не назвеш, оскільки патологія травної системи (і не тільки у дітей) має тенденцію до безперервного зростання у всьому світі, включаючи високо розвинені країни [15, 16, 17]. Це пов'язане із впливом на організм дитини, насамперед, таких «інтернаціональних» чинників як обтяжена спадковість, гострий і хронічний

3. Іванічев Г.А. Старосельцева Н.Т. Фіброміалгія (генералізована тендоміопатія) // Журн. неврол. і психіатрії.-2000.- № 4.- с. 54 -61.

4. Модик А.Г. Актуальные вопросы клиники и лечения нейрогенных болевых синдромов: Сб. научн. Трудов. Саратов 1989 с. 59 -63.

5. Пашковский И.Б. Миофасциальный болевой синдром и фибромиалгия (клинические особенности и медицинская реабилитация). // Вестник физиотерапии и курортологии.- 2003.- № 2.-с. 76 -79.

6. Табеева Г.Р., Короткова С.Б., Вейн А.М. Фибромиалгия // Журн. неврол. и психиатрии .- 2000.- № 4.- с. 69 -77.

7. Хоменко В.М., Станіславчук М.А. Спектр і частота функціональних розладів у хворих на фіброміалгію. Укр. ревматол. журнал .- 2006 .- № 4с. 41-44.

8. Travell J.G., Simons D.P. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore/ 1983/

Дельва Ю.В., Яцишин Р.И., Сандурская Я.В., Олійник А.И.

Фіброміалгія – сучасні представлення, клініка, лікування

Резюме. Изложены современные представления про природу, этиопатогенез, клинику, диагностику и лечение фибромиалгии – относительно распространенной, но на практике редко диагностируемой ревматологической патологии. Статья предназначена для практических врачей – терапевтов, ревматологов, врачей семейной медицины.

Ключевые слова: *фибромиалгия, диагностика, лечение.*

Delva Yu.V., Yatsyshyn R.I., Sandurska Ya., V., Oliynyk O.I.

Fibromyalgia – Modern Conceptions, Clinical Features, Treatment

Summary. The modern conceptions about clinical essence, etiopathogenesis, clinical features, aspects of diagnostics and treatment of fibromyalgia are described. It is actually problem because in medical practice the cases of fibromyalgia are diagnosed considerably seldom, although this disease occurs more often. This article means for internists, rheumatologists and doctors of family medicine.

Key words: *fibromyalgia, diagnostics, treatment.*

Надійшла 22.10.2012 року.

стрес, вірусна, бактеріальна й грибкува інфекції. Якщо до цього додати вплив екологічних та економічних чинників, які в свою чергу сприяють кількісним та якісним порушенням харчування – найважливішого фактора нормального фізичного й психічного розвитку дитини, то стає очевидною не тільки медична, але й соціальна значимість проблеми захворювань травної системи в дітей [18, 19, 20]. Серед хронічних захворювань травної системи у дітей істотно місце займають захворювання кишечника [22]. Причому, поряд із захворюваннями тонкої кишки, більше властивим дітям раннього віку (синдром порушеного перетравлювання і всмокування – мальабсорбція), все більше місця займають захворювання товстої кишки, як функціональні – синдром подразненого кишечника (СПК), так і органічні – хронічний невиразковий коліт (ХНК) [23, 24].

Відомі спільні ланки патогенезу СПК і ХНК: моторна дисфункція, дисбаланс екологічної системи кишечника, напруженість системного та місцевого імунітету, посилення вільнорадикального окислення ліпідів, гомеостатичні порушення, розлади диференціювання та проліферації колоноцитів [25, 26, 27]. Все частіше СПК і ХНК розглядають як стадії одного процесу, який починається функціональними розладами на фоні висцеральної надчутливості та завершується неспецифічними структурними змінами слизової оболонки товстої кишки (СОТК), які мають стереотипний характер незалежно від причин їх розвитку [28, 29, 30, 31].

Ключовим моментом в розумінні суті СПК стає його морфо-

логічна складова. Являючись функціональною патологією, СПК при морфологічному обстеженні не може супроводжуватися гістологічними змінами слизової оболонки кишечника. При цьому слід розуміти, що саме рухові порушення кишок внаслідок розладів центральної і вегетативної регуляції обумовлюють клінічні прояви СПК [37,38,39]. Багато авторів відмічають роль раніше перенесених кишкових інфекцій в розвитку СПК. Кишкова інфекція знижує резистентність слизової оболонки товстого кишечника, що створює умови для виникнення анаеробно-аеробного дисбалансу і порушення чутливості рецепторів слизової оболонки кишечника. Крім цього, токсини, попадаючи в товстий кишечник гематогенним шляхом, викликають сенсibiлізацію слизової оболонки, знижують її захисні властивості, порушують чутливість рецепторів і також сприяють розвитку дисбактеріозу [43,44].

Дисбактеріоз є не тільки проявом СПК, але і може служити причиною розвитку цього захворювання [3,8,12]. Аналіз даних літератури показує, що дисбаланс кишкової мікрофлори виконує суттєву роль в формуванні і протіканні СПК, виявляється в 89-100% випадків захворювання. Зміни кількісного і якісного складу мікробної флори призводить до порушення різних видів метаболізму, виникнення дефіциту мікронутрієнтів – вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин, зниження імунологічного статусу [15,43,50].

Треба відмітити, що товстий кишечник відіграє важливу роль в регуляції водно-електролітного обміну. Причому цей процес передбачає активний клітинний і пасивний міжклітинний транспорт. Інтенсивне всмоктування електролітів в товстому кишечнику підтримує високий градієнт концентрації іонів між кишковим вмістом і плазмою крові. Завдяки активному транспорту електролітів зберігається значна різниця потенціалів між поверхнею слизової оболонки кишечника і інтерстиціальною рідиною [1,9]. Всмоктування в різних ділянках товстого кишечника нерівномірне. Права половина, куди в більшому об'ємі поступає тонкокишковий вміст, інтенсивно поглинає електроліти. Ліва половина товстого кишечника менш прониклива ніж права, володіє високою всмоктувальною активністю і здатна підтримувати високий градієнт концентрації. Поеднання високої адсорбційної здатності і низької проникливості сприяє невеликому вмісту рідини і електролітів в лівій половині товстого кишечника [2,3,14]. Все вищесказане обґрунтовує виникнення дефіциту мікронутрієнтів при змінах кількісного і якісного складу мікробної флори товстого кишечника.

За даними багатьох дослідників, нормальне функціонування кишечника регулюється ендокринною, вегетативною і нейропептидною системами [4,5,18]. При СПК відзначаються різноманітні форми вегетативної дисфункції. Вегетативні розлади виявляють у переважній більшості хворих, причому має місце гіперреактивність як симпатичного, так і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи (ВНС). Кишкова дисфункція при СПК може бути пов'язана з регуляторними порушеннями дифузної ендокринної системи кишечника. Так в патологічних взаємодіях, розвитку спазму та абдомінального болю значну роль відіграє порушення балансу нейротрансмітерів та регуляторних пептидів (холецистокінін, серотонін, вазоінтестинальний пептид, субстанція P), які контролюють основні кишкові функції [26,43,49,50]. Порушення секреції окремих нейропептидів при патологічному процесі може бути внаслідок виснаження функціональних резервів відповідних ендокринних механізмів, коли на початку формування захворювання відбувається активація місцевих регуляторних систем, а з розвитком патологічного процесу активність їх знижується [8,12,47].

Ймовірно, що СПК і ХНК, як самостійні нозологічні форми, є в той же час стадіями одного й того ж процесу, що розпочинається функціональними розладами і закінчується глибокими морфологічними змінами [18,23,37]. Як вважає А.М. Ногаллер, в етіології та патогенезі СПК головну роль відіграють психогенні (неврози, депресивні, астеничні стани та ін.), неврогенні (вегетосудинна дистонія та ін.), ендокринно-гормональні, аліментарні, токсичні, медикаментозні, травматичні, гіподинамічні фактори,

перенесені кишкові інфекції, дисбактеріоз, рефлекторні реакції [13,33,45]. В етіології та патогенезі ХНК можуть мати значення ті ж фактори, і хронічний запально-дистрофічний процес розвивається як наслідок стійких функціональних порушень у товстій кишці. Але буває й навпаки, у хворого раніше розвивається запальний процес на ґрунті перенесених кишкових інфекцій, паразитарних інвазій, кишечного дисбактеріозу різної етіології, а потім приєднуються чи тривало зберігаються ті чи інші функціональні розлади (закреп, пронос, болі, посилене газоутворення та ін [5,11,50].

Треба відзначити, що хронічний коліт – одне з найбільш поширених захворювань дитячого віку, в основі якого лежить поєднання елементів запалення і дистрофії слизової оболонки з функціональними розладами товстої кишки. На це захворювання припадає біля 10% всієї хронічної патології травної системи, а поширеність – від 5 до 12 випадків на 1000 дітей [37,39,50]. Найбільш частою причиною хронічного коліту у дітей є перенесена кишкова інфекція [9,15,48]. Серед кишечних інфекційних агентів, що мають тропізм до слизової оболонки товстої кишки, найчастіше виявляють шигели і сальмонели [19,35]. Рідше причиною ХК можуть бути такі інфекційні збудники, як ієрсинії, клостридії, кишечні кампілобактери та ін [43,49]. Після виникнення хронічного коліту в результаті інфекції збудник може і не виявлятися, хоча залишаються і посилюються зміни ферментативної та рухової функції кишечника, структури слизової товстої кишки, явища дисбактеріозу [34,42,43].

Патогенетичне значення дисбактеріозу обговорюється за трьома основними напрямками: патологічний мікробіоценоз як джерело факторів, що викликають чи підтримують розвиток ентероколітів; патологічний мікробіоценоз як джерело факторів загально токсичної дії; патологічний мікробіоценоз як основа для розвитку інфекцій, що виходить за зону дисбактеріозу [10,25].

Однією з патогенетичних ланок виникнення хронічного коліту є порушення секреції гастроінтестинальних гормонів. Порушення функціонування гастроінтестинальної ендокринної системи (APUD-системи) сприяє прогресуванню запально-дистрофічних змін і зниженню регенераційної здатності слизової оболонки. Деякі гастроінтестинальні гормони прямо впливають на моторику кишечника – мотилін, бо бензин її стимулюють; секретин, вазоінтестинальний пептид – гальмують. Дисбаланс гастроінтестинальних гормонів сприяє виникненню розладів моторної функції кишечника (дискінезії). Дискінезії товстого кишечника зумовлюють основні клінічні прояви коліту – болі, порушення стільця [35,46].

Отже, всі перелічені етіологічні фактори та сприяючі чинники при хронічному коліті та синдромі подразненого кишечника у дітей призводять до порушень нейрогуморальної регуляції, змін мікробіоценозу кишечника, порушення різних видів метаболізму, виникнення дефіциту мікронутрієнтів – вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин, зниження імунологічного статусу, виникнення синдрому ендокринної інтоксикації, морфологічних змін у слизовій товстого кишечника.

Деякі механізми регуляції панкреатичної секреції

Підшлункова залоза (ПЗ) розташована поза очеревиною на задній поверхні верхнього відділу черевної порожнини та займає частку середньоепігастральної зони та лівого підреб'я. Закладка ПЗ у ембріона відбувається на третьому тижні внутрішньоутробного розвитку [30,40]. До моменту народження дитини підшлункова залоза остаточно не сформована. У новонародженого найбільш розвинутою є голівка ПЗ. У процесі росту збільшуються й розміри ПЗ, особливо швидко в постнатальному періоді розвивається її ацинарна частина [18]. ПЗ новонародженого відносно рухома, коротка, її довжина становить 4-5см, маса 2-3г [27]. Маса ПЗ подвоюється у 6 місяців, до 3 років досягає 20 г, до 10-12 років – 30 г, а до 15 років – 50 г [8]. Найбільш інтенсивний ріст залози спостерігається у віці від 6 місяців до 3 років, що звичайно збігається зі зміною харчового режиму дитини, та в пубертатному віці [2,50].

Підшлункова залоза виконує зовнішньо-секреторну (екзокринну) та внутрішньо-секреторну (ендокринну) функції. Зовнішньо-секреторна функція полягає в продукції панкреатичного соку, який являє собою безкольорову рідину слаболужної реакції (рН – 7,8 – 8,4), яка містить органічні та мінеральні речовини, альбуміни, глобуліни, ферменти, електроліти: натрій, кальцій, мідь, цинк, марганець, бікарбонати у високій концентрації. Насичена бікарбонатами і електролітами рідина необхідна для транспорту харчових ферментів. Швидкість секреції в покої становить близько 0,2 мл/хв, а в процесі стимуляції наближається до 4 мл/хв. Загалом, з ПЗ до дванадцятипалої кишки надходить цілодобово близько 2 л панкреатичного соку. За інтенсивністю праці залозу можна порівняти з нефроном та молочною залозою під час лактації [23,40].

Серед компонентів панкреатичного особливе значення відводиться рівню кальцію, який змінюється в залежності від характеру та інтенсивності стимуляції секреції [41]. Кальцій відіграє суттєву роль в регуляції екзо- і ендокринної функції ПЗ. Йони кальцію беруть безпосередню участь в синтезі проферментів, транспорті зимогенних гранул і процесах екзоцитозу. Крім того, в синтезі і секреції ферментів іони кальцію можуть брати опосередковану участь через стимуляцію виходу ацетилхоліну з нервових закінчень [4,31]. Ацинарна клітина має велику кількість специфічних рецепторів, які використовують 2 механізми внутрішньоклітинної передачі інформації, що відрізняються набором вторинних месенджерів. Ацетилхолін, холецистокінін, бобензин, вазоінтестинальний пептид, субстанція Р в якості внутрішньоклітинних посередників використовують перший механізм – мобілізацію внутрішньоклітинного кальцію. Цей пусковий механізм активує всі наступні біохімічні і функціональні процеси: іони кальцію активують Са-залежну синтазу оксиду азоту, яка вивільняє NO з L-аргініна. Згодом NO активує гуанілатциклазу, що веде до підвищення рівня циклічного гуанозинмонофосфата (цГМФ). Він підвищує проникність плазматичної мембрани для іонів кальцію через активацію цГМФ-залежної протеїнкінази і стимулює екзоцитоз гранул зимогенів через Са-кальмодулінзалежну протеїнкіназу. Другий механізм дії вторинних месенджерів наступний: при впливі на рецептори активується аденілатциклаза, яка через ланцюг реакцій за участі циклічного аденозинмонофосфата (цАМФ) активує АМФ-залежну протеїнкіназу [17,38]. Вважається, що в стимуляції ацинарної клітини другий механізм менш важливий, чим «вісь» кальцієвої медіації секреції.

Секреція кальцію має особливе значення враховуючи його роль в секреції ферментів. У панкреатичному соці кальцій міститься в двох формах: кальцій зв'язаний з білком і кальцій вільний. Концентрація вільного кальцію в панкреатичному соці змінюється в залежності від його концентрації в плазмі крові і міжтканинній рідині. Ці дані свідчать про пасивне попадання вільного кальцію в панкреатичний сок. Зв'язаний з білком кальцій міститься в ацинарних клітинах і виділяється з них разом з ферментами під впливом холецистокініна або ацетилхоліна. Треба відмітити, що в регуляції обміну іонів кальцію й інших електролітів беруть участь такі нейрогенні медіатори, як серотонін, ацетилхолін, холецистокінін, вазоактивний інтестинальний поліпептид (ВІП), мотилін та ін. [1,4,41].

Що стосується цинку, то, крім участі в регуляції зовнішньо-секреторної функції ПЗ в складі панкреатичного соку, він бере участь у виконанні інсулінопродукуючими клітинами їх специфічної (секреторної) функції [1,41]. Тобто цинк в І-гранулах ПЗ створює комплекс з інсуліном. Основна частина цинку в інсулінопродукуючих клітинах приходить на долю І-гранул, і лише невелика його кількість міститься в інших структурах клітини. Підтвердженням цього може служити різке зменшення вмісту цинку в І-клітинах при втраті ними специфічної зернистості. При довготривалому прогнанні цукрового діабету з високою гіперглікемією ці клітини повністю втрачають цинк. Представлені дані можуть слугувати підтвердженням ролі порушення обміну цинку в патогенезі порушення функціонування підшлункової залози [2,3,42].

Підшлункова залоза продукує велику кількість травних ферментів, які синтезуються ацинарними клітинами з амінокислот, глюкози, ліпідів, кисню та електролітів, що надходять з крові і лімфи [23,30]. Багато ферментів, перш за все протеолітичні, синтезуються як неактивні попередники, які перетворюються в кишечнику в активні форми. Інші ферменти синтезуються в активній формі, але проявляють свою активність у присутності так званих ефекторів, які знаходяться в дванадцятипалій кишці. Ця особливість ферментативної активності попереджує аутоліз ПЗ власними ферментами [10].

Зовнішньо-секреторна функція ПЗ регулюється умовно-рефлекторним та нейрогуморальним шляхом. Розрізняють міжтравну та травну фази секреції ферментів ПЗ. У першій з них – секреція ферментів та бікарбонатів знаходиться на найнижчому рівні, але навіть в спокої ферменти виділяються в протокову систему. Травна фаза поділяється на три частини: церебральну, гастральну, інтестинальну.

1. Фаза відноситься до умовно-рефлекторних. Вона приводить до підвищення рівня соляної кислоти в шлунку і таким чином вмикає виділення вазоактивного інтестинального поліпептиду, який стимулює ацинарні (виділення ферментів) та епітеліальні клітини (виділення води та бікарбонатів).

2. Фаза починається з надходження їжі в шлунок. За десять хвилин після проковтування їжі вміст секретину в плазмі різко підвищується і продовжує зростати до переходу хімуса до 12-палої кишки.

3. Фаза починається після надходження хімуса до 12-палої кишки. Секреція ензимів у цій фазі стимулюється жирними кислотами.

ПЗ виконує також ендокринну функцію, виділяючи гормони інсулін, глюкагон, ліпокаїн та ряд гормоноподібних речовин. Вже на 7-8 тижні антенатального періоду в β -клітинах ПЗ з'являється глюкагон, а з 12 тижня в І-клітинах – інсулін. Це твердження пояснюється тим, що головним джерелом енергії для плода є поступаюча через плаценту глюкоза. Частка поживних речовин, що надходять до плода з амніотичною рідиною, відносно незначна і не потребує прискореного розвитку ендокринної функції підшлункової залози [10,30,60]. До 6 місяців кількість І-клітин збільшується з 50 до 70%, а кількість β -клітин залишається стабільною (20%), тобто, синтез інсуліну переважає над синтезом глюкагону. Знання вікових анатомо-фізіологічних особливостей підшлункової залози дозволяє проводити профілактику її порушень як функціонального, так і, в майбутньому, органічного характеру [3,8,50]. Не дивлячись на те, що зовнішня секреція ПЗ забезпечується ацинарними і протоковими клітинами, а внутрішня – клітинами острівців Лангерганса, вони тісно взаємопов'язані між собою і в структурному, і в функціональному відношенні [32].

Відомо, що з усіх органів черевної порожнини підшлункова залоза (ПЗ) найбільш чутлива до пошкодження, її екзокринна функція порушується при різних непанкреатичних захворюваннях ШКТ [13]. Це зумовлено анатомо-фізіологічними і функціональними взаємозв'язками ПЗ і інших органів системи травлення. Зовнішньо-секреторна функція ПЗ тісно пов'язана з моторною функцією ШКТ. Секреція води, бікарбонатів і ензимів ПЗ регулюється парасимпатичним відділом ВНС та гуморальним шляхом - завдяки дії гастроінтестинальних гормонів, які продукуються слизовою оболонкою кишечника [4,6].

Характерними рисами гастроентерологічної патології є хронічний перебіг і поліморбідність, оскільки зміни розвиваються не тільки в органах-мішенях, але й у функціонально сполучених з ними. Поеднана гастроентерологічна патологія цілком логічно пояснюється тісними анатомо-фізіологічними зв'язками не тільки в системі органів травлення, але й у цілісному організмі. Організуюча роль у забезпеченні цих зв'язків належить нейрогуморальній і вегетативній нервовій системі (ВНС), що є основою морфо-функціональної цілісності організму [9]. За сучасними уявленнями, нейрогуморальна дизрегуляція шлунково-кишкового тракту (ШКТ), яка виникає у разі дисфункції ВНС супроводжується гуморальними змінами, пов'язаними з

дисбалансом виділення нейромедіаторів, гормонів та інших біологічно активних речовин. Ці гуморальні зміни сприяють порушенню моторики і секретовиділення клітинами слизової оболонки ШКТ [12].

В останні роки все більше значення надається гастроінтестинальним гормонам, їх дисбалансу і пов'язаними з цим порушеннями моторики і секреції ШКТ [10]. Одним з предстанників гастроінтестинальних гормонів є вазоактивний інтестинальний пептид (ВІП). Широке розповсюдження ВІП в різних відділах ШКТ є передумовою його участі практично у всіх видах обміну і впливу на різноманітні функції організму. У кишечнику гормон стимулює секрецію електролітів та посилює перистальтику. Щодо впливу на екскреторну функцію ПЗ – ВІП стимулює виділення рідкої частини панкреатичного соку (бікарбонатів і води) [14].

Велика кількість функціональних взаємозв'язків між роботою кишечника і підшлунковою залозою та відсутність в літературі даних щодо вивчення цієї проблеми у дітей вказують на необхідність і актуальність вивчення функціонального стану підшлункової залози у дітей з синдромом подразненого кишечника та хронічним колітом.

Література

- Алиева Э. И. Синдром раздраженного кишечника у детей / Э. И. Алиева, В. А. Филлин, И. Л. Халиф // Педиатрия. – 2001. – №5. – С. 69–75.
- Андруша А. Б. Роль кальцію у формуванні остеопенії у хворих на хронічний коліт / А. Б. Андруша, Т. М. Пасієшвілі // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 5 (49). – С. 52–56.
- Антипкін Ю. Г. Корекція порушень функціонального стану підшлункової залози у дітей з панкреатитом / Ю. Г. Антипкін, А. Г. Ципкун, І. С. Лембрик // Педиатрія, акушерство і гінекологія. – 2011. – №6. – С. 7–10.
- Афанасьев С. В. Радиоизотопные исследования внешне-секреторной функции поджелудочной железы та всасывательной функции кишечника / С. В. Афанасьев // Украинский радиологический журнал. – 2004. – №12. – С. 19–22.
- Бабак О. Я. Синдром раздраженного кишечника: современное состояние проблемы / О. Я. Бабак // Врачебное дело. – 2000. – №3-4. – С. 6-11.
- Бабінець Л. С. Дисбактеріоз кишечника як предиктор ускладнення клінічного перебігу хронічного панкреатиту / Л. С. Бабінець, Д. В. Гаврилюк // Український медичний альманах. – 2005. – Том 8, №5. – С. 11–13.
- Бандига Н. В. Особливості діагностики стану підшлункової залози у дітей із патологією гепатобіліарної зони / Н. В. Бандига, О. М. Дутчак // Клінічна та експериментальна патологія. – 2006. – Том 5, №3. – С. 9–11.
- Башкатова Л. В. Клиническая и микробиологическая характеристика детей с синдромом раздраженного кишечника / Л. В. Башкатова, Л. А. Семеновна, Л. В. Ткаченко // Перспективы медицины та биологии. – 2010. – Т. II, №1. – С. 21–22.
- Белоусов Ю. В. Структура и характеристики хронических заболеваний кишечника у детей / Ю. В. Белоусов // Современная педиатрия. – 2009. – №2 (24). – С. 69–75.
- Белоусова О. Ю. Дисбактеріоз кишечника как фактор риска развития хронических заболеваний кишечника у детей / О. Ю. Белоусова // Здоровье ребёнка. – 2011. – №1(28). – С. 73–75.
- Белоусова О. Ю. Дифференциальный диагноз хронического колита у детей / О. Ю. Белоусова // Международный медицинский журнал. – 2003. – №2. – С. 125–127.
- Белоусова О. Ю. Синдром раздражённого кишечника в детском возрасте: особенности формирования, клинической симптоматики, диагностики и дифференциальной диагностики / О. Ю. Белоусова // Врачебная практика. – 2003. – №6. – С. 57–61.
- Бельмер С. В. Панкреатиты у детей / С. В. Бельмер, Т. В. Гасилина // Лечащий врач. – 2009. – №1. – С. 22–25.
- Белоусов Ю. В. От кишечной колики к синдрому раздраженного кишечника / Ю. В. Белоусов, О. Ю. Белоусова // Здоровье ребёнка. – 2010. – №2(23). – С. 90–93.
- Белоусова О. Ю. Кишечный дисбиоз при синдроме раздраженного кишечника у детей: причина или следствие / О. Ю. Белоусова // Здоровье женщины. – 2003. – №4(16). – С. 142–144.
- Белоусова О. Ю. Кишечный дисбиоз при хроническом колите у детей и принципы його корекції / О. Ю. Белоусова // Ліки України. –

2005. – №1. – С. 104–106.

17. Белоусова О. Ю. Синдром раздраженного кишечника у детей: теория та практика діагнозу / О. Ю. Белоусова // Перинатология та педиатрія. – 2002. – №2. – С. 43–45.

18. Варванина Г. Г. Гуморальная составляющая патогенеза желудочно-кишечных заболеваний / Г. Г. Варванина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 2. – С. 27–30.

19. Вдовиченко В. І. Синдром подразнёной кишки після перенесеної гострої інфекції та після лікування / В. І. Вдовиченко // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – №5(61). – С. 108–115.

20. Верткин А. Л. Синдром раздраженного кишечника и кишечный дисбактеріоз: синонимы ли это? / А. Л. Верткин, А. А. Машарова // Международный медицинский журнал. – 2002. – №1-2. – С. 35–39.

21. Гасанов А. И. Дисбактеріозы у детей: принципы лечения / А. И. Гасанов, З. М. Кулиева // Новости медицины и фармации. – 2004. – №3(143). – С. 1–4.

22. Горобець А. О. Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та деякі показники гуморального імунітету у дітей із хронічною гастроуденальною патологією алергічного генезу / А. О. Горобець // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №6(44). – С. 51–55.

23. Губергриц Н. Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение / Н. Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №3(13). – С. 24–32.

24. Губергриц Н. Б. Экзо- и эндокринная функции поджелудочной железы: один шаг от дуга до дуэли / Н. Б. Губергриц, Н. В. Белиева // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №4(30). – С. 18–30.

25. Дегтярева И. И. Синдром раздраженного кишечника / И. И. Дегтярева // Международный медицинский журнал. – 2003. – №2. – С. 22–30.

26. Дзвонковська В. В. Екзокринна функція підшлункової залози у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки поєднану з хронічним панкреатитом / В. В. Дзвонковська // Галицький лікарський вісник. – 1999. – Том 6, №1. – С. 27–30.

27. Євграфова Н. Б. Лікування функціональних порушень підшлункової залози у дітей / Н. Б. Євграфова, В. П. Родіонов // Перинатология и педиатрия. – 2008. – №1(33). – С. 84–87.

28. Євграфова Н. Б. Фізіологія підшлункової залози у дітей, вікові особливості та методи ранньої діагностики її порушень / Н. Б. Євграфова, Л. В. Квашніна, В. П. Родіонов // Перинатология і педиатрія. – 2003. – №3. – С. 47–52.

29. Зимницкая Т. В. Влияние содержания серотонина и гистамина в крови у детей с синдромом раздраженного кишечника на показатели биоэлектрической активности толстой кишки / Т. В. Зимницкая // Современная педиатрия. – 2009. – №1(23). – С. 114–116.

30. Ивашкин В. Т. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта / В. Т. Ивашкин, А. С. Труханов, И. В. Маев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – №5. – С. 4–10.

31. Казак С. С. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування вторинної екзокринної недостатності підшлункової залози у дітей / С. С. Казак // Перинатология и педиатрия. – 2007. – №1(29). – С. 125–132.

32. Казак С. С. Сучасні уявлення про синдром подразненого кишечника та можливості його корекції у дітей та підлітків / С. С. Казак, І. Г. Прокопенко // Журнал практичного лікаря – 2004. – №5-6. – С. 30–34.

33. Ковальчук А. А. Діагностика екзокринної недостатності підшлункової залози у дітей раннього віку з затяжними діареями та оцінка ефективності її корекції препаратом креон / А. А. Ковальчук // Перинатология і педиатрія. – 2001. – №2. – С. 41–44.

34. Коровина Н. А. Коррекция относительной панкреатической недостаточности у детей с синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке / Н. А. Коровина, И. Н. Захарова // Вопросы практической педиатрии. – 2009. – Т. 4, №2. – С. 26–31.

35. Лобода А. М. Мікроелементні порушення у дітей / А. М. Лобода // Современная педиатрия. – 2009. – №1(23). – С. 89–92.

36. Лук'янова О. М. Нові патогенетичні підходи до терапії моторно-евакуаторних порушень при синдромі подразненого кишечника у дітей / О. М. Лук'янова, А. Г. Ципкун, О. Г. Шадрін // Педиатрія, акушерство і гінекологія. – 2004. – №5. – С. 5–10.

37. Маев И. В. Желудочное кислотообразование и хронический панкреатит: нас сколько сильно взаимосвязь? / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – №3. – С. 4–14.

38. Метельский С. Т. Физиологические механизмы всасывания в кишечнике. Основные группы веществ / С. Т. Метельский // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 4. – С. 55–61.

39. Нейко Є. М. Патологія кишечника та підшлункової залози – актуальна проблема сучасної гастроентерології (огляд матеріалів XV

з'їзду терапевтів України / С. М. Нейко, І. М. Шевчук, В. Я. Камінський // Галицький лікарський вісник. – 2004. – Т.11, №3. – С. 5-9.

40. Ніколаєва О. В. Функція вегетативної нервової системи у дітей із хронічними захворюваннями гастроудоденальної зони / О. В. Ніколаєва // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4(14). – С. 39-43.

41. Парфенов А. И. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника / А. И. Парфенов, И. Н. Ручкина // Терапевтический архив. – 2009. – №2. – С. 39-45.

42. Пасієшвілі Л. М. Порушення кальцієвого обміну як пре диктор формування вторинного остеопорозу у хворих на хронічний панкреатит. Патогенетичні аспекти взаємозв'язку та взаємобтяження / Л. М. Пасієшвілі, Л. М. Бобро, М. В. Моргуліс // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №3(41). – С. 4-8.

43. Пасієшвілі Л. М. Роль кальцію у формуванні клініко-лабораторних синдромів при різних варіантах хронічного панкреатиту / Л. М. Пасієшвілі, М. В. Моргуліс // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №4(30). – С. 31-34.

44. Тяжка О. В. Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та шляхи її корекції у дітей з хронічно гастроудоденальною патологією / О. В. Тяжка, А. О. Горобець, Н. І. Горобець // Перинатологія і педіатрія. – 2008. – № 3 (35). – С. 124-130.

45. Христин Т. М. Дисметаболические формы хронического панкреатита / Т. М. Христин, Т. Б. Кендзерская, И. В. Трефаненко // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №6(20). – С.79-84.

46. Христин Т. М. Роль поджелудочной железы (нейроэндокринной системы) в патогенезе метаболического синдрома / Т. М. Христин, Т. Б. Кендзерская, З. А. Мельничук // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №1(15). – С.10-16.

47. Adenij O. A. Durability of the diagnosis of irritable bowel syndrome based on clinical criteria / O. A. Adenij, C. B. Barnett, J. A. Di Palma // Dig. Dis. Sci. - 2004. - Apr; 49(4). – P. 572-4.

48. Clouse R.E. Functional abdominal pain syndrome / R. E. Clouse, E. A. Mayer // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130. – P. 1492-1497.

49. Hyman P.E. Childhood Functional Gastrointestinal Disorder. In: Drossman D.A., ed. The Functional Gastrointestinal Disorders 2nd ed / P. E. Hyman, A. Rasquin-Weber, D. R. Fleicher [et al.] // Boston, Mass: Little, Brown and Co. - 1999. – P. 210-226.

50. Weber F.H. Clinical approaches to irritable bowel syndrome / F. H. Weber, R. V. McCallum // Lancet, des. - 1992. – P. 1444-1447.

Жыляк О.В.

Влияние функциональных и органических заболеваний кишечника на панкреатическую секрецию у детей

Резюме. В данной статье представлено состояние проблем этиологии и патогенеза постинфекционного синдрома раздраженного кишечника и хронического колита на современном этапе. Также представлены известные общие звенья патогенеза СРК и ХНК, что и доказывает тот факт, что СПК и ХНК, как самостоятельные нозологические формы, является в то же время стадиями одного и того же процесса, который начинается функциональными расстройствами и заканчивается глубокими морфологическими изменениями. Также представлены общие механизмы регуляции панкреатической секреции и деятельности кишечника.

Ключевые слова: *постинфекционный хронический колит и синдром раздраженного кишечника, вазоактивный интестинальный пептид, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, дисбактериоз.*

Zhylyak O.V.

Influence of Functional and Organic Bowel Diseases on Pancreatic Secretion Peculiar to Children

Summary: This article presents the state of problems of etiology and pathogenesis of postinfectious irritable bowel syndrome and chronic colitis at the present moment. Also well-known common links of IBS and CNC pathogenesis are presented that proves the fact that IBS and CNC, as independent nosological forms that, at the same time, are stages of the same process, which starts from functional disorders and finishes with deep morphological changes. Also common mechanisms of regulation of pancreatic secretion and bowel activity are presented.

Keywords: *postinfectious chronic colitis and irritable bowel syndrome, vasoactive intestinal peptide, external secretory pancreatic insufficiency, disbacteriosis.*

Надійшла 05.11.2012 року.

УДК 616. 314-089+616.31-006.2

Литвинець-Голутяк У.Є., Рожко М.М.

Сучасні особливості етіологічної структури, клінічного перебігу та діагностичних критеріїв одонтогенних кист

Кафедра стоматології факультету післядипломної освіти (зав. каф. – проф. М.М. Рожко)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Важливим фактором у виникненні одонтогенних кист (ОК) є зниження реактивності організму. Доведено, що при ОК запальна реакція формується в результаті взаємодії бактеріальних агентів і продуктів їх життєдіяльності при проникненні вірулентних форм у критичних концентраціях та ендогенних факторів неспецифічного імунного захисту організму. Корекція імуногенезу можлива тільки з урахуванням функціонального резерву організму. Відомо, що стан зубощелепної системи у значній мірі визначається співвідношенням мікро- і макроелементів як в організмі в цілому, так і в ротовій порожнині. На сьогодні існує ряд досягнень у вивченні питань генезу, патоморфології та хірургічної корекції ОК. Втім, є багато труднощів щодо ранньої діагностики і прогнозування результату лікування кист щелеп, що зумовлено відсутністю врахування загального соматичного фону організму і, як наслідок, недостатньою ефективністю радикального комплексного лікування.

Ключові слова: *одонтогенні кисти, гранульома, мікроелементи, неспецифічний захист.*

У наш час, за даними ВООЗ, у світі немає країни, де б люди не страждали на хвороби ротової порожнини. Однак поширення цих захворювань має значні розбіжності в різних частинах світу, регіонах, країнах [2, 5, 6, 11, 13, 17].

Відомо, що найчастіше деструктивні зміни щелепно-лицевої ділянки розміщуються в щелепних кістках, значна їх частина локалізується на рівні коренів зубів. Останнім часом відзнача-

ється ріст діагностування одонтогенних кист щелеп. На особливу увагу заслуговує проблема лікування радикальних кист. Це пов'язано, перш за все, із високою поширеністю даної патології (радикальні кисти складають більше 50% від усіх кистозних утворень щелеп) [2, 3, 5, 11, 13]. Окрім цього, при прогресуванні патологічного процесу існує небезпека обширного пошкодження кісткової тканини щелепи, що сприяє передчасній втраті зубів і порушенню функції жування, деформації щелепи, виникненню патологічного перелому [3, 6, 7]. Велика частота нагноєння радикальних кист, що призводить до розвитку навколощелепних абсцесів і флегмон верхньощелепного синуса, остеомієліту щелеп, що теж може бути небезпечним для життя хворого. Поряд із цим не виключена також можливість малігнізації епітеліальної вистилки кисти [5, 8]. Наступним, не менш важливим фактором актуальності вивчення ОК є те, що при різноманітності існування методик лікування даної патології до цих пір немає чітких відомостей про порівняння ефективності між собою різних методів, а також не всі з них забезпечують гладкий перебіг післяопераційного періоду. Відомо, що щелепні кістки є найчастішим місцем локалізації деструктивних змін зубощелепної ділянки, значна частина яких локалізується на рівні коренів зубів. Частота розвитку цих патологічних вогнищ паралельна високому рівню карієсних уражень зубів у осіб різ-