

УДК 616.34-008.6-058-053.2

М.О. Семен, О.Л. Личковська

Мікросоціальні (сімейні) фактори ризику та протекції у виникненні синдрому подразненого кишечника в дітей

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2023). 2(130): 32-39. doi 10.15574/SP.2023.130.32

For citation: Semen MO, Lychkovska OL. (2023). Microsocial risk and protective factors for development of irritable bowel syndrome in children. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(130): 32-39. doi 10.15574/SP.2023.130.32.

Синдром подразненого кишечника (СПК) — це стресочутливий функціональний гастроінтестинальний розлад, який виникає внаслідок комплексної взаємодії індивідуальних фізіологічних, психологічних і психосоціальних факторів. Сімейний характер СПК визначається не лише генетичною схильністю, але й епігенетичними механізмами психосоціальної трансмісії соматичних симптомів від батьків до дітей.

Мета — вивчити роль окремих мікросоціальних (сімейних) факторів ризику та протекції формування СПК у дітей.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 54 пацієнти віком від 6 до 12 років із діагнозом СПК, встановленим відповідно до Римських критеріїв IV, а також 50 практично здорових дітей з контрольної групи. Для детального вивчення перинатальних і мікросоціальних факторів ризику та протекції виникнення СПК проаналізовано історії розвитку дітей та використано методу «family history» (описово-феноменологічний збір анамнезу життя в батьків пацієнта). Для статистичного аналізу отриманих даних використано програми «Microsoft Excel 2016» і «GraphPad Prism 5».

Результати. Перинатальними факторами ризику, що можуть призвести до виникнення СПК у дітей, є народження від перших за порядком пологів, родорозрішення шляхом кесаревого розтину, грудне вигодовування тривалістю менше 3 місяців. Також виявлено взаємозв'язок між підвищеним ризиком виникнення СПК у дітей та наявністю психосоматичних розладів немовлят і дітей раннього віку, схильністю до соматизації в матері; частотою відвідування лікарів дитиною та мамою понад 6 разів на рік; авторитарним стилем виховання мамою, гіперпротективним — батьком; частими переїданнями та наявністю харчових непереносимостей. На противагу, такі фактори, як народження від других-третьих за порядком пологів, відсутність психосоматичних розладів немовлят і дітей раннього віку, теплі стосунки в сім'ї, демократичний стиль виховання обох батьків, є протективними щодо розвитку СПК у дитини.

Висновки. Виявлено ряд мікросоціальних факторів, асоційованих із підвищеним ризиком виникнення СПК. Врахування та корекція цих факторів ризику можуть бути вагомим напрямом превенції СПК у дітей.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, синдром подразненого кишечника, біопсихосоціальна модель медицини, мікросоціальні фактори.

Microsocial risk and protective factors for development of irritable bowel syndrome in children

M.O. Semen, O.L. Lychkovska

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Irritable bowel syndrome (IBS) is a stress-sensitive gastrointestinal disorder, which occurs as a result of the complex interaction of individual physiological, psychological and psychosocial factors. A tendency of IBS to cluster in families is caused not only by genetic predisposition but also by epigenetic mechanisms of psychosocial transmission of somatic symptoms from parents to children.

Purpose — to determine the role of certain microsocial risk factors in the development of IBS in children.

Materials and methods. The study involved 54 patients aged 6 to 12 years old with a diagnosis of IBS established in accordance with the Rome IV criteria, as well as 50 practically healthy children from the control group. For a detailed study of perinatal and microsocial risk factors and prevention of IBS, the developmental histories of children were analyzed and the «family history» method was used (descriptive and phenomenological collection of life history from the patient's parents). Data were processed using Microsoft Excel 2016 and analyzed with GraphPad (Prism 5.0).

Results. Perinatal risk factors that can lead to the development of IBS in children are birth from the first in order of delivery, caesarean section, breastfeeding for less than 3 months. There is also a correlation between an increased risk of IBS in children and the presence of psychosomatic disorders in infants and young children, a tendency to somatization in the mother; the frequency of visits to doctors by the child and mother more than 6 times a year; authoritarian parenting style by the mother and hyperprotective parenting style by the father; frequent overeating and food intolerances. On the contrary, birth from a multigravid woman, absence of psychosomatic disorders of infants and toddlers, parental emotional warmth and democratic parenting may be protective of the development of IBS in children.

Conclusions. A number of microsocial factors have been identified that are associated with an increased risk of IBS. Awareness of those factors and consequently their correction may be important for the prevention of IBS in children.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the participating institution. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: children, irritable bowel syndrome, biopsychosocial model of medicine, microsocial factors.

Вступ

Відповідно до Римських критеріїв IV синдром подразненого кишечника (СПК) діагностують у дітей за наявності рекурентного абдомінального болю, асоційованого з актом дефекації, а також порушень частоти і/або консистенції випорожнень за умови виключення органічної патології [8]. СПК є одним із найпоширеніших функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР), частота його виявлення в педіатричній популяції становить у середньому 8,8% і значно варіює залежно від етнічних особливостей регіону [14]. На сьогодні спостерігають невинне зростання поширеності СПК серед дитячого та дорослого населення, як і через удосконалення його діагностичних критеріїв, так і за рахунок домінування західних традицій харчування та способу життя [1]. Як наслідок, СПК призводить не лише до зниження якості життя пацієнтів, але й до погіршення стосунків усередині сім'ї, що є важливим фактором несприятливого перебігу розладу, особливо в педіатричних пацієнтів.

Біопсихосоціальна модель медицини пояснює розвиток СПК як наслідок дисрегуляції на осі «кишечник – центральна нервова система (ЦНС)», яка виникає в результаті комплексної взаємодії індивідуальних генетичних, фізіологічних, психологічних і психосоціальних факторів [2]. За даними дослідження Y.A. Saito та співавт., 50% пацієнтів із СПК повідомляють хоча б про одного члена родини з аналогічним розладом [19]. Y. Fu та співавт. вказують на обтяжений сімейний анамнез у 30% дітей з СПК [6]. Тому на сьогодні в наукових дослідженнях активно ведуться пошуки маркерів генетичної схильності до виникнення СПК [17,20].

Сімейний характер СПК можна пояснити не лише генетичними факторами, але й епігенетичними механізмами, зокрема, моделюванням дитиною поведінки батьків, вивченою з дитинства «поведінкою хворої людини», аналогічними батьківським методами боротьби з хворобою (*coping with illness*), спільними психологічними феноменами [22]. Вагому роль також відіграє стиль виховання в сім'ї; зокрема, у дослідженні Z. Xing та співавт. відзначено, що для пацієнтів з СПК є характерними менш теплі стосунки з батьками ($p < 0,001$), більша частота покарань, надмірне батьківське втручання та гіперопіка (для всіх $p < 0,01$) порівняно з групою здорових дітей [25]. Натомість, теплі стосунки між члена-

ми сім'ї є доведеним фактором протекції щодо виникнення СПК [16,25].

Факторами ризику в розвитку СПК також є численні фактори навколишнього середовища, зокрема, психосоціальний стрес, соціоекономічний статус, гастроінтестинальні інфекції, харчування та несприятливі події раннього дитинства (*early life events*) [4]. Останні, як вважається, можуть підвищувати ймовірність виникнення розладу за рахунок епігенетичних механізмів, що призводять до порушень гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової осі та автономної нервової системи, які є ключовими регуляторами основних функцій кишечника (моторної, сенсорної та бар'єрної) [23]. Зокрема, за даними R. Waehrens та співавт., вагомими факторами ризику в розвитку СПК є народження дитини шляхом кесаревого розтину (OR=1,10, 95% CI: 1,05–1,11; $p < 0,001$), низька маса тіла при народженні (<2500 г) (OR=1,11, 95% CI: 1,01–1,22; $p = 0,02$) та другі за рахунком пологи (OR=1,04, 95% CI: 1,01–1,08; $p = 0,01$) [24]. Натомість, P/R. Harvey та співавт. не виявлено взаємозв'язку між малою масою тіла при народженні та підвищеним ризиком виникнення СПК в подальшому [7]. Дослідженням N.A. Koloski та співавт. доведено, що розвиток СПК асоціюється з коротким періодом грудного вигодовування (OR=0,87, 95% CI: 0,78–0,97; $p = 0,01$) [13]. J.H. Kim та співавт. виявлено взаємозв'язок між малюковими кольками та підвищеним ризиком виникнення СПК, що можна пояснити не лише спільними патогенетичними механізмами (субклінічним запаленням в кишечнику, змінами якісного і кількісного складу мікробіому), але й аналогічними психосоціальними факторами ризику (тривожність батьків, порушення їхнього емоційного інтелекту, надмірна збудливість дитини тощо) [11]. Однак у літературі нами не знайдено даних про вплив інших психосоматичних розладів немовлят і дітей раннього віку на розвиток СПК у подальшому.

Отже, незважаючи на значну кількість проведених наукових досліджень, деякі дані щодо впливу певних факторів ризику на виникнення СПК є контрверсійними, зокрема ті, що стосуються значення малої маси тіла при народженні або родорозрішення шляхом кесаревого розтину. Також є потреба в глибшому аналізі взаємозв'язків між психосоматичними розладами немовлят і дітей раннього віку та підвищеним ризиком виникнення СПК в подальшому.

Мета дослідження — вивчити роль окремих мікросоціальних (сімейних) факторів ризику та протекції формування СПК в дітей.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 54 дитини віком від 6 до 12 років — пацієнти педіатричного відділення Львівської обласної дитячої клінічної лікарні «ОХМАТДИТ» з діагнозом СПК, встановленим відповідно до Римських критеріїв IV [5], серед них було 28 (51,9%) хлопчиків і 26 (48,1%) дівчаток. Вони становили основну групу. У 24 (44,5%) дітей діагностували СПК із закрепамми, у 12 (22,2%) — СПК із проносами, а у 18 (33,3%) — СПК із чергуванням закрепів і проносів. Комплексне обстеження дітей передбачало клініко-анамнестичну оцінку їхнього стану, загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові та ультразвукове дослідження внутрішніх органів, копрологічне дослідження, виключення гельмінтозів, посів калу, скринінг целиакії (за показаннями), визначення фекального кальпротектину. У разі виявлення хоча б одного з «тривожних» симптомів пацієнта вилучали з дослідної групи та проводили йому необхідні додаткові обстеження.

Критерії залучення до дослідження: СПК, діагностований відповідно до Римських критеріїв IV; вік пацієнтів від 6 до 12 років; проживання від народження в межах міста Львова та Львівської області; відсутність хронічних супутніх захворювань (крім інших функціональних гастроінтестинальних розладів, патогенетично пов'язаних із СПК); інформована згода батьків та на участь у дослідженні.

Критерії вилучення з дослідження: вік дитини до 6 років або від 12 років; супутні вроджені та набуті захворювання; відсутність згоди батьків на участь у дослідженні; діти з асоціальних сімей; діти з внутрішньо переміщених сімей; діагностована антибіотикоасоційована діарея.

Групу контролю становили 50 дітей віком від 6 до 12 років (46,7% хлопчиків і 53,3% дівчаток) — пацієнтів травматологічного відділу Львівської обласної дитячої клінічної лікарні «ОХМАТДИТ», у яких діагностовано патологію, що не потребувала оперативних втручань (S50, S52.2, S52.3, S80, S60, S82.0, S82.2). Клінічне обстеження та аналіз історій розвитку дитини (форма 112) підтвердили відсутність у них хронічних захворювань.

Дослідження провели відповідно до принципів Гельсінської декларації. Батьки пацієнтів

підписали інформовану згоду щодо участі в дослідженні, схваленому комісією з питань етики наукових досліджень Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

З метою детального вивчення перинатальних і мікросоціальних (сімейних) факторів ризику та протекції виникнення СПК у дітей використовували методику «family history», що передбачає описово-феноменологічний метод збору анамнезу життя в батьків пацієнта. Опитування стосувалося не лише стану здоров'я, наявності в родині схильності до тієї чи іншої гастроентерологічної патології, функціональних або психосоматичних розладів. Окрім того, маму/батька просили описати особистісні та поведінкові особливості членів родини, стосунки в сім'ї. За результатами обстеження склали розширену сімейну історію та генограму, виділяли найхарактерніші особливості кожного члена сім'ї та їхніх стосунків. Особливу увагу приділяли опису особистісних особливостей дитини, її позиції в родині на різних етапах розвитку. Ще один акцент стосувався відношення до хворих членів родини, схильності до соматизації, катастрофізації мислення, «поведінки хворої людини». Так, склали перелік найтипівіших ознак сімей пробандів, їхніх матерів і батьків, стосунків між членами родини. Методику «family history» широко застосовують у практичній та науковій діяльності для виявлення факторів ризику розвитку СПК як у дорослих пацієнтів [12], так і в дітей [6]. Також для детального вивчення перинатальних факторів ризику та протекції виникнення СПК проаналізували медичну документацію пацієнтів, зокрема, історії розвитку дітей (форма № 112).

Статистичне опрацювання одержаних даних здійснювали за допомогою пакетів прикладних програм «Microsoft Excel 2016» і «GraphPad Prism 5» загальноприйнятими методами математичної статистики. Кількісні змінні подавали за допомогою середнього значення і стандартного відхилення. Якісні змінні відображали за допомогою відсотків. Нормальність розподілу змінних визначали за тестом Шапіро–Уїлка. Для порівняння частотних показників незалежних груп використовували критерій Хі-квадрат Пірсона (χ^2) без поправки Єйтса на безперервність. Для визначення асоціацій між кожним фактором ризику/протекції та виникненням СПК розраховували показник відношення шансів (OR)

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів основної та контрольної груп, Mean±SD

| Показник | Основна група (n=54) | Контрольна група (n=50) |
|-------------------------------------|----------------------|-------------------------|
| Хлопчики, абс. (%) | 28 (51,9) | 21 (46,7) |
| Дівчатка, абс. (%) | 26 (48,1) | 24 (53,3) |
| Вік, роки, mean±SD | 8,2±1,9 | 8,6±1,9 |
| Індекс маси тіла, кг/м ² | 16,2±2,0 | 17,3±2,2 |
| Клінічний варіант СПК, абс. (%): | | |
| з переважанням закрєпів | 24 (44,5) | – |
| з переважанням проносів | 12 (22,2) | – |
| з чергуванням закрєпів/проносів | 18 (33,3) | – |
| Середня тривалість СПК, роки | 2,2±1,1 | – |

Таблиця 2

Частота виявлення перинатальних факторів ризику в основній та контрольній групах

| Ознака | Частота (%) | | χ^2 | p | OR | |
|---|----------------------|-------------------------|----------|--------|----------|------------|
| | основна група (n=54) | контрольна група (n=50) | | | значення | 95% CI |
| Загроза викидня | 6 | 2 | 2,08 | 0,149 | 3,128 | 0,62–15,89 |
| Кесарів розтин | 32 | 16 | 7,02 | 0,008* | 2,471 | 1,24–4,88 |
| Перші пологи | 59 | 40 | 7,22 | 0,007* | 2,159 | 1,23–3,78 |
| Мала маса тіла при народженні (<2500 г) | 7 | 4 | 0,87 | 0,352 | 1,806 | 0,51–6,38 |
| Грудне вигодовування тривалістю менше 3 місяців | 44 | 26 | 7,12 | 0,008* | 2,236 | 1,23–4,06 |

Примітки: абс. — кількість осіб; OR — коефіцієнт відношення шансів, CI — довірчий інтервал, p — значущість відмінностей між контрольною і дослідною групами, * — статистично вірогідне значення.

з 95 % довірчим інтервалом (CI). Величину $p < 0,05$ вважали статистично вірогідною.

Результати дослідження та їх обговорення

Основні показники, що характеризують пацієнтів з СПК та контрольну групу, наведено в таблиці 1. Обидві групи дітей достовірно не різнилися за віком, статтю та індексом маси тіла.

Усі обстежені діти народилися від бажаної вагітності. Істотної різниці частоти гестозів, загрози переривання вагітності в основній і контрольній групах не виявлено (табл. 2). Достовірно більша кількість дітей з СПК народилися від I пологів (59% проти 40% у контрольній групі; $\chi^2=7,22$; $p=0,007$), тоді як у групі контролю домінували II та III пологи. Такий стан речей можна пояснити тим, що I пологи частіше пов'язані з тривожністю матері, з виникненням післяпологового депресивного епізоду [3,27]. Домінування в емоціях матері суму, тривоги, страху робить її емоційно недосяжною для дитини, що, своєю чергою, приводить до порушення взаємодії в діаді «мати–дитина» і до затримки формування саморегуляції дитини. Пологи шляхом кесаревого розтину відбувалися в групі дітей із СПК вдвічі частіше, ніж у контрольній (32% проти 16%; $\chi^2=7,02$; $p=0,008$). Такий шлях родорозрішення є ще од-

ним фактором ризику післяпологового депресивного епізоду [9].

Ряд авторів повідомляє про низьку масу тіла при народженні як фактор, що призводить до формування СПК у дітей [16,24]. Низька маса тіла при народженні щодо гестаційного віку асоціюється з переїданням, ожирінням і навіть із виникненням діабету 2-го типу вже в підлітковому віці [18]. Як відомо, переїдання підвищує і ризик виникнення функціональних розладів травлення в дітей, зокрема СПК. У дослідженні низьку (<2500 г) масу тіла при народженні частіше виявляли в основній групі, однак без достовірної різниці порівняно з контрольною. Короткочасне грудне вигодовування (менше 3 міс.) вірогідно частіше виявляли в групі дітей з СПК (44% проти 26%; $\chi^2=7,12$; $p=0,008$), що цілком співпало з результатами досліджень інших авторів [13].

Значно менше дослідженою є роль психосоматичних розладів немовлят і дітей раннього віку у формуванні ФГПР у старших дітей та дорослих. За отриманими нами даними (табл. 3), в основній групі достовірно частіше виявляли в анамнезі порушення сну ($p=0,025$), кольки немовлят ($p \leq 0,0001$), закрєпи ($p=0,001$) і порушення фізичного розвитку (переважно паратрофії) ($p=0,003$) порівняно з контрольною

Таблиця 3

Частота психосоматичних розладів у немовлят і дітей раннього віку в основній та контрольній групах

| Ознака | Частота (%) | | χ^2 | p | OR | |
|---|----------------------|-------------------------|----------|----------|----------|------------|
| | основна група (n=54) | контрольна група (n=50) | | | значення | 95% CI |
| Порушення сну | 41 | 26 | 5,05 | 0,025* | 1,978 | 1,09–3,60 |
| Кольки | 74 | 34 | 32,21 | <0,0001* | 5,525 | 3,01–10,16 |
| Зригування | 39 | 28 | 2,72 | 0,099 | 1,644 | 0,91–2,98 |
| Відмова від їжі | 6 | 2 | 2,08 | 0,149 | 3,128 | 0,62–15,89 |
| Закрепи | 46 | 24 | 10,64 | 0,001* | 2,698 | 1,47–4,94 |
| Порушення психомоторного розвитку | 4 | 2 | 0,69 | 0,407 | 2,042 | 0,36–11,41 |
| Порушення фізичного розвитку (паратрофія) | 13 | 2 | 8,72 | 0,003* | 7,322 | 1,61–33,37 |

Примітки: абс. — кількість осіб, OR — коефіцієнт відношення шансів, CI — довірчий інтервал, p — значущість відмінностей між контрольною і основною групами, * — статистично вірогідне значення.

групою. В оглядовій статті S. Liu та співавт. [15] приводять як експериментальні, так і клінічні дослідження, які доводять, що несприятливі події раннього дитинства (*early life events*) впливають на розвиток феномену вісцеральної гіперчутливості, одного з провідних патогенетичних механізмів виникнення клінічних проявів СПК. Ранній больовий досвід, отриманий у період максимальної пластичності нервової системи, призводить до формування відповідних ноцицептивних шляхів, які «фіксують» навіть найменші абдомінальні больові відчуття. З віком, під впливом подальших несприятливих психосоціальних факторів, частота та інтенсивність больового синдрому може прогресувати з трансформацією в один із варіантів ФГПР [10,21].

Вагома роль у виникненні СПК у дітей належить дисфункціональним сімейним стосункам [25,26]. Під час розмови з матір'ю виявлено схильність матері до контролю усіх аспектів родинного життя, наприклад, фінансів, стосунків між іншими членами родини (батько — дитина, стосунки між дітьми). Контроль матері проявлявся і в її втручанні в стосунки дитини з однолітками. Постійна присутність матері у всіх сферах життя дитини спричинювала страх розлуки з нею, неспроможність самостійно прийняти правильне рішення. Звертало на себе увагу намагання показати себе «правильною», «гіпернормальною», з іншого боку — переобтяженою відповідальністю та обов'язками («все на мені»). Батько характеризувався більш гнучким, «приймаючим» ставленням до дитини. Імовірно, саме домінуюча позиція матері визначала більш ліберальну, «дозволяючу» позицію батька. Така констеляція батьківської пари визначає домінуючі стилі виховання: з боку матері — авторитар-

ний, з боку батька — ліберальний/гіперпротективний. Останнє достовірно частіше відзначали саме в основній групі порівняно з контрольною (26% проти 12%; $\chi^2=6,37$; $p=0,012$) (табл. 4). Розбіжність стилів виховання часто приводить до конфліктів між батьками.

Звертає на себе увагу суттєво вища частота обтяженого анамнезу щодо ФГПР (85% проти 36%; $\chi^2=50,24$; $p\leq 0,0001$) і схильності до соматизації серед членів родин дітей з СПК (43% проти 12%; $\chi^2=19,5$; $p\leq 0,0001$) порівняно з групою контролю (табл. 4). Переживання соціального дистресу на соматичному рівні приводить до появи численних соматичних симптомів (астенія, цефалгія, кардіалгія тощо), частого звернення матері до лікарів (39% проти 18%; $\chi^2=10,82$; $p=0,001$). Опис матір'ю симптомів дитини (або власних) був емоційним, підкреслювалася тривога, неспокій, які вони викликають. Таке ставлення батьків до симптомів, з одного боку, забезпечувала дитині «вторинну вигоду» від хвороби (дозвіл не йти в школу, звільнення від виконання домашніх обов'язків, зниження вимог щодо успіхів у навчанні), з іншого — поступово формувала в дитини «поведінку хворої людини» (відмова від щоденних активностей, соціальних контактів, дотримання не завжди виправданих дієт), сприяла вибору неконструктивних стратегій подолання стресу («втеча у хворобу»). Достовірно вищу частоту схильності до соматизації в сім'ях дітей з СПК можна пояснити так званім «соціальним успадкуванням», копіюванням патернів поведінки батьків, переважно матері [22].

Щодо обтяженої за органічними захворюваннями органів травлення спадковості, то частота її в обох групах була доволі високою, що

Таблиця 4

Частота виявлення сімейних факторів ризику в основній та контрольній групах

| Ознака | Частота (%) | | χ^2 | p | OR | |
|---|----------------------|-------------------------|----------|----------|----------|------------|
| | основна група (n=54) | контрольна група (n=50) | | | значення | 95% CI |
| Обтяжений анамнез (органічна патологія ШКТ) | 63 | 48 | 4,56 | 0,033* | 1,845 | 1,05–3,24 |
| Обтяжений анамнез (ФГПР) | 85 | 36 | 50,24 | <0,0001* | 10,07 | 5,08–19,97 |
| Схильність до соматизації в матері | 43 | 12 | 19,5 | <0,0001* | 4,778 | 2,31–9,88 |
| Частота відвідування лікарів дитиною понад 6 разів на рік | 41 | 22 | 8,37 | 0,004* | 2,464 | 1,33–4,57 |
| Частота відвідування лікарів мамою понад 6 разів на рік | 39 | 18 | 10,82 | 0,001* | 2,913 | 1,52–5,58 |
| Авторитарний стиль виховання мамою, гіперпротективний — батьком | 26 | 12 | 6,37 | 0,012* | 2,577 | 1,22–5,46 |
| Домінування ультраобробленої їжі | 35 | 28 | 1,14 | 0,286 | 1,385 | 0,76–2,52 |
| Часті переїдання | 26 | 14 | 4,50 | 0,034* | 2,158 | 1,05–4,44 |
| Наявність харчових непереносимостей | 32 | 14 | 9,15 | 0,003* | 2,891 | 1,43–5,85 |

Примітки: абс. — кількість осіб, OR (odds ratio) — коефіцієнт відношення шансів, CI — довірчий інтервал, p — значущість відмінностей між контрольною та основною групами, * — статистично вірогідне значення, ШКТ — шлунково-кишковий тракт.

Таблиця 5

Частота виявлення протективних факторів в основній та контрольній групах

| Ознака | Частота (%) | | χ^2 | p | OR | |
|---|----------------------|-------------------------|----------|--------|----------|-----------|
| | основна група (n=54) | контрольна група (n=50) | | | значення | 95% CI |
| Другі-треті пологи | 41 | 60 | 7,22 | 0,007* | 0,463 | 0,26–0,82 |
| Відсутність психосоматичних розладів немовлят | 15 | 34 | 9,76 | 0,002* | 0,343 | 0,17–0,68 |
| Теплі стосунки в сім'ї | 37 | 59 | 9,69 | 0,002* | 0,636 | 0,23–0,72 |
| Демократичний стиль виховання | 26 | 46 | 8,68 | 0,003* | 0,412 | 0,23–0,75 |
| Здорове харчування в сім'ї | 24 | 36 | 3,43 | 0,064 | 0,561 | 0,31–1,04 |

Примітки: абс. — кількість осіб, OR — коефіцієнт відношення шансів, CI — довірчий інтервал, p — значущість відмінностей між контрольною та основною групами, * — статистично вірогідне значення.

можна пояснити значним рівнем поширеності в популяції. Достовірно вища частота органічної патології органів травлення в сім'ях дітей з СПК (63% проти 48%; $\chi^2=4,56$; $p=0,033$), імовірно, пов'язана не лише із суто генетичними факторами схильності, але й з іншими, такими як зловживання медикаментами та традиції харчування. Зокрема, для дітей з СПК були більш характерними часті переїдання (26% проти 14%; $\chi^2=4,50$; $p=0,034$) і наявність харчових непереносимостей (32% проти 14%; $\chi^2=9,15$; $p=0,003$). Що стосується домінування ультраобробленої їжі, то частіше його виявляли саме в сім'ях дітей з основної групи, проте ці відмінності не були достовірними ($p=0,286$).

У переважній більшості проаналізованих нами літературних джерел не наведено даних стосовно факторів протекції у виникненні СПК. Лише в дослідженні Z. Xing та співавт. відзначено, що теплі стосунки між членами сім'ї відіграють захисну роль щодо розвитку СПК в

дитини [25], що відповідає нашим результатам (OR=0,64, 95% CI: 0,23–0,72; $p=0,002$) (табл. 5). Окрім того, виявлено ряд інших факторів, які знижують імовірність виникнення СПК в дитини, зокрема, це народження від других-третьох за порядком пологів (OR=0,46, 95% CI: 0,26–0,82; $p=0,007$); відсутність психосоматичних розладів немовлят і дітей раннього віку (OR=0,34, 95% CI: 0,17–0,68; $p=0,002$) і демократичний стиль виховання обох батьків (OR=0,41, 95% CI: 0,23–0,75; $p=0,003$). Щодо здорового харчування, то воно домінувало саме в сім'ях дітей контрольної групи, проте ці відмінності були недостовірними ($p=0,06$).

На рисунок підсумовано всі вивчені мікросоціальні фактори ризику та протекції щодо виникнення СПК в дітей. Відповідно до біопсихосоціальної моделі медицини, несприятливі події раннього дитинства, генетичні, соціокультурні фактори, чинники навколишнього середовища можуть негативно впливати

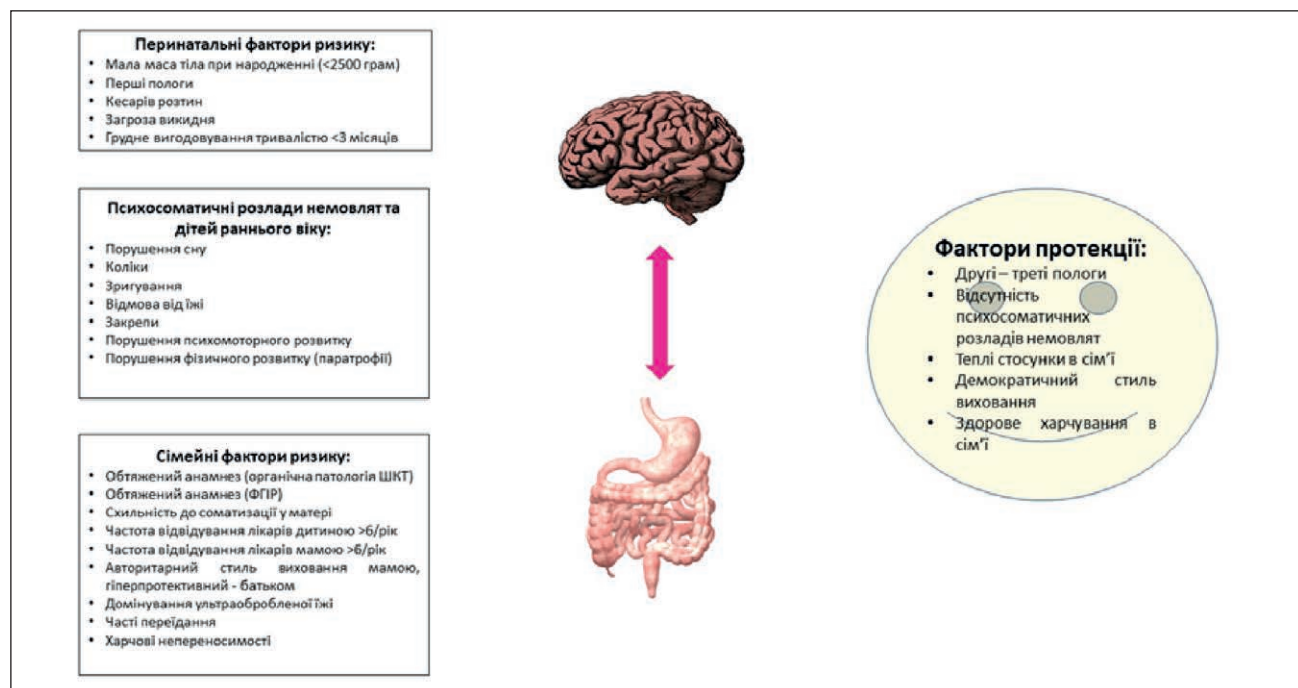


Рис. Фактори ризику та протекції (психосоматичні розлади немовлят і дітей раннього віку, перинатальні і сімейні фактори), що впливають на взаємодію «кишечник — ЦНС»

на психосоціальному розвитку індивіда, зокрема, на особистісні риси характеру, сприйнятливості до дії стресорів, психоемоційний стан, когнітивні функції та навички подолання труднощів (*coping skills*) [5]. Виявлення факторів ризику може бути підставою для «раннього втручання» — скерування родини до системного сімейного терапевта для гармонізації стосунків в сім'ї, робота дитини з психологом дає змогу навчитися розуміти власні емоції та приймати їх, опрацювати конструктивні схеми подолання стресу. Отже, врахування мікросоціальних факторів ризику може бути вагомим напрямом превенції СПК в дітей.

Висновки

Народження дитини від перших за порядком пологів, родорозршення шляхом кесаревого розтину, грудне вигодовування тривалістю менше 3 місяців є перинатальними факторами, що можуть призвести до виникнення СПК в дитини.

Пацієнти із психосоматичними розладами немовлят і дітей раннього віку, зокрема, з пору-

шеннями сну, кольками, закрепками, порушеннями фізичного розвитку (паратрофіями), є групою ризику щодо розвитку СПК в подальшому.

Виявлено взаємозв'язок між підвищеним ризиком виникнення СПК в дитини та численними мікросоціальними (сімейними) факторами, зокрема, обтяженим анамнезом щодо ФГПР, органічної патології травної системи; схильністю до соматизації в матері; частотою відвідування лікарів дитиною та мамою понад 6 разів на рік; авторитарним стилем виховання мамою, гіперпротективним — батьком; частими переїданнями та наявністю харчових непереносимостей.

На противагу, такі фактори, як народження від других-третьих за порядком пологів, відсутність психосоматичних розладів немовлят і дітей раннього віку, теплі стосунки в сім'ї, демократичний стиль виховання обох батьків, є протективними щодо розвитку СПК в дитини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Black CJ, Ford AC. (2020). Global burden of irritable bowel syndrome: trends, predictions and risk factors. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*. 17 (8): 473–486. doi: 10.1038/s41575-020-0286-8.
2. Chogle A, Mintjens S, Saps M. (2014). Pediatric IBS: an overview on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Pediatric annals*. 43 (4): e76–e82. doi: 10.3928/00904481-20140325-08.
3. Chung FF, Wan GH, Kuo SC, Lin KC, Liu HE. (2018). Mother-infant interaction quality and sense of parenting competence at six months postpartum for first-time mothers in Taiwan: a multiple time series design. *BMC pregnancy and childbirth*. 18 (1): 365. doi: 10.1186/s12884-018-1979-7.
4. Devanarayana NM, Rajindrajith S. (2018). Irritable bowel syndrome in children: Current knowledge, challenges

- and opportunities. *World Journal Gastroenterology*. 24 (21): 2211–2235. doi: 10.3748/wjg.v24.i21.2211.
5. Drossman DA (2016). Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. *Gastroenterology*. S0016–5085(16)00223-7. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.032.
 6. Fu Y, Thomas R, Cares K. (2021). Influence of Family History on Children With Irritable Bowel Syndrome. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 72 (6): 866–869. doi: 10.1097/MPG.0000000000003059.
 7. Harvey PR, Theron B, Smith SCL, Rastall P, Steves CJ, Harris J et al. (2020). The association between low birth weight, childhood recollections of parental response to illness, and irritable bowel syndrome: a twin study. *Neurogastroenterology & Motility*. 32 (11): e13939. doi: 10.1111/nmo.13939.
 8. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. (2016). Functional Disorders: Children and Adolescents. *Gastroenterology*. S0016–5085(16)00181-5. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.015.
 9. Ilska M, Banaś E, Gregor K, Brandt–Salmeri A, Ilska A, Cnota W. (2020). Vaginal delivery or caesarean section — Severity of early symptoms of postpartum depression and assessment of pain in Polish women in the early puerperium. *Midwifery*. 87: 102731. doi: 10.1016/j.midw.2020.102731.
 10. Jones MP, Faresjö Å, Beath A, Faresjö T, Ludvigsson J. (2020). Abdominal Pain in Children Develops With Age and Increases With Psychosocial Factors. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 18(2): 360–367.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2019.04.036.
 11. Kim JH, Lee SW, Kwon Y, Ha EK, An J, Cha HR et al. (2022). Infantile Colic and the Subsequent Development of the Irritable Bowel Syndrome. *Journal of neurogastroenterology and motility*. 28 (4): 618–629. doi: 10.5056/jnm21181.
 12. Knight JR, Locke GR 3, Zinsmeister AR, Schleck CD, Talley NJ. (2015). Family history of mental illness or alcohol abuse and the irritable bowel syndrome. *Journal of psychosomatic research*. 78 (3): 237–241. doi: 10.1016/j.jpsychores.2014.11.021.
 13. Koloski NA, Jones M, Weltman M, Kalantar J, Bone C, Gowryshankar A et al. (2015). Identification of early environmental risk factors for irritable bowel syndrome and dyspepsia. *Neurogastroenterology & Motility*. 27 (9): 1317–1325. doi: 10.1111/nmo.12626.
 14. Korterink JJ, Diederik K, Benninga MA, Tabbers MM. (2015). Epidemiology of pediatric functional abdominal pain disorders: a meta-analysis. *PloS one*. 10 (5): e0126982. doi.org/10.1371/journal.pone.0126982.
 15. Liu S, Hagiwara SI, Bhargava A. (2017). Early-life adversity, epigenetics, and visceral hypersensitivity. *Neurogastroenterology & Motility*. 29 (9): e13170. doi: 10.1111/nmo.13170.
 16. Low EXS, Mandhari MNKA, Herndon CC, Loo EXL, Tham EH, Siah KTH. (2020). Parental, Perinatal, and Childhood Risk Factors for Development of Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review. *Journal of neurogastroenterology and motility*. 26 (4): 437–446. doi: 10.5056/jnm20109.
 17. Makker J, Chilimuri S, Bella JN. (2015). Genetic epidemiology of irritable bowel syndrome. *World journal of gastroenterology*. 21 (40): 11353–11361. doi: 10.3748/wjg.v21.i40.11353.
 18. Martín–Calvo N, Goni L, Tur JA, Martínez JA. (2022). Low birth weight and small for gestational age are associated with complications of childhood and adolescence obesity: Systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews*. 23 (1): e13380. doi: 10.1111/obr.13380.
 19. Saito YA, Petersen GM, Larson JJ, Atkinson EJ, Fridley BL, de Andrade M et al. (2010). Familial aggregation of irritable bowel syndrome: a family case-control study. *The American journal of gastroenterology*. 105 (4): 833–841. doi: 10.1038/ajg.2010.116.
 20. Semen MO, Lychkovska OL, Shymanska IE, Semen VD, Makukh HV. (2022). High frequency of the 472AA COMT (Val158) homozygous genotype of the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene in children with irritable bowel syndrome. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 6 (126): 23–29. [Семєн МО, Личковська ОЛ, Шиманська ІЄ, Семєн ВД, Макух ГВ. (2022). Висока частота гомозиготного генотипу 472AA COMT (Val158) гена катехол-О-метилтрансферази (COMT) у дітей із синдромом подразненого кишківника. Сучасна педіатрія. Україна. 6 (126): 23–29]. doi: 10.15574/SP.2022.126.23.
 21. Sjölund J, Uusijärvi A, Tornkvist NT, Kull I, Bergström A, Alm J et al. (2021). Prevalence and Progression of Recurrent Abdominal Pain, From Early Childhood to Adolescence. *Clinical gastroenterology and hepatology*. 19 (5): 930–938. e8. doi: 10.1016/j.cgh.2020.04.047.
 22. Van Tilburg MA, Levy RL, Walker LS, Von Korff M, Feld LD, Garner M et al. (2015). Psychosocial mechanisms for the transmission of somatic symptoms from parents to children. *World journal of gastroenterology*. 21 (18): 5532–5541. doi: 10.3748/wjg.v21.i18.5532.
 23. Videlock EJ, Adeyemo M, Licudine A, Hirano M, Ohning G, Mayer M et al. (2009). Childhood trauma is associated with hypothalamic-pituitary-adrenal axis responsiveness in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 137 (6): 1954–1962. doi: 10.1053/j.gastro.2009.08.058.
 24. Waehrens R, Li X, Sundquist J, Sundquist K, Zöller B. (2018). Perinatal and familial risk factors for irritable bowel syndrome in a Swedish national cohort. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 53 (5): 559–566. doi: 10.1080/00365521.2017.1398345.
 25. Xing Z, Hou X, Zhou K, Qin D, Pan W. (2014). Impact of parental-rearing styles on irritable bowel syndrome in adolescents: a school-based study. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 29 (3): 463–468. doi: 10.1111/jgh.12388.
 26. Zeevenhooven J, Rutten JMTM, van Dijk M, Peeters B, Benninga MA. (2019). Parental Factors in Pediatric Functional Abdominal Pain Disorders: A Cross-sectional Cohort Study. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 68 (2): e20–e26. doi: 10.1097/MPG.0000000000002163.
 27. Zhao XH, Zhang ZH. (2020). Risk factors for postpartum depression: An evidence-based systematic review of systematic reviews and meta-analyses. *Asian journal of psychiatry*. 53: 102353. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102353.

Відомості про авторів:

Семен Марта Олегівна — аспірант каф. пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського НМУ імені Д. Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69. <https://orcid.org/0000-0002-8464-7412>.

Личковська Олена Львівна — д.мед.н., проф., зав. каф. пропедевтики педіатрії та медичної генетики Львівського НМУ імені Д. Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69. <https://orcid.org/0000-0001-8789-6310>.
Стаття надійшла до редакції 15.01.2023 р., прийнята до друку 13.03.2023 р.