

УДК: 616.34-06-02:616.153.96-053.2
DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.1.59.2026.36

КЛІНІЧНИЙ ПРИКЛАД МАНІФЕСТАЦІЇ ЕНТЕРОПАТІЇ З ВТРАТОЮ БІЛКУ У ДИТИНИ З БЕЗОАРОМ ШЛУНКУ ТА КИШЕЧНИКУ

*І. М. Несіна, І. В. Ксьонз, О. Я. Ткаченко,
О. А. Пода, Л. М. Бубир, Т. О. Крючко*

Полтавський державний медичний університет
(м. Полтава, Україна)

Резюме.

Екссудативна ентеропатія або білок-втрата ентеропатія є досить рідкісним клінічним синдромом, при якому відбувається втрата білка через шлунково-кишковий тракт. Відомо багато набутих і вроджених захворювань, які характеризуються надмірною втратою сироваткових білків або порушенням засвоєння їжі через шлунково-кишковий тракт. Як правило, ці розлади або пошкоджують слизову оболонку кишечника, або блокують шлунково-кишковий лімфатичний потік через обструкцію та лімфангіектазію.

Метою нашого дослідження став аналіз маніфестації екссудативної ентеропатії у дитини з безоаром шлунку та кишечника.

Представлений клінічний випадок демонструє, що розвиток екссудативної ентеропатії при безоарі шлунку і кишечника у 7-річної дівчинки значно погіршував перебіг захворювання і дебютував з розвитку генералізованих набряків (анасарки). При зверненні до педіатра скарги дівчинки були досить неспецифічними – блювання після їжі, болі в нижніх кінцівках, збільшення живота, швидка втомлюваність, головний біль, задишка при ході. Із анамнезу відомо, що за тиждень до появи вище вказаних скарг дівчинка знаходилась на стаціонарному лікуванні з діагнозом гострого гастроентероколіту з симптомами блювання та рідкими випорожненнями. Стан дитини стрімко погіршувався – з'явилися набряки на ногах та обличчі, тулубі, олігоурія і дівчинка була госпіталізована до відділення інтенсивної терапії. При обстеженні було діагностовано гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію, анемію, зниження кальцію, дефіцит заліза і вітаміну Д3. Також у дівчинки діагностовано порушення білково-синтетичної функції печінки на тлі реактивного гепатиту. Комплексне застосування сучасних методів обстеження (МРТ, КТ, ендоскопія) дозволило встановити діагноз трихобезоару шлунку і кишечника. Дівчинка була прооперована і в задовільному стані виписана під нагляд педіатра. Даний випадок демонструє вибір оптимальної тактики при діагностиці та хірургічному лікуванні дитини з трихобезоаром великого розміру. Дякуючи зусиллям міждисциплінарної команди із залученням до лікувального протоколу ендоскопістів, лікарів функціональної діагностики та дитячих хірургів вдалося знизити ризик ускладнень даної патології, пов'язаних із втратою білка та мікроелементів. Незважаючи на рідкість подібних випадків, лікарі повинні мати насторогу у веденні даних пацієнтів. При аналізі клінічного випадку були збережені основні принципи біоетики та персональна інформація хворого.

***Ключові слова:** екссудативна ентеропатія; білок втрата ентеропатія; анасарка; гіпоальбумінемія; трихобезоар; синдром Рапунцель; діти.*

Ентеропатія із втратою білка – це рідкісний стан, який спричинений втратою білка через шлунково-кишковий тракт і характеризується зниженням рівня білка у сироватці крові [1, 2]. Захворюваність і поширеність невідомі. Найбільш поширеними причинами екссудативної ентеропатії у дітей є алергія на білок коров'ячого молока, целіакія, запальні захворювання кишечника, гіпертрофічний гастрит, кишкова лімфангіектазія та правостороння серцева дисфункція [3, 4, 5].

Гіпопротеїнемія може ускладнюватися набряком, асцитом, плевральним і серцевим випотом. Це може бути викликано різними порушеннями, наприклад, при запальних захворюваннях кишечника і новоутвореннях або через аномалії лімфатичної системи, як при первинній кишковій лімфангіектазії, застійній серцевій недостатності, гострих гастроентеритах та ін. [1, 3, 5, 6]. Таким чином, необхідно докласти багато зусиль, щоб встановити діагноз у пацієнта з білок-втратаю ентеропатією. Низький рівень білку в сироватці крові має багато різноманітних причин і в першу чергу виключаються захворювання печінки, при яких можливе порушення білково-синтетичної функції, яке призводить до білкового дефіциту. Важливе значення у патогенезі екссудативної ентеропатії має гіпоальбумінемія, яка внаслідок зниження онкотичного тиску сироватки

крові призводить до виникнення набряків та появи трансудатів у порожнинах тіла. Безоари – це сторонні тіла, які формуються і накопичуються у шлунково-кишковому тракті і не можуть бути перетравлені. На сьогодні відомо досить багато сполук, які складаються із різноманітних рештків харчових продуктів або речовин іншої природи. Основні типи безоарів, які найчастіше зустрічаються у дітей – це фітобезоари (містять рослинні компоненти, фруктові волокна, оболонки та насіння); трихобезоари (основний компонент волосся); фармакобезоари (ліки) та лактобезоари (білки молока). Оскільки безоари шлунку та кишечника досить рідко зустрічаються в дитячому віці, то практикуючі лікарі стикаються з труднощами клінічного перебігу та методів діагностики даної патології [2, 7, 8].

Метою роботи став аналіз маніфестації екссудативної ентеропатії у дитини з безоаром шлунку та кишечника.

Клінічний випадок

Дівчинка 7 років, із вагою 23 кг, зріст 123 см (ІМТ=41,5 перцентилів) звернулися до педіатра зі скаргами на блювання після їжі, болі в нижніх кінцівках, збільшення живота, швидку втомлюваність, голо-

вний біль, задишку при ході. Зі слів матері дівчинка хворіє протягом 10 днів, коли почала скаржитись на болі у ногах, відчуття тісноти взуття, тоді ж з'явилися набряки на ногах. У школі відмітили, що дитина стала менш активною, тяжко спускається по сходах, швидко втомлюється. За тиждень до появи вище вказаних скарг дівчинка знаходилась на стаціонарному лікуванні з діагнозом гострий гастроентероколіт із симптомами блювання та рідкими випороженнями. За останній місяць мама відмітила збільшення маси тіла (вага дівчинки до звернення становила 18 кг при зрості 123 см (ІМТ=1,0 перцентилів, що свідчить про надмірну худорлявість).

Лікар педіатр відмітив тяжкість стану дитини за рахунок вираженого набрякового синдрому (набряки на ногах та обличчі, тулубі), зменшення частоти та об'єму сечовиділень і направив на госпіталізацію до відділення інтенсивної терапії.

Загальний стан дівчинки при огляді був тяжким за рахунок генералізованого набрякового синдрому (значні набряки на повіках, відмічається припухлість обличчя, збільшені в об'ємі частини тіла, значне збільшення живота, при натисканні великим пальцем на шкіру і підшкірну клітковину з утворенням характерних «ямочок» різної глибини, які характеризують щільний набряк). На огляд реагує адекватно; шкіра бліда, на руках та ногах садна та синці різного ступеня зрілості. Слизові оболонки блідого кольору, чисті, помірно вологі. Привертає увагу волосяний покрив голови з рідкуватим волоссям і незвичний запах від тіла дівчинки. Периферичні лімфовузли дрібні, безболісні. Серцевий ритм правильний. Тони серця приглушені. При аускультатії легень – везикулярне дихання, хрипи не вислуховуються. Періодично продуктивний кашель. При пальпації живота відмічається його збільшення в розмірах за рахунок скупчення асцитичної рідини, виступаючий пупок за рахунок підвищення внутрішньочеревного тиску, при перкусії живота в різних положеннях хворого визначається наявність вільної рідини в черевній порожнині. Печінка та селезінка не пальпуються. Випороження не було, сечовипускання не було.

Лабораторне дослідження виявило: гемоглобін 89 г/л (норма 121-161 г/л), гематокрит 23,4% (норма 33-43%), еритроцити – $2,90 \times 10^{12}$ /л г/л, середній об'єм еритроцитів 80,7 fL (76-94 fL); у біохімічному аналізі крові: загальний білок – 35 г/л (норма 60-80 г/л), альбумін – 15 г/л (норма 38-54 г/л), сечовина – 3,4 ммоль/л (норма $\leq 8,3$ ммоль/л), кальцій – 3,1 ммоль/л (норма 3,4-5,3 ммоль/л), кальцій – 1,69 ммоль/л (норма 2,15-2,57 ммоль/л), магній – 0,67 ммоль/л (норма 0,7-0,9 ммоль/л), фосфор – 0,89 ммоль/л (норма 1,03-1,857 ммоль/л), залізо – 8,7 мкмоль/л, (норма 10-28 мкмоль/л), АлАТ – 82 МО/л (норма до 41 МО/л), АсАТ – 61 МО/л (норма до 40 МО/л), ЛДГ – 901 МО/л (норма 250-450 МО/л), ГГТП – 36 МО/л (норма 7-32 МО/л), КФК – 26 МО/л (норма до 225 МО/л), лужна фосфатаза – 100 МО/л (норма 54-369 МО/л), альфа-амілаза – 35 МО/л (норма 20-104 МО/л), тимолова проба – 2,9 од (норма до 4 до), глюкоза крові – 3,1 ммоль/л (норма 3,3-5,5 ммоль/л),

церулоплазмін – 0,04 г/л (норма-0,16-0,450 г/л), трансферин – 0,22 г/л (норма 2,0-3,0 г/л), а феритин становив 9 нг/мл (10-300 нг/мл), що відповідає дефіциту заліза. Рівень 25(ОН)D3-17,9 нг/мл (30-100 нг/мл). Коагулограма: протромбіновий індекс – 48,9%, протромбіновий час – 16,3 сек., АЧТЧ – 47 сек., РФМК – негативний (–), фібрин – 1,33 г/л, МНВ – 1.41 од. (норма 0,8-1,24 од.). Ревмопроби негативні. Аналіз сечі на білок негативний. У копрограмі виявлені м'язові волокна – рідко (перетравлені), жир нейтральний – багато, жирні кислоти – багато.

Пацієнці у відділенні інтенсивної терапії були проведені інфузії 20% альбуміну 0,5 г/кг з наступною дозою фуросеміду. Відмічена позитивна динаміка у вигляді зменшення об'єму живота, зникнення периферичних набряків. І хоча при лабораторному обстеженні зберігалась тенденція до гіпопротеїнемії (52 г/л) та гіпоальбумінемії (41 г/л), стан дитини вдалося стабілізувати.

Після покращення стану дитина продовжила обстеження і лікування у педіатричному відділенні обласної лікарні (гастроентерологічні ліжка). При госпіталізації зріст дівчинки 123 см, вага 19 кг (ІМТ=4,7 перцентилів, що вказує на недостатню масу тіла).

Ультразвукове дослідження черевної порожнини показало збільшені розміри та дифузні зміни печінки, дифузні зміни підшлункової залози. Ультразвукові дані нефриту, асцити, рідину в плевральних синусах – полісерозит. При ехокардіоскопії даних за вроджену патологію не виявлено. Ультразвукові дані плевриту.

Магніто-резонансна томографія (МРТ) черевної порожнини показала заповнений вмістом шлунок та ознаки потовщення стінки 12-палої кишки до 15-19 мм на рівні нисхідної частини. Мультиспіральна комп'ютерна томографія (КТ) черевної порожнини виявила розширення просвіту шлунку та тонкого кишківника, потовщення стінок шлунку та тонкого кишківника на всьому проміжку, помірну лімфаденопатію. Неоднорідний вміст шлунку (пацієнтка була натще). Асцит. Гепатомегалія. Стеатогепатоз (рис. 1).

При езофагогастроуденоскопії: вхід у стравохід вільний, слизова рожевого кольору, кардіальний сфінктер змикає, прохідний; у просвіті шлунку – трихобезоар, який займає весь його об'єм і проходить у дванадцятипалу кишку.

Пацієнтка переведена в дитяче хірургічне відділення, де була проведена верхньосерединна лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини, гастротомія, шлунок був заповнений безоаром, який складався з волосося і проникав в тонкий кишечник (рис. 2).

Шлункова частина трихобезоару мала розміри 100 × 55 × 70 см і зберігала форму шлунка. Довжина хвостатої частини, тонкої кишки безоара становила 65 см. У післяопераційному періоді дитина отримувала антибактеріальну та симптоматичну терапію, була виписана зі стаціонару в задовільному стані зі стабільними клініко-лабораторними показниками. Лікарі хірурги, які оперували пацієнтку, відмічають, що оперативні втручання з приводу даної патології дещо почастишали і рекомендують у післяопераційному періоді обов'язково консультацію психіатра для попередження рецидивів [9, 10].

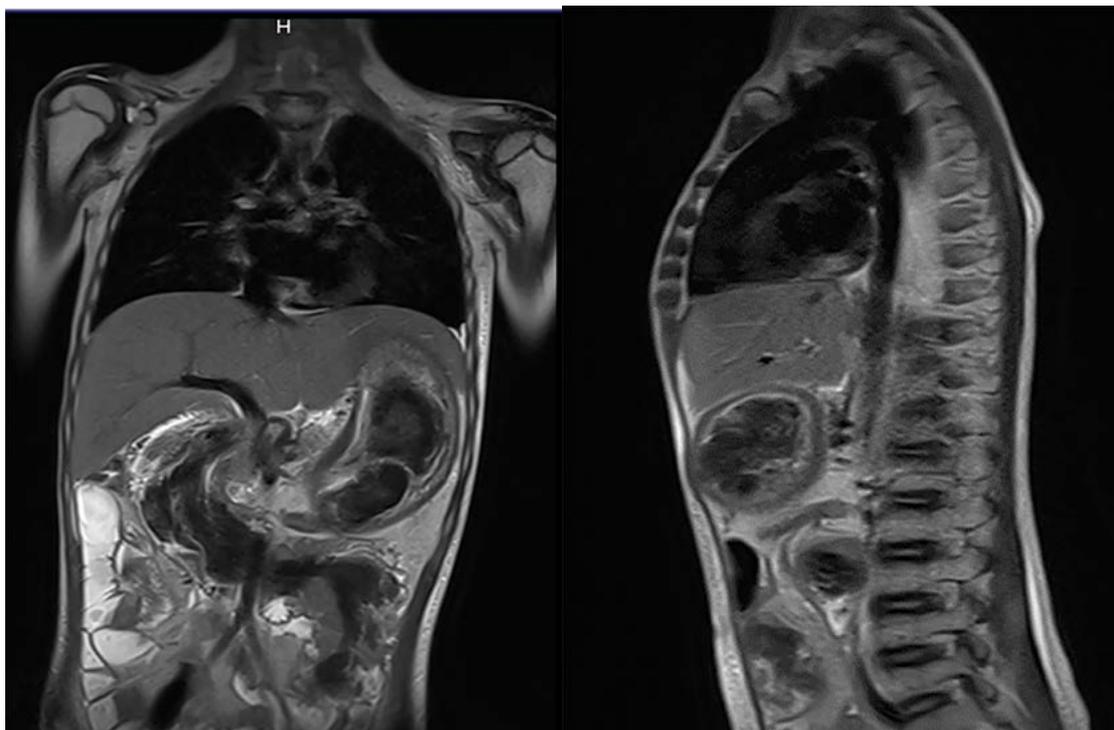


Рис. 1. Стороннє тіло (безоар) в шлунку та дванадцятипалій кишці.

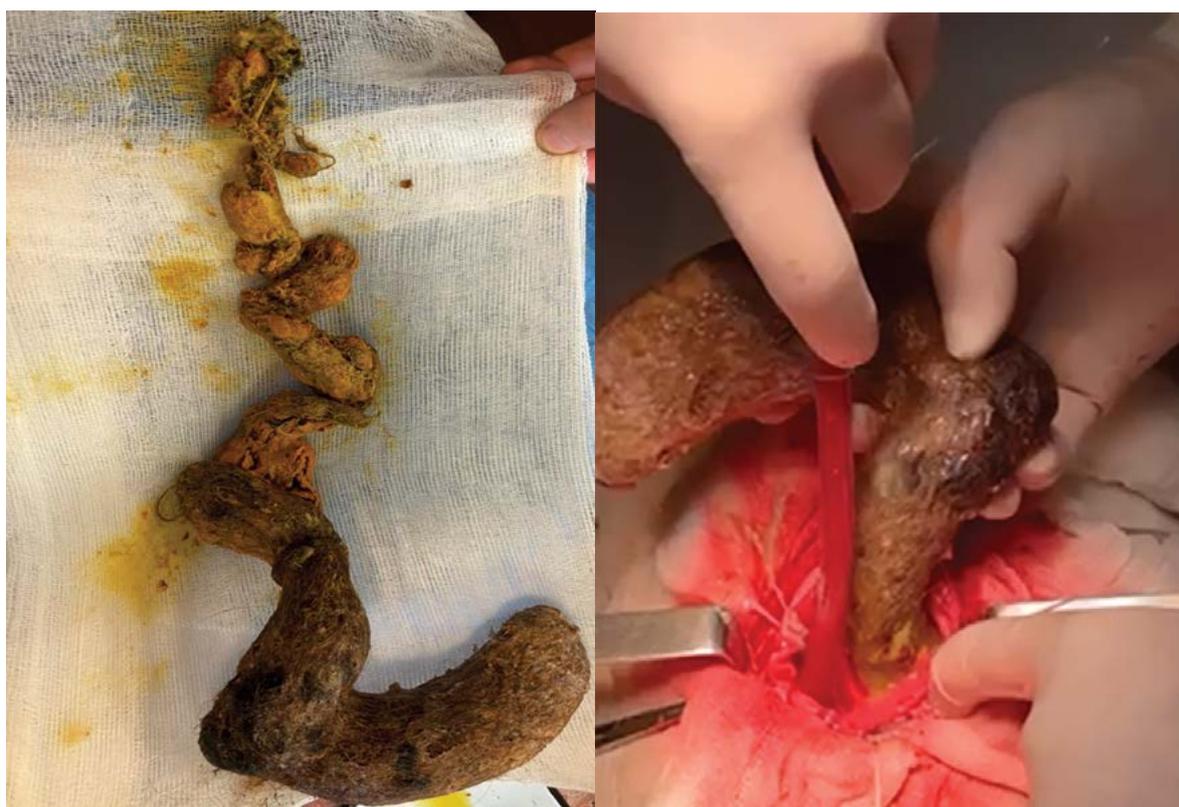


Рис. 2. Гігантський трихобезоар шлунку та кишечника.

Обговорення

Представлений клінічний випадок не є типовим, оскільки гіпоальбумінемія та набряки, пов'язані з трихобезоаром, зустрічаються у клінічній практиці досить рідко. Тому метою нашої роботи стала демонстрація клінічних фактів щодо особливостей перебігу ексудативної ентеропатії у дитини з безоаром шлунку та ки-

шечнику, який зумовив виникнення «псевдонефротичного синдрому» [11]. Шлунковий трихобезоар, який поширювався через пілорус, що мало місце в нашої пацієнтки, у науковій літературі називають «синдром Рапунцель» [12, 13, 14]. «Хвостаті» утворення, які поширюються у кишківнику, можуть викликати ентерити з розвитком виразок або навіть некрозу слизової обо-

лонки, що призводить до анемії та мелени. Серед рідкісних ускладнень відмічається перфорація шлунку або кишечника, обструкції вихідного отвору шлунку та інвагінації [15]. Найчастіше трихобезоари маніфестують у пацієнтів симптомами, які включають нудоту, блювання, втрату ваги, анорексію, біль та дискомфорт у животі, здуття кишківника та утруднене ковтання. Патогномонічних для трихобезоару ознак і симптомів немає [16, 17]. У нашому випадку тривалий час дівчинка не вказувала скарг і вперше симптоми блювання з'явилися за місяць до виникнення ургентного стану, при зверненні до лікаря діагностовано гострий гастроентероколіт. Перебіг захворювання у пацієнтки ще раз підтвердив, що запідозрити анамнез трихофагії досить тяжко, якщо не акцентувати на цьому увагу батьків і дитини.

При зборі анамнезу відомо, що дівчинка з двійні і при цьому значно відстає в рості і масі від сестри. Даний факт став підставою пошуку аномалій лімфатичної системи, якими можливо пояснити розвиток реактивного гепатиту з порушенням білково-синтетичної функції у пацієнтки, хоча підозра на наявність білковтратної ентропатії зазвичай підтверджується вираженою гіпоальбумінемією, яка не пов'язана із захворюваннями печінки [17,18]. Тривалий перебіг ексудативної ентропатії підтверджується надмірною худорлявістю дівчинки (ІМТ=1,0 перцентилів), що обумовило тяжкість стану при госпіталізації та складність діагностичного пошуку.

Аналізуючи скарги дівчинки, хочеться відмітити болі в ногах, тяжкість при вдяганні взуття, натирання від одягу і взуття до садин та синців, які почали турбувати дівчинку після перенесеного гострого гастроентериту. І тільки тяжке зі значним вмістом блювання, яке передувало набряку обличчя, стало причиною невідкладної госпіталізації дитини до реанімаційного відділення. У дівчинки, крім гіпопротеїнемії, були діагностовані множинні метаболічні порушення, які свідчили про залізодефіцит, зниження рівня вітаміну Д3, глюкози, електролітів (кальцію, калію, магнію, фосфору), а також критичне зниження креатинфосфокінази (26 МО/л), що може свідчити про зниження м'язової маси і пояснює труднощі з ходою. Варто зазначити, що зміни біохімічних показників, а саме підвищення активності трансаміназ, зниження показників коагуляційного профілю, підвищення рівня міжнародного нормалізованого відношення у дівчинки свідчать про порушення функції печінки, яке скоріш за все обумовлене синдромом недостатності харчування (мальнутрицією).

У літературі описані випадки пошкодження клітин печінки внаслідок недоїдання, які призводять до тромботичних станів, оскільки знижується рівень антикоагулянтних білків [19, 20]. Характерною особливістю перебігу ексудативної ентропатії у дівчинки стала висока лабільність метаболічних та електролітних змін, що взаємопов'язані та мають тісний зв'язок із патологічними процесами, які обумовлені зниженим надходженням мікронутрієнтів через кишківник.

Звичайно запідозрити безоар шлунку і кишківника у даної дитини було досить складно, так як більшість дослідників описує втрати білка через шлунково-кишковий тракт в легких формах з незначними набря-

ками, а генералізовані набряки по типу анасарки перш за все асоціюються з іншими причинами ексудативної ентропатії [17,18].

Ексудативна ентропатія залишається складним, відносно поширеним синдромом, який виникає при різноманітних шлунково-кишкових захворюваннях, а також супроводжує достатньо багато патологічних станів. У представленому клінічному випадку діагноз ексудативної ентропатії був встановлений на основі даних анамнезу про перенесений гострий гастроентерит, який супроводжувався діареєю і блюванням. Кишкові інфекції досить часто є причиною пошкодження ентероцитів і, як наслідок, супроводжуються втратою білка через слизову оболонку кишківника. Варто зазначити, що більшість практикуючих лікарів, стикаючись з проблемою білковтратних ентропатій, повинні пам'ятати про сучасні можливості лабораторної діагностики, які підтверджують підвищену проникність слизової оболонки кишківника для білків – це кількісне визначення альфа-1-антитрипсину в калі [2,3,5]. У нашому випадку дане дослідження не проводили, оскільки після проведення інструментальних методів дослідження у дівчинки було виявлено трихобезоар шлунку і кишківнику та відповідно встановлено причину втрати білка.

Висновки

Даний клінічний випадок демонструє актуальність проблеми безоарів у педіатричних пацієнтів, оскільки не дивлячись на широкі можливості сучасної лабораторно-інструментальної діагностики, дана патологія залишається діагнозом «виключення». Лікар повинен пам'ятати, що поширеність даної проблеми серед дітей сьогодні є значно ширшою, ніж вважалось раніше, коли цей діагноз виставляли переважно у пацієнтів із психічними розладами. Тривалий стрес, який відчувають сьогодні діти під час війни, може негативно впливати на їх фізичне і психологічне здоров'я та стати причиною різних захворювань.

Однією з причин тяжкості представленого клінічного випадку, який ускладнився генералізованим набряком, метаболічною і електролітною дисфункцією, є тривалий період захворювання, відсутність обізнаності батьків про проблему, а також відповідної настороженості лікарів щодо даної проблеми. Діагностичний алгоритм у пацієнтів з відставанням в масі тіла, анемією, гіпопротеїнемією повинен включати підозру на утворення безоару, що може бути ключовим для запобігання запізнілій діагностиці патології.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті. Усі заявлені автори мали відношення до супроводу представленого клінічного випадку та безпосередньої підготовки матеріалів статті.

Конфлікт інтересів. Відсутній.

Використання штучного інтелекту. При підготовці рукопису штучний інтелект не використовувався.

Фінансова підтримка. Самофінансування.

Література:

1. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025[updated 2023 Jun 12; cited 2025 May 10]. Nagra N, Dang S. Protein-Losing Enteropathy. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542283/>. PMID: 31194423; Bookshelf ID: NBK542283.
2. Braamskamp MJ, Dolman KM, Tabbers MM. Clinical practice. Protein-losing enteropathy in children. *Eur J Pediatr*. 2010;169:1179-85. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00431-010-1235-2>. PMID: 20571826; PMCID: PMC2926439.
3. Paschos KA, Chatzigeorgiadis A. Pathophysiological and clinical aspects of the diagnosis and treatment of bezoars. *Ann Gastroenterol*. 2019;32:224-32. DOI: <https://doi.org/10.20524/aog.2019.0370>. PMID: 31040619; PMCID: PMC6479654.
4. Шадрін ОГ, Слепова ЛФ, Гладішко ОП, Фисун ВМ, Арчакова ТМ, Бондаренко МВ. Сучасні підходи до діагностики та лікування ексудативної ентеропатії у дітей. *Здоров'я дитини*. 2025;20(1):64-9. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.20.1.2025.1791>
5. Dorterler ME, Gunendi T, Cakmak M, Shermatova S. Bezoar types in children and aetiological factors affecting bezoar formation: A single-centre retrospective study. *Afr J Paediatr Surg*. 2023;20(1):8-11. DOI: https://doi.org/10.4103/ajps.ajps_70_21. PMID: 36722563; PMCID: PMC10117012.
6. Shaprynskyi V, Nazarchuk O, Faustova M, Mitiuk B, Dmitriiev D, Dobrovanov O, et al. Some aspects of infectious complications in patients with surgical diseases. *Multicentr trials. Lekarsky Obzor*. 2020;69:257-60.
7. Kaufman JR, Solomon M, Khan S. Association of pediatric rapunzel syndrome with protein-losing enteropathy. *Ann Clin Case Rep*. 2020;5:1853.
8. Stinco M, Montemaggi A, Nocchioli B, Resti M, Grosso S, Trapani S. An Unusual Case of Hypoproteinemia in Childhood: Keep in Mind Trichobezoar. *Front Pediatr*. 2020;8:82. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00082>. PMID: 32195212; PMCID: PMC7065258.
9. Ксьонз ІВ, Скрипніков АМ, Васильєва ГЮ, Гриценко СМ, Пилипчук СВ, Овчар ОВ. Трихобезоари як прояв порушень психічного здоров'я дітей: погляд хірурга та психіатра. *Хірургія дитячого віку*. 2024;3:107-12. DOI: [https://doi.org/10.15574/PS.2024.3\(84\).107112](https://doi.org/10.15574/PS.2024.3(84).107112)
10. Похилько ВІ, Гриценко СМ, Адамчук НМ, Чернявська ЮІ, Бодулев ОЮ. Трихобезоари у дітей на прикладі клінічних випадків. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2021;11(2):60-3. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XI.2.40.2021.9>
11. Bashir A, Tejada AG, Oldham KT, Thakrar PD, Lerner DG. Trichobezoar: A Rare Cause of Protein-losing Enteropathy. *JPGN Rep*. 2023;4(2): e310. DOI: <https://doi.org/10.1097/pg9.0000000000000310>. PMID: 37200722; PMCID: PMC10187844.
12. Nour I, Abd Alatef M, Megahed A, Yahia S, Wahba Y, Shabaan AE. Rapunzel syndrome (gastric trichobezoar), a rare presentation with generalised oedema: case report and review of the literature. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39(1):76-8. DOI: <https://doi.org/10.1080/20469047.2017.1389809>. PMID: 29057712.
13. Madhusudhan KS, Vaishnav M, Joy D. Rapunzel Syndrome. *J Gastrointest Surg*. 2022;26(5):1111-2. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11605-021-05239-z>. PMID: 34997470.
14. Riveros-Vega JH, Gomez-Zuleta MA, Estarita J. Rapunzel syndrome: myth or reality. *Rev colomb Gastroenterol*. 2020;35(2):207-11.
15. Sivasubramanian BP, Ashokkumar M, Afzal M, Samala Venkata V, Dhanasekaran UD, et al. Rapunzel Syndrome in a Teenage Girl: A Case Report. *Cureus*. 2022;14(10): e29975. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.29975>. PMID: 36381855; PMCID: PMC9636590.
16. Kawoosa NUN, Zargar BR. A giant trichobezoar causing Rapunzel syndrome in a 12-year-old female. *Indian J Psychol Med*. 2011;33(1):77-9. DOI: <https://doi.org/10.4103/0253-7176.85401>. PMID: 22021959; PMCID: PMC3195161.
17. Shende P, Vadivel S, Nandha Kishore S, Sanghani D. Anasarca Secondary to Protein-Losing Enteropathy Leading to the Diagnosis of a Gastrointestinal Neuroendocrine Tumor in a Young Female: A Case Report From an Indian Suburb. *Cureus*. 20240;16(7): e65745. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.65745>. PMID: 39211694; PMCID: PMC11361621.
18. Nesina IM, Kryuchko TO, Poda OA, Tkachenko OY, Kuzmenko NV, Buby LM. A Current Management Strategy for Children with Chronic Viral Hepatitis B, Based on International and National Guidelines. *J Mother Child*. 2023;27(1):134-41. DOI: <https://doi.org/10.34763/jmotherandchild.20232701.d-23-00006>. PMID: 37668440; PMCID: PMC10478681.
19. Karajibani M, Montazerifar F, Hosseini R, Suni F, Dashipour AR, Fadaeimokhtarkanlo M. The relationship between malnutrition and liver enzymes in hospitalized children in Zahedan: a case-control study. *J Res Med Sci*. 2021;23(1): e102994. DOI: <https://doi.org/10.5812/zjrms.102994>
20. Flores B, Trivedi HD, Robson SC, Bonder A. Hemostasis, bleeding and thrombosis in liver disease. *J Transl Sci*. 2017;3(3):10.15761/JTS.1000182. DOI: <https://doi.org/10.15761/jts.1000182>. PMID: 30221012; PMCID: PMC6136435.

CLINICAL EXAMPLE OF MANIFESTATION OF PROTEIN-LOSING ENTEROPATHY IN A CHILD WITH GASTRIC AND INTESTINAL BEZOAR

I. Nesina, I. Ksenz, O. Tkachenko, O. Poda, L. Buby, T. Kryuchko.

**Poltava State Medical University
(Poltava, Ukraine)**

Summary.

Exudative enteropathy or protein-losing enteropathy (PLE) is a rather rare clinical syndrome in which protein is lost through the gastrointestinal tract. Many acquired and congenital diseases are known that are characterized by excessive loss of serum proteins or impaired absorption of food through the gastrointestinal tract. As a rule, these disorders either damage the intestinal mucosa or block the gastrointestinal lymphatic flow due to obstruction and lymphangiectasia. The aim of our study was to analyse the manifestation of exudative enteropathy in a child with gastric and intestinal bezoar. The presented clinical case demonstrates that the development of exudative enteropathy with bezoar of the stomach and intestines in a 7-year-old girl significantly worsened the course of the disease and debuted with the development of generalized edema (anasarca). When the girl visited the paediatrician, her complaints were rather nonspecific: vomiting after eating, pain in the lower extremities, abdominal enlargement, fatigue, headache, shortness of breath when walking. It is known from the anamnesis that 7 days before the appearance of the above complaints, the girl was inpatient with a diagnosis of acute gastroenterocolitis with symptoms of vomiting and loose stools. The child's condition rapidly deteriorated: edema appeared on the legs, face and trunk, oliguria developed and the girl was hospitalized in the intensive care unit. The examination revealed hypoproteinemia, hypoalbuminemia, anemia, decreased calcium, iron and vitamin D3 deficiency. The girl was also diagnosed with impaired protein-synthetic liver function on the background of

reactive hepatitis. The complex application of modern examination methods (MRI, CT, endoscopy) allowed us to establish the diagnosis of trichobezoar of the stomach and intestines. The girl underwent surgery and was discharged in a satisfactory condition under the supervision of a paediatrician. This case demonstrates the choice of optimal tactics in the diagnosis and surgical treatment of a child with a large trichobezoar. Due to the efforts of an interdisciplinary team involving endoscopists, functional diagnostics doctors, and pediatric surgeons in the treatment protocol, the risk of complications of this pathology associated with protein and micronutrient loss was reduced. Despite the rarity of such cases, doctors should be alert to the management of these patients. When analyzing the clinical case, the basic principles of bioethics and the patient's personal information were preserved.

Keywords: Exudative Enteropathy; Protein-Losing Enteropathy; Anasarca; Hypoalbuminemia; Trichobezoar; Rapunzel Syndrome; Children.

Контактна інформація:

Несіна Інна Миколаївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії № 2 Полтавського державного медичного університету (м. Полтава, Україна);

e-mail: i.nesina@pdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1514-2434>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57203509964>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/MVW-4771-2025>

Ксьонз Ігор Володимирович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії № 2, проректор закладу вищої освіти з науково-педагогічної роботи та лікувальної роботи Полтавського державного медичного університету (м. Полтава, Україна).

e-mail: i.ksonz@pdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7703-1759>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=19635258500>

Пода Ольга Анатоліївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії № 2, Полтавського державного медичного університету (м. Полтава, Україна)

e-mail: olha.poda@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2314-8628>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/MVW-5894-2025>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57203510555>

Бубир Людмила Миколаївна – доктор філософії, доцент кафедри педіатрії № 2, Полтавського державного медичного університету (м. Полтава, Україна)

e-mail: lyudmila.bubyr@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9736-3593>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57221124422>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/JEP-4315-2023>

Ткаченко Ольга Ярославівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії № 2 Полтавського державного медичного університету (м. Полтава, Україна)

e-mail: tkolga5@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9976-6430>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57194855368>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/MVW-5959-2025>

Крючко Тетяна Олександрівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії № 2, Полтавського державного медичного університету (м. Полтава, Україна).

e-mail: drkryuchko@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5034-4181>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57194855000>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/W-4506-2017>

Contact Information:

Inna Nesina – PhD, Associate professor of the Department of Pediatrics No. 2 of the Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

e-mail: i.nesina@pdmu.edu.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1514-2434>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57203509964>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/MVW-4771-2025>

Ihor Ksenz – Dr., Professor, Vice-rector of the higher education institution for scientific and pedagogical work and medical work, Professor Department of Surgery No. 2 No. 2, Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

e-mail: i.ksonz@pdmu.edu.ua;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7703-1759>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=19635258500>

Olha Poda – PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics No. 2 of the Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

e-mail address: olha.poda@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2314-8628>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57203510555>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/MVW-5894-2025>

Liudmyla Bubyr – PhD, Assistant of the Department of Pediatrics No. 2, Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

e-mail address: lyudmila.bubyr@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9736-3593>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57221124422>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/JEP-4315-2023>

Olha Tkachenko – Ph.D., Associate professor of the Department of Pediatrics No. 2 of the Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

e-mail address: tkolga5@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9976-6430>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57194855368>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/MVW-5959-2025>

Tetyana O. Kryuchko – Dr, Professor, Head of Department of Pediatrics No. 2, Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

e-mail address: drkryuchko@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5034-4181>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57194855000>

Researcher ID: <https://www.webofscience.com/wos/author/record/W-4506-2017>

Поступило до редакції: 01 жовтня 2025 р.
Затверджено до друку: 23 лютого 2026 р.
Опубліковано: 27 березня 2026 р.

