



И. Ю. Мельникова, В. П. Новикова

Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы

Учебно-методическое пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

Валерия Новикова

**Диспансеризация детей и
подростков с патологией
пищеварительной системы**

«СпецЛит»

2011

Новикова В. П.

Диспансеризация детей и подростков с патологией
пищеварительной системы / В. П. Новикова — «СпецЛит»,
2011

ISBN 978-5-299-00458-8

Данное учебно-методическое пособие освещает вопросы диспансеризации детей и подростков с патологией системы пищеварения (гастрит, язвенный колит, панкреатит, гепатит, желчнокаменная болезнь и др.). Приведены схемы как медикаментозного, так и немедикаментозного лечения. Отдельные главы посвящены рекомендациям по диете, лечебной физкультуре, климатотерапии и пр. Пособие предназначено для участковых врачей-педиатров, гастроэнтерологов, врачей общей практики, слушателей факультетов повышения квалификации.

ISBN 978-5-299-00458-8

© Новикова В. П., 2011

© СпецЛит, 2011

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1	9
1.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом, хроническим дуоденитом, хроническим гастродуоденитом (неаутоиммунным) с сохраненной и повышенной кислотностью	15
1.2. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом типа А, хроническим гастродуоденитом с секреторной недостаточностью	20
Глава 2	24
2.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	31
Глава 3	32
Конец ознакомительного фрагмента.	33

Валерия Новикова, Ирина Юрьевна Мельникова

Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление
АИГ – аутоиммунный гепатит
АЛТ – аланиновая аминотрансфераза
АСТ – аспарагиновая аминотрансфераза
АТФ – аденозинтрифосфат
БК – болезнь Крона
ВНС – вегетативная нервная система
ВСД – вегетососудистая дистония
ВЭБ – вирус Эпштейна – Барр
ГОМК – гамма-оксимасляная кислота
ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДЖВП – дискинезия желчевыводящих путей
ДМВ – дециметроволновая терапия
ЖДА – железодефицитная анемия
ЖКБ – желчнокаменная болезнь
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИПП – ингибиторы протонной помпы
КИГ – кардиоинтервалография
КТ – компьютерная томография
ЛФК – лечебная физкультура
МРТ – магнитно-резонансная томография
ННФ – наследственная непереносимость фруктозы
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
НПС – нижний пищеводный сфинктер
НЯК – неспецифический язвенный колит
ПИАБК – педиатрический индекс активности болезни Крона
ПИ-СРК – постинфекционный
СРК ПЦР – полимеразная цепная реакция
СКВ – системная красная волчанка
СМВ – сантиметроволновая терапия
СМТ – синусоидально-модулированные токи
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРК – синдром раздраженного кишечника
УЗИ – ультразвуковое исследование
УФО – ультрафиолетовое облучение
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия
ФТЛ – физиотерапевтическое лечение

ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХВГ – хронический вирусный гепатит
ХГ – хронический гепатит
ХГВ – хронический вирусный гепатит В
ХГД – хронический гастродуоденит
ХГD – хронический вирусный гепатит D
ХГС – хронический вирусный гепатит С
ЦМВ – цитомегаловирус
ЦНС – центральная нервная система
ЭКГ – электрокардиограмма
ЯБ – язвенная болезнь
Нр — *Helicobacter pylori*

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы диспансерного наблюдения детей, страдающих патологией гастроэнтерологического профиля, определяется, прежде всего, повсеместной тенденцией увеличения в последние годы заболеваемости органов пищеварения неинфекционной природы. Совершенно очевидно, что современные методы исследования, позволяющие визуально оценить состояние пищеварительной системы почти на всем ее протяжении, а также прижизненная морфобиопсия ее органов, не только существенно улучшили раннюю диагностику заболеваний пищеварительного тракта у детей и взрослых, но и самым принципиальным образом изменили наши прежние представления о сущности гастроэнтерологической патологии, ее структуре и распространенности в разные возрастные периоды жизни человека.

В то же время необходимо признать, что современные успехи в изучении этиологии и патогенеза болезней желудочно-кишечного тракта не сопровождаются адекватной эффективностью их лечения, несмотря на имеющийся прогресс и в этом направлении. В связи с этим особое значение приобретает совершенствование системы диспансерного наблюдения за пациентами данного контингента.

В представленном руководстве приведены планы диспансерного наблюдения больных гастроэнтерологического профиля в условиях городской детской поликлиники, отражающие частоту врачебных осмотров и лабораторно-инструментальных исследований, а также характер основных лечебно-реабилитационных мероприятий.

В приложениях даны примерные рекомендации по диететике и фитотерапии заболеваний указанного выше профиля. Соблюдение диеты и фитотерапия являются весьма важными элементами поддерживающей терапии в период реконвалесценции, составляя в ряде случаев основу противорецидивного лечения больных, проводимого в домашних условиях под наблюдением участкового врача-педиатра и/или районного детского гастроэнтеролога. В периоде ремиссии эти методы лечения являются не менее важными элементами, чем фармакотерапия, которой так увлечены многие врачи.

Авторы выражают надежду, что предложенные ими планы диспансеризации детей и подростков с патологией пищеварительной системы, основанные на многолетнем личном опыте в качестве консультантов, могут оказаться полезными с методической точки зрения в повседневной работе участкового врача-педиатра.

Методика диспансерного наблюдения детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) определяется как характером патологии, так и периодом болезни. Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии Росмедтехнологий предлагает выделять следующие группы диспансерного учета:

I группа – пациенты в стадии стойкой ремиссии, характеризующейся отсутствием каких-либо проявлений болезни в течение более 2 лет после последнего обострения;

II группа – пациенты в стадии ремиссии, характеризующейся отсутствием каких-либо проявлений болезни от 1 года до 2 лет после последнего обострения;

III группа – пациенты в стадии реконвалесценции, длящейся в течение 1 года после последнего обострения;

IV группа – пациенты в стадии обострения, характеризующейся типичной для данного вида патологии симптоматикой.

В стадии стойкой ремиссии не должно быть клинических проявлений, лабораторных, рентгенологических и эндоскопических признаков воспалительного процесса со стороны ЖКТ свыше 2 лет. В стадии ремиссии клинические, лабораторные, рентгенологические и эндоскопические проявления болезни отсутствуют в течение 1 – 2 лет: функциональное

состояние пораженного органа или всей системы приближается к норме. Однако при этом могут наблюдаться умеренно выраженные морфологические изменения.

В стадии реконвалесценции могут отмечаться периодические жалобы на боли в животе, ощущение дискомфорта в области желудка, отрыжка кислым или пищей, изжога, тошнота. Пальпаторно возможно выявление локальной болезненности в соответствующих зонах живота. Функциональные исследования, лабораторные показатели и данные эндоскопического исследования отражают положительную динамику патологических изменений в пораженном органе или системе в целом по сравнению со стадией обострения болезни.

Стадия обострения характеризуется отчетливо выраженными клиническими проявлениями, лабораторно-инструментальными и морфологическими признаками болезни, что и является показанием для госпитализации пациента в специализированное детское гастроэнтерологическое отделение для выявления причины обострения патологического процесса, проведения комплекса исследований, позволяющих уточнить клинический диагноз заболевания, и для проведения на этой основе комплексного лечения с рекомендациями по соблюдению реабилитационных мероприятий и выполнению рекомендаций по дальнейшему диспансерному наблюдению.

Глава 1

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ДУОДЕНИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ

• **Код по МКБ-10: K29**

Определение. Хронический гастрит, хронический дуоденит, хронический гастроуденит – хроническое рецидивирующее склонное к прогрессированию заболевание, морфологическим проявлением которого является воспаление, дистрофия слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки, сопровождаемое нарушением секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эпидемиология. В структуре патологии ЖКТ заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 220 – 280 О, достигая в крупных промышленных городах и экологически неблагоприятных регионах 300 – 500 О. Частота хронических гастритов, связанных с инфекцией *Helicobacter pylori* (Нр), варьирует в зависимости от возраста ребенка и равна у детей в возрасте 4 – 9 лет – 20 %, в возрасте 10 – 14 лет – 40 %, а в возрасте старше 15 лет – 52 %. **Классификация.** На IX Международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее в 1990 г. была предложена классификация хронического гастрита, получившая название Сиднейская классификация, или Сиднейская система. Главным достоинством этой классификации служит возможность проводить нозологическую диагностику хронического гастрита, используя сочетание трех основных критериев (этиология, локализация и морфологическая картина). В 1996 г. на основании Сиднейской классификации была принята международная классификация гастритов.

Морфологический критерий (эндоскопические маркеры и варианты хронического гастрита):

- эритематозный гастрит (поверхностный): гиперемия, отек слизистой оболочки желудка;
- эрозивный гастрит: эрозии, гиперплазия или атрофия слизистой оболочки желудка;
- геморрагический гастрит: кровоизлияния в слизистую оболочку желудка;
- рефлюкс-эзофагит: гастроэзофагеальный рефлюкс.

Топографический критерий:

- антральный гастрит;
- фундальный гастрит;
- пангастрит.

Критерий, основанный на гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка:

- атрофический (умеренный, выраженный) гастрит;
- нарушение клеточного обновления (метаплазия эпителия).

Этиологический критерий:

- гастрит типа А – аутоиммунный гастрит с наличием антител к париетальным клеткам желудка;
- гастрит типа В ассоциирован с инфекцией *H. pylori* (поражение бывает преимущественно локализовано в антральном отделе желудка);
- гастрит типа С связан с длительным применением НПВП или воздействием желчных кислот при дуоденогастральном рефлюксе на слизистую оболочку желудка.

Сиднейскую классификацию можно применять и в педиатрии, но на VII Конгрессе педиатров России и стран СНГ (Москва, 2002 г.) была предложена рабочая классификация

хронического гастрита и гастродуоденита, согласно которой выделяют следующие формы хронического гастрита, дуоденита и гастродуоденита у детей.

По происхождению: первичный и вторичный гастрит.

По этиологии: инфекционный (*H. pylori* и другие бактерии, вирусы, грибы), токсический (реактивный, обусловленный экологическими факторами), химический, радиационный, медикаментозный, алкогольный, никотиновый, вызванный стрессовым состоянием, алиментарный, аллергический, болезнь Крона, гастрит при гранулематозе, целиакии, системных заболеваниях (саркоидоз).

По локализации: антральный, фундальный гастрит, пангастрит, дуоденит (бульбит, постбульбарный, пандуоденит), гастродуоденит. *По морфологии поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, определяемой при эндоскопическом исследовании:*

Морфологическая форма:

- эритематозный (экссудативный);
- нодулярный;
- с эрозиями (плоскими или приподнятыми);
- геморрагический;
- с атрофией;
- смешанный.

Глубина поражения: поверхностный, диффузный.

Характер поражения:

- с оценкой степени воспаления, активности, атрофии, кишечной метаплазии, *H. pylori*;
- без оценки степени: субатрофия, специфические, неспецифические;
- по степени тяжести поражения желудка: норма (0), слабая (1+), средняя (2+), сильная (3+).

По периоду заболевания: обострение, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия, клинико-морфологическая ремиссия.

По кислотности: повышена, не изменена, снижена.

Этиология. Хронический гастрит, хронический дуоденит и хронический гастродуоденит обусловлены 4 причинами:

1. Инфекционная (экзогенная) причина поражения желудка – *H. pylori* (гастрит В – бактериальный).
2. Аутоиммунная (эндогенная) причина патологии желудка, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желез желудка (гастрит А – аутоиммунный).
3. Экзоэндогенное поражение желудка, связанное с частыми термическими раздражениями, медикаментозными воздействиями (НПВП) и/или выраженным гастродуоденальным рефлюксом (гастрит С – реактивный, или «химический»).
4. Причины и ряд патологических процессов, с которыми генетически связано развитие хронического гастрита (желчнокаменная болезнь [ЖКБ], гипотериоз и др.).

Патогенез. В 80 % случаев *хронический гастрит типа В* бывает ассоциирован с инфекцией *H. pylori*, этиологическая роль которой в развитии данного заболевания доказана. Описано 24 вида данной инфекции. *H. pylori* — мелкие, грамотрицательные, неспорообразующие, микроаэрофильные бактерии изогнутой, S-образной формы, с несколькими (от 1 до 6) жгутиками на одном из полюсов. Благодаря жгутикам *H. pylori* передвигается в толще слизи вдоль градиента pH и колонизирует эпителиальную поверхность слизистой оболочки желудка. При помощи уреазы *H. pylori* гидролизует мочевины до ионов аммония и воды. В свою очередь, ионы аммония ингибируют бактерицидные свойства ионов водорода в кислой среде желудочного сока. В результате этой реакции вокруг бактериальной клетки образуется «облачко» углекислого газа и аммиака, защищающее микроорганизмы от гибели при контакте с соляной кислотой желудка. Высокая концентрация CO₂ также спо-

способствует быстрому росту колоний *H. pylori*. Аммиак негативно воздействует на клетки эпителия слизистой оболочки желудка, нарушая клеточное дыхание и энергетический обмен в них, из-за чего разрушается муциновый барьер, усиливается цитотоксический эффект нейтрофилов и происходит вакуолизация эпителиоцитов. Другим способом защиты *H. pylori* от кислой среды желудка служит внедрение микроорганизмов в слой надэпителиальной слизи (при помощи муциназы), pH которой близка к нейтральному значению. Муциназа расщепляет гликопротеин слизисто-бикарбонатного слоя, покрывающего желудочный эпителий. В результате повышается продукция фосфолипаз A2 и C, воздействующих на фосфолипидный слой, и *H. pylori* тесно контактирует с поверхностью клеток желудочного эпителия.

Патогенность *H. pylori* обусловлена высокой подвижностью бактерии, способностью к адгезии, выделению токсинов, активации медиаторов воспаления и наличием фактора вирулентности. При адгезии *H. pylori* к эпителию слизистой оболочки возникают повреждения, дистрофия и атрофия эпителиоцитов, нарушается их цитоскелет. *H. pylori* вызывает дисфункции эпителиоцитов, снижая их резистентность к повреждающим факторам.

Источником инфекции служит человек. *H. pylori* выделяют из ротовой полости, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и фекалий больных хроническим гастродуоденитом.

Существуют следующие пути передачи *H. pylori*:

- контактный путь от больного или бактерионосителя;
- ятрогенный путь через медицинские инструменты.

Инфицирование *H. pylori* происходит в детстве и при отсутствии эрадикационной терапии микроорганизм может бессимптомно персистировать в организме продолжительное время.

Развитие инфекции *H. pylori* у детей включает 3 этапа:

1. Попадание бактерии в просвет желудка, ее адгезия к эпителию, с последующей колонизацией слизистой оболочки желудка.
2. Ускользание возбудителя инфекции от иммунного ответа, нарушение или использование иммунной системы организма хозяина.
3. Размножение микроорганизма, передача новому хозяину или распространение на соседние органы.

Аутоиммунный хронический гастрит типа А регистрируют редко. Заболевание чаще отмечают в детском и пожилом возрасте. Доля аутоиммунного хронического гастрита типа А в структуре хронического гастрита у детей не превышает 5 %. Выявлена взаимосвязь аутоиммунного хронического гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, полиэндокринный аутоиммунный синдром, СД 1-го типа, хронический аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз, неспецифический язвенный колит (НЯК), идиопатический фиброзирующий альвеолит, гипо-гамма-глобулинемия, болезнь Аддисона, витилиго). Частота аутоиммунного хронического гастрита при этих заболеваниях значительно превышает аналогичный показатель в популяции (12 – 20 %), особенно при пернициозной анемии. Предполагают следующие возможные механизмы развития заболевания:

- антигенный стимул, инициированный внешним фактором (в том числе обусловленный и молекулярной мимикрией), провоцирует и/или поддерживает заболевание;
- провоцирующий антигенный стимул у лиц с уже имеющимися нарушениями в иммунной системе;
- аномальная антигенспецифическая индукция эффекторной субпопуляции Т-лимфоцитов, из-за дефекта генов кодирующих антигенпрезентирующие молекулы (родственных HLA), что приводит к нарушению функций Т-лимфоцитов;

– мутация Т и В-лимфоцитов, которая приводит к формированию аномальных клонов клеток, взаимодействующих с органоммишенью;

– дефект иммунорегуляции, заключающийся в ослаблении специфической индукции (специфическим антигеном) супрессорных Т-лимфоцитов, в результате аномалии генов, кодирующих антигенпрезентирующие молекулы.

Роль триггера в запуске аутоиммунных процессов отводят сегодня вирусу Эпштейна-Барр (ВЭБ). Аутоантитела поражают париетальные клетки слизистой оболочки желудка, в результате чего снижается кислотообразующая функция желудка. Гипохлоргидрия вызывает стимуляцию G-клеток и гипергастринемию с последующей ответной гиперплазией энтерохромаффинных клеток, что может быть причиной развития аденокарциномы желудка. Воспалительный процесс локализуется преимущественно в фундальном отделе желудка и сопровождается атрофическими изменениями слизистой оболочки.

В клинической картине болезни преобладают явления интоксикации и симптомы, связанные со снижением кислотности и протеолитической активности желудочного сока: ноющая, неинтенсивная боль в животе, преимущественно после еды, тошнота, рвота, отрыжка тухлым, пищей и воздухом, расстройство стула, преимущественно в виде поноса.

Смешанная форма хронического гастрита имеет признаки как аутоиммунного гастрита, так и гастрита, ассоциированного с инфекцией *H. pylori*. В условиях крайне высокого или предельно низкого pH нарушается трансмембранный транспорт ионов водорода, что препятствует синтезу АТФ бактерией. Этим можно объяснить миграцию микроорганизма из областей первичной колонизации (анtrum) в двенадцатиперстную кишку при снижении pH. Уменьшение продукции соляной кислоты (в результате атрофии слизистой оболочки на поздних этапах любого типа гастрита), напротив, приводит к распространению инфекции в область дна и тела желудка, т. е. в область основной массы обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Последний феномен известен как антро-фундальная экспансия гастрита. При смешанной форме хронического гастрита воспалительный процесс в основном имеет диффузный характер с преобладанием атрофических изменений слизистой оболочки желудка. *Химический гастрит типа С (рефлюкс-гастрит)*, обусловленный забросом агрессивного дуоденального содержимого в пилорический отдел желудка, протекает по типу хронического антрального гастрита. Как указывалось выше, воспаление слизистой оболочки желудка (гастрит) может протекать изолированно, но часто в процесс вовлекается и слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки (дуоденит), и наоборот. По этой причине в большинстве случаев патологический процесс протекает по типу хронического гастродуоденита (или дуоденогастрита).

В детском возрасте отмечают преимущественно первичный гастродуоденит, развивающийся при первичном поражении двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка, а патогенетически тождественный язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Это находит свое отражение в клинике заболевания и номенклатуре: первичный гастродуоденит считают эквивалентом пептической язвы или предъязвенным состоянием.

Вторичный гастродуоденит формируется на фоне других заболеваний ЖКТ, в соответствии с чем клинические проявления болезни обусловлены как поражением желудка и двенадцатиперстной кишки, так и вызвавшей их первичной патологией. Изолированное воспалительное поражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (дуоденит) у детей как самостоятельное заболевание возникает редко и протекает по типу первичного гастродуоденита.

Патоморфология. Учитывая, что хронический гастрит – понятие морфологическое, важна морфологическая характеристика болезни. У детей оценку степени изменений слизистой оболочки желудка проводят так же, как и у взрослых, согласно визуально-аналоговой

шкале по следующим показателям: обсемененность *H. pylori*, активность воспаления, атрофия и кишечная метаплазия.

Клиническая картина хронического гастрита и хронического гастродуоденита полиморфна, имеет возрастные особенности, зависит от локализации воспалительного процесса и стадии заболевания. Для заболевания характерны 3 синдрома: болевой, диспептический и астеновегетативный. Болевой синдром бывает связан с приемом пищи и отсрочен по времени в зависимости от локализации воспалительного процесса. Клинически наиболее ярко проявляется антральный гастрит, при котором болевой симптом локализуется в эпигастральной и пилорoduodenальной областях. Боли возникают через 1 – 1,5 ч после приема пищи, сопровождаются диспептическими явлениями в виде изжоги, тошноты, отрыжки воздухом. Для фундального гастрита характерны чувство тяжести, «распирания» в мезогастральной области, отрыжка тухлым. Клиническая картина вторичного гастродуоденита обычно включает гастритический синдром: боль в животе, имеющая постоянный, но не интенсивный характер, возникает или усиливается, как правило, после каждого приема пищи (существует четкая связь болевого синдрома с приемом острой и грубой пищи). Из диспептических явлений наиболее характерны тошнота, рвота, отрыжка пищей и воздухом, тогда как кислая отрыжка беспокоит пациентов редко. Язык обложен белым или желтоватым налетом. При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастральной области или области пупка.

Диагностика. *Анамнез и физикальное обследование.* Необходимо собрать анамнез и выяснить жалобы пациента. Проводят общеклиническое физикальное обследование с использованием пальпации, перкуссии и аускультации.

Лабораторные исследования. Обязательными исследованиями считают общий анализ крови, мочи и кала, анализ кала на скрытую кровь, биохимический анализ крови (определение концентрации общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, билирубина, железа, активности трансаминаз, амилазы). Для диагностики инфекции *H. pylori* назначают инвазивные или неинвазивные (дыхательный тест, определение антител к микроорганизму) методы исследований, согласно рекомендациям Европейской группы по изучению *H. pylori*. Одним из новых методов диагностики инфекции *H. pylori* служит определение ДНК бактерии в копрофильтрах с использованием ПЦР.

Дополнительные лабораторные исследования. Определение специфических аутоантител к париетальным клеткам (основной метод диагностики аутоиммунного гастрита у детей) и исследование содержания пепсиногена I в крови.

Инструментальные исследования. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) и морфологическое исследование тканей желудка – основные методы верификации диагноза. С помощью ФЭГДС можно получить биоптаты слизистой оболочки желудка для определения наличия инфекции *H. pylori*.

УЗИ органов брюшной полости показано для диагностики сопутствующей патологии органов гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Лечение должно быть поэтапным.

На 1-м этапе осуществляют лечебные мероприятия, направленные на уменьшение действия факторов агрессии (подавление кислотно-пептического фактора, эрадикация *H. pylori*, купирование гипермоторики и дисфункции центральной и ВНС). На 2-м этапе терапия должна быть ориентирована на восстановление резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. 3-й этап заключается в проведении восстановительного лечения (предпочтительно немедикаментозного), основной целью которого служит нормализация функционального состояния клеток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, для достижения длительной и стойкой ремиссии заболевания.

При проведении у детей комплексной терапии заболеваний, ассоциированных с инфекцией *H. pylori*, необходимо руководствоваться международными стандартами, адаптирован-

ными для детского возраста, в частности рекомендациями, представленными в итоговом документе Согласительной конференции по диагностике и лечению у детей заболеваний, ассоциированных с инфекцией *H. pylori* (2002).

Немедикаментозное лечение. Диета: в период обострения кратковременно стол № 1, а в период ремиссии – стол № 5 (см. подразд. 11.1 и 11.2).

Медикаментозное лечение. Повышенную кислотообразующую функцию желудка нормализуют путем назначения антацидов (невсасывающихся, комбинированных) и блокаторов H_2 -рецепторов (у детей предпочтение следует отдавать ранитидину и фамотидину). Курс терапии составляет 3 – 4 нед. Для коррекции моторных нарушений назначают прокинетики (метоклопрамид, домперидон) в течение 3 нед. При обнаружении инфекции *H. pylori* по показаниям проводят эрадикационную терапию с использованием 3- и 4-компонентных схем курсом 7 сут. Современные схемы лечения инфекции *H. pylori* представлены в Приложении 1. После проведения эрадикационной терапии продолжают прием антисекреторных препаратов (преимущественно блокаторов H_2 -рецепторов гистамина 2-го и 3-го поколений, реже ингибиторы протонного насоса) в течение 2 нед. В дальнейшем дозу препарата уменьшают в 2 раза (обычно оставляют 1 прием в сут), и лечение продолжают еще 2 – 3 нед. Возможен также переход на антациды (алгелдрат + магния гидроксид, алюминия фосфат и другие препараты), которые также применяют на протяжении 2 – 3 нед. При наличии моторных нарушений терапию антисекреторными препаратами сочетают с назначением прокинетиков (домперидон) по 0,005 – 0,01 мл 3 раза в день до еды в течение 10 – 14 сут).

Прогноз. Прогностически неблагоприятными факторами, способствующими формированию и прогрессированию хронической гастродуоденальной патологии и ulcerogenesis служат наличие инфекции *H. pylori*, моторных нарушений в виде дуоденогастрального рефлюкса, патологии кишечника со стойкими нарушениями биоценоза, сопутствующих заболеваний. Сопутствующие заболевания других органов и систем неблагоприятно модифицируют течение хронической патологии гастродуоденальной зоны, и в этом случае показана комплексная терапия.

Диспансеризация. Срок диспансерного наблюдения составляет 5 лет. Критериями эффективности диспансеризации являются отсутствие обострений, уменьшение или исчезновение клинических и эндоскопических проявлений заболевания.

1.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом, хроническим дуоденитом, хроническим гастродуоденитом (неаутоиммунным) с сохраненной и повышенной кислотностью

Диспансерное наблюдение детей и подростков с хроническим гастритом, хроническим дуоденитом, хроническим гастродуоденитом (неаутоиммунным) с сохраненной и повышенной кислотностью включает в себя ряд противорецидивных и реабилитационных мероприятий, различающихся в зависимости от группы учета (табл. 1).

Таблица 1

План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом, хроническим дуоденитом, и повышенной кислотностью хроническим гастродуоденитом (неаутоиммунным) с сохраненной

Группа учета	Кратность осмотров педиатром и специалистами
III группа: стадия реконвалесценции; неполная клинико-лабораторная ремиссия	Педиатр — 1 раз в 3 мес.; гастроэнтеролог — 1 раз в 3 мес.; ЛОР, стоматолог — 1 раз в 6 мес.

Перечень и кратность лабораторно-инструментальных методов исследования	Перечень противорецидивных и реабилитационных мероприятий
Интрагастральная рН-метрия или фракционное желудочное зондирование — 1 раз в год, не ранее чем через 6 мес. после обострения ФГДС — 1 раз в год; при эрозивном процессе — 2 раза в год Диагностика Нр-инфекции — 1 раз в год двумя методами Оценка эффективности эрадикации через 6–8 нед. после окончания антихеликобактерной терапии неинвазивными методами Клинический анализ крови — 1 раз в 6 мес. Копрограмма — 1 раз в 6 мес. Кал на яйца глистов и цисты лямблий, соскоб на энтеробиоз — 1 раз в 6 мес. Кал на дисбактериоз кишечника — по показаниям	Диета — стол № 1 (см. подразд. 11.1) При выявлении хеликобактериоза — проведение повторного курса «тройной» или «квадротерапии» (см. Приложение 1) При неэффективности повторных курсов антихеликобактерной терапии — симптоматическое лечение до 3 мес. (антациды, H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов, препараты висмута, пленкообразующие средства) Коррекция биоценоза кишечника Противорецидивное лечение 1–2 раза в год по 1–2 мес. (антациды, препараты висмута) Фитотерапия (травы, обладающие седативным действием) (см. подразд. 6.2) Минеральные воды низкой минерализации («Ессентуки» № 4, «Славяновская») — дегазированные в теплом виде 3 раза в день за 1,5 ч до еды, курс 1–1,5 мес. 2–3 раза в год (см. подразд. 12.2, 12.3, 12.7) Физиотерапия — 2 раза в год ЛФК (см. подразд. 10.6) Группа физкультуры — специальная Профилактические прививки — по эпидемиологическим показаниям

Группа учета	Кратность осмотров педиатром и специалистами
II группа: стадия ремиссии	Педиатр — 1 раз в 6 мес.; гастроэнтеролог — 2 раза в год; ЛОР, стоматолог — 2 раза в год
I группа: стадия стойкой ремиссии	Педиатр, гастроэнтеролог — 1 раз в год; ЛОР, стоматолог — 1 раз в год

Перечень и кратность лабораторно-инструментальных методов исследования	Перечень противорецидивных и реабилитационных мероприятий
Интрагастральная рН-метрия или желудочное зондирование — 1 раз в год (по показаниям) ФГДС — 1 раз в год Диагностика Нр-инфекции — 1 раз в год Кал на яйца глистов и цисты лямблий — 2 раза в год Копрограмма — 2 раза в год	Диета — стол № 5, обогащенная продуктами функционального питания При выявлении хеликобактериоза — повторная эрадикация Нр по желанию пациента, но не ранее чем через 6 мес. после предыдущей антихеликобактерной терапии с определением чувствительности Нр к антибиотикам Контроль эффективности эрадикации Нр осуществляется по принципам III группы учета Противорецидивная терапия — 1–2 раза в год (пленкообразующие препараты; средства, корригирующие биоценоз кишечника) Фитотерапия — 2 раза в год в течение 1 мес. Минеральные воды — 2 раза в год в течение 1 мес. Физиотерапия — 1 раз в год ЛФК — см. подразд. 10.6 Группа физкультуры — подготовительная Профилактические прививки — противопоказаний нет
Диагностика Нр (дыхательный тест) — 1 раз в год ФГДС, рН-метрия (по показаниям) — 1 раз в год	Диета — стол № 15 Противорецидивное лечение — по показаниям Минеральные воды — 1 раз в год в течение 1 мес. Фитотерапия — 1 раз в год в течение 1 мес. Физиотерапия — по показаниям ЛФК — комплекс № 1 Группа физкультуры — основная Профилактические прививки — противопоказаний нет Санаторно-курортное лечение (см. подразд. 12.1)

1.2. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом типа А, хроническим гастродуоденитом с секреторной недостаточностью

Диспансерное наблюдение детей и подростков с хроническим гастритом типа А, хроническим гастродуоденитом с секреторной недостаточностью включает в себя ряд противорецидивных и реабилитационных мероприятий, различающихся в зависимости от группы учета (табл. 2).

Таблица 2

План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом типа А, хроническим гастродуоденитом с секреторной недостаточностью

Группа учета	Кратность осмотров педиатром и специалистами
III группа: стадия реконвалесценции; неполная клинико-лабораторная ремиссия	Педиатр — 1 раз в 3 мес.; гастро- энтеролог — 1 раз в 3 мес.; ЛОР, инфекционист, стоматолог — 1 раз в 6 мес.

Перечень и кратность лабораторно-инструментальных методов исследования	Перечень противорецидивных и реабилитационных мероприятий
Фракционное желудочное зондирование, рН-метрия — 1 раз в год ФГДС — 1 раз в год Клинический анализ крови — по показаниям и не реже 1 раза в 6 мес. Копрограмма — 1 раз в 6 мес. Кал на яйца глистов и цисты лямблий, соскоб на энтеробиоз — 1 раз в 6 мес. Кал на дисбактериоз кишечника — по показаниям Диагностика Нр-инфекции — 1 раз в год двумя методами Определение уровня антипаритетальных аутоантител — 1 раз в год Определение маркеров ВЭБ-инфекции — 1 раз в год	Диета — стол № 1 (см. подразд. 11.2) Противорецидивное лечение — 2 раза в год (осенью и весной) с применением заместительных средств, комбинированных ферментных препаратов, стимуляторов обменных процессов, витаминов группы А, В, С, Е При положительных тестах на Нр назначается эрадикационная терапия (см. Приложение 1) Противовирусная терапия при наличии ВЭБ-инфекции по назначению и под контролем инфекциониста (по показаниям) Фитотерапия — 2 раза в год по 1 мес. (см. подразд. 6.2) Высокоминерализованные минеральные воды — 2 раза в год по 3— 4 нед. (см. подразд. 12.2, 12.3, 12.7) Физиотерапия — 2 раза в год (осень-весна) (см. подразд. 10.2) ЛФК (см. подразд. 10.7) Группа физкультуры — специальная в течение 1 года после обострения процесса Профилактические прививки — по эпидемиологическим показаниям

Группа учета	Кратность осмотров педиатром и специалистами	
II группа: стадия ремиссии	Педиатр — 2 раза в год; гастроэнтеролог — 2 раза в год; ЛОР, инфекционист, стоматолог — 2 раза в год	
I группа: стадия стойкой ремиссии	Педиатр, гастроэнтеролог — 1 раз в год; ЛОР, инфекционист, стоматолог — 1 раз в год	

Перечень и кратность лабораторно-инструментальных методов исследования	Перечень противорецидивных и реабилитационных мероприятий
Фракционное желудочное зондирование, рН-метрия — 1 раз в год ФГДС с диагностикой Нр-инфекции — 1 раз в год Диагностика Нр-инфекции неинвазивным методом — 1 раз в год Копрограмма — 1 раз в год Кал на яйца глистов и цисты лямблий — 1 раз в год Определение уровня антипарриетальных аутоантител — 1 раз в год Определение маркеров ВЭБ-инфекции — 1 раз в год	Диета — стол № 15, обогащенная продуктами функционального питания Противорецидивное лечение — 2 раза в год (осень—весна), используя заместительные средства, комбинированные ферментные препараты, стимулирующие средства, витамины При положительных тестах на Нр назначается эрадикационная терапия (см. Приложение 1) Противовирусная терапия при наличии ВЭБ-инфекции по назначению и под контролем инфекциониста (по показаниям) Фитотерапия — 1–2 раза в год Высокоминерализованные минеральные воды — 2–3 раза в год в течение 1 мес. Группа физкультуры — подготовительная Профилактические прививки — противопоказаний нет
Фракционное желудочное зондирование, рН-метрия, ФГДС — 1 раз в год (по показаниям) Диагностика Нр-инфекции — 1 раз в год неинвазивным методом Клинический анализ крови — по показаниям Копрограмма — 1 раз в год Кал на яйца глистов и цисты лямблий — 1 раз в год Определение уровня антипарриетальных аутоантител — 1 раз в год Определение маркеров ВЭБ-инфекции — 1 раз в год	Диета — стол № 15 Противорецидивное лечение — по показаниям Минеральные воды — 1 раз в год в течение 1 мес. Фитотерапия — 1 раз в год в течение 1 мес. Физиотерапия — по показаниям ЛФК (см. подразд. 10.7) Группа физкультуры — основная Санаторно-курортное лечение (см. подразд. 12.1) Профилактические прививки — противопоказаний нет

Глава 2

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

• Код по МКБ-10:

K25 Язва желудка

K26 Язва двенадцатиперстной кишки

K28 Гастроеюнальная язва

Определение. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – хроническое рецидивирующее заболевание, основным морфологическим признаком которого служит наличие язвенного дефекта стенки желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Большинство исследователей рассматривают язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки как единое заболевание, хотя и признают наличие у них клинико-патогенетических различий.

Эпидемиология. Доля язвенной болезни в структуре заболеваний органов гастродуоденальной зоны у детей составляет 7 – 12 %. Язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в 7 раз чаще регистрируют в школьном возрасте и в 2 раза чаще в крупных городах. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у детей развивается в 3 – 4 раза чаще, чем язвенная болезнь желудка. У большинства больных (81 – 87 %) язвенный дефект расположен в двенадцатиперстной кишке (причем в постбульбарных отделах только в 2,4 – 2,8 %), у 11 – 13 % пациентов – в желудке, а двойную локализацию поражения отмечают в 4 – 6 % случаев. До периода полового созревания мальчики и девочки болеют с одинаковой частотой, но в дальнейшем язвенной болезнью чаще страдают юноши. Летальность при язвенной болезни обусловлена развитием опасных для жизни осложнений (кровотечения, перфорации).

Классификация. В педиатрической практике используют классификацию язвенной болезни, предложенную профессором А. В. Мазуриным.

Локализация язвенного дефекта.

В желудке:

- тело;
- антральный отдел.

В двенадцатиперстной кишке:

- бульбарная;
- постбульбарная.

В желудке и двенадцатиперстной кишке.

Клиническая фаза и эндоскопическая стадия.

Обострение:

I стадия – «свежая» язва;

II стадия – начало эпителизации язвенного дефекта;

- стихание обострения;

III стадия – заживление язвы:

- без образования рубцов.
- с формированием рубца.
- рубцово-язвенная деформация.

IV стадия – клинико-эндоскопическая ремиссия.

Течение:

- легкое;
- средней степени тяжести;

– тяжелое.

Осложнения:

- кровотечение;
- перфорация;
- пенетрация;
- стеноз.

Функциональная характеристика (кислотность желудочного сока и моторика):

- повышена;
- понижена;
- нормальная.

Сопутствующие заболевания:

- панкреатит;
- эзофагит;
- холецистохолангит.

При постановке диагноза следует также отразить характер изменений со стороны слизистой оболочки за пределами язвы: гастрит и дуоденит поверхностный (эритематозный), гипертрофический (нодулярный), геморрагический, эрозивный, субатрофический (атрофический) и смешанный. Диагноз язвенной болезни следует сохранять в течение 5 лет от начала заболевания или последнего обострения, даже при отсутствии морфологического субстрата язвы (в этом случае в диагнозе указывают наличие клинико-эндоскопической ремиссии).

Поскольку в большинстве случаев после заживления язвы сохраняются признаки сопутствующего гастродуоденита, то это следует отразить в диагнозе.

Этиология. Язвенная болезнь – полиэтиологическое, генетически и патогенетически неоднородное заболевание. Среди причин ведущую роль отводят наследственным нарушениям (генетически детерминированная высокая плотность париетальных клеток и их повышенная чувствительность к гастрину, дефицит ингибиторов трипсина, повышенное содержание пепсиногена в крови и моче, врожденный дефицит антитрипсина). Наследственная предрасположенность реализуется при воздействии неблагоприятных факторов, таких как длительная погрешность в диете, психоэмоциональный стресс, вредные привычки.

Патогенез. Согласно современным представлениям, к формированию язвенного дефекта приводит преобладание факторов агрессии над механизмами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Факторы агрессии:

- гиперпродукция соляной кислоты;
- повышенная возбудимость обкладочных клеток, обусловленная ваготонией;
- нарушение кровоснабжения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- нарушение антродуоденального кислотного тормоза;
- желчные кислоты и лизолецитин.

Факторы защиты:

- слизистый барьер;
- муцин, сиаловые кислоты, бикарбонаты – обратная диффузия ионов водорода;
- регенерация;
- достаточное кровоснабжение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- антродуоденальный кислотный тормоз.

Защитный слизистый барьер, основной функцией которого служит цитопротекция, – не просто структурное, а функционально-морфологическое понятие. Действие факторов агрессии реализуется при нарушении репарации эпителия слизистой оболочки в результате

расстройств нервной и гуморальной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки. Ведущим фактором агрессии считают воздействие *H. pylori* на эпителиоциты, которые начинают секретировать цитокины, активирующие полиморфно-ядерные лейкоциты. Последние наряду с *H. pylori* запускают механизмы язвообразования (усиливают обратную диффузию ионов водорода, повреждают микрососуды эндотелия, стимулируют секрецию соляной кислоты, воздействуя на механизмы ее регуляции). Патогенетические механизмы язвообразования в детском возрасте имеют особенности, которые необходимо учитывать при проведении профилактики и лечения детей с язвенной болезнью.

Резидуально-органический фон и/или психотравмирующие ситуации, и/или депрессия способствуют формированию гиперваготонии, желудочной гиперплазии и гиперсекреции, в результате чего появляется язвенный дефект в двенадцатиперстной кишке. Длительное течение язвенной болезни в свою очередь служит причиной депрессии.

Врожденная G-клеточная гиперплазия сопровождается желудочной гиперсекрецией и развитием язвенного дефекта слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Колонизация *H. pylori* в антральном отделе желудка приводит к G-клеточной гиперплазии. Из-за желудочной гиперсекреции возникают желудочная метаплазия двенадцатиперстной кишки, распространение инфекции *H. pylori* в двенадцатиперстной кишке и формируется язвенный дефект в двенадцатиперстной кишке. Механизм развития язвенной болезни при нормальной кислотности связан в основном со снижением микроциркуляции в стенках желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с симпатикотонией.

Опыт ведущих детских гастроэнтерологических клиник свидетельствует о существовании нескольких механизмов язвообразования у детей, что определяет необходимость дифференцированного подхода к лечению язвенной болезни. Наличие инфекции *H. pylori* в пилорическом отделе желудка считают важным, но не обязательным фактором язвообразования у детей, особенно младшего возраста (до 10 лет), однако при наличии данного микроорганизма необходимо проводить эрадикационную терапию.

Клиническая картина язвенной болезни зависит от следующих факторов:

- локализация язвы;
- клинико-эндоскопическая стадия заболевания;
- индивидуальные особенности ребенка.

Судить о наличии язвенной болезни следует на основании жалоб, анамнестических сведений, данных физикального обследования больного и оценки функционального состояния гастродуоденальной системы.

Для типичной клинической картины I стадии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки («свежая язва») характерны выраженный болевой и диспептический синдромы. Боли бывают локализованы в эпигастрии: при язве желудка – в центре эпигастрия или слева от срединной линии, а при препилорической и дуоденальной язве – в пилорoduоденальной зоне. Боль имеет интенсивный и продолжительный характер. Особенностью болевого синдрома при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки служит его периодичность. При язве пилорoduоденальной локализации отмечают боли натощак («голодные»), ночные, позднее (через 1,5 – 2 ч после еды) боли. Из диспептических явлений чаще беспокоят тошнота, отрыжка и изжога. При пальпации живота обнаруживают локальную болезненность в эпигастрии или в пилорoduоденальной зоне. Длительность выраженного болевого синдрома, как правило, не превышает 4 – 6 нед.

Во II стадии (эндоскопически диагностируют начальную стадию эпителизации язвенного дефекта) ночные боли частично проходят, голодные боли ослабевают, интенсивность болевых ощущений уменьшается. Из диспептических жалоб сохраняется отрыжка. При пальпации живота отмечают незначительную локальную болезненность в эпигастриальной и пилорoduоденальной зонах.

В III стадии рубцевания язвенного дефекта (при эндоскопии обнаруживают закрытие язвенного дефекта грануляционной тканью) болевой синдром отсутствует, однако при пальпации живота возможна локальная болезненность в пилородуоденальной зоне.

В IV стадии клинико-эндоскопической ремиссии болевого и диспептического синдрома нет, но возможны функциональные нарушения в виде повышенного кислотообразования или усиления моторной функции желудка. Во время ремиссии пациенты нередко чувствуют себя практически здоровыми, даже не соблюдая диеты. Язвенная болезнь с постбульбарной локализацией язв протекает более тяжело и, как правило, с осложнениями.

Существуют особенности течения язвенной болезни в современных условиях.

Малосимптомный и безболевого варианты заболевания («немые язвы») регистрируют в 5 – 8 % случаев. Осложнения в виде кровотечений развиваются в 25 % случаев. Отмечают нивелирование сезонных обострений. Эффективность проводимой терапии часто бывает недостаточной.

Своеобразную клиническую картину болезни наблюдают при сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки: характерны упорное течение, длительность сохранения болевого синдрома и отсутствие сезонности обострений. В клинической картине сочетанных язв можно выделить 2 периода: 1) период типичных клинических проявлений язвы той или иной локализации; 2) период изменения клинической картины в связи с возникновением язвенного дефекта в другом месте.

Язвенная болезнь в подростковом и юношеском возрасте часто протекает латентно или атипично с преобладанием в клинической картине нейровегетативных нарушений. Реже заболевание у лиц данной возрастной категории проявляется выраженной болью. Иногда единственным симптомом болезни служит изжога, которая имеет упорный характер и длительно не проходит, несмотря на активное лечение.

Осложнения язвенной болезни отмечают у 8,5 % больных. За последнее десятилетие частота осложнений увеличилась в 2,3 раза.

Язвенное кровотечение может возникать уже в начале заболевания или быть одним из первых его признаков. Оно развивается в результате эрозии кровеносных сосудов в процессе разрушения тканей. Началу кровотечения нередко предшествуют боли в животе. При язвенной болезни желудка может беспокоить кровавая рвота, а при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – дегтеобразный стул. Больные жалуются на головокружение, слабость, сонливость. Появляется и нарастает бледность кожных покровов, снижается АД, может быть обморок.

Стеноз привратника – одно из частых осложнений язвенной болезни у детей при локализации язвенного дефекта в привратнике и луковице двенадцатиперстной кишки. В связи с задержкой пищи в желудке происходит его расширение с развитием интоксикации и истощения. Клинически обычно отмечают следующие симптомы: рвота съеденной накануне пищей; усиление перистальтики желудка; «шум плеска», определяемый при толчкообразной пальпации живота.

Перфорация (прободение) язвы возникает на фоне обострения заболевания и проявляется следующими признаками: резкая внезапная боль в эпигастральной области и правом подреберье, из-за которой ребенок принимает вынужденное положение с приведенными к животу полусогнутыми ногами; напряжение передней брюшной стенки, достигающей степени «доскообразного живота»; рвота кровью; ослабление пульса; развитие шока.

Пенетрацию в детском возрасте отмечают редко. Обычно она происходит на фоне тяжелого рецидивирующего течения язвенной болезни. Пенетрация сопровождается приступообразными резкими болями в животе, иррадиирующими в спину, рвотой, не приносящей облегчения.

Диагностика. Анамнез. Сбор анамнеза и жалоб.

Физикальное исследование. Объективный осмотр с пальпацией, перкуссией и аускультацией.

Лабораторные исследования. Обязательные исследования:

- общий анализ крови, мочи, кала, анализ кала на скрытую кровь;
- биохимический анализ крови (определение концентрации общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, билирубина, железа, активности трансаминаз и амилазы в крови).

Диагностику инфекции *H. pylori* проводят с помощью инвазивных или неинвазивных методов (дыхательный тест, определение содержания антител в крови к *H. pylori*), согласно рекомендациям Европейской группы по изучению *H. pylori*. Одним из новых методов диагностики инфекции *H. pylori* служит определение ДНК бактерии в копрофильтратах с использованием ПЦР.

Дополнительные лабораторные исследования: определение концентрации пепсиногена I в крови.

Инструментальные исследования. ФЭГДС – основной метод верификации диагноза, с помощью которого можно определить локализацию и стадию язвенного процесса, провести биопсию слизистой оболочки с исследованием материала на наличие инфекции *H. pylori*.

Морфологическое исследование препарата тканей желудка и двенадцатиперстной кишки.

УЗИ органов брюшной полости проводят для диагностики сопутствующей патологии гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Наиболее информативные результаты получают при использовании датчика, вмонтированного в эндоскоп.

Дифференциальная диагностика. Язвенную болезнь дифференцируют с острыми язвами, развивающимися на фоне острого стресса, ожогов (язвы Курлинга), травм (язвы Кушинга), инфекций (ЦМВ, герпетическая и другие болезни) или приема лекарственных препаратов (НПВП, вальпроевая кислота, цитостатики и другие препараты). В основе развития симптоматических язв лежат расстройства микроциркуляции и дистрофические изменения слизистой оболочки.

Лечение. Выделяют следующие принципы лечения язвенной болезни.

Оно должно быть комплексным, т. е. включать режим, лечебное питание, медикаментозную и немедикаментозную терапию, направленные на ликвидацию обострения, стимуляцию заживления язвенного дефекта и предупреждение осложнений. Следует проводить этапную терапию (в зависимости от клинко-эндоскопической стадии болезни). Лечение назначают индивидуально, с учетом этиологии и патогенеза патологического процесса, локализации язвы, наличия осложнений, характера и степени вовлечения в патологический процесс других органов и систем.

Немедикаментозное лечение. Режим и диетотерапия. В период обострения показано стационарное лечение в течение 4 – 6 нед. Назначают постельный и полупостельный режим. В остром периоде заболевания рекомендована щадящая диета с ограничением механических, термических и химических раздражителей (последовательно назначают столы № 1а, № 1б, № 1в, каждый на срок от 2 – 3 до 5 – 7 сут с последующим переходом на диету № 1 в течение 4 – 6 нед. Пищу следует принимать 5 – 6 раз в сутки в теплом измельченном виде. В последующем количество приемов пищи постепенно уменьшаются до 4 раз в сутки, а через 2 – 3 мес. (в случае наступления стойкой ремиссии и раньше) следует перейти к обычной расширенной диете.

В период клинко-эндоскопической ремиссии показаны физиотерапевтические процедуры по стандартным методикам (15 – 20 процедур): грязевые, торфяные, озокеритовые, парафиновые аппликации на эпигастральную область и пилорoduodenальную зону, УВЧ-терапия в импульсном режиме, общие минеральные и газовые души или ванны, диадинамические и синусоидальные модулированные токи. Одновременно по показаниям можно

проводить сеансы гипербарической оксигенации и электросна. В этом же периоде целесообразно применять слабоминерализованные минеральные воды, обладающие ощелачивающим действием («Славяновская», «Смирновская», «Ессентуки» № 4 и № 17, «Боржоми», «Нафтуся» и др.). При повышенной кислотности минеральную воду назначают за 1,5 ч до еды в теплом виде (25 – 30 °С), без газа. Пить ее следует 3 – 4 раза в сутки большими глотками в объеме по 100 – 200 мл за 1 прием на протяжении 3 – 4 нед. После курса водолечения (но не одновременно с ним) можно проводить фитотерапию.

Санаторно-курортное лечение допустимо только в период полной ремиссии в местных и климатобальнеологических санаториях.

Медикаментозное лечение. С учетом патогенеза заболевания современная терапия при язвенной болезни у детей основана на следующих принципах: уменьшение влияния факторов агрессии, усиление защитных свойств слизистой оболочки, эрадикация инфекции *H. pylori*, купирование расстройств нейрогуморальной регуляции пищеварения, устранение гипермоторной дискинезии.

Влияние факторов агрессии уменьшают как путем прямого химического взаимодействия (антацидные препараты), так и путем воздействия на физиологические механизмы секреции (антисекреторные препараты). Используют невсасывающиеся антациды, обладающие медленным нейтрализующим свойством, но действующие длительно благодаря адсорбции соляной кислоты и образованию с ней буферных соединений (препараты алюминия, магния и висмута). Однако следует учитывать, что длительное назначение этих препаратов сопровождается угнетением моторики ЖКТ и возникновением запора.

К антисекреторным препаратам, непосредственно влияющим на секрецию в желудке соляной кислоты, относят блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, селективные M_1 -холинблокаторы (пирензепин) и ингибиторы протонного насоса (омепразол).

Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, воздействуя на гистаминовые рецепторы, находящиеся в париетальных клетках слизистой оболочки желудка, селективно подавляют секрецию соляной кислоты, уменьшают объем желудочного сока, что сопровождается значительным снижением содержания пепсина. Из лекарственных средств этой группы предпочтительнее назначать препараты 2-го и 3-го поколений (ранитидин, фамотидин).

Механизм действия периферических M -холинблокаторов (пирензепин) связан с селективной блокадой M_1 -холинорецепторов, находящихся на поверхности париетальных клеток слизистой оболочки желудка. Благодаря высокому терапевтическому эффекту и отсутствию побочного действия гастропепина при длительном применении этот препарат широко используют при лечении язвенной болезни у детей. Ингибиторы протонного насоса (омепразол) превосходят блокаторы H_2 -рецепторов гистамина по степени угнетения желудочной секреции. Связываясь с H^+ , K^+ -зависимой АТФазой, препараты этой группы ингибируют синтез соляной кислоты. Курс лечения составляет 2 – 4 нед.

Большое значение в терапии язвенной болезни имеет повышение защитных свойств гастродуоденальной слизистой оболочки. Препараты, способствующие повышению резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к действию факторов агрессии, называют цитопротекторами. Цитопротекции добиваются либо путем активации естественных защитных механизмов резистентности (солодки голой корней экстракт + солодки уральской экстракт и другие лекарственные средства), либо путем создания дополнительно искусственного защитного барьера с помощью фармакологических препаратов (сукральфат и препараты коллоидного висмута). Курс лечения составляет 4 – 6 нед. На основе препаратов висмута можно назначать комплексную терапию инфекции *H. pylori*.

Основу лечебного комплекса, показанного при язвенной болезни, составляет этиотропная терапия, направленная на эрадикацию инфекции *H. pylori*. Проведение эрадикационной терапии предполагает использование высокоэффективных антибактериальных препаратов

(амоксциллин, кларитромицин, висмута трикалия дицитрат). При назначении тройной эрадикационной терапии против *H. pylori* выбирают 1 антисекреторный препарат (блокатор Н⁺, К⁺-зависимой АТФазы или блокатор Н₂-рецепторов гистамина) в сочетании с антибактериальным лекарственным средством (пенициллинового ряда, макролидами, а у подростков в отдельных случаях тетрациклином, метронидазолом или нитрофуранами). Рекомендуют 4-компонентную терапию для лечения штаммов, резистентных к антибактериальным лекарственным средствам, при неэффективности предыдущего лечения или в том случае, когда определить чувствительность штамма микроорганизма к антибактериальным лекарственным средствам нельзя. В этих случаях обычно добавляют висмута трикалия дицитрат.

После курса эрадикационной терапии продолжают лечение антисекреторными препаратами до рубцевания язвы. Совместно с эрадикационными схемами целесообразно назначать пробиотики курсом 1 – 2 мес.

В период обострения заболевания по показаниям назначают седативные и нейропсихотропные препараты, способствующие нормализации кортико-гипоталамо-висцеральных взаимоотношений, деятельности ЦНС и ВНС. При этом в зависимости от степени выраженности невротических (нейровегетативных) и диэнцефальных расстройств выбор назначаемого лекарственного средства может быть очень широким: от препаратов валерианы до сульпирида. Длительность применения препаратов этой группы обычно составляет 2 – 3 нед. Обязательно следует учитывать возраст больного и возможные противопоказания к назначению препарата.

Коррекцию гиперкинетической дискинезии проводят прокинетиками (домперидон).

В лечении детей с язвенной болезнью, не ассоциированной с инфекцией *H. pylori*, используют антисекреторные препараты и цитопротекторы. Продолжительность лечения составляет не менее 4 нед.

Прогноз зависит от локализации и количества язвенных дефектов, наличия осложнений. Детям, перенесшим оперативное вмешательство, положена инвалидность.

Диспансеризация. В период диспансеризации 2 раза в год проводят курсы противорецидивной терапии продолжительностью 3 – 4 нед. Критериями эффективности диспансеризации являются отсутствие обострений болезни, уменьшение или исчезновение клинических и эндоскопических проявлений заболевания. Снятие с диспансерного учета возможно при полной ремиссии в течение 5 лет.

2.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Диспансерное наблюдение детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки включает в себя ряд противорецидивных и реабилитационных мероприятий, различающихся в зависимости от группы учета (табл. 3).

Таблица 3

План диспансерного наблюдения детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Группа учета	Кратность осмотров педиатром и специалистами	Перечень и кратность лабораторно-инструментальных методов исследования	Перечень противорецидивных и реабилитационных мероприятий
III группа: стадия реконвалесценции	Педиатр — 1 раз в 3 мес.; гастроэнтеролог — 1 раз в 3 мес.; ЛОР, стоматолог — 1 раз в 6 мес.; невропатолог — по показаниям	При ЯБ, ассоциированной с Нр: оценка эффективности эрадикационной терапии — через 8 нед. после окончания курса антихеликобактерной терапии неинвазивными методами ФГДС — 2 раза в год рН-метрия — 1 раз в год УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы — 1 раз в нед. (для исключения сопутствующей патологии) Клинический анализ крови — 1 раз в 3 мес. Анализ кала на скрытую кровь — по показаниям	Диета — стол № 1 (см. подразд. 11.1) Противорецидивная и симптоматическая терапия — не реже 2–3 раз в год в течение 1–1,5 мес. (антациды, H ₂ -блокаторы гистамин-рецепторов, ИПП, холинолитики, коррекция биоценоза) При наличии хеликобактериоза — повторные курсы эрадикации НР в течение 7 дней с заменой препаратов (см. Приложение 1) Фитотерапия — 1 мес. (см. подразд. 6.2) Курс минеральных вод — 2 раза в год по 3–4 нед. (см. подразд. 12.4) Физиотерапия — 2 раза в год (см. подразд. 10.2) ЛФК (см. подразд. 10.7) Группа по физкультуре — специальная Профилактические прививки — по эпидемиологическим показаниям

Группа учета	Кратность осмотров педиатром и специалистами	Перечень и кратность лабораторно-инструментальных методов исследования	Перечень противорецидивных и реабилитационных мероприятий
II группа: стадия ремиссии	Педиатр — 2 раза в год; гастроэнтеролог — 2 раза в год; ЛОР, стоматолог — 2 раза в год	Исследование на хеликобактериоз — 1 раз в год рН-метрия — 1 раз в год Клинический анализ крови — 2 раза в год	Диета — стол № 1 Противорецидивная и симптоматическая терапия — 1–2 раза в год в течение 1–2 мес. Курсы фитотерапии и минеральных вод — в течение 1 мес. Физиотерапия — по показаниям (при наличии сопутствующей патологии) ЛФК (см. подразд. 10.7) Группа физкультуры — подготовительная Профилактические прививки — противопоказаний нет
I группа: стадия стойкой ремиссии	Педиатр — 2 раза в год; гастроэнтеролог — 2 раза в год; ЛОР, стоматолог — 1 раз в год	Исследование на хеликобактериоз — 1 раз в год (двумя методами) ФГДС — 1 раз в год рН-метрия — 1 раз в год Клинический анализ крови — 2 раза в год	Диета — стол № 15 Противорецидивное лечение — по показаниям Курсы фитотерапии и минеральных вод — по 1 мес. 2 раза в год Фитотерапия — по показаниям (при наличии сопутствующей патологии со стороны других органов) ЛФК (см. подразд. 10.7) Группа физкультуры — основная Профилактические прививки — противопоказаний нет

Глава 3

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

- Код по МКБ-10:

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.