

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Ставропольский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

### **Кафедра госпитальной педиатрии**

#### **Методические указания к практическим занятиям по дисциплине**

Наименование дисциплины    Госпитальная педиатрия

Специальность                    31.05.02 Педиатрия

Форма обучения                    очная

Год начала подготовки            2022

**Тема 18. Патология детей старшего возраста. Заболевания желудочно-кишечного тракта Гастриты, гастродуодениты, язвенная болезнь. Болезни пищевода.**

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Госпитальная педиатрия»:

Разработаны

доцентом кафедры

доцентом кафедры

доцентом кафедры

Водовозовой Э.В.

Леденевой Л.Н.

Быковым В.О.

Обсуждены на заседании кафедры «Госпитальной педиатрии»,

зав. кафедрой

Водовозова Э.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2022

года набора очной формы

20.04.2022

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Госпитальная педиатрия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

**1.Цель** Ознакомить обучающихся с основами патологии желудочно-кишечного тракта, студенты должны научиться диагностировать данное заболевания, проводить дифференциальную диагностику и назначать терапию.

## **2.Учебные вопросы**

- 1.Этиология.
- 2.Патогенез.
- 3.Классификация.
4. Клиника.

5. Диагностика. Дифференциальная диагностика.
6. Диетотерапия. Лечение.
7. Профилактика. Прогноз. Исход.

### **3. Теоретическая часть.**

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ (ХГД)** – хроническое воспалительное заболевание преимущественно антрального отдела желудка и 12 п.к., сопровождающееся нарушением регенерации слизистой оболочки желудка, расстройствами пищеварения и моторики.

**Хронический гастрит** – хроническое рецидивирующее очаговое или диффузное воспаление слизистой (подслизистой) оболочки желудка с нарушением процессов регенерации, склонностью к прогрессированию, развитию атрофии и секреторной недостаточности, сопровождающееся нарушениями пищеварения и обмена веществ.

**Эпидемиология.** ХГД самая частая патология органов пищеварения и составляет 80% от всех заболеваний желудочно-кишечного тракта. Частота ХГД (гастрита) у школьников составляет 4-20%. Хронический гастрит, как и дуоденит в изолированном виде встречается редко – у 10-15% детей.

**Факторы риска ХГД:** раннее искусственное вскармливание, неполноценное по составу и нерегулярное питание, злоупотребление острой или горячей пищей, плохое пережевывание пищи, наследственная предрасположенность.

**Этиология.** Причины вызывающие ХГД: инфекции (хеликобактерии), нарушения питания, заболевания других органов системы пищеварения,

эндокринная патология.

Выделяют экзогенные и эндогенные этиологические факторы ХГД. К *экзогенным факторам* относят: нарушение питания, длительный прием медикаментов, инфекции (хеликобактерии). Хеликобактерная инфекция (НР) принимает участие в развитии ХГД в более чем в 70% случаев. НР при поверхностных поражениях слизистой оболочки желудка и 12 п.к. выявляется у 30-80% детей, а при эрозивно-язвенных процессах - у 90-100%.

К *эндогенным факторам* причисляют: заболевания других органов системы пищеварения, эндокринную патологию, нарушения ЦНС, заболевания обмена веществ. На долю аутоиммунного гастрита приходится 40% всех случаев заболеваний у детей.

**Патогенез ХГД** предусматривает воздействие алиментарного, кислотно-пептического, аллергического, аутоиммунного и наследственных факторов. Перечисленные факторы, оказывая повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка, подготавливают условия для присоединения НР – основного этиологического момента в развитии ХГД.

НР обладает уникальной способностью проникать через защитные барьеры слизистой оболочки путем продуцирования уреазы. Вокруг бактерий создается защитная щелочная оболочка, в результате чего НР проникают в крипты и железы слизистой оболочки желудка. Считают, что НР не только вызывает классический антральный гастрит, но и запускает аутоиммунные механизмы патогенеза гастрита.

НР вызывает следующую цепочку патологических изменений в слизистой оболочке: воспаление → атрофия → дисплазия → MALT- лимфома (мальтома) или рак.

Помимо аутоиммунных механизмов в развитии ХГД принимают участие и другие компоненты иммунной системы. Происходит увеличение синтеза некоторых антител, активация Т-лимфоцитов, продукция  $\gamma$ - интерферона, цитокинов, белков теплового шока и др.

Результатом развившегося воспалительного процесса является нарушение секрето- и кислотообразования, выработки слизи, повреждение эпителия, микроциркуляторные расстройства.

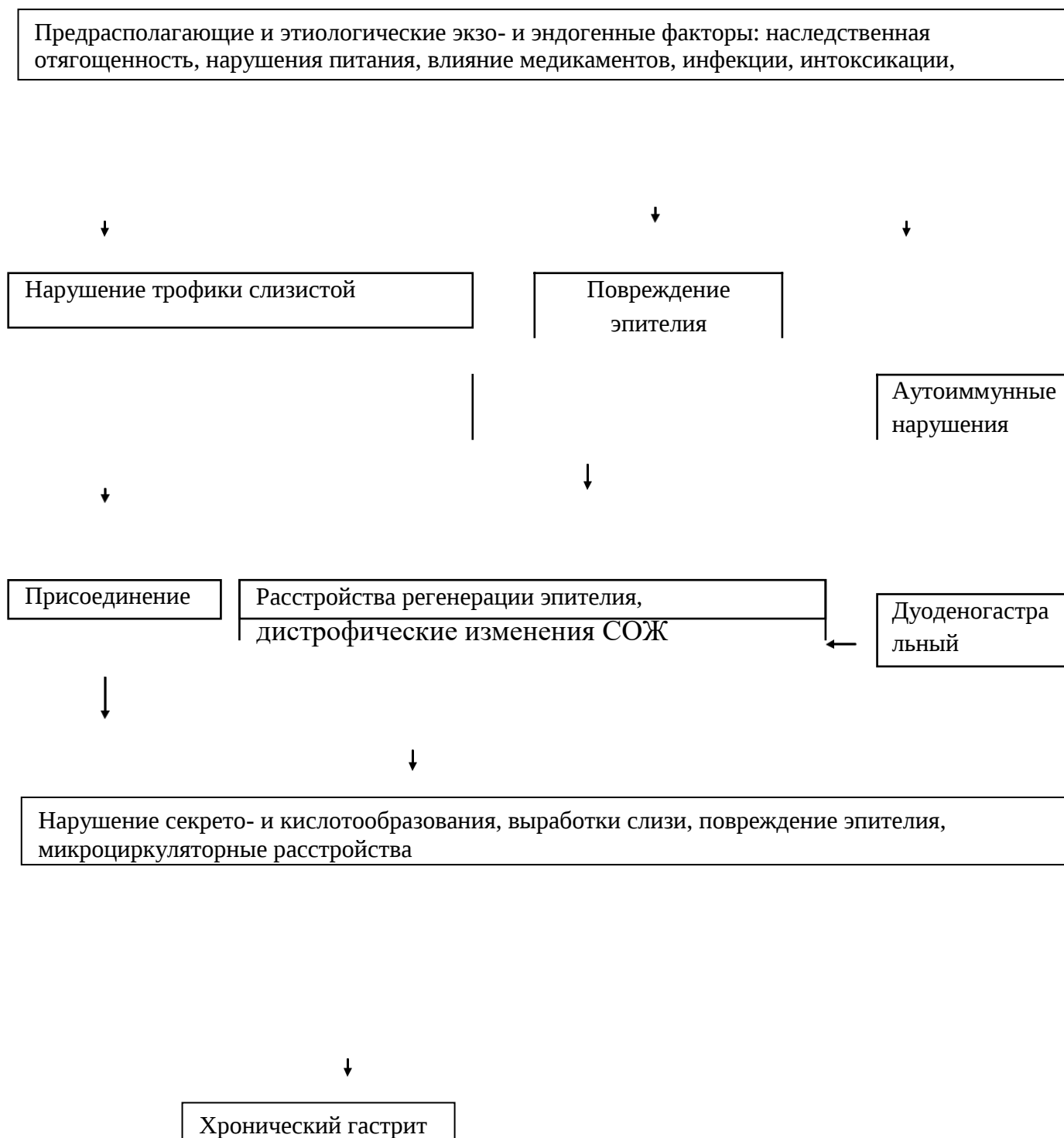


Рис. 1.27. Схема патогенеза ХГД

**Классификация** хронического гастрита, дуоденита, гастродуоденита у детей(2001г)

1. По происхождению: А) первичный (экзогенный):

2. Этиологические факторы: 1) инфекционный (H. Pylori (HP), другие

бактерии, вирусы, грибы); 2) токсический (реактивный): этиологические факторы – химический, радиационный, лекарственный, алкогольный, никотиновый, стрессовые состояния.

**3. Топография:** гастрит(антральный, фундальный, пангастрит); дуоденит (бульбит, постбульбарныйпандуоденит); гастродуоденит.

**4. Формы поражения желудка и 12-перстной кишки.**

*По характеру эндоскопической картины:* а) эритематозный/экссудативный, б) нодулярный, в) с эрозиями (с плоскими или приподнятыми эрозиями), г) геморрагический, д) с атрофией, е) смешанный.

**5. По характеру морфологических изменений в слизистой оболочке желудка:** а) поверхностный, б) диффузный. По характеру поражения: 1) с оценкой степени: воспаления, активности, атрофии, кишечной метаплазии, Н. рупоги. Без оценки степени: субатрофия, специфические, неспецифические.

**6. Характер кислотной продукции желудка\*:** а) неизменная, б) пониженная, в) повышенная.

**7. По периодам заболевания:** 1) обострение, 2) период неполной ремиссии, 3) полная клиническая ремиссия, 4) клинико-эндоскопическая ремиссия, 5) клинико-эндоскопически-морфологическая ремиссия.

**8. В) вторичный (эндогенный):**

**9. Этиологические факторы:** аллергия, болезнь Крона, гранулематоз, целиакия, при системных заболеваниях, саркоидоз.

**10. Формы поражения желудка и 12-перстной кишки.**

*Морфологически:*

*Степени тяжести:* норма (0), слабая (1+), средняя (2+), сильная (3+).

\* Исследование кислотообразующей функции желудка потеряло быстрое диагностическое значение.

### **Классификация хронического гастрита (Сидней, 1990)**

□. Морфологический.

**1. Эндоскопическая характеристика:**

а) эритематозный (поверхностный), эрозивный, геморрагический; б) атрофический (умеренный, выраженный);

## 2. Гистологическая характеристика:

- а) воспаление с эрозиями, кровоизлияниями;
- б) атрофический (умеренный, выраженный);
- в) нарушение клеточного образования – метаплазия эпителия.

. *Этиологический*: 1. Связанный с желудочным хеликобактером (тип В); 2. Аутоиммунный (тип А); 3. Реактивный (тип С) \*.

. *Топографический*: антральный; фундальный; пангастрит.

V. *Активность*: отсутствует; умеренная; выраженная.

\* Под гастритом С понимают рефлюкс дуоденального содержимого. Иногда выделяют смешанный тип гастрита - присоединение аутоиммунных поражений к бактериальному гастриту.

**Исследования:** общий анализ крови и мочи, протеинограмма, билирубин крови, амилаза мочи, ФГДС, УЗИ органов брюшной полости.

По показаниям: *анализ кала на скрытую кровь, исследования на хеликобактер, анализ желудочного сока, ЭКГ, рентгенография желудка, гистология и цитология биоптата.*

**Исследования амбулаторно**, приказ МЗ РФ № 248: измерение АД, ФГДС, общий анализ крови, исследование на НР. По показаниям: *биопсия слизистой желудка и 12 перстной кишки, кал на скрытую кровь, рентгеноскопия желудка и 12 перстной кишки, рН-метрия, УЗИ желчного пузыря и поджелудочной железы.*

**Анамнез, клиника.** *При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на:* характер болей, их локализацию, связь с приемом пищи, временем суток; наличие и характер диспептических проявлений.

Проявления ХГД состоят из болевого, диспептического, астеновегетативного синдромов. Боли при ХГД могут быть постоянными или периодическими. Боли локализуются в эпигастральной или пилородуоденальной области. В некоторых случаях боли возникают ночью или натощак, уменьшаются после приема пищи или

антисекреторных препаратов. Боли в животе или слабые или средней интенсивности, чаще связаны с приемом пищи.

Диспептические проявления при ХГД представлены: тошнотой, изжогой, тяжестью в эпигастрии, отрыжкой, изжогой, неприятным вкусом во рту, урчанием, переливанием жидкости в животе, метеоризмом, запорами или неустойчивым стулом.

Многие дети с ХГД предъявляют жалобы вегетативного характера: головные боли, повышенную потливость, тахикардию, одышку, нарушение аппетита, и др. Характер вегетативных проявлений зависит от типа вегетативных нарушений.

*При объективном обследовании* выявляют: боли в эпигастральной области, положительный симптом Менделя, наличие сопутствующих проявлений патологии желудочно-кишечного тракта и вегетативной нервной системы. У детей с ХГД имеет место бледность кожных покровов, повышенная потливость, сухость и обложенность языка белым налетом.

**Диагноз** ХГД клинико-инструментальный. Клинические проявления ХГД при постановке диагноза имеют ориентировочное значение.

#### *Лабораторные исследования*

Изменения банальных лабораторных показателей не характерны при ХГД. *ФГДС* позволяет определить степень гиперплазии или атрофии слизистой оболочки, обнаружить воспалительные изменения (отек, гиперемия, повышение продукции слизи и жидкости, различные варианты рефлюксов), уточнить фазу заболевания, эффективность лечения. Основной метод диагностики ХГД - прижизненная гастробиопсия, которая помогает установить форму заболевания (поверхностный ГД, с поражением желез без атрофии или с атрофией, степень и тяжесть процесса, его динамику, выявить этиологию заболевания).

*Исследование функционального состояния желудка с помощью фракционного исследования желудочного содержимого, внутрижелудочной рН-метрии* позволяет судить о кислотообразующей и

кислотонейтрализующей функциях желудка.

*Диагностическая ценность методов исследования НР.* Выделение культуры НР – чувствительность метода 33-97%, специфичность – 100%. Гистологический метод – чувствительность – 86-99%, специфичность – 86-100%. Обнаружение НР в слюне (метод ИФА) - чувствительность – 66%, специфичность – 98%. Уреазный тест - чувствительность – 65%, специфичность – 75-100%.

*Подходы к определению степени тяжести ХГД.* Для этой цели используют только морфологические критерии. 1. Воспаление - количество воспалительных клеток в слизистой оболочке желудка. 2. Атрофия – утрата клеточных желез (вне зависимости от выраженности воспаления). 3. Кишечная метаплазия – не всегда признак предракового состояния. 4. Активность воспаления – степень нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки и межэпителиальных пространств слизистой оболочки желудка. 5. Степень обсемененности НР в гистопрепарате при его окраске по Граму или Гимзе.

**Дифференциальный диагноз ХГД** проводят с: функциональной диспепсией, эзофагитами, язвенной болезнью, холепатиями, панкреатитами. Основой дифференциальной диагностики являются дополнительные исследования. При наличии клинических проявлений, указывающих на заболевание желудка (боли, чувство переполнения в подложечной области, тошноту, и т.д.) и при отсутствии признаков органических заболеваний (по данным ФГДС, биопсии) устанавливается диагноз функциональной диспепсии. См. также табл. 1.45.

**Лечение. Задачи лечения:** эрадикация инфекции, восстановление слизистой оболочки желудка, нормализация функционального состояния клеток слизистой оболочки, ликвидация нарушений пищеварения и моторики, предупреждение прогрессирования заболевания, лечение сопутствующих поражений ЖКТ.

*Схема*

*лечения.*

*Обязательные*

*мероприятия:* эрадикация хеликобактера (при его наличии), подавление повышенной кислотности желудочного содержимого, коррекция болевого синдрома (при наличии).

*Вспомогательное лечение:* диета, восстановление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, прокинетики, ферменты, миоспазмолитики, коррекция вегетативных нарушений, прием минеральных вод, физиотерапия.

*Показания к госпитализации:* впервые выявленная патология ЖКТ, сочетанный характер заболевания, выраженность болевого и диспептического синдромов, отсутствие эффекта от амбулаторного лечения, невозможность проведения обследования и лечения в амбулаторных условиях.

*Лечение ХГД с секреторной недостаточностью* включает применение диеты в стадии обострения. Стол №1 назначается на 1-2 недели. Затем постепенно переходят к столу №2 (сокогонный стол, который назначают на 2 месяца). Важно соблюдать регулярность питания, тщательность прожевывания пищи. Строгое соблюдение диеты не обязательно.

Заместительная терапия включает натуральный желудочный сок, плантаглоцид в течение 3-4 недель, абомин в течение 3-4 недель, 1% раствор соляной кислоты с пепсином на протяжении 1 месяца, ферменты (прил. 1) в течение 3-4 недель.

Для улучшения трофических и регенераторных процессов рекомендуют назначать: липоевую кислоту 0,5% раствор по 1-2 мл, пантотенат кальция по 2 мл 10-20% раствора, ККБ по 50 мг, рибофлавина мононуклеотида по 1 мл 1% раствора курсами по 7 дней, витамин U 0,05 г 2 раза в день на протяжении 7 дней. Фитотерапия включает сок подорожника, облепиховое масло, настои трав трилистника, тысячелистника, мяты, ромашки, курсами по 30-60 дней.

В качестве средств симптоматической терапии при гастрите с **повышенной кислотообразующей функцией** показаны: антациды и адсорбенты (викалин, викаир, ротер, альмагель, фосфалюгель, маалокс,

сукральфат). Курсы лечения этими препаратами от 2 до 6 недель. Антациды не рекомендуют применять совместно с другими препаратами (возможно нарушение их абсорбции и повреждение защитной оболочки).

Антисекреторные средства: атропин (7-10 дней), платифиллин (2 недели), метацин (2 недели); блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин, зантак, ранисан). Курс лечения этими препаратами составляет 4-6 недель. Во избежание синдрома отмены эти препараты необходимо отменять постепенно.

Ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопризол, рабепразол и др.) при лечении ХГД назначают по 1 мг/кг. Основное показание для применения блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов и ингибиторов протонной помпы – высокая кислотообразующая функция желудка. Омепразол не применяют вместе с другими антисекреторными препаратами из-за повышения риска возникновения инфекций пищеварительного тракта.

При наличии симптомов, связанных с нарушением моторики желудка и/или повышенной чувствительности желудка к растяжению, чувстве быстрого насыщения, переполнения, вздутия и тяжести в эпигастральной области показаны прокинетики (метоклопрамид по 10 мг 3 раза в день за 20 минут до еды).

Показаниями для применения прокинетиков (метоклопрамид, мотилиум) также являются: дуоденостаз, дуоденогастральный рефлюкс, гастростаз.

В качестве цитопротекторов назначают: биогастрон, ликвиритон (3-4 недели), оксиферрискарбон (20-30 дней), сукральфат, облепиховое масло (30-40 дней), солкосерил.

При болях показаны спазмолитики – Дюспаталин, папаверин, дротаверин, платифиллин, атропин, метацин. При выявлении изменений вегетативного статуса по ваготоническому типу применяют: беллатаминал, белласпон, в сочетании со стимуляторами ЦНС растительного происхождения (элеутерококк, женьшень, плоды лимонника). При выявлении симпатотонии назначают: валериану, триоксазин, феназепам, нозепам, диазепам.

*Минеральные воды* (Ессентуки №4 и № 17, Арзни, Боржоми, Славяновская и др.) по 100-150 мл курсами по 30-40 дней, 2-3 курса в течение года.

*Физиолечение:* при упорном болевом синдроме рекомендуют ультразвук (8-10 процедур) и гелий-неоновый лазер на эпигастрий (4-5 сеансов), КВЧ. В фазу стихания процесса используют: электросон (12-15 процедур), эндоназальный электрофорез с тиамином, электрофорез с новокаином, платифиллином, кальцием, цинком на область эпигастрия (курс 10-12 процедур). Начиная со 2-й недели обострения показаны: синусоидальные модулированные токи, ДМВ-терапия. В стадию стихания обострения назначают: аппликации озокерита, торфа, гальваногрязевые процедуры.

*Антихеликобактерная терапия.* Показаниями к назначению антихеликобактерной терапии являются: язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки независимо от фазы заболевания, НР-ассоциированный гастрит, атрофический гастрит, наличие инфицированных Н. Рylogi прямых родственников, а так же в некоторых случаях при наличии функциональной диспепсии (эффективность такого лечения пока не доказана). Схемы лечения НР при ХГД представлены в табл.

1.57. После эрадикационного лечения воспалительные изменения в слизистой оболочке исчезают в течение 2-6 месяцев.

Эффективность эрадикационной терапии можно повысить добавлением в лечение энтеросорбентов (СУМС, альгисорб и др.), иммуномодуляторов (деринат, виферон и др.). В период проведения эрадикационной терапии на срок не менее 4 недель возможно назначить пробиотики (бифидумбактерин форте, линекс, хилак форте и др.).

*Табл. 1.59. Схемы лечения хеликобактерной инфекции* (Формулярная система, выпуск IX, 2008)

<i>Терапия первой линии</i>					
1.	лансопразол,	рабепразол,	2.	лансопразол,	рабепразол,
Омепразол,			Омепразол,		
л,			л,		

эзомепразол л + Кларитром ицин	эзомепразол (все 2 раза в сутки)+ Амоксициллин 2 раза в сутки)
Метронида зол	Кларитромицин (2 раза в сутки)

*Квадротерапия (терапия второй линии)*

1. Омепразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол (все препараты 2 раза в сутки) + субцитрат/субсалицилат висмута (4 раза в сутки) + метронидазол (3 раза в сутки) + тетрациклин (4 раза в сутки)

\* терапию первой линии проводят сразу после установления диагноза ЯБ независимо от периода болезни (обострение, ремиссия) и осложнений. Продолжительность курса лечения 7-14 дней (14-ти дневный курс более предпочтительнее).

**Профилактика.** Рациональное питание, соблюдение требований гигиены, нормализация режима труда и отдыха, предупреждение обострений заболевания, своевременное лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

**Язвенная болезнь** - полигенно наследуемое хроническое заболевание организма с образованием язв в желудке или двенадцатиперстной кишке с возможным прогрессированием и развитием осложнений.

По данным Нижегородского НИИ гастроэнтерологии язвенная болезнь встречается в 1,6 случаев на 1000 детей. В структуре гастроэнтерологических заболеваний детского возраста частота язвенной болезни колеблется от 1,7 до 16%. В 85% случаев у детей встречается язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Заболеванию подвержены преимущественно дети 7-14 лет. В допубертатном возрасте мальчики и девочки болеют одинаково часто. С началом полового созревания частота и тяжесть заболеваний у мальчиков возрастают, а у девочек это заболевание встречается реже и имеет благоприятный прогноз. Это связывают с защитной ролью эстрогенов, стимулирующих регенерацию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь желудка у детей встречается редко. Большая часть изъязвлений слизистой оболочки желудка у детей может быть отнесена к острым (симптоматическим) язвам. В зависимости от причины,

вызывающей изъязвление, выделяют: 1) острые язвы; 2) стрессовые, 3) лекарственные, 4) аллергические, 5) эндокринные и вторичные. Стрессовые язвы чаще локализуются в теле желудка, возникают при ожогах, после травм, при обморожениях. Причиной аллергических изъязвлений слизистой оболочки пищеварительного тракта наиболее часто является пищевая аллергия. Эндокринные язвы у детей встречаются редко - при гиперпаратиреозе, при синдроме Золлингера-Эллисона (гиперплазии гастринпродуцирующих клеток антрального отдела желудка или поджелудочной железы), при сахарном диабете. Вторичные язвы могут

быть: гепатогенными - при снижении ин активации в печени гастрина и гистамина; панкреатогенными при снижении продукции бикарбонатов и повышении продукции кининов; гипоксическими - при легочно-сердечной недостаточности; при диффузных заболеваниях соединительной ткани в результате нарушений микроциркуляции; при хронической почечной недостаточности вследствие уменьшения разрушения гастрина в почках и нарушения защитного барьера желудка. Более 85% случаев язвенной болезни у детей составляет язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Значительный вклад в изучение этого заболевания внес зав.кафедрой детских болезней ВМедА(1990-1993 г.) профессор Анатолий Владимирович Новик, который показал ведущую роль в желудочной агрессии и наследуемость протеолитических свойств желудочного сока. Выявленная половая зависимость наследования уровня интрагастральной протеолитической активности позволили сформулировать А.В.Новику новую концепцию формирования язвенной болезни, важное место в которой отводится регулирующему влиянию на агрессивные свойства желудочного сока-хромосомы. Разработанные А.В.Новиком методические основы оценки агрессивных свойств желудочного сока, с обязательной оценкой протеолитических свойств пепсиногена А, поиском Хеликобактериоза, предложенная им трактовка генеалогического анамнеза позволили существенно улучшить раннюю диагностику пептических заболеваний

желудка и двенадцатиперстной кишки и вплотную подойти к диагностике предболезни - предязвенного состояния.

**Этиология, патогенез.** Важнейшим фактором развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки считают наследственную предрасположенность. Показатель семейной отягощенности при язвенной болезни у детей составляет 60-80%, а повышение агрессивных свойств желудочного сока у одного из родителей больного ребенка выявляется практически в 100%. В соответствии с концепцией А.В.Новикав случаях пептических дуоденальных язв по материнской линии особо угрожаемыми по развитию заболевания являются мальчики, а при отягощенности генеалогического анамнеза по отцовской линии - девочки.

У больных имеются сходные с одним из родителей особенности строения слизистой оболочки желудка, свойственные для язвенной болезни. Повышено количество гастрин (G)- и гистаминопродуцирующих клеток (Ecl), отмечается гиперплазия фундальных желез с увеличением числа главных и обкладочных клеток, а также характерно распространение секреторной зоны желудка на антральную область (гастрализация антрума) и метаплазия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (ее гастрализация).

У детей язвенная болезнь, как правило, развивается на фоне повышенной кислотно-пептической агрессии. Это связывают с наследованием повышенной секреции слизистой оболочкой желудка пепсиногена А (ген локализован на 11 паре хромосом), а также с качественными особенностями пепсиногена А у больных с язвенной болезнью - доминированием в его структуре 3-й фракции (Pg3). Другими наследуемыми особенностями являются отсутствие третьей фракции щелочной фосфатазы, повышенный уровень в крови холинэстеразы и ацетилхолина и, как следствие, гиперпродукция соляной кислоты.

Свойственно для больных с язвенной болезнью некоторое снижение защитных свойств слизистой оболочки, одним из проявлений которого

является пониженная интенсивность муцинообразования, а также сниженная по сравнению со здоровыми детьми секреция бикарбонатов. Для больных с язвенной болезнью характерны некоторые особенности моторной функции желудка. На фоне повышенной двигательной активности желудка снижен запирающий рефлекс, препятствующий поступлению в двенадцатиперстную кишку кислого содержимого до его ощелачивания в антральном отделе. Снижена чувствительность моторики желудка и к тормозящему воздействию других факторов - интенсивных физических нагрузок, высокой температуры окружающей среды и др.

Наследственно-конституциональная предрасположенность к язвенной болезни может быть реализована или не реализоваться в язвенную болезнь в зависимости от воздействий факторов внешней среды, способных изменять соотношение в отдельных звеньях нейрогуморальной регуляции, влиять на активацию кислотно-пептического фактора, коррегировать состояние защитно-слизистого барьера.

К предрасполагающим к развитию язвенной болезни у детей факторам относятся следующие: 1) ранний перевод на искусственное вскармливание; 2) алиментарный фактор; 3) длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилаты, глюкокортикоиды, цитостатики и др.); 4) пищевая аллергия; 5) гиподинамия или физические перегрузки; 6) очаги хронической инфекции; 7) кишечные паразитозы; 8) нервно-психические перегрузки; 9) курение и токсикомания. Важное значение имеют особенности семейного уклада - организация быта и воспитания детей, семейные особенности питания, взаимоотношения в семье.

Важное значение в развитии язвенной болезни придает инфицирование *Helicobacter pylori*. У детей с язвенной болезнью *Helicobacter pylori* обнаруживается в 100% случаев в слизистой оболочке антрального отдела желудка и в 96% в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки.

Известно о способности этого возбудителя подавлять защитные свойства

слизистой оболочки, кроме того, повреждая эпителий, *Helicobacter pylori* способен инициировать аутоиммунные реакции.

Клиника язвенной болезни у детей разнообразна и определяется в основном выраженностью моторно-секреторных нарушений и степенью вовлечения в патологический процесс органов пищеварительной системы. Обострения заболевания чаще развиваются в осенне-весенний период. Ведущим симптомом является боль. Характерны голодные боли (натощак или через 1,5-2 часа после еды), которые обычно проходят после приема пищи, нередко - ночные боли. Локализация болей - чаще в эпигастральной области и справа от средней линии. Боли упорные приступообразные, режущие, колющие, иррадиируют в спину, правое плечо, лопатку. Характерна рвота возникающая на высоте болей без предшествующей тошноты. Аппетит обычно сохранен, иногда даже повышен. Изжога, отрыжка нередко встречаются при язвенной болезни, но свидетельствуют о сопутствующей недостаточности кардии желудка, дуодено-гастральном рефлюксе или эзофагите. Характерны запоры, обусловленные, главным образом, нервно-мышечной дистонией толстой кишки. Как правило язвенная болезнь развивается на фоне вегетативной дистонии ваготонического типа. У ребенка отмечают утомляемость, повышенную потливость, эмоциональную лабильность, артериальную гипотонию, брадикардию. При осмотре больного могут быть обнаружены признаки гиповитаминоза, обложенность языка, иногда пониженная упитанность, при пальпации живота болезненность в эпигастрии и мезогастррии.

#### **Диагноз. Обследование:**

Обязательные лабораторные исследования-

1. общий анализ крови
2. группа крови однократно
3. Rh-фактор однократно
4. анализ кала на скрытую кровь однократно
5. общий анализ мочи однократно

6. железо сыворотки крови однократно
  7. ретикулоциты однократно
  8. сахар крови однократно
  9. гистологическое исследование биоптата однократно
  10. цитологическое исследование биоптата однократно
  11. уреазный тест однократно
- Обязательные инструментальные исследования-
1. УЗИ печени желчных путей и поджелудочной железы однократно
  2. ЭФГДС с прицельной биопсией щеточным цитологическим исследованием двукратно

Основное значение придается эндоскопическому (или рентгенологическому) исследованию, позволяющему уточнить локализацию язвы, определить стадию заболевания и характер секреторно-моторных нарушений. Эндоскопически выделяют стадию свежей язвы, стадию начала эпителизации, стадию рубцующейся язвы и полное заживление язвенного дефекта. Кроме того, важное значение имеет своевременная диагностика осложнений: кровотечения, пенетрации, перфорации и стеноза привратника и двенадцатиперстной кишки.

Для оценки агрессивных свойств желудочного секрета используют фракционное желудочное зондирование, рН-метрию, исследование интрагастральной протеолитической активности желудка или исследование протеолитической активности уропепсиногена. Для оценки моторной функции желудка применяют рентгенологическое, ультразвуковое или электрогастрографическое исследование с использованием функциональных проб (дача через рот 0,5% раствора соляной кислоты или интенсивная физическая нагрузка). Для оценки защитных свойств слизистой оболочки определяют индекс муцинообразования. Важное значение имеет диагностика хеликобактериоза.

**Лечение** язвенной болезни должно быть комплексным. Включать режим, диету, медикаментозную и немедикаментозную терапию, а также предупреждение рецидивирования и развития осложнений.

Постельный режим необходим только на период интенсивных болей. Диету строят на принципах механического, химического, термического щажения слизистой оболочки желудка. Из пищи исключают острые приправы, ограничивают потребление поваренной соли и продуктов, богатых холестерином. Пищу необходимо принимать 4-5 раз в день. В острой фазе заболевания используют лечебные диеты N 1a, N1б, N 1 Института питания РАМН.

Фармакотерапия эрозивно-язвенных гастродуоденальных заболеваний у детей основывается на тех же принципах и проводится теми же препаратами, что и у взрослых. Однако, применение многих сильнодействующих средств, дающих быстрый эффект у взрослых, в силу побочных действий резко ограничено у детей.

Применяют следующие группы препаратов:

1. Средства, снижающие агрессивные свойства желудочного сока: антацидные препараты; антисекреторные средства ( м-холиноли-тики, блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминорецепторов, блокаторы транспорта водородных ионов, антагонисты гормонов).

2. Средства, регулирующие гастродуоденальную моторику: спазмолитики, антагонисты дофамина.

3. Средства, повышающие защитные свойства слизистой оболочки: препараты повышающие продукцию слизи, пленкообразующие препараты, синтетические простагландины, средства улучшающие регенерацию слизистой оболочки.

5. Антибактериальные средства.

Наиболее широко у детей используют антацидные препараты. Всасывающиеся антациды (натрия гидрокарбонат, кальция карбонат, жженая магнезия, смесь Бурже) обладают быстрым, но кратковременным

ощелачивающим действием, с последующим усилением кислотообразования. В последнее время у детей не используются. Невсасывающиеся препараты (альмагель, фосфолюгель, маалокс, мегалак, викаир, викалин) назначают через 1,5-2 часа после еды и перед сном.

Неселективные м-холинолитики (атропин, папаверин, метацин, хлорозил) уменьшают выработку HCl и обладают спазмолитическим действием, но дают общие побочные эффекты (тахикардию, сухость во рту, нарушение аккомодации и др.), а также блокируют секрецию бикарбонатов в слизистой оболочке желудка. Поэтому их длительное использование у детей нецелесообразно.

Селективные м-холинолитики (пиренцепин, гастропепин - 25 мг утром и на ночь 2-3 недели, риабал - 1 мг/кг 3 раза в день 2-3 недели) вызывают снижение как базальной, так и стимулированной HCl в среднем на 50% и показаны детям с эрозивно-язвенными гастродуоденитами на фоне очень высокой валовой продукции кислоты.

Из блокаторов H-гистаминорецепторов препараты I (циметидин) и II поколений (ранитидин, зантак, ранисан) в связи с многочисленными побочными действиями у детей не употребляются. Препараты новых поколений (фамотидин, гастросидин - 40 мг/сут; низатидин, аксид - 20-40 мг/сут; роксатидин - 20-40 мг/сут) при длительном применении не дают токсических эффектов, но блокируя H-гистаминорецепторы, вызывают рефлекторную гипергастринемию, увеличивают число G-клеток и стимулируют ECL-клетки слизистой оболочки антрального отдела желудка. В результате после отмены этих препаратов развивается феномен "рикошета"

- резкое повышение секреции, приводящее к рецидиву заболевания. Кроме того, H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы, вызывая ахлоргидрию, снижают барьерную функцию слизистой оболочки желудка и способствуют ее

обсемененности различными микроорганизмами, в том числе *Helicobacter pylori*, а также способствуют накоплению в желудке канцерогенных нитрозосоединений. В связи с указанными причинами

препараты этой группы у детей применяются ограниченно - только при язвенной болезни с резко повышенной кислотной продукцией и при синдроме Золлингера-Эллисона.

Блокаторы транспорта водородных ионов (омепразол, лосек, лопрал, омез, пантопразол), ингибируя "протонный насос" клетки, подавляют и базальную, и стимулированную секрецию желудка, вызывая ахлоргидрию с выше описанными последствиями. Применение этой группы средств ограничивается теми же показаниями, что и H-блокаторов.

Антагонисты гормонов (соматостатин, депо-секретин) являются мощными противоязвенными средствами, но не обладают селективностью и в детской гастроэнтерологии применяются редко.

Из средств, регулирующих моторику желудочно-кишечного тракта, при спастических болях иногда применяют папавериноподобные спазмолитики (папаверин, но-шпа, галидор), однако предпочтительны препараты избирательно действующие на мускулатуру пищеварительного тракта (носпазм 0,5-1 мг/кг трехкратно до еды, доломол - комбинация носпазма с парацетамолом). В случаях гастроэзофагальных, дуоденогастральных рефлюксов назначают антагонисты дофамина - реглан (2-5 мг до еды и на ночь), либо мотилиум (5-15 мг до еды и на ночь). В случаях психосоматического происхождения нарушений моторики предпочтительны сульпирид (50 - 150 мг до еды и на ночь).

С целью повышения защитных свойств слизистой оболочки применяют препарат корня солодки карбеноксолон (50-100 мг после еды 3 раза в день в течение 1-2 мес.), удлиняющий продолжительность жизни слизиобразующих клеток в 1,5-2 раза. При наличии свежих эрозий и язв эффективны пленкообразующие средства (сукральфат, вентер, антепсин), а также синтетические аналоги простагландинов (мезопростол, реопростил, арбапростил), которые усиливают регенерацию слизистой оболочки, удлиняют жизни ее клеток, стимулируют секрецию слизи и бикарбонатов.

Учитывая роль *Helicobacter pylori* в ульцерогенезе необходима антибактериальная терапия. Наибольшим saniрующим эффектом обладают коллоидные растворы солей висмута, хорошо смешивающиеся с пристеночной слизью (денол, трибемол, вентрисол, ятрокс). Однако, месячная монотерапия этими препаратами дает эффект лишь в 40-60% случаев. Поэтому у детей рекомендуются курсы двойной (денол+трихопол) и тройной терапии (денол+трихопол+фуразолидон). Еще более агрессивная терапия, включающая омепразол, амоксициллин, оксациллин и пр., у детей считается нецелесообразной. Учитывая широкую распространенность *Helicobacter pylori*, который в части случаев, видимо, не является патогенным агентом, проведение длительной и активной антихеликобактерной терапии необходимо в случаях язвенной болезни и предъязвенного состояния.

В периоде ремиссии больной с язвенной болезнью требует диспансерного наблюдения и лечения. Необходимы: осмотр гастроэнтеролога - 1 раз в 6 месяцев, копрологическое исследование и исследование кала на скрытую кровь - 1 раз в 6 месяцев, изучение агрессивных свойств желудочного сока - 1 раз в год, определение инфицированности *Helicobacter pylori* - 1 раз в год, исключение очагов инфекции (ЛОР, стоматолог) - 1 раз в год. По показаниям - фиброгастродуоденоскопия - 1 раз в год. Целесообразно санаторно-курортное лечение. В местный санаторий больной может быть направлен

сразу после стационарного лечения, в период ремиссии показано курортное лечение (Ессентуки, Минводы, Железноводск). Необходимо длительное соблюдение диеты и сезонная (осенне-весенняя) профилактика обострений - антациды, фитотерапия и витамины трехнедельными курсами, при выявлении Нр - антихеликобактерная терапия.

Предъязвенное состояние. Очевидно, что изъязвление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки развивается вследствие реализации

под влиянием воздействия неблагоприятных (ульцерогенных) факторов внешней среды ранее существовавших особенностей организма.

Морфологические особенности слизистой оболочки желудка, повышенные агрессивные свойства желудочного содержимого, неадекватная моторика желудка и снижение защитных свойств слизистой оболочки являются наследуемыми и могут быть установлены у детей с отягощенным по язвенной болезни анамнезом до образования язвы и даже до появления клинических симптомов, т.е. в предязвенном состоянии. -Наличие у ребенка наследственно обусловленных морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, способных при определенных условиях трансформироваться в язвенную болезнь. и рассматривается как предязвенное состояние. Таким образом, предязвенное состояние представляет собой доязвенную стадию язвенной болезни.

Клиника. Предязвенное состояние может иметь клинические проявления в виде симптомов функциональных расстройств желудка, хронического гастрита или гастродуоденита. Вместе с тем, о предязвенном состоянии можно говорить у ребенка, пока не имеющего клинических признаков поражения пищеварительного тракта - доклиническая форма заболевания.

#### **Диагноз.**

Для своевременного выявления предязвенного состояния необходимо обследовать детей с отягощенным по язвенной болезни семейным анамнезом.

При этом целесообразно проведение такого же объема исследований, как и при язвенной болезни. Однако, для предварительной диагностики предязвенного состояния достаточно подтверждения наследственной передачи повышенных агрессивных свойств желудочного сока. С этой целью может быть использован не инвазивный метод - исследование протеолитической активности уропепсиногена у ребенка и его родителей.

Лечение больных с предъязвенным состоянием включает: лечебное питание с учащенным дробным приемом пищи и исключением сокогонных продуктов, коррекцию нарушений функционального состояния ЦНС. Обязательна текущая коррекция вегетативных дисфункций и заболеваний других органов и систем, Кроме того, необходима фармакологическая терапия, которая строится с учетом морфологического и функционального состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. В качестве антиагрессивных средств предпочтительны антациды (викалин, альмагель). При клинически выраженных формах, требующих более длительного применения антацидов, предпочтительны маалокс или фосфалюгель. С этой целью также может быть использована фитотерапия.

В последние годы ведется активная дискуссия - в каких группах детей Хеликобактериоз следует лечить, а в каких от лечения можно воздержаться. В случаях предъязвенного состояния этот вопрос решается однозначно - эти больные подлежат антихеликобактериозной терапии с использованием 2-х или 3-х компонентной схем. В настоящее время ведутся активные разработки антихеликобактериозной вакцины. При создании такой вакцины группой N 1, подлежащей вакцинации, будут дети с предъязвенным состоянием. Дети с предъязвенным состоянием подлежат такому же диспансерному наблюдению и профилактическому лечению, как больные с язвенной болезнью. Своевременное выявление и лечение предъязвенного состояния. по-видимому, наиболее реальный путь снижения частоты язвенной болезни и у детей, и у взрослых.

Вместе с тем, информация родителей о наличии у их ребенка

предъявленного состояния требует учета психологических особенностей

семьи. При склонности родителей к гиперопеке диагностика предболезни может способствовать формированию вокруг ребенка атмосферы

болезненной тревожности, фатальности, привести к созданию чрезмерно охранительного режима, затрудняющего нормальное развитие ребенка.

## Современные подходы к лечению наиболее часто встречающихся гастроэнтерологических заболеваний у детей

Диетотерапия. Дробное 4-5 разовое питание. Последний прием пищи не позднее 19-20 часов. Избегать еду всухомятку. Избегать применения цельного молока (лучше кисломолочные продукты). Длительное использование (более 20 минут) жевательной резинки.

**Антихеликобактерная терапия.** Показания: 1) эрадикация *Нр* **строго обязательна** при гастродуоденальной язве, в случае выявления инфекции, как в период обострения, так и в периоде ремиссии; 2) антихеликобактерная терапия **рекомендуется** при неязвенной диспепсии, при лечении неспецифическими противовоспалительными препаратами, при рефлюкс-эзофагите (по поводу которого применялось продолжительное лечение антисекреторными препаратами), после оперативного лечения по поводу осложненной ЯБ), 3) антихеликобактерная терапия **желательна** при наличии сопутствующих негастроэнтерологических заболеваний легких, эндокринной системы и др. (Маастрихские рекомендации 1996 и рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации 1998 года).

В 1999 году Российской гастроэнтерологической ассоциацией были предложены следующие стандартные схемы (протоколы) лечения *Нр*:

1 Однонедельная тройная терапия с использованием блокаторов  $H^+/K^+$  - АТФ-азы в стандартных дозировках 2 раза в день (например, омепразол или пантопразол или лансопразол) вместе с: метронидазолом по 40 мг/кг сутки 2-3 раза в день (или тинидазолом 10 мг/кг в сутки 2 раза в день) плюс кларитромицин 7,5 мг/кг в сутки 2 раза в день или амоксициллином по 25 мг/кг в сутки 2 раза в день плюс метронидазолом 40 мг/кг в сутки 2-3 раза в день.

2 Однонедельная тройная терапия с препаратами висмута (коллоидный субцитрат висмута или галлат висмута, или субсалицилат висмута) 4 мг/кг в сутки в 4 приема (доза в пересчете на окись висмута) вместе с:

-тетрациклином в возрастной дозировке 4 раза в день плюс метронидазолом по 40 мг/кг в сутки 2-3 раза в день или тинидазолом по 10 мг/кг в сутки 2 раза в день.

3. Однонедельная "квадро" терапия, позволяющая добиться эрадикации НР в стандартной дозировке 2 раза в день (например, омепразол или пантопразол, или лансопразол) вместе с препаратом висмута (коллоидный субцитрат висмута или галлат висмута, или субсалицилат висмута) по 4 мг/кг в сутки 4 раза в день (доза в пересчета на окись висмута) вместе с:

- тетрациклином в возрастной дозировке 4 раза в день плюс метронидазолом по 40 мг/кг в сутки 2-3 раза в день или тинидазолом по 10 мг/кг в сутки 2 раза в день,

***Правила применения и контроля эффективности антихеликобактерной терапии:***

1. Если использованная схема лечения не приводит к наступлению эрадикации, повторять ее не следует;

2. Если использованная схема не привела к эрадикации, это означает, что бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов схемы лечения; 3

Если использование одной, а затем другой схемы лечения не приводит к эрадикации, то необходимо определить чувствительность штамма НР ко всему спектру используемых антибиотиков.

4 При появлении НР в организме больного спустя год после лечения, это следует расценивать как рецидив инфекции, а не реинфицирование. В этом случае полагают, что реинфекция имеет место только тогда, когда доказано генетическое различие штаммов бактерии. При рецидиве НР необходимо применять более эффективные схемы лечения.

При эрадикационной терапии необходимо исследование микрофлоры кишечника и назначение пробиотика, как во время, так и после антибактериального лечения. Учитывая семейный характер НР инфекции необходимо назначение курсов терапии всем родственникам, постоянно проживающим с больным ребенком.

### ***Антацидная и антисекреторная терапия.***

При нормальной кислотообразующей функции желудка назначают: маалокс, альмагель, фосфалюгель. Курс - 3-4 недели.

При повышенной кислотообразующей функции, при ЯБ, при ВСД с активацией парасимпатического отдела нервной системы показано назначение: блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина - ранитидин на 4-6 недель, фамотидин на 4 недели. Б) ингибиторы "протонной помпы" - омепразол по 30-60 мг/сутки в 1-2 приема, лансопризол.

В) М-холинолитики - гастропепин по 25 мг 2 раза в день перед едой на 3-4 недели

*При наличии гастродурденального рефлюкса рекомендуют:*

Л) адсорбенты: энтеросгель, смекту, холестирамин, активированный уголь и другие. Курс лечения 10-14 дней.

Б) Прокинетики - мотилимум в дозе от 0,25 мг/кг 3-4 раза в день за 15-20 мин до еды и перед сном.

#### ***Средства, повышающие защитные свойства слизистой оболочки.***

Наилучшим протективным действие обладает вентер. Этот препарат должен входить в базисную терапию вне зависимости от этиологии и патогенеза гастродуоденита. Курс лечения 4-6 недель

При наличии язвенного дефекта целесообразно применять: де-нол, ветрисол, бисмофальк. Курс лечения - 3-4 недели.

К прочим препаратам, обладающим протективным эффектом относят солкосерил, актовегин, витамины А, В, фолиевую кислоту. Курс лечения 4-6 недель.

#### ***Физиотерапия***

Ультразвук, КВЧ-терапия, индуктотермия. Курс - 10-12 процедур. Не следует использовать электрофорез.

Заболевания пищевода

### **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА**

## **Код по МКБ-10**

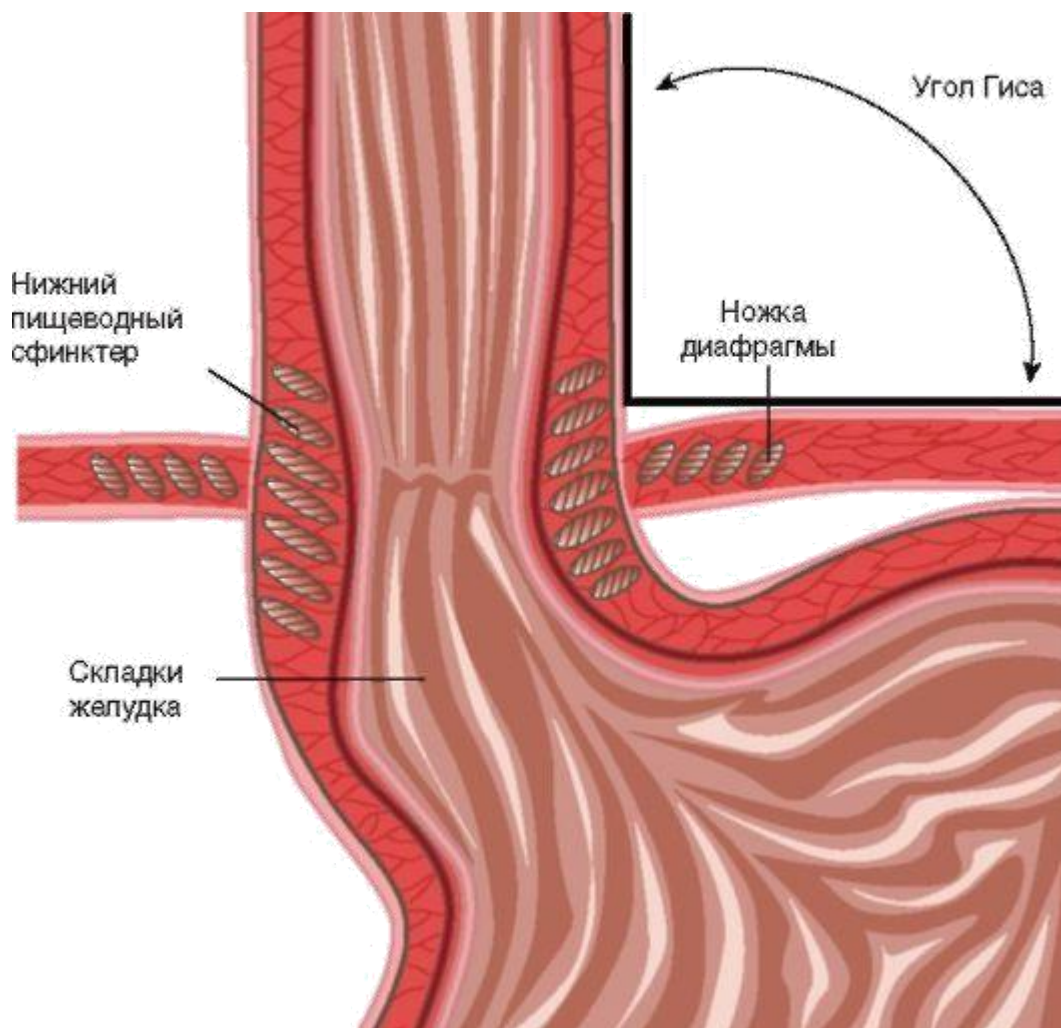
### **К22.9. Болезнь пищевода неуточненная.**

Функциональные расстройства включают следующие симптомы: наличие срыгиваний, рвоты и других проявлений диспепсического синдрома, которые наблюдаются не менее одного раза в неделю за последние 2 мес и более. В их основе лежит ГЭР с ретроградным перемещением, затеканием или забросом желудочного и/или кишечного содержимого в пищевод.

#### **Этиология и патогенез**

ГЭР является нормальным физиологическим процессом, наблюдаемым у здоровых лиц. Чаще всего он возникает из-за недоразвития нижнего пищеводного сфинктера, что приводит к эпизодам его несвоевременной релаксации. В возникновение этого состояния вносит вклад короткая интраабдоминальная часть пищевода, а также угол Гиса, равный приблизительно  $90^\circ$  у детей грудного возраста (в норме - острый угол) (рис. 2-1).

К 12-18 месячному возрасту жизни практически все возникающие ГЭР исчезают спонтанно, вероятно, в связи с «дозреванием» нижнего пищеводного сфинктера, развитием прямохождения и началом принятия твердой пищи.



**Рис. 2-1.** Переход пищевода в желудок

Патологический ГЭР представляет патогенетический механизм, лежащий в основе патологий со снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера, или в случае невозможности его смыкания при ряде органических заболеваний с повышением внутрижелудочного давления. Кроме того, патологический ГЭР развивается на фоне аномалий пищевода, желудка, ДПК. В этом случае ГЭР - проявление указанных заболеваний или является их осложнением.

### **Классификация**

Отличия двух видов ГЭР - физиологического и патологического - представлены в табл. 2-1.

**Таблица 2-1.** Отличия физиологического и патологического ГЭР

Признаки	Физиологический ГЭР	Патологический ГЭР
Связь с заболеваниями	Отсутствует	Наблюдается
Связь с приемом пищи	Чаще после приема пищи	Нередко не зависит от приема пищи
Частота и длительность по данным суточного рН-мониторирования	Не более 20–30 эпизодов в день и незначительная длительность (не более 20 с)	Более 50 эпизодов в день, длительность не менее 4,5% времени записи суточной рН-метрии
Осложнения	Не приводит к формированию рефлюкс-эзофагита	Повреждение слизистой оболочки пищевода с возможным формированием пищеводных и внепищеводных проявлений

Согласно Римским критериям (2004), у новорожденных и грудных детей различают следующие варианты функциональных расстройств пищевода:

- детскую регургитацию;
- синдром детской руминации;
- синдром циклической рвоты.

У детей старше года и подростков рвота и аэрофагия подразделяются на следующие виды:

- функциональную регургитацию (срыгивания);
- синдром руминации у подростков;
- синдром циклической рвоты;
- аэрофагию.

### **Клиническая картина**

Многообразные клинические проявления функциональных расстройств пищевода приведены в табл. 2-2.

**Таблица 2-2.** Варианты функциональных расстройств пищевода

Вариант, определение	Характеристика
Регургитация (срыгивание) — обратный заброс химуса вскоре после проглатывания съеденной пищи	Срыгивания наблюдаются при аэрофагии, перекорме, нарушениях режима вскармливания, неадекватном подборе смесей, при перинатальном поражении центральной нервной системы
Руминация — заброс желудочного содержимого, которое пережевывается и проглатывается, в ротовую полость в результате мышечного сокращения	Начинается в 3–8 мес, отсутствует эффект от изменения характера питания, вида вскармливания. Признаки дискомфорта отсутствуют. Может являться симптомом депривации или признаком органического поражения центральной нервной системы
Циклическая (функциональная) рвота — приступы тошноты и рвоты (часы-дни), перемежающиеся с бессимптомными периодами	Встречается в основном у детей старше 3 лет и требует неврологического обследования, имеет хроническое течение
Аэрофагия — заглатывание воздуха, приводящее к повторной отрыжке и метеоризму	Возникает во время разговора во время еды, при торопливом приеме пищи, употреблении газированных напитков. Упорная аэрофагия у детей старше 1 года требует исключения неврологической патологии

У пациентов с умеренным ГЭР без осложнений диагноз может быть установлен клинически, и лечение проводят без дополнительной диагностики. Однако, если анамнез не типичен или имеются такие осложнения, как боль, кровотечение, легочная аспирация, апноэ и т.д., показаны дальнейшие исследования.



- **Регургитация (срыгивание)** — физиологическое состояние при редком, необильном характере, возникает не позже 1 ч после сосания груди матери или получения смеси с помощью соски. Лечения не требует.

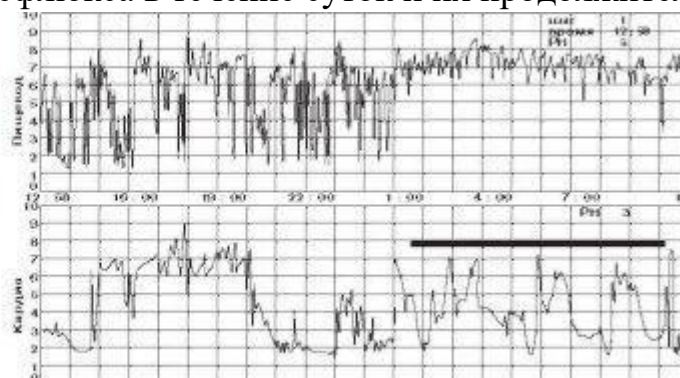
- Срыгивания до 5 раз в сутки объемом около 3 мл являются *доброкачественными* и связаны с социальными факторам — нарушениями вскармливания и ухода за ребенком. Более 5 срыгиваний в сутки объемом до  $\frac{1}{2}$  количества смеси, введенного за одно кормление, не чаще чем в половине кормлений оценивается как *пограничное состояние*, требуя дополнительного внимания к ребенку. Срыгивания небольшого объема в течение 30 минут и более после каждого кормления расцениваются как *патологические*.

- Необходимо исключить серьезную органическую патологию, если рвота содержит желчь, имеет длительный характер, в результате наблюдается дефицит массы тела.

- **Аэрофагия** возникает у недоношенных и незрелых детей в связи с недоразвитием нервной регуляции процесса глотания.

## Диагностика

Для диагностики ГЭР наиболее информативной является суточная внутрижелудочная рН-метрия (рис. 2-2). Она позволяет определить общее количество эпизодов рефлюкса в течение суток и их продолжительность.



**Рис. 2-2.** Оборудование для рН-метрии желудка и фрагмент суточной рН-граммы пациента



- Достоверный признак ГЭР — снижение рН  $<4,0$  (в норме рН в пищеводе составляет 5,5–7,0).
- Критерий патологического ГЭР — частота эпизодов рефлюкса  $>50$  раз в сутки.
- Суммарная продолжительность рефлюксов в течение суток при ГЭР — более 4,5% всего периода наблюдения.

Могут потребоваться рентгеноконтрастные исследования верхних отделов пищеварительной системы для исключения анатомических аномалий пищевода, желудка и ДПК и незавершенного поворота кишечника.

При подозрении на эзофагит проводят эндоскопическое исследование с биопсией пищевода. Используют УЗИ и другие инструментальные методы исследования (см. «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь»).

#### **Дифференциальная диагностика**

Рвота, регургитация и другие симптомы - типичные проблемы в младенчестве и детском возрасте, однако необходимо исключить множество заболеваний с учетом возраста ребенка (рис. 2-3).



**Рис. 2-3.** Причины регургитации и/или рвоты у детей **Лечение**

Лечение детей проводят в соответствии с общими принципами терапии функциональных нарушений и начинают с устранения первопричины, однако иногда требуется привлечение невропатолога, психолога или психоневролога. Детей раннего возраста при кормлении следует держать под углом 45-60°, после кормления - в вертикальном положении (позиционная, или постуральная, терапия); при кормлении из бутылочки следует использовать тугие соски, имитирующие сосок матери. Детям старшего возраста с ГЭР необходимо спать с приподнятым не менее чем на 15 см головным концом кровати, избегать ношения тесной одежды и тугих поясов, выполнения физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса, глубоких наклонов, длительного пребывания в согнутом положении, поднятия руками тяжестей более 8-10 кг на обе руки. Больным с ожирением

рекомендуется снижение массы тела. Если подросток курит, от этой привычки необходимо отказаться.



- У детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании, применяют специальные антирефлюксные смеси с увеличением соотношения казеина и сывороточных белков в сторону казеина, а также с включением в их состав следующих загустителей: картофельного крахмала (*NAN Антирефлюкс*), камеди из плодов рожкового дерева (*Humana AR, Nutrilon Антирефлюкс, Фрисовом 1 и 2, Беллакт AP+*); рисового отвара (*Lemolac*).
- У детей старшего возраста рекомендуют ограничение или снижение содержания животных жиров, повышение содержания белков в пище.
- Также рекомендуют уменьшение разового объема (можно увеличить частоту) приема пищи.
- Исключают продукты, способные вызвать симптомы верхней диспепсии: газированные напитки, жирные блюда, копченые колбасы, ржаной хлеб, свежую выпечку, редис, острые приправы и другие раздражающие продукты.
- Запрещают есть перед сном.

По возможности следует избегать приема препаратов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера, в том числе седативных средств, снотворных, транквилизаторов, теофиллина, холинолитиков,  $\beta$ -адреномиметиков.

В настоящее время существует два подхода к выбору терапевтической тактики при ГЭР. В первом случае (*step-up-схема*) лечение начинают с организации режима и питания пациента, а при неэффективности в терапию вводят прокинетики и далее - антисекреторные препараты. При альтернативной (*step-down-схеме*) лечение начинают с полного комплекса средств, прием которых в дальнейшем уменьшается на фоне достижения эффекта.

Прокинетики: домперидон (мотилиум\*, мотилак\*), метаклопрамид (церукал\*) - являются антагонистами дофаминовых рецепторов ЖКТ и, как

следствие, усиливают холинергическую стимуляцию, что приводит к повышению тонуса сфинктеров и ускорению моторики. В отличие от домперидона, метаклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает побочные эффекты (экстрапирамидные расстройства, ощущение сонливости, усталости, беспокойство), поэтому его назначают короткими курсами.

Применение антисекреторных препаратов: блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов и ингибиторов протонного насоса (ИПН) - показано у детей старшего возраста лишь в тяжелых случаях ГЭР, не поддающихся устранению другими средствами.

Эффективность препаратов этой группы при ГЭР связана не только со снижением желудочной секреции, но в первую очередь с повышением тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Обычно показания к их назначению возникают уже в случае сформировавшейся ГЭРБ.

### **Профилактика**

У детей раннего возраста необходимо использовать антирефлюксные смеси, после кормления удерживать ребенка в вертикальном положении. Профилактика функциональных расстройств пищевода заключается в изменении образа жизни пациента, соблюдении диетотерапии. Диспансерное наблюдение проводят согласно II группе учета. Если есть подозрения о наличии осложнений, проводят дополнительные исследования.

### **Прогноз**

Прогноз благоприятный. Однако развитие воспалительного процесса в пищеводе (рефлюкс-эзофагит) или связанных с функциональным ГЭР внепищеводных патологических процессов (поражение дыхательных путей, полости рта и зубов в результате высокого заброса желудочного содержимого, а также возникновение патологических рефлексов в результате раздражения слизистой оболочки пищевода) может обусловить развитие ГЭРБ и переход от функциональной патологии к органической.

## **ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ**

## Код по МКБ-10

### **К21. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.**

ГЭРБ - хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное спонтанным, регулярно повторяющимся забросом в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого, приводящим к поражению нижнего отдела пищевода.

Истинная частота ГЭРБ у детей и взрослых не уточнена. Разброс данных о распространенности ГЭРБ у детей с заболеваниями гастродуоденальной зоны в нашей стране значительный - от 8,7 до 49,0%. Соотношение ГЭРБ у лиц мужского и женского пола любого возраста составляет 2-3 : 1.

#### **Этиология и патогенез**

ГЭРБ - многофакторное заболевание, непосредственной причиной которого является ГЭР. Выделяют два вида ГЭР:

- кислотный рефлюкс - снижение рН в пищеводе до уровня 4,0 и менее вследствие попадания в его полость кислого желудочного содержимого;
- щелочной рефлюкс - повышение рН в пищеводе до уровня более 7,5 при попадании в его полость дуоденального содержимого (желчи и панкреатического сока).

Среди множества факторов, обуславливающих возникновение ГЭР, ведущим является нарушение запирающего механизма кардии, возникающее вследствие незрелости нижнего пищеводного сфинктера. Однако у больных ГЭРБ чаще имеет место абсолютная недостаточность кардии, которая может возникать вследствие оперативных вмешательств на кардии и пищеводе, при пороках развития пищевода, морфофункциональной незрелости вегетативной нервной системы, респираторных расстройствах, пищевой аллергии и т.д.

Предрасполагающие и провоцирующие факторы развития ГЭРБ представлены в табл. 2-3.

**Таблица 2-3.** Факторы риска развития ГЭРБ

Предрасполагающие факторы	Провоцирующие факторы
Преимущественно старший школьный возраст и мужской пол Отягощенная наследственность по заболеваниям ЖКТ Органическая патология гастродуоденальной зоны Вегетативная дисрегуляция Паразитарные инвазии Очаги хронической инфекции Ожирение и т.д.	Нарушение режима и качества питания Состояния, сопровождаемые повышением внутрибрюшного давления (запор, неадекватная физическая нагрузка, длительное наклонное положение туловища и др.) Респираторная патология (бронхиальная астма, муковисцидоз, рецидивирующий бронхит и т.д.) Лекарственные препараты (холинолитики, седативные и снотворные средства, β-адреноблокаторы, нитраты) Курение, алкоголь Герпесвирусная инфекция, цитомегаловирусная инфекция, грибковые поражения и т.д.

Основное условие предупреждения ГЭРБ - нормальное функционирование нижнего пищеводного сфинктера (рис. 2-4).



**Рис. 2-4.** «Весы» при ГЭРБ: агрессивные и защитные факторы. Механизмы формирования дисфункции нижнего пищеводного сфинктера следующие.

- Первичное снижение давления сфинктера.
- Увеличение количества и продолжительности эпизодов преходящего расслабления сфинктера, к которому могут приводить его транзиторная релаксация, постоянная релаксация, временное повышение внутрибрюшного давления.

- Полная или частичная деструкция сфинктера (при развитии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы).

Патогенез ГЭРБ по аналогии с патогенезом ЯБ («весами» Шея) можно представить в виде весов, где перевешивают агрессивные факторы (см. рис. 2-4).

## Классификация

Общепринятой классификации ГЭРБ как заболевания не существует, рабочая классификация представлена в табл. 2-4. **Таблица 2-4.**

Классификация ГЭРБ

Форма	Степень выраженности	Внепищеводные проявления ГЭРБ	Осложнения ГЭРБ
ГЭР без эзофагита ГЭР с эзофагитом: I степень II степень III степень IV степень	Легкая Средняя Тяжелая	Бронхолегочные Оториноларингологические Кардиологические Стоматологические	Пищевод Барретта Стриктура пищевода Язва пищевода Кандидоз пищевода Поражение пищевода вирусом простого герпеса и т.д.

## Клиническая картина

При ГЭРБ принято выделять эзофагеальные и экстраэзофагеальные симптомы.

К *эзофагеальным симптомам* относятся:

- изжога;
- регургитация;
- симптом мокрого пятна;
- отрыжка воздухом, кислым, горьким;
- периодическая боль за грудиной, боль или неприятные ощущения при глотании (одинофагия);

• расстройство акта глотания (дисфагия). *Экстраэзофагеальные симптомы* включают жалобы, свидетельствующие о вовлечении в процесс дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем, лор-органов.

Распространенность ГЭР при бронхиальной астме у детей колеблется от 9 до 80%, имеются связи ГЭР с другими заболеваниями бронхолегочной системы: хронической пневмонией, рецидивирующим и хроническим бронхитом, затяжным бронхитом, муковисцидозом.

К ГЭР-ассоциированным кардиоваскулярным проявлениям относят аритмии вследствие инициации эзофагокардиального рефлекса.

Оториноларингологические симптомы: покашливание, «застревание» пищи в горле или чувство комка, першения в горле, охриплость голоса, боли в ухе.

Стоматологические симптомы: эрозии эмали зубов, кариес зубов.

	<p>Наиболее частые жалобы:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• рвота, срыгивания;</li><li>• дефицит массы тела;</li><li>• анемии;</li><li>• респираторные нарушения вплоть до развития апноэ и синдрома внезапной смерти.</li></ul>
---	---

## Диагностика

Золотым стандартом диагностики считается внутрипищеводная рН-метрия (суточное рН-мониторирование) (табл. 2-5). **Таблица 2-5.** Методы диагностики ГЭРБ

Метод	Характеристика
Суточное рН-мониторирование в нижней трети пищевода	Определение количества и продолжительности эпизодов, при которых показатели рН <4 и >7. Имеется связь с субъективными симптомами, приемом пищи, положением тела, приемом лекарственных средств. Дает возможность индивидуального подбора терапии и контроля эффективности препаратов
УЗИ	Определение диаметра пищевода, обратного движения жидкости из желудка в пищевод
Рентгенологическое исследование пищевода	Выявление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, эрозий, язв, стриктур пищевода
Эндоскопическое исследование пищевода	Выявление воспалительных изменений пищевода, эрозий, язв, стриктур пищевода, пищевода Барретта
Манометрия пищеводных сфинктеров	Оценка состоятельности нижнего пищеводного сфинктера и способности к релаксации при глотании, изменения его тонуса
Сцинтиграфия пищевода	Оценка пищеводного клиренса
Импедансометрия пищевода	Исследование нормальной и ретроградной перистальтики пищевода и рефлюксов различного происхождения (кислых, щелочных, газовых)

При оценке полученных результатов используют нормативные показатели, разработанные *T.R. DeMeester* (1993), для детей старше 12 лет и взрослых (табл. 2-6).

**Таблица 2-6.** Нормальные показатели 24-часового рН-мониторирования

Показатель	рН <4 (общий), %	рН <4 (в положении стоя), %	рН <4 (в положении лежа), %	Количество ГЭР с рН <4	Количество ГЭР >5, мин	Макс. ГЭР (время)
Норма	4,5	8,4	3,5	46,9	3,5	00:19:48

При УЗИ определяют диаметр пищевода у детей, в норме равный 7-10 мм. Диаметр нижней трети пищевода более 11 мм (во время глотка - 13 мм) может указывать на выраженную недостаточность кардии. При двойном доплеровском контроле можно зафиксировать обратное движение жидкости из желудка в пищевод. Эндоскопическое исследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки, наличие осложнений ГЭРБ: эрозивного

эзофагита (рис. 2-5, а), пептической стриктуры пищевода (рис. 2-5, б), кандидоза пищевода (рис. 2-5, в).



аб в

**Рис. 2-5.** Эндоскопическая картина при ГЭРБ: а - эрозивный эзофагит; б - пептическая стриктура пищевода; в - кандидоз пищевода

Прицельную биопсию слизистой оболочки пищевода с последующим гистологическим исследованием материала проводят при расхождении между рентгенологическими и эндоскопическими данными, атипичном течении эрозивноязвенного эзофагита, при подозрении на метапластический процесс в пищеводе.

### **Патоморфология**

Вариантами гистологического заключения являются разные степени воспаления слизистой оболочки пищевода, реже определяют воспалительно - дистрофические изменения, значительно реже - метапластические изменения и казуистически редко - признаки злокачественного перерождения. У детей чаще обнаруживают гиперплазию эпителия в виде утолщения слоя базальных клеток и удлинения сосочков, инфильтрацию лимфоцитами и плазматическими клетками, полнокровие сосудов подслизистого слоя.

### **Дифференциальная диагностика**

При дисфагии важно исключить доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода и непептические стриктуры пищевода (химические, лекарственные, при болезни Крона, инфекционных эзофагитах).

При желудочно-кишечном кровотечении ГЭРБ дифференцируют от синдрома Маллори-Вейсса, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, кровотечений, осложняющих течение ЯБ. Для этого выполняют клинический анализ крови (содержание эритроцитов, гемоглобина, гематокрита), анализ кала на скрытую кровь, определяют уровень железа в сыворотке крови.

При болевом синдроме в грудной клетке дифференциальную диагностику проводят со стенокардией. С этой целью выполняют кардиологические исследования.

При бронхоспазмах исключают бронхиальную астму, хронический бронхит. Таким пациентам проводят исследование функции внешнего дыхания, рентгенографию и т.д.

### Лечение

Лечебные мероприятия при ГЭРБ базируются на трех основных принципах:

- немедикаментозных методах (нормализации образа жизни, режима дня и питания) (табл. 2-7);
- консервативной терапии;
- хирургической коррекции.



• Постуральная терапия (терапия положением) — кормление ребенка в положении лежа под углом 45–60°, что препятствует регургитации и аэрофагии, после кормления следует держать его в вертикальном положении.

• В ночное время целесообразно приподнимать головной конец кровати на 10–15 см.

• Диетическая коррекция — использование сгущенных или коагулированных смесей, содержащих камедь рожкового дерева, рисовый или картофельный крахмал (см «Функциональные нарушения»).

• Вопрос о медикаментозном лечении решается строго индивидуально, выбор программы зависит от конкретного случая и не подлежит схематизации.

**Таблица 2-7.** Изменение стиля жизни при ГЭРБ

Рекомендация	Комментарий
Сон с поднятым не менее чем на 15 см головным концом кровати	Уменьшение продолжительности за кислнения пищевода
Снижение массы тела при ожирении	Избыточная масса тела — предполагаемая причина рефлюкса
Отказ от ношения тесной одежды, тугих поясов	Снижение внутрибрюшного давления, ослабление ГЭР
Избегание глубоких наклонов, длительного пребывания в согнутом положении, поднятия руками тяжестей более 8–10 кг на обе руки, физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса	Снижение внутрибрюшного давления, ослабление ГЭР
Отказ от приема седативных, снотворных средств, транквилизаторов, антагонистов кальция, теофиллина, холинолитиков и других лекарственных препаратов	Эти препараты снижают давление сфинктера или замедляют перистальтику пищевода
Прекращение курения	Курение уменьшает давление нижнего пищеводного сфинктера

В настоящее время используют три основные стратегии лечения ГЭРБ:

- монотерапию - применение одного антирефлюксного препарата;
- комплексную, поэтапно усиливающуюся (*step-up*) терапию;
- терапию с поэтапным уменьшением (*step-down*) активности.




- Прием пищи за 3–4 ч до сна, после еды в течение 1,5–2 ч не принимать горизонтальное или наклонное положение.
- Снижение объема пищи (уменьшение объема желудочного содержимого и рефлюксов).
- Уменьшение содержания жира (сливки, сливочное масло, жирная рыба, свинина, гусь, утка, баранина, кондитерские изделия), так как жир способствует снижению давления нижнего пищеводного сфинктера.
- Увеличение содержания белка (нежирное мясо, рыба, куриное мясо, творог), так как белки повышают давление нижнего пищеводного сфинктера.
- Избегание раздражающих продуктов (соков цитрусовых, томатов, кофе, чая, шоколада, лука, чеснока, алкоголя и др.), имеющих прямой повреждающий эффект и снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера.

Из антирефлюксных препаратов (прокинетиков) применяют

метоклопрамид (церукал\*, перинорм\*), домперидон (мотилиум\*, мотилак\*). Более предпочтителен домперидон, который назначают в дозе 0,25 мг/кг, детям с массой тела до 30 кг - 5 мг, более 30 кг - в виде суспензии или таблеток по 10 мг 2-3 раза в сутки за 15-20 мин до еды и при необходимости дополнительно перед сном. Курс лечения - 2-3 нед.

Церукал\* в таблетках назначают реже, коротким курсом, детям старше 6 лет по 5 мг 1-3 раза в день, старше 14 лет - по 5-10 мг 3-4 раза в день, таблетку проглатывают целиком за 30 мин до еды и запивают небольшим количеством воды. Максимальная разовая доза (РД) составляет 20 мг, суточная доза - 60 мг. Назначают гелеобразные, невсасывающиеся антацидные препараты: алгелдрат + магния гидроксид (маалокс\*, алмагель\*), алюминия фосфат (фосфалюгель\*) в виде суспензии по 15 мл 3-4 раза в день через 1 ч после еды и на ночь, детям до 4 лет - 1/2 пакетика, старше 4 лет - 1 пакетик.

Маалокс\* выпускается также в форме жевательных таблеток, во флаконах по 250 мл. Курс лечения - 2-3 нед.

	<p><i>Rp.: Tab. «Motilium» 0,01 N 30</i>  <i>D.S. По 1 таблетке 2 раза в сутки (ребенку 11 лет)</i></p>	<p><i>Rp.: Tab. «Cerucal» 0,01 N 50</i>  <i>D.S. по 1/3 таблетки 3 раза в сутки (ребенку 7 лет)</i></p>	<p><i>Rp.: Susp. «Maalox» — 15,0 N 30</i>  <i>D.S. По 1/2 паке- тика 3 раза в сутки за 1–1,5 ч до еды и на ночь (ребенку 3 лет)</i></p>
---	---	---	---

У детей старшего возраста можно применять блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов в таблетках и капсулах: ранитидин - препарат II поколения, фамотидин - препарат III поколения (гастросидин\*, квамател\*, фамосан\*) внутрь по 1-2 мг/кг в сутки: у детей массой тела более 10 кг дозу делят на 2 приема, менее 10 кг - на 3 приема.

Препараты назначают на 3-4 нед с постепенной отменой, недопустимы однократный прием или резкая отмена ввиду опасности синдрома рикошета или синдрома отмены - свойства H<sub>2</sub>-блокаторов при резком прекращении их приема вызывать увеличение кислотности и, как следствие, обострение заболевания. Для профилактики обострения заболевания используют половину СД препарата.

ИПН - блокаторы +/К+-АТФазы. Омепразол (лосек\*, оmez\*) - препарат I поколения - назначают с 12 лет по 1 капсуле (20 мг) 1 раз в день натощак. Пациентам с тяжелым течением рефлюкс-эзофагита дозу увеличивают до 40 мг один раз в день. ИПН являются смесью R- (от лат. *rotadexterioz* - «правое колесо, по часовой стрелке») и S- (от лат. *sinister* - «левый, или против часовой стрелки») изомеров. Рабепразол (париет\*) - препарат II поколения - назначают с 12 лет по 20 мг один раз в день утром. Первые два поколения ИПН являются R-изомерами. Эзомепразол - препарат III поколения - является S-изомером омепразола, обладает более высокой биодоступностью по сравнению с другими ИПН. Эзомепразол (нексиум\*) назначают по 40 мг 1 раз в день.

Курс лечения ИПН - 4-6 нед, при необходимости - до 12 нед. Капсулы проглатывают целиком, не разжевывая. Если после первого курса излечения эзофагита не наступает или симптомы остаются, рекомендуют

дополнительный 4-недельный курс лечения по 20 мг 1 раз в сутки. Синдром рикошета при отмене ИПН не наблюдается.

Принимая во внимание значимость нервной системы в генезе ГЭРБ, патогенетически оправданно назначение комплексной терапии, в том числе вазоактивных препаратов (кавинтона\*, винпоцетина\*, циннаризина и др.), ноотропов (пантогама\*, ноотропила\* и др.), препаратов комплексного действия (фенибута\*, глицина), седативных препаратов растительного происхождения (ново-пассита\*, персена\*, пустырника, валерианы).

Рекомендуют физиотерапию: электрофорез с церукалом\* на область эпигастрия, с бромом - на воротниковую зону, электросон.

При неэффективности терапии ГЭРБ и ее осложнений проводят антирефлюксное хирургическое вмешательство.

### **Профилактика**

Немедикаментозные методы профилактики ГЭРБ направлены на изменение образа жизни пациента в целях устранения факторов риска, приводящих к дисфункции нижнего сфинктера пищевода, а также на соблюдение диетотерапии.

Длительность диспансерного наблюдения за пациентами с ГЭРБ при отсутствии рецидивов должна составлять не менее 3 лет в III группе учета. В фазу ремиссии заболевания назначают фитотерапию или минеральные воды, санаторнокурортное лечение.

Следует учитывать, что ГЭРБ редко представлена в моноварианте и чаще всего сочетается с другими органическими заболеваниями гастродуоденальной зоны, поэтому важно проводить лечение и профилактику основного и/или сопутствующего заболевания.

### **Прогноз**

В большинстве случаев у пациентов с ГЭРБ оказываются эффективными комбинированные немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. Однако часто после прекращения приема лекарственных препаратов наблюдаются рецидивы и требуется длительная поддерживающая терапия.

Именно поэтому перед ее началом необходимо оценить риск развития осложнений ГЭРБ.

#### **4.Практическая часть**

##### **Задание 1. Курация**

**больного:**

- сбор жалоб
- сбор анамнеза жизни
- сбор анамнеза заболевания
- осмотр кожных покровов, костной системы
- перкуссия и аускультация легких
- определение границ сердца, аускультация сердца
- подсчет СД, ЧСС,
- пальпация живота с определением границ печени и селезенки.

##### **Задание 2. Решите задачу**

###### **Задача 1.**

Девочка 11 лет, больна 1 год. Жалобы на "голодные" боли в эпигастрии, появляющиеся утром натощак, через 1,5-2 часа после еды, ночью, купируются приемом пищи. Беспокоит отрыжка «кислым», стул регулярный, оформленный. Первое обращение к врачу неделю назад, после проведенной амбулаторно ЭФГДС, госпитализирована.

**Семейный анамнез:** у матери ребенка - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у отца - гастрит, у бабушки по линии матери - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Учится в специальной школе 6 дней в неделю, занимается 3 раза в неделю хореографией. По характеру интраверт.

**При осмотре:** кожа бледно-розовая, чистая. Живот: синдром Менделя положительный, болезненность в точке Дежардена и Мейо-Робсона, в эпигастрии при поверхностной и глубокой пальпации - небольшой мышечный дефанс, при глубокой пальпации - болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области. Печень не увеличена. По другим органам без патологии.

**Общий анализ крови:** HGB – 120 г/л, RBC –  $4,3 \square 10^{12}/л$ , MCV – 75 fl, MCH – 26 pg, MCHC – 27 g/l, RDW – 3,5%, PLT -  $217 \square 10^9/л$ , WBC –  $7 \square 10^9/л$ , Э – 2%, П – 1%, С – 52%, Л – 40%, М – 5%, СОЭ – 11 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** КРО - NEG, BNL - NEG, YRO - NORM, KET – NEG, БЕЛ - NEG, НИТ – NEG, ГЛЮ – NEG, pH. – 5,0, У.В. = 1017, ЛЕЙ - 2-1-2 в п/зр., АСК - 2 mg/dl, COLLT – Yellow, CLAClear.

**Биохимические анализы крови:** общий белок - 72 г/л, АлАТ - 19 Ед/л, АсАТ - 24 Ед/л, ЩФ - 138 Ед/л (норма 107-213Ед\л), амилаза - 100 Ед/л (норма 28-100 Ед\л), тимоловая проба - 4 ед, билирубин - 15 мкмоль/л, из них связ. - 3 мкмоль/л.

**Эзофагогастродуоденоскопия:** слизистая пищевода розовая, кардия смыкается. В желудке мутная слизь, слизистая с очаговой гиперемией, в антруме на стенках множественные разнокалиберные выбухания. Слизистая луковицы дуоденум - очагово гиперемирована, отечная, на задней стенке

язвенный дефект 0,8x0,6 см, округлой формы с гиперемизированным валиком, дно покрыто фибрином. Взята биопсия.

**УЗИ органов брюшной полости:** печень не увеличена, паренхима гомогенная, эхогенность не изменена, сосудистая сеть не расширена. Желчный пузырь грушевидной формы 55x21 мм с перегибом в области дна, содержимое его гомогенное, толщина стенки 1 мм. В желудке большое количество гетерогенного содержимого, стенки его утолщены. Поджелудочная железа: головка 21 мм (норма 18), тело 15 мм (норма 15), хвост 22 мм (норма 18), эхогенность головки и хвоста снижена.

**Ацидометрия желудка:** натошак - рН в теле 2,4; в антруме 4,2; через 30 минут после стимуляции 0,1% р-ром гистамина в дозе 0,008 мг/кг - рН в теле 0,9; в антруме 2,8.

**Дыхательный уреазный тест:** положительный.

**Биопсийный тест на НР-инфекцию:** положительный (++)

1. Сформулируйте клинический диагноз и его обоснование.
2. Этиопатогенез заболевания.
3. Эпидемиология хеликобактерной инфекции и пути ее передачи.
4. Перечислите основные методы и способы диагностики НР-инфекции.
5. В чем сущность дыхательного теста?
6. Оцените кислотообразующую функцию желудка.
7. Оцените картину УЗИ, какова информативность УЗИ для постановки диагноза?
8. Назначьте лечение данного больного.

## **Задача 2.**

Девочка 12 лет, предъявляет жалобы на боли в животе в течение 2 лет, колющего характера, локализующиеся в левом подреберье и эпигастрии, возникающие через 20-25 минут после еды. Диету и режим питания не соблюдает.

**Семейный анамнез.** У матери - хронический гастрит, у отца - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у бабушки (по матери) - гастрит.

**При осмотре:** кожа чистая, бледно-розовая. Живот не увеличен, при поверхностной и глубокой пальпации в эпигастрии и пилородуоденальной области отмечается напряжение мышц и болезненность, положительные с - мы Менделя, Мейо-Робсона. Печень у края реберной дуги, по другим органам без патологии.

**Общий анализ крови:** HGB – 130 г/л, RBC –  $4,5 \square 10^{12}/л$ , MCV – 75 fl, MCH – 26 pg, MCHC – 27 g/l, RDW – 3,5%, PLT -  $215 \square 10^9/л$ , WBC –  $6 \square 10^9/л$  Э – 0%, П – 2%, С – 62%, Л – 29%, М – 7%, СОЭ – 7 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** КРО - NEG, BNL - NEG, YRO - NORM, KET – NEG, БЕЛ - NEG, НИТ – NEG, ГЛЮ – NEG, рН. – 6,2, У.В. = 1019, ЛЕЙ – 1-2-3 в п/зр., АСК - 2mg/dl, COLLT – Yellow, CLAClear.

**Биохимические анализы крови:** общий белок- 79г/л, альбумины- 61, глобулины:  $\alpha$ -1- 4%,  $\alpha$ -2- 8%,  $\beta$ - 12%,  $\gamma$ - 15%; ЩФ- 160 Ед/л ( норма 70-140), АЛАТ- 26 Ед/л, АсАТ- 28Ед/л, амилаза- 60Ед/л (норма10-120), тимоловая проба- 4 ед, общ. билирубин- 12мкмоль/л, из них связ.- 2мкмоль/л.

**Эзофагогастродуоденоскопия:** слизистая пищевода розовая, в желудке немного слизи, слизистая желудка в антральном отделе пестрая, с утолщенными складками, на стенке желудка множественные разнокалиберные выбухания, точечные кровоизлияния различной давности. Слизистая луковицы 12 п.к. очагово гиперемирована, отечна.

**УЗИ органов брюшной полости:** печень - не увеличена, паренхима гомогенная, эхогенность обычная. Желчный пузырь овальной формы 50\*19мм. Поджелудочная железа: головка-18мм (норма 18), тело-16мм (норма 14), хвост- 20мм (норма 14), паренхима гомогенная.

**Дыхательный уреазный тест:** положительный.

**Биопсийный тест на НР-инфекцию:** положительный (+++).

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Назовите путь передачи хеликобактерной инфекции.

3. Перечислите основные методы диагностики хеликобактериоза у детей.
4. Что такое эрадикация НР-инфекции?
5. О чем говорит болезненность в т. Мейо-Робсона?
6. Какие отягощающие моменты можно выделить в течение данного заболевания?
7. Назначьте лечение данному пациенту.

### **Задание 3. Составьте конспект**

#### **5. Вопросы для собеседования**

1. Классификация гастродуоденита, язвенной болезни.
2. Этиология.
3. Патогенез.
4. Клиника.
5. Диагностика.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Осложнения.
8. Лечение.
9. Профилактика, диспансеризации.
10. Исход. Прогноз.

#### **6. Тестовые задания.**

УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

**1. При хроническом гастрите боли в животе:**

- а) ночные
- б) поздние
- в) ночные и поздние
- г) ранние
- д) ранние и поздние
- е) зависят от локализации гастрита

**2. При хроническом гастродуодените боли в животе:**

- а) ранние
- б) поздние
- в) ночные
- г) ранние и поздние
- д) ранние и ночные
- е) поздние и ночные

**3. Для язвенной болезни 12-перстной кишки наиболее характерны боли в животе:**

- а) ранние
- б) поздние
- в) ночные
- г) ранние и поздние
- д) ранние и ночные
- е) поздние и ночные

**4. Гастрит, ассоциированный с *helicobacterpylori*, относится к:**

- а) аутоиммунному (тип А)
- б) бактериально-обусловленному (тип В)
- в) смешанному (тип А и В)
- г) химико-токсически индуцированному (тип С)
- д) лимфоцитарному

УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

**5. Антихеликобактерным действием обладают препараты:**

- а) альмагель
- б) гастрोцепин
- в) фуразолидон
- г) амоксициллин
- д) де-Нол
- е) трихопол

**6. При лечении заболеваний, ассоциированных с *helicobacterpylori*, целесообразно применять сочетание препаратов:**

- а) де-Нол+антибиотик+трихопол
- б) антацид+де-Нол+трихопол
- в) антисекреторные препараты+антациды+де-Нол
- г) антисекреторные препараты+де-Нол+фуразолидон+антибиотик
- д) де-Нол+трихопол
- е) вентер+трихопол+антибиотик

**УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ**

**7. Для язвенной болезни 12-перстной кишки характерно:**

- а) кислотообразование нормальное, защитные свойства слизистой оболочки снижены
- б) кислотообразование повышено, секретообразование снижено
- в) кислотообразование снижено, секретообразование повышено
- г) кислотообразование повышено, секретообразование повышено

**УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ**

**8. Клиническими признаками кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются:**

- а) алая кровь в стуле
- б) слабость
- в) опоясывающие боли в животе
- г) кинжальные боли в животе

- д) дегтеобразный стул
- е) рвота «кофейной гущей»
- ж) доскообразное напряжение мышц живота

**9. Клиническими признаками перфорации язвы желудка и/или 12-перстной кишки являются:**

- а) кинжальные боли в подложечной области б) рвота, не приносящая облегчения в) опоясывающие боли г) жидкий стул
- д) доскообразное напряжение мышц передней стенки живота

**10. Стенозирование выходного отдела желудка и/или 12-перстной кишки проявляется:**

- а) отрыжкой
- б) рвотой, приносящей облегчение в) выраженным метеоризмом г) похуданием д) жидким стулом е) тошнотой
- ж) ощущением давления и полноты в подложечной области сразу же после еды

**УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ**

**11. Болевой абдоминальный синдром при язвенной болезни 12-перстной кишки характеризуется:**

- а) постоянным характером б) мойнингановским ритмом
- в) беспорядочным появлением боли

**12. При язвенной болезни 12-перстной кишки, осложненной кровотечением, применяется диета:**

- а) стол № 1-а язвенный

- б) стол № 4
- в) стол № 5
- г) стол № 8
- д) Мейленграхта

**13. Методом диагностики желудочно-дуоденального кровотечения является:**

- а) рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием б) обзорный снимок брюшной полости в) УЗИ брюшной полости г) эзофагогастродуоденоскопия д) колоноскопия

УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

**14. Осложнениями язвенной болезни 12-перстной кишки являются:**

- а) синдром мальабсорбции
- б) кровотечение в) ахалазия пищевода г) пенетрация д) перфорация

УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

**15. Для диагностики патологии желудка и 12-перстной кишки используются:**

- а) обзорный снимок брюшной полости
- б) ретроградная панкреатохолангиография
- в) ирригография г) эзофагогастродуоденоскопия д) колоноскопия

УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

**16. При лечении ребенка с хеликобактерной инфекцией рекомендуется проводить следующие мероприятия:**

- а) обследование ближайших родственников на инвазию пилорическим хеликобактером
- б) лечение родственников, обсемененных пилорическим хеликобактером
- в) изоляция ребенка
- г) санитарно-эпидемиологические мероприятия в семье

**17. Ведущими в развитии язвенной болезни 12-перстной кишки являются:**

- а) семейная предрасположенность
- б) инвазия пилорическим хеликобактером
- в) нарушение режима питания
- г) высокое кислото- и ферментообразование
- д) частые ОРВИ
- е) частое использование антибиотикотерапии
- ж) низкая резистентность слизистой оболочки 12-перстной кишки

**18. При лечении язвенной болезни 12-перстной кишки используются антисекреторные препараты:**

- а) де-Нол
- б) лосек
- в) ранитидин
- г) фамотидин
- д) фосфалюгель

**УКАЖИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ**

**19. Быстро вырабатывается устойчивость пилорического хеликобактера к препарату:**

- а) де-Нол
- б) фосфалюгель
- в) амоксициллин

- г) трихопол
- д) фуразолидон

**20. При впервые выявленных гастрите и язвенной болезни 12-перстной кишки, ассоциированных с пилорическим хеликобактериозом, рекомендуется:**

- а) монотерапия
- б) двойная терапия
- в) тройная терапия
- г) квадротерапия

**21. При частом рецидивировании язвенной болезни 12-перстной кишки рекомендуется:**

- а) монотерапия
- б) двойная терапия
- в) тройная терапия
- г) квадротерапия

**УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ**

**22. Для диагностики инвазии пилорического хеликобактера используют:** а) уреазный тест с биоптатом слизистой оболочки желудка б) уреазный дыхательный тест в) серологическую диагностику г) биохимический анализ крови

- д) морфологическое исследование биоптата
- е) ПЦР (полимеразно-цепная реакция) биоптата слизистой оболочки желудка и фекалий
- ж) копрологическое исследование