|  |
| --- |
| МУЗ Городская больница №2Кафедра усовершенствования врачей |
|  |  | Кафедра усовершенствования врачей |
| РЕФЕРАТ |
|  | ДИСЦИПЛИНА: *Вопросы педиатрии*ТЕМА: *Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей*ИСПОЛНИТЕЛЬ:  |
|  |  |
|  |
| **г. Братск****1999г.** |

<!DOCTYPE HTML PUBLIC "-//IETF//DTD HTML//EN">

<!--webbot bot="ImageMap" startspan

rectangle=" (5,3) (478, 97) http://www.rmj.net/index.htm##\_top"

src="http://www.rmj.net/7\_04/rmj2.gif" border="0" width="480"

height="98" --><MAP NAME="FrontPageMap0"><AREA SHAPE="RECT" COORDS="5, 3, 478, 97" HREF="http://www.rmj.net/index.htm" TARGET="\_top"></MAP><!--webbot bot="ImageMap" i-checksum="32981"

endspan -->

**Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей**CHRONIC GASTRODUODENITIS AND PEPTIC ULCER IN CHILDREN

*Проф. А.И. Волков
Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии Минздрава РФ
A.I. Volkov
Nizhni Novgorod Research Institute of Pediatric Gastroenterology, Ministry of Health of the Russian Federation*

**А**ктуальность проблемы хронических гастродуоденитов и язвенной болезни обусловлена значительной распространенностью у детей заболеваний органов пищеварения, среди которых ведущее место занимает гастродуоденальная патология.
   Анализ показателей распространенности болезней пищеварительной системы у детей в Российской Федерации показывает, что за последние 20 лет отмечается значительный рост гастроэнтерологической патологии у детей и имеет место неконтролируемое увеличение частоты заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, по данным эпидемиологических исследований, проведенных в Нижегородском регионе в 70-е годы [1], распространенность неинфекционных гастроэнтерологических заболеваний у детей дошкольного и школьного возраста составила соответственно 61,8 и 81,5%o. Аналогичные исследования в 90-е годы [2] выявили увеличение этих показателей - соответственно 398,1 и 365,2%o.
   Изучение заболеваемости в регионах Российской Федерации за 1996-1997 гг. показало, что данные обращаемости и специальных эпидемиологических исследований существенно расходятся: в Башкортостане соответственно 191,9 и 428,0%o. Ленинградской области - 101,9 и 487,7%o, Курской области - 152,7 и 467,7%o. Очень низкие показатели гастроэнтерологической заболеваемости детей (менее 50%) отмечены в Калининградской, Орловской, Волгоградской, Амурской и других областях, что не отражает истинную распространенность болезней пищеварительной системы у детей в этих регионах.
   Вышеизложенное имеет прямое отношение к проблеме хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей и свидетельствует о несвоевременной их диагностике, поскольку установлено, что в структуре патологии пищеварительной системы заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 50-60% [1-3].

## Таблица 1. Схема Шея

|  |  |
| --- | --- |
| Факторы агрессии | Факторы защиты |
| Гиперпродукция HCL | Слизистный барьер:  |
| - ваготония- повышенная возбудимость обкладочных клеток | - муцин, сиаловые кислоты; - бикарбонаты- обратная диффузия ионов Н+ |
|   | Регенерация |
| Нарушение кровоснабжения слизистой оболочки | Достаточное кровоснабжение |
| Нарушение антродуоденального кислотного тромоза | Антродуоденитный кислотный тормоз |
| Желчная кислота и лизолецитин |   |

   Поздняя диагностика хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей (63%) во многом объясняется малоинформативным началом болезни, частым вовлечением в патологический процесс других органов пищеварительной системы, недостаточным знакомством врачей с клиническими проявлениями заболевания и сложностью инструментального обследования ребенка.
**Таблица 2. Классификация гастритов и гастродуоденитов у детей**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Этиология | Локализация | Течение заболевания | Фаза (стадия) | Функциональное заболеваниясостояние желудка |
| Первичный (экзогенный) гастрит, гастродуоденит | Очаговый гастрит: фундальный антральный | Латентное  | Обострение Неполная клиническая ремиссия | Кислотность желудочного сока и моторика: повышены; понижены; в норме |
| Вторичный (эндогенный) гастрит, гастродуоденит | Распространенный гастрит Гастродуоденит | МонотонноеРецидивирующее | Клиническая ремиссия Клинико-эндоскопическая ремиссия |   |

   Хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки часто начинаются в дошкольном и школьном возрасте; рецидивирующее течение болезни приводит к выраженным анатомическим изменениям органа и в дальнейшем к потере трудоспособности и инвалидизации взрослого населения.
   Наблюдения в детской гастроэнтерологической клинике свидетельствуют, что в последние 10 лет у детей регистрируется увеличение частоты тяжелых форм гастритов и гастродуоденитов, приводящих к развитию язвенной болезни [4], множественных эрозий [5, 6] и субатрофии, атрофии гастродуоденальной слизистой оболочки [4, 7].

Таблица 3. Морфологическая характеристика слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки

|  |  |
| --- | --- |
| **Эндоскопическая** | **Гистологическая** |
| Поверхностный гастрит (гастродуоденит) | Поверхностный гастрит (гастродуоденит) |
| "Гипертрофический гастрит" (гастродуоденит) | Диффузный гастрит (гастродуоденит) |
| Эрозивный гастрит (гастродуоденит) | без атрофии желез |
| Геморрагический гастрит (гастродуоденит) | с атрофией желез |
| Субатрофический (атрофический) гастрит (гастродуоденит) | гигантский гипертрофический  |
| Смешанный гастрит (гастродуоденит) | (болезнь Менетрие) |

   Язвенная болезнь у детей на современном этапе также характеризуется неблагоприятным течением с формированием множественных и хронических язв [8, 9], не поддающихся консервативной терапии и требующих хирургического вмешательства [10].
   Хронический гастродуоденит и язвенная болезнь - многофакторные и гетерогенные заболевания, обусловленные нарушением основных регулирующих систем организма (нервной, эндокринной и иммунной), дисбалансом между местными факторами "агрессии" и "защиты", нарушением регенерации и повреждением гастродуоденальной слизистой оболочки. В конечном итоге нозологическая форма гастродуоденальной патологии и определяется нарушением регенерации, особенностями морфофункциональных нарушений слизистой оболочки.

### Таблица 4. Классификация язвенной болезни

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Стадия** | **Эндоскопическая характеристика стадий болезни** | **Фаза** | **Локализация** | **Форма** | **Течение** | **Функциональная характеристика** |
| 1 | "Свежая язва" | ОбострениеНеполная клиническая ремиссия Клиническая ремиссия Клинико-эндоскопическая ремиссия | **В желудке:** Субкардинальный отдел малая кривизна препилорические отделы В двенадцатиперстной кишке: луковица постбульбарный отдел**Двойная локализация** | Не осложненная Осложненная: Кровотечением пенетрацией перфорацией стенозом привратника перивисцеритом | Впервые выявленная язва и моторика: рецидивирующее Редко(ремиссии более 3 лет)Часто рецидивирующее (ремиссии менее 3 лет)Непрерывно рецидивирующее (ремиссии менее 1 года) | Кислотность Желудочного содержимого повышены понижены в норме |
| 2 | Начало эпителизации язвенного дефекта |
| 3 | Рубцующаяся язва при сохранившемся дуодените |
| 4 | Полное заживление (рубцовая деформация) |

   Хронический гастродуоденит характеризуется воспалительным процессом, субатрофическими, атрофическими и (или) эрозивными изменениями гастродуоденальной слизистой. Язвенная болезнь - хронически протекающее заболевание, при котором образуются язвы в желудке или двенадцатиперстной кишке и которое может прогрессировать и приводить к развитию осложнений.

**Этиология и патогенез**

   Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь чаще развиваются у детей, имеющих наследственную предрасположенность к заболеванию, со сниженными из-за перенесенных ранее соматических и инфекционных болезней компенсаторно-приспособительными возможностями организма.
   Исследования А.А. Баранова и О.В. Грининой [3] показали, что у детей, родившихся от матерей с патологией беременности и при патологических родах, находившихся на искусственном вскармливании и имеющих отягощенный аллергический анамнез, риск развития заболевания системы пищеварения значительно возрастает.
   Одним из решающих факторов в возникновении хронического гастродуоденита и язвенной болезни является **наследственно-конституционный**. Наследственная предрасположенность более выражена и чаще реализуется у больных язвенной болезнью, при этом она регистрируется у 20-60% детей и отмечается чаще по отцовской линии. Наряду с тщательным сбором анамнеза и выявлением заболевания у родственников ребенка необходимо определение генетических маркеров предрасположенности к язвенной болезни, таких как отсутствие третьей фракции щелочной фосфатазы, высокие показатели ацетилхолина и холинеэстеразы в сыворотке крови, гиперпродукция соляной кислоты, обусловленная увеличением числа париетальных клеток, повышение уровня пепсиногена I дефицит мукополипротеидов и др.
   Реализация наследственной предрасположенности может быть обусловлена недостатком сиаловых и сульфатированных муцинов, обеспечивающих защиту слизистой оболочки, и гиперпродуцией G-клеток в гастродуоденальной слизистой оболочке, сопровождающейся непрерывным кислото- и ферментообразованием [11].

 Причины, вызывающие хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, могут быть условно разделены на экзогенные, эндогенные и инфекционные.
   ***К экзогенным факторам относятся: пищевые отравления и перенесенные кишечные инфекции, длительные нарушения режима и качества питания (редкие или частые приемы пищи, неравномерные интервалы между ними), употребление продуктов, механически и химически раздражающих гастродуоденальную слизистую оболочку, еда всухомятку, плохое разжевывание пищи.***
   Важное значение придается недостатку в пище веществ, необходимых для физиологической регенерации и восстановления "железистого аппарата" слизистой оболочки, - железа, витаминов, микроэлементов, белка.
   Следует учитывать, что длительный или беспорядочный прием медикаментов (салицилатов, аспирина, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и др.) приводит к выраженным структурным изменениям гастродуоденальной слизистой.
   Нервно-психические перегрузки вызывают нарушения механизмов межсистемных отношений в организме детей и развитие болезни.
   ***Среди эндогенных факторов наибольшее значение придается нервно-рефлекторным воздействиям на желудок и двенадцатиперстную кишку со стороны других пораженных органов пищеварения, желчного пузыря и печени, поджелудочной железы, кишечника.***
   Патологическое влияние реализуется через нервную и эндокринную системы (по принципу обратной связи), рефлекторно, вызывая нарушения регуляции гастродуоденальной системы, дисбаланс нейропептидов АПУД-системы и дискоординации секреторной, двигательной функций желудка и двенадцатиперстной кишки. Возникающее нарушение равновесия факторов "агрессии" и "защиты" в гастродуоденальной системе приводит к развитию неспецифического воспалительного процесса, нарушению регенерации слизистой оболочки и появлению дистрофических, эрозивно-язвенных изменений.
   Причиной поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки являются заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, болезни крови, протекающие с анемией, заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, надпочечниковая недостаточность и др.).
   Врачи-педиатры уделяют недостаточно внимания своевременному и полному лечению хронических очагов инфекции, глистной инвазии, лямблиоза и дисбактериоза кишечника.
   После обнаружения у больных хроническим гастритом в слизистой оболочке микроорганизма Helicobacter pylori (HP) B. Marshall и J. Warren (1983) начался новый этап в развитии представлений об этиологии и патогенезе и методах лечения заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако до настоящего времени роль и значимость НР в развитии этой патологии окончательно не выяснены. Концепцию о ведущей, доминирующей роли НР в развитии поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки И.Л. Блинков [12] считает одним из устойчивых медицинских мифов. Автор подчеркивает сапрофитическую роль микроорганизма, указывая на вред НР-концепции. В то же время ведущая роль в этиологии и патогенезе заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки НР подчеркивается в ряде работ [13-15], при этом авторы рассматривают, в частности, "дуоденальную язву" как проявление инфекционной болезни. В многочисленных работах как терапевтов, так и педиатров приводятся противоречивые данные о роли НР в развитии гастродуоденитов и язвенной болезни, о результатах лечения с включением антибактериальных препаратов. Это вполне объяснимо, поскольку в настоящее время исследования микроорганизма выявили существование более 40 эпидемиологически не связанных штаммов НР, имеющих разную патогенность и чувствительность к антибактериальным средствам. Кроме того, авторы используют разные методы выявления НР и лечения.
   ***В настоящее время установлено, что обсемененность слизистой оболочки желудка НР способствует развитию хронического гастродуоденита и язвенной болезни.*** Геликобактерная инфекция и ее роль в формировании гастродуоденальной патологии у детей вызывают интерес у многих исследователей. Это обусловлено тем, что до сих пор не выяснены и не уточнены многие механизмы гастрито- и ульцерогенеза и их связь с НР-инфекцией [7, 16].
   На протяжении многих десятилетий при обнаружении новых факторов и открытии закономерностей в патогенезе болезней желудка и двенадцатиперстной кишки возникали новые гипотезы и теории, которые в настоящее время хорошо известны: кортико-висцеральная, нейроэндокринная, воспалительная, рефлюксная, инфекционная и др. Однако ни одна из этих теорий не может в полной мере объяснить этиологию и патогенез хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Особенность современного периода состоит в усилении повреждающего действия на организм агентов внешней среды (психологических нагрузок, экологического неблагополучия и др.), в нарушении реакции защитных систем и снижении устойчивости организма ребенка к факторам риска для здоровья.
   Многие ученые [16-18] рассматривают заболевание как срыв компенсаторно-приспособительных механизмов организма при антигенной перегрузке и с позиции нарушения биологического ритма различных физиологических процессов в организме.
   В настоящее время нет единой теории патогенеза хронических гастродуоденитов и язвенной болезни.

|  |
| --- |
|    Основные звенья патогенеза могут быть сгруппированы следующим образом:    • расстройство нервных и гормональных механизмов регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки;    • местные нарушения равновесия факторов агрессии и защиты в гастродуоденальной системе;    • разбалансированность нейропептидов в АПУД-системе;    • нарушение регенерации гастродуоденальной слизистой оболочки. |

   Следует подчеркнуть условность выделения этих звеньев патогенеза, поскольку в детском организме все системы, обеспечивающие реализацию компенсаторно-приспособительных механизмов, взаимосвязаны и взаимообусловлены.
   Ведущее значение в развитии хронических гастродуоденитов и язвенной болезни придается нарушению соотношения факторов агрессии (усиление) и факторов защиты (ослабление) гастродуоденальной слизистой оболочки (табл. 1).
***К факторам агрессии относятся гиперпродукция соляной кислоты и ферментов за счет повышения тонуса парасимпатической нервной системы, повышенной возбудимости обкладочных и главных клеток.*** Повышенная концентрация ионов водорода (H+) и их обратная диффузия приводят к нарушению кровоснабжения слизистой, возникновению стазов и кровоизлияний. При этом проникновение активных ионов водорода через нарушенный слизистый барьер вызывает разбалансированность нейропептидов АПУД-системы с активацией гастрина, гистамина и дальнейшее увеличение агрессивности желудочного сока. Одним из важных факторов развития патологического процесса является нарушение "антродуоденального кислотного тормоза", приводящее к значительному закислению двенадцатиперстной кишки и возникновению рефлюксов ее содержимого в желудок. Попадание желчи, панкреатических ферментов, лизолицетина в просвет желудка значительно повышает агрессивность желудочного сока, активирует гастрин-гистаминовую систему. Длительное воздействие агрессивного желудочного сока на гастродуоденальную слизистую оболочку приводит к нарушению регенерации и дисрегенераторным процессам, обусловливающим различный характер поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (эрозии, язвы, атрофию, метаплазию и др.).
   ***К факторам защиты относятся слизистый барьер гастродуоденальной слизистой оболочки, выделение мукопротеидов, предохраняющих слизистую от антигенов.*** Сохранение слизистой оболочки от повреждения обеспечивается также достаточным ее кровообращением, сохранением "антродуоденального кислотного тормоза" и физиологической регенерацией слизистой. Местная иммунологическая защита - это прежде всего секреторный иммуноглобулин класса А (s IgA), специфически связывающие белковые антигены, лизосомальные протеолитические ферменты энтероцитов, медиаторный иммунитет.
   Неспецифическим фактором защиты является лизоцим, устойчивый к действию протеолитических ферментов. Обволакивая пищу, лизоцим пищеварительных секретов защищает слизистые оболочки от антигенного раздражителя.

Необходимо выделить особенности патогенеза хронических гастродуоденитов и язвенной болезни, ассоциированных с НР.
   Вирулентные штаммы НР обладают свойством повреждать эпителий слизистой оболочки желудка; за счет липосахарида наружной мембраны НР и благодаря жгутикам они проникают через слой слизистой оболочки. Нарушение целостности слизистой оболочки вызывает обратную диффузию ионов Н+, что приводит к развитию воспаления, появлению дефектов на поверхности эпителия, повреждению эпителия сосудов, нарушению микроциркуляции и изъязвлениям. Энзим уреаза, вырабатываемый НР, активирует моноциты, лейкоциты, что приводит к выделению цитокинов и продукции свободных радикалов, повреждающих эпителий. Высокая протеолитическая активность продуктов жизнедеятельности НР является фактором агрессии.
   Представленные выше этиологические факторы и звенья патогенеза хронических гастродуоденитов и язвенной болезни необходимо учитывать врачу-педиатру, поскольку выделение значимых причин болезни и механизмов развития патологического процесса с учетом индивидуальных особенностей нарушения регулирующих систем детского организма позволяет проводить эффективную терапию.

**Клинические проявления**

   Клинические проявления хронических гастродуоденитов и язвенной болезни разнообразны и зависят от степени структурных изменений слизистой, их локализации, стадии патологического процесса, функционального состояния желудка и нарушения обменных процессов в организме.
   Общими признаками болезни являются слабость, вялость, нарушенный сон, часто головные боли. Ребенок раздражителен, плаксив. Объективно - бледность кожных покровов, проявления витаминной недостаточности. Мышечный тонус может быть снижен. Выраженность этих симптомов зависит от степени нарушения обменных процессов в организме.

**Гастродуодениты**

   В практической гастроэнтерологии используется до настоящего времени классификация хронических гастродуоденитов (табл. 2), предложенная группой ведущих педиатрических клиник [5]. Несомненно, предложенная классификация требует пересмотра и обсуждения, однако большинство практических врачей отмечают ее простоту и удобство для выделения нозологической формы. В педиатрической литературе представлены многочисленные, часто противоречивые описания клинических проявлений отдельных нозологических форм, поэтому целесообразно сгруппировать клинические симптомокомплексы, проявления обострения заболевания с учетом топографических отделов желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от степени выраженности и характера поражения гастродуоденальной слизистой оболочки (табл. 3) и секреторно-моторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки.
   **Целесообразно выделить три варианта клинических проявлений хронических гастродуоденитов.**
   1. У большинства детей с хроническим гастродуоденитом с экзогенными факторами ***более выраженные изменения определяются в слизистой оболочке антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки*** в виде воспаления, субатрофии и (или) гиперплазии слизистой, эрозивных поражений. Нозологически они могут определяться как гастродуоденит, антральный гастрит, дуоденит, эрозивный антральный гастрит или дуоденит. Особенностью этого варианта течения болезни являются сохраненная или повышенная функция кислото- и ферментообразования, дискоординация секреторной и двигательной функций желудка и двенадцатиперстной кишки.
   У больных отмечаются раздражительность, головные боли. Аппетит часто сохранен. Диспепсические расстройства (изжога, отрыжка кислым) связаны, как правило, с кардиальной недостаточностью пищевода. Иногда у детей отмечается повышенная жажда. Язык часто обложен белым налетом. Боли в животе интенсивны, локализуются в эпигастрии и пиродуоденальной зоне, возникают не только после еды, но и натощак. Нередко боли прекращаются после приема пищи. Больные этой группы склонны к запорам.
   2. При большой длительности заболевания и преобладании эндогенных, токсических факторов риска в ***патологический процесс вовлекается фундальный отдел желудка***, при этом наряду с воспалительными, атрофическими, субатрофическими изменениями, очаговой атрофией часто определяются множественные эрозии средней трети слизистой оболочки желудка. Нозологической формой у этого контингента детей может быть фундальный гастрит, гастродуоденит с поражением железистого аппарата желудка, эрозивными изменениями. Особенностями этого варианта болезни являются снижение кислото- и ферментообразования, атония пищеварительного органа.
   У больных отмечаются слабость, вялость, быстрая утомляемость, диспепсические проявления - чувство тяжести, распирания в эпигастрии после приема пищи, тошнота, иногда отрыжка воздухом. Боли в животе малоинтенсивные, тупые, возникают после приема пищи. У детей регистрируются метеоризм, наклонность стула к послаблению. Пальпаторно определяется болезненность в верхней и средней трети пространства между мечевидным отростком и пупком.
   3. Наличие у ребенка наследственно обусловленных ***морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, способных трансформироваться в язвенную болезнь***, рассматривается как предъязвенное состояние. У детей определяется гиперплазия фундальных желез слизистой оболочки желудка с увеличением количества главных, обкладочных клеток [11]. Нозологическая форма может быть определена как гастрит, гастродуоденит, дуоденит с высоким непрерывным кислото и ферментообразованием и выраженными воспалительными, гиперпластическими, эрозивными изменениями в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.
   Клинические проявления сходны с таковыми язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Ведущий симптом - тощаковые боли: до еды и через 2-3 ч после приема пищи. Боли интенсивные, приступообразные, колющие, режущие, локализуются в пилородуоденальной зоне, левом подреберье. Характерна отрыжка кислым. Сезонность болевого синдрома (весна, осень) отмечается у 1/3 - 1/2 больных. Стул у этих больных со склонностью к закреплению или имеют место запоры.
   При пальпации живота четко выявляется болезненность в пилородуоденальной зоне, симптом Менделя положителен (болезненность при перкуссии).

**Язвенная болезнь**

   Рассматривая клинические проявления язвенной болезни, необходимо подчеркнуть "омоложение" заболевания; в настоящее время язвенная болезнь может быть диагностирована у детей с 5-6-летнего возраста.
   Язвенные поражения в основном (85%) локализуются на передней или задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, у 15% больных отмечаются постбульбарные (внелуковичные) язвы. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 6-7 раз чаще, чем язвенная болезнь желудка. В табл. 4 представлена рабочая классификация язвенной болезни у детей, широко используемая в клинической практике. У детей проявления язвенной болезни разнообразные и зависят от стадии и локализации дефекта.
   Для язвы двенадцатиперстной кишки характерны голодные боли (натощак или спустя 1,5-2 ч после еды). У подавляющего большинства детей отмечаются ночные боли. Боли по характеру приступообразные, режущие, колющие, иррадиируют в спину, правое плечо, лопатку. Локализация болей определяется местонахождением язвы: боли чаще возникают в эпигастральной области и справа от средней линии. Пальпация живота затруднительна, отмечается болезненность в пилородуоденальной зоне. Рвота у больных возникает чаще на высоте болевого синдрома. Диспепсические проявления (изжога, отрыжка кислым) при язвенной болезни свидетельствуют о недостаточности кардии. Аппетит у детей чаще всего сохранен, иногда даже усилен. Язык обложен белым налетом, влажный. Запоры характерны для больных с обострением заболевания. Отмечается сезонность болевого и дипепсического синдромов (весна, осень).
   Внелуковичные, или постбульбарные, язвы характеризуются более тяжелым и осложненным течением болезни. Боли упорные, особенно сильные ночью (дети от них просыпаются).
   Клиническая характеристика язвы желудка имеет ряд особенностей и определяется локализацией язвы (в кардиальном или антральном отделе желудка).
   При локализации язвы в кардиальном отделе желудка характерны ранние боли в животе, возникающие непосредственно после приема пищи. Болевой синдром сопровождается тошнотой, отрыжкой воздухом. Боли локализуются под мечевидным отростком. Язвы в антральном отделе желудка сопровождаются приступами сильных болей в животе, не связанных с приемом пищи, иррадиирующих в спину, за грудину. Сезонность обострения заболевания менее типична, чем при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

**Осложнения язвенной болезни:**
   • кровотечение, сопровождающееся рвотой с примесью крови, меленой, слабостью, головокружением; одним из первых признаков является тахикардия;
   • пенетрация, характеризующаяся упорным болевым синдромом, резкими болями, иррадиирующими в спину, рвотой, не приносящей облегчения, и упорной изжогой;
   • перфорация, возникающая остро и сопровождающаяся резкой болью в эпигастральной области, напряжением передней брюшной стенки и симптомами раздражения брюшины. Перистальтика ослаблена или отсутствует.
   Ввиду высокой инфицированности детского населения НР, достигающей 58-72% к 13-15 годам жизни [12], а также с учетом описанных выше этиопатогенетических механизмов заболеваний, ассоциированных с НР, возникает важный для практического здравоохранения вопрос - каковы клинико-морфофункциональные особенности хронических гастродуоденитов и язвенной болезни, ассоциированных с НР.
   К сожалению, приходится признать, что большинство авторов, посвятивших свои работы этой проблеме в педиатрии [18-20], не выявили специфических симптомов гастродуоденальной патологии, ассоциированной с НР. Лишь в отдельных работах [7, 21] инфицированность НР связывается с более частыми рецидивирующими болями в животе, рвотой и геморрагическим синдромом (носовое кровотечение, кровоточивость десен, кровоизлияния в слизистую оболочку желудка). Отмечаемые при эндоскопии изменения слизистой оболочки желудка в виде "булыжной мостовой", "нодулярный гастрит" [15] вряд ли могут быть отнесены к маркерам инфицированности слизистой оболочки желудка НР.

**Диагностика**

   Наблюдения в гастроэнтерологической клинике свидетельствуют, что тщательное изучение анамнеза, анализ факторов риска, оценка клинических проявлений болезни, осмотр ребенка и пальпаторное исследование органов брюшной полости позволяют в 70-80% случаев своевременно распознать заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки. Затруднения в диагностике на ранних этапах развития болезни часто связаны с вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения (поджелудочная железа, гепатобилиарная система, кишечник), что обусловливает "смазанность" клинических проявлений хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей.
   ***Дополнительные методы исследования желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть разделены на три группы.
   1. Методы, основанные на изучении морфологических особенностей желудка и двенадцатиперстной кишки (рентгенологические исследования, гастродуоденофиброскопия, гистологическое, гистохимическое изучение биоптатов гастродуоденальной слизистой).
   2. Методы изучения функционального состояния гастродуоденальной системы (фракционное желудочное зондирование, рН-метрия, радиотелеметрия, электрочастография, манометрия и др.).
   3. Методы выявления НP.***
   Опыт использования современных инструментальных методов диагностики при хронических гастродуоденитах и язвенной болезни с определением показаний, подготовки и техники проведения исследования, оценки полученных результатов обобщен ведущими учеными страны, работающими в области детской гастроэнтерологии в "Справочнике по детской гастроэнтерологии" [9], и в монографии "Заболевания органов пищеварения у детей" (М., 1996) под редакцией акад. РАМН А.А. Баранова.
   **Рентгенологическими признаками** хронического гастродуоденита являются изменения рельефа слизистой, преимущественно в пилороантральном отделе желудка и (или) в двенадцатиперстной кишке (складки перестроены, утолщены, отечны или сглажены).
   Указанные изменения сопровождаются нарушением секреторной и двигательной функции желудка, антиперистальтикой, наличием рефлюксов.
   Для язвенной болезни характерны прямые и косвенные признаки. К прямым симптомам относятся "ниша" с воспалительным валом, конвергенция складок, рубцовая деформация.
   Следует подчеркнуть, что отсутствие симптома "ниша" не исключает наличия язвенной болезни, если у больного определяется стойкий локальный отек слизистой в сочетании с пальпаторной болезненностью этой зоны.
   В медицинской практике широко используются **эндоскопические методы** исследования, позволяющие более точно выявить патологические изменения в различных топографических зонах гастродуоденальной слизистой оболочки.
   Воспалительный процесс характеризуется гиперемированной сочной, рыхлой и очень ранимой слизистой, геморрагиями, часто рельеф слизистой напоминает вид булыжной мостовой.
   При субатрофии (атрофии) слизистой рельеф сглажен и видны истощения участков тусклого серовато-белого цвета с усиленным сосудистым рисунком.
   Эрозивная форма гастродуоденита определяется множественными плоскими или конусовидными эрозиями диаметром 0,3-0,5 мм с покрытым серым налетом дном.
   Язвенная болезнь характеризуется дефектами округлой или овальной формы с ровными четкими краями размером от 5 до 10-15 мм. Дно дефекта выполнено плотным поражением фибрина гразно-серого цвета.
   **Гистологическое и гистохимическое изучение биоптатов** слизистой оболочки из различных отделов позволяет не только определить глубину и характер поражения оболочки в различных топографических зонах, но и уточнить степень активности процесса, наличие НP. Оценку биоптата слизистой следует проводить с учетом Сиднейской классификации (1990) по визуально-аналоговой схеме анализа по М. Dixou и соавт. (1996).
   Из методов изучения функционального состояния гастродуоденальной системы в педиатрической практике по-прежнему ведущим является **исследование кислотообразующей функции** желудка путем титрования полученного с помощью зонда содержимого желудка до и после введения раздражителя и внутрижелудочной рН-метрии.
   В клинической практике при оценке результатов исследования желудочного секрета методом фракционного зондирования необходимо особое внимание обратить на два варианта полученных результатов. При обнаружении высоких показателей кислото и ферментообразования в тощаковой и базальных порциях надо прежде всего думать о синдроме "раздраженного желудка", характерном для предъязвенных состояний и язвенной болезни. Второй вариант - ахлоргидрия, регистрируемая как после введения раздражителя средней силы (капустный отвар, мясной бульон и др.), так и после введения парентеральных стимуляторов (гистамин - 0,08 мг/кг или пентагастрин - 6 мг на 1 кг массы тела) - свидетельствует о поражении железистого аппарата фундального отдела желудка.
   Другой метод исследования кислотообразующей функции желудка - внутрижелезистая рН-метрия концентрации ионов водорода в отделах желудка и двенадцатиперстной кишки.
   Этот метод позволяет выявить недостаточность кардии, желудочно-пищеводный и дуоденогастральный рефлюкс, оценить интенсивность кислотообразования, степень ощелачивания в антральном отделе желудка и закисления в двенадцатиперстной кишке.
   Следует подчеркнуть, что методы исследования желудочной секреции, полученной титрационным способом, и рН-метрию нельзя противопоставлять, поскольку изучаемые показатели дополняют друг друга и дают более полное представление о функциональном состоянии желудка и двенадцатиперстной кишки.
   **Диагностика НР-инфекции у детей** представляет определенные сложности.
   По рекомендации Российской группы по изучению НР (1997-1998 гг.) выделяются следующие методы диагностики:
   • бактериологический - посев биоптата слизистой оболочки желудка на дифференциально-диагностическую среду;
   • морфологический - окраска бактерий в гистологических препаратах слизистой оболочки;
   • дыхательный - определение в выдыхаемом больным воздузе изотопов 12С или 13С;
   • уреазный - определение уреазной активности в биоптатах слизистой оболочки.

#### Лечение

   Лечение хронических гастродуоденитов и язвенной болезни должно быть комплексным, включать физический и психический покой в период обострения, лечебное питание, медикаментозную терапию и физиолечение.
   При обострении заболевания назначается постельный режим на 3-5 дней, по мере стихания болевого и диспепсического синдромов режим расширяется. **Диета** строится с учетом формы болезни и кислотности желудочного сока. При хронических гастродуоденитах с повышенной кислотностью и язвенной болезни используются столы №1а, №1б (Институт питания РАМН). Хронические гастродуодениты с секреторной недостаточностью нуждаются в диете, в состав которой входят сокогонные вещества. Этому контингенту детей назначается стол №2. Указанные диеты рекомендуются и после выписки ребенка из стационара в течение 3-6-12 мес.
   В дальнейшем диета расширяется, но исключаются копчености, консервы, баранина и свинина.
   **Медикаментозная терапия** назначается с учетом нозологической формы и состояния секреторной функции желудка.
   Больным хроническим гастродуоденитом с повышенной кислотностью и язвенной болезнью назначают антациды для блокирования кислотно-пептического фактора.
   В педиатрии используются невсасывающиеся антациды, содержащие Аl/Mg. Альмагель, альмагель А - комбинированные препараты гидроокиси алюминия, окиси магния-назначаются по 1 мерной ложке 3-4 раза в день. Фосфалюгель наряду с блокадой кислотно-пептического фактора повышает защитный слизистый барьер, обладает большой буферной емкостью; назначается по 1-2 пакетика 3-4 раза в день. Гастрофарм помимо нейтрализации кислоты стимулирует репаративные процессы в гастродуоденальной слизистой оболочке и назначается по 1/2-1 таблетке 3-4 раза в день. Маалокс - невсасывающийся антацидный препарат, содержащий гидроокись алюминия и магния, - применяется как адсорбирующее, обволакивающее и антацидное средство по 10-15 мл суспензии 3-4 раза в день. Гастал - буферный антацид, содержащий алюминий, - назначается по 1 таблетке 3 раза в день.
   Практика показывает, что антациды целесообразно назначать (комбинируя препараты) 4-5 раз в день и обязательно на ночь.
   Широко используется в детской клинике сукральфат, оказывающий противокислотное, противовоспалительное и спазмолитическое действие в дозе 1/2-1 таблетка 3-4 раза в день натощак.
   **Коллидная соль висмута** образует на поверхности язв и эрозий защитную пленку, которая предохраняет их от действия агрессивного желудочного сока. Препарат увеличивает синтез простагландина Е2, стимулирующего образование слизи и секрецию бикарбонатов. Назначается по 1 таблетке 3 раза в день и перед сном.
   **Периферический м-холиноблокатор** метацин назначается по 1/2-1 таблетке 3 раза в день перед едой и обязательно перед сном, его следует принимать до исчезновения спонтанных болей.
   М-холиноблокатор пирензепин, подавляя продукцию гастрина и увеличивая протекторные свойства желудочной слизи, назначается по 0,25 г 3-4 раза в день, курс 3-4 нед. Одновременно с м-холиноблокаторами при выраженном болевом синдроме назначаются **спазмолитики**.
   Патогенетически обосновано назначение больным с синдромом "раздраженного желудка" **блокаторов Н2-рецепторы гистамина**, снижающих секрето- и кислотообразование, особенно в ночное время.
   Представителем первого поколения этих препаратов является циметидин, который назначают в дозе 15-20 мг на 1 кг массы тела в сутки.
   Препаратами второго и третьего поколения являются ранитидин, применяемый в дозе 4-5 мг на 1 кг массы тела в течение 3-4 нед, фамотидин, назначаемый по 20 мг 2 раза в сутки в течение 4-6 нед, и роксатидин, принимаемый по 75 мг 2 раза в день.
   Эффективен в лечении язвенной болезни **ингибитор протонного насоса** омепразол, назначаемый по 10-20 мг 1 раз в день, курс лечения 2 нед.
   Цитопротекторным свойством обладают **простагландины** (мизопростол).
   Для устранения расстройства регулирующих функций ЦНС и снятия эмоциональной напряженности показаны седативные средства и транквилизаторы - курс 2-3 нед.
   Несмотря на большое количество работ, посвященных лечению гастродуоденальной патологии, ассоциированной с НP, до настоящего времени у педиатров-гастроэнтерологов нет четкого представления о целесообразности выбора двойной, тройной или квадротерапии и антибактериальных средств, которые можно было бы оценить как "золотой стандарт".
   В настоящее время в качестве **антигеликобактерных средств** во всем мире используются следующие основные группы препаратов:
   • антибиотики (тетрациклин, амоксициллин, оксациллин, кларитромицин и др.);
   • препараты висмута;
   • антипротозойные средства (метронидазол, тинидазол, нитазол);
   • блокаторы Н2-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.);
   • блокаторы протонного насоса (Н+ К+-АТФазы): омепразол, лансопразол.
   Учитывая противоречивость данных об эффективности различных схем лечения НР у больных хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью по регионам РФ, следует поддержать инициативу Российской группы по изучению НP и, в частности, ответственного секретаря проф. П.Л. Щербакова, представившего на рассмотрение детской секции Российской гастроэнтерологической ассоциации во время IY Российской гастроэнтерологической недели (ноябрь 1998) проект рекомендуемых схем лечения заболеваний, ассоциированных с НP-инфекцией. Широкое обсуждение предложенных рекомендаций, определение оптимальных вариантов будут способствовать повышению эффективности лечения этой патологии у детей.
   Принципиально иным должен быть **подход к лечению хронических гастродуоденитов, протекающих с секреторной недостаточностью** за счет поражения слизистой оболочки фундального отдела желудка и подтвержденных данными гистологических и гистохимических исследований слизистой оболочки.
   Этому контингенту больных необходимо назначение заместительной терапии - бетацид, ацидин-пепсин по 1/2-1 таблетке 3-4 раза в день во время еды. Курс лечения 2-3 нед.
   Для стимуляции и восстановления регенерации слизистой оболочки показано назначение белковых гидролизатов. Хорошие результаты получены при назначении курсов пентоксила по 0,05-0,1 г 3 раза в день в течение 2-4 нед и метилурацила по 0,3-0,5 г 3 раза в день в течение 3-4 нед. обязательным в комплексе лечения этого контингента больных является назначение витаминов группы В (В1, В12), С, витамина U в виде солей метионинсульфония по 0,05 г 3 раза в день в течение 3-4 нед. При вовлечении в патологический процесс желчевыводящей системы и поджелудочной железы показано назначение ферментов. Для оптимизации кислотно-пептического фактора наряду с диетой широко используется назначение минеральных вод (славяновская, ессентуки 17, арзни, миргородская и др.). Минеральную воду принимают за 20-30 мин до еды 3-4 раза в день. Курс лечения составляет 4-6 нед. Показаны также настои полыни, шалфея, подорожника, рябины, календулы.
   В педиатрической литературе представлено недостаточно наблюдений за отдаленными результатами лечения этих больных, в то же время с учетом увеличения в последние годы числа детей, имеющих субатрофические (атрофические) изменения слизистой фундального отдела желудка, этой форме болезни необходимо уделять большое внимание.
   Физиотерапевтическое лечение включают электрофорезы, озокеритовые или парафиновые аппликации, индуктотерапию, гидротерапию.
   Лечебная физкультура обязательна при лечении этой категории больных.

**Литература:**

   1. Баранов А.А. Эпидемиология и организационные принципы течения неинфекционных заболеваний органов пищеварения у детей: Дис. ... д-ра мед. наук - М., 1977.
   2. Усанова Е.П. с соавт. Состояние гастроэнтерологической заболеваемости у школьников Нижегородского региона. Материалы 2-го конгресса педиатров России М-Н.Новгород, 1996.
   3. Баранов А.А., Гринина О.В. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания. - Горький. - 1981;160.
   4. Волков А.И. Клинико-морфологические варианты прогнозирования течения и лечения хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей: Дис. ... д-ра мед. наук - М., 1986.
   5. Болезни органов пищеварения: Руководство для врачей (под ред. А.В. Мазурина). - М., 1984;655.
   6. Запруднов А.М., Мазурин А.М., Филин В.А. ВОМ и Д, - 1983;9:41-7.
   7. Суринов В.А. Клиника, диагностика, патогенез и особенности лечения гастродуоденальной патологии, ассоциированной с геликобактериозом у детей: Дис. ... д-ра мед. наук - Пермь, 1998;259.
   8. Закомерный А.Г. Современные клинико-эпидемиологические особенности язвенной болезни в детском возрасте и подходы к этапному лечению больных: Дис. ... д-ра мед. наук - 1992.
   9. Справочник по детской гастроэнтерологии (под ред. А.М. Запруднова, А.И. Волкова). М.: Медицина, 1995;384.
   10. Парамонов А.А. Органосохраняющие операции при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.: Докт. дисс. Н.Н. -1988.
   11. Практические вопросы детской гастроэнтерологии. С. П. (сборник лекций и научных работ) под ред. проф. В.П. Пайкова, С-Петербург, 1996;185.
   12. Блинков И.Л. Проблема Helicobacter pylori - миф и реальность.
   Клин. мед.1997;12:71-4.
   13. Аруин Л.И. Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П., Хронический гастрит. - Амстердам, 1993;362.
   14. Аруин Л.И. Helicobacter pylori в этиологии и патогенезе язвенной болезни. - Материалы VII сессии Российской группы по изучению Helicobacter pylori. - Н.Новгород. - 1998;6-11.
   15. Щербаков П.Л., Филин В.А., Мазурин А.В. и др. Актуальные проблемы пилорического геликобактериоза на современном этапе. Педиатрия. 1997;1:7-12.