Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

Определение:

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта основным проявлением которого формирование достаточно стойкого язвенного дефекта в желудке и/или двенадцатиперстной кишке (ДПК).

В международной классификации болезней (МКБ-10) ЯБ соответствует название пептическая язва (peptic ulcer disease). ЯБ - хроническое и рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию вовлечению в патологический процесс, кроме желудка, других органов пищеварения и всего организма. Неадекватное лечение ЯБ приводит к осложнениям, которые угрожают жизни больного.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — хроническое заболевание, которое характеризуется периодами обострений и ремиссий. Встречается среди детского населения от 0,7 до 6 °/о и почти с одинаковой частотой у мальчиков и девочек.

Этиология и патогенез

Заболевание носит полиэтиологический характер. Имеют значение наследственная предрасположенность, нарушение режима питания (переедание, однообразная пища, еда всухомятку, несоблюдение ритма питания, горячая пища и др.), расстройство нервно-эндокринных влияний на пищеварительный тракт (стрессовые ситуации, ритм выделения кортикостероидов), нарушение выделения половых гормонов, щитовидной железы, гормонов желудочно-кишечного тракта, аллергия к пищевым продуктам и лекарственным препаратам, изменение местного иммунитета. Нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке и гипоксия создают условия для язвообразования. Увеличение уровня кислотности и активация переваривающей способности ферментов желудка способствуют формированию язвенного процесса.

Данные относительно распространенности ЯБ разнообразные, что связано не только с региональными и этническими особенностями, но и с методами диагностики, которые применяются.

По данным Е.М. Лукьяновой и соавторов (2000) распространённость ЯБ у детей у Украины составляет 0,4 %. По данным Ю.В Белоусова (2000) ЯБ страдает примерно один из 1000 украинских детей. По данным Н.П. Шабалова (1999) распространённость ЯБ в Российской федерации составляет 3,4 % среди жителей города и 1,9% в сельской местности. В структуре патологии органов пищеварения на долю ЯБ приходится от 1,7 до 16%. У детей наиболее часто встречается язвенная болезнь ДПК в 82-87 % случаев. Распространённость язвенной болезни желудка составляет 11-13 % Сочетанная язвенная болезнь желудка и ДПК 4-6 %.

До 6-10 лет ЯБ поражает мальчиков и девочек приблизительно с одинаковой частотой, а после 10 лет мальчики болеют значительно чаще. Этот факт, вероятно, объясняется антиульцерогенным действием эстрогенов. Следует подчеркнуть, что в последнее время отмечается значительное омоложение ЯБ. Нередко это заболевание диагностируется уже в возрасте 5-6 лет.

На протяжении последних десятилетий мы можем наблюдать коренные изменения точки зрения на этиологию и патогенез ЯБ. На смену парадигме “нет кислоты, нет язвы” пришло убеждение “нет Helicobacter pylori (HP) нет язвы”. С инфекцией HP связывают развитие и рецидивирование ЯБ в более чем 90% случаев, а хронического гастрита в 75-85% случаев. Так по данным (Borody, TJ, George, LL, Brandl, S, 1991 г.) 95% дуоденальной язвы в Соединенных Штатах, Европе и Австралии связаны с HP. Несмотря на очевидный максимализм такой точки зрения, все же следует считать доказанным, что абсолютное большинство случаев ЯБ хеликобактер-ассоциированные. Вместе с тем, бесспорно, что ульцерогенность HP зависит от значительного количества эндогенных и экзогенных факторов риска. Учитывая высокий уровень инфицированности отдельных популяций HP, следовало бы ждать значительно более высоких показателей заболеваемости ЯБ.

Таким образом, ЯБ полиэтиологическое, генетически и патогенетически неоднородное заболевание. Среди неблагоприятных преморбидных факторов, которые повышают риск развития ЯБ, важное место занимает наследственность. Вероятно, наследуется не само заболевание, а только склонность к нему. Без определенной наследственной склонности тяжело представить возникновение ЯБ. Причем следует отметить, что детям с отягощенной наследственностью присущ так называемый синдром опережения: то есть они, как правило, начинают болеть ЯБ раньше, чем их родители и близкие родственники.

Согласно современным представлениям, механизм язвообразования как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке сводится к нарушению взаимодействия между факторами агрессии желудочного сока и защиты (резистентности) слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, что проявляется сдвигом в сторону усиления первого звена названного соотношения и ослабления второго.

Выделяют разные звенья цитопротекции, включающие:

1. Антикислотный и антипепсиновый барьер, формируемый желудочной слизью и продукцией бикарбонатных ионов, секретируемых в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки ("слизисто-бикарбонатный барьер").

2. Нормальную регенеративную активность покровно-ямочного эпителия, обеспечивающую качественное замещение погибших клеток.

3. Достаточный кровоток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

4. Наличие в слизистой оболочке желудка веществ, обеспечивающих перечисленные протективные свойства (простогландины и др.).

рассмотрен ряд таких факторов.

Алиментарные факторы. Оценивая значение алиментарных факторов в возникновении язвенной болезни, следует учитывать, что пути реализации их действия могут быть различными. Во-первых, необходимо считаться с прямой травматизацией слизистой оболочки желудка грубой пищей. Во-вторых, длительное употребление грубой пищи способно привести к формированию хронического гастрита, некоторые формы которого могут рассматриваться с позиции предъязвенного состояния.

Другой возможной точкой приложения действия алиментарных факторов является способность некоторых ингредиентов пищи обуславливать гиперсекрецию желудочного сока. Например, некоторые авторы избыточному потреблению кофе отводят важное место среди возможных причин язвенной болезни. Механизм неблагоприятного действия кофе (как, впрочем, и крепкого чая) связывается с его способностью стимулировать секрецию соляной кислоты. Кроме того, кофе способствует освобождению гастрина, являющегося одним из самых мощных стимуляторов желудочного кислотовыделения.

Вредные привычки. К числу вредных привычек , способствующих развитию язвенной болезни, относятся курение и злоупотребление алкоголем. Во многих работах было показано, что основная часть больных язвенной болезнью (по данным за 1974 г. - даже 93%) относится к числу курящих лиц. Отмечается также отягощающее влияние курения на течение язвенной болезни. Как было установлено, практически все больные с перфоративными язвами 12п.к. (96%) принадлежат к числу курильщиков, у которых, таким образом, определяются и более высокие показатели смертности. Показано, что курение способствует увеличению выработки соляной кислоты в желудке. Было установлено, что длительное курение ведет к гиперплазии обкладочных клеток слизистой оболочки желудка, которая сопровождается выраженной и стойкой их гиперфункцией. По данным исследователей, у курящих людей отмечается высокий уровень пепсиногена-I в сыворотке крови, что может вызвать усиление протеолитической активности желудочного сока. Высказано мнение, что повышенное содержание пепсиногена-I у курящих лиц обусловлено "трофическим" действием никотина на пепсин-продуцирующие клетки слизистой оболочки желудка. Курение вызывает также разнообразные нарушения моторики желудка и 12п.к., способствуя ускорению эвакуации пищи из желудка с последующей ацидификацией содержимого луковицы 12п.к., снижению давления в пилорическом сфинктре, усилению дуодено-гастрального рефлюкса желчи. Некоторые исследования показали, что никотин ингибирует секрецию бикарбонатов поджелудочной железы, приводя к дефициту их в просвете 12п.к.

Влияние алкоголя на секреторную и моторную функции желудка зависит в немалой степени от его концентрации. Большая часть исследований свидетельствует об ингибирующем действии крепких растворов алкоголя на секрецию соляной кислоты и пепсина и стимулирующем эффекте его слабых концентраций. Кроме того, показано, что диспепсические расстройства (тошнота, рвота), возникающие после приема алкоголя, могут объясняться не только секреторными или моторными нарушениями желудка, но и гепатотоксическими свойствами сивушных масел. Поэтому очевидно, что предполагаемая ульцерогенная роль алкоголя должна сводиться не столько к усилению кислотно-пептического фактора, сколько к ослаблению защитного барьера слизистой оболочки желудка.

Лекарственные воздействия. Не подлежит сомнению возможность неблагоприятного действия многих лекарственных средств (ацетилсалициловой кислоты, индометацина, фенилбутазона, бруфена, глюкокортикоидов, резерпина и др.) на слизистую оболочку желудка и 12п.к..

Способы реализации ульцерогенного действия указанных медикаментов могут быть различными. Одним из таких механизмов является усиление кислотно-пептической агрессии желудочного сока (резерпин), причем у некоторых препаратов (глюкокортикоиды) этот эффект может быть вторичным, опосредованным гиперплазией G-клеток слизистой оболочки желудка и последующим увеличением выработки гастрина. Более выраженным оказывается влияние медикаментозных средств на состояние защитного барьера слизистой оболочки желудка. Многие из них (ацетилсалициловая кислота, индометацин и др.) подавляют выработку слизи в желудке и нарушают ее качественный состав, снижая тем самым резистентность слизистой оболочки к действию желудочного сока. Кроме того, ацетилсалициловая кислота вызывает десквамацию поверхностного эпителия и растворяет липиды защитного барьера слизистой оболочки желудка, снижает в ней активную секрецию бикарбонатов и нарушает ее проницаемость, способствуя обратной диффузии Н+ ионов из просвета желудка в слизистую оболочку, что в конечном итоге может способствовать язвообразованию. В настоящее время ульцерогенное действие ацетилсалициловой кислоты и индометацина также связывают с их способностью подавлять синтез эндогенных простогландинов в слизистой оболочке желудка, обладающих выраженными цитопротективными свойствами, а также с нарушением физиологической регенерации эпителиальных клеток слизистой оболочки.

Нервно-психические факторы. Согласно кортико-висцеральной теории К.М.Быкова и И.Т.Курцина (1949 г.) при перенапряжении и истощении клеток коры головного мозга подкорковые центры освобождаются от ее влияния и начинают действовать хаотически, в результате чего в таламо-гипоталамической области возникает патологический застойный очаг возбуждения. Все это приводит к нарушению сосудистых реакций, секреторной и моторной деятельности желудка. Язва появляется вследствие длительного действия импульсов, вызывающих спастическое сокращение мускулатуры и сосудов желудка и 12п.к. на фоне трофических изменений слизистой и последующего переваривания отдельных ее участков желудочным соком.

рубежом концепция о ведущей роли нервно-психических факторов в генезе язвенной болезни получила обоснование в теории H.Selye (1953). Selye пришел к заключению, что в основе реакции организма на разнообразные воздействия лежат изменения функции эндокринных желез. Рассматривая язвенную болезнь как адаптационный синдром, Selye считал, что любой раздражитель-стресс (нерво-психический, физический, инфекционный и др.) ведет к повышенному выделению гормонов передней доли гипофиза и коры надпочечников, которые усиливают желудочную секрецию, что, в свою очередь, является причиной образования язвы.

не менее было бы ошибочным сводить всю проблему происхождения язвенной болезни лишь к нервно-психическому перенапряжению. Ни одна из выше приведенных теорий не может объяснить, почему, например, при действии одних и тех же психоэмоциональных раздражителей у одного человека развивается язвенная болезнь, у другого - гипертоническая болезнь, а у третьего - нейродермит и т.д.

Совершенно очевидно, что психоэмоциональные перегрузки оказывают неблагоприятное влияние при наличии других предрасполагающих факторов.

Наследственно-конституционные факторы. Что касается язвенной болезни желудка, то обнаружить среди них хотя бы относительное преобладание какого-либо одного конституционального типа пациентов вообще не удается. Эти данные свидетельствуют, что тип телосложения играет довольно скромную роль в этиологии язвенной болезни. Сказанное ни в коей мере не относится к другим наследственно обусловленным факторам, значение которых остается чрезвычайно важным. Так, для родственников больных язвенной болезнью 12п.к. 1-й степени родства этот риск в 3 раза превышает таковой в группе здоровых людей. Считают, что наличие А(II) группы крови повышает риск заболевания язвенной болезнью желудка на 30-40%, положительный резус-фактор - на 10%, "статус несекреторов" (т.е. отсутствие способности выделять антигены системы АВО, отвечающих за выработку гликопротеинов желудочной слизи) - на 40-50%; сочетание первого и последнего факторов увеличивает вероятность заболевания в 2,5 раза.

потенциальным генетическим факторам язвенной болезни (т.е., по-видимому, имеющим наследственную основу), относятся: содержание пепсиногена-I в сыворотке крови (его повышенный уровень передается по аутосомно-доминантному типу, обнаруживается у 50% больных язвенной болезнью 12п.к. и повышает риск развития заболевания в 8 раз); некоторые отклонения в процессах секреции соляной кислоты (увеличенный выброс ее после приема пищи, повышенная чувствительность обкладочных клеток к гастрину, др.); расстройства моторной функции желудка и 12п.к. (дуодено-гастральный рефлюкс, нарушение функции пилорического жома); снижение активности фермента L1-антитрипсина (в таких случаях язвенная болезнь встречается в 1,4-3 раза чаще); характер слюновыделения в ответ на лимонную кислоту и многие другие.

детального исследования заслуживает инфекционная теория язвенной болезни, интерес к которой возрос после открытия Helicobacter pylori (Н.Р.). Отмечена определенная связь между присутствием Н.Р. в пилорическом отделе желудка и наличием пилорического хронического гастрита типа В и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Н.Р. высевают из биоптатов слизистой оболочки пилорического отдела желудка при неязвенной диспепсии в 46 - 77% случаев, при желудочной язве - в 50-70%, при дуоденальной - в82-95%. У больных с псевдоульцерозным синдромом, сочетающимся с Н.Р.-инфекцией, гистологически определяют активный воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка с характерной полиморфно-клеточной инфильтрацией, но без язвы. Одновременно с этим в биоптатах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки гистологически часто определяют дуоденит (бульбит). Н.Р. при этом обнаруживают только на тех участках дуоденальной слизистой, где гистологически выявляется желудочная метаплазия. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки участки желудочной метаплазии обнаруживают, в основном, в краях язвы и в 2/3 случаев - на расстоянии 1-2 см. от нее; они, как правило, сохраняются и на месте заживления язвенного дефекта - в околорубцовой зоной. В эксперименте удается воспроизвести образование очагов желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке путем длительного орошения ее слизистой соляной кислотой. Полагают, что увеличение кислотной продукции в желудке и длительная ацидофикация двенадцатиперстной кишки индуцируют развитие в ней очаговой метаплазии и создают тем самым условия для заселения двенадцатиперстной кишки Н.Р., а контакт микроорганизмов с этими участками слизистой оболочки изменяет качественный состав слизи и приводит к повреждению эпителия вследствие цитотоксического действия Н.Р. Таким образом, участки желудочной метаплазии в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки являются своего рода клеточной мишенью для Н.Р., в связи с чем выдвигают концепцию "протекающей крыши", полагая, что желудочная метаплазия должна предшествовать образованию язвенного дефекта и допускает существование Н.Р.-зависимых типов язвенной болезни среди других форм этого заболевания. Критериями Н.Р.-зависимых типов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки считают ассоциацию этого заболевания Н.Р., хронический гастрит типа В и связь рецидива язвенной болезни с реинфекцией этим микробом. Вместе с тем, признавая существование Н.Р.-зависимых типов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, необходимо рассматривать эти микроорганизмы не как непосредственную причину заболевания, а лишь как фактор, создающие благоприятные условия для ее развития, своего рода индикатор риска заболевания, которое по-прежнему следует считать гастроэнтерологическим, а не инфекционным. Даже сторонники этиологической теории Н.Р. указывают, что нельзя всю проблему этого заболевания свести к бактериальной инфекции, и признают этиологическое значение других факторов. Предположение об этиологической роли Н.Р. при язвенной болезни не может объяснить ограниченность язвенного дефекта, смену рецидивов и ремиссий независимо от элиминации этих микроорганизмов, сезонность обострений, преимущественную локализацию в луковице двенадцатиперстной кишки при выраженном тропизме Н.Р. к пилорической части слизистой оболочки желудка, склонность гастродуоденальных язв к самозаживлению даже без активного лечения (действие плацебо), высокую эффективность противоязвенных средств, не оказывающих какого-либо влияния на рост и размножение этих микроорганизмов.

Доказано, что Н.Р. чаще обнаруживают у больных с язвенной болезнью с частыми рецидивами и длительно нерубцующимися язвами и что при медикаментозном подавлении Н.Р. (де-нолом, амоксицилином и др.) рецидивы язвенной болезни наблюдаются значительно реже. Это дает основание рассматривать Н.Р.-инфекцию как фактор риска развития рецидивов язвенной болезни.

Следует отметить, что все вышеперечисленные этиологические факторы действуют, как правило, не изолированно, а в тесной взаимосвязи друг с другом.

общую схему патогенеза язвенной болезни входят как старые теории (механическая, кислотно-пептическая, воспалительная, сосудистая, кортико-висцеральная и др.), так и современные патогенетические концепции (обратной диффузии Н+, нарушенного слизеобразования, дуоденогастрального рефлюкса желчи, нейроэндокринных сдвигов, инфекционная и т.д.), основывающиеся на изучении регуляции кислотообразования на клеточном уровне.

Ведущее место в патогенезе язвенной болезни принадлежит факторам агрессии - значительному повышению продукции соляной кислоты и пепсина, что связано с генетически обусловленным увеличением количества обкладочных и главных клеток, повышением тонуса блуждающих нервов, увеличением выделения гастрина G-клетками, ослаблением ауторегуляции кислотопродукции.

качестве одной из потенциальных причин повышенной кислотной продукции в первую очередь приводится гиперплазия париетальных клеток слизистой оболочки желудка. Было показано, что усиление кислотообразования зависит от увеличения массы обкладочных клеток, а уменьшение продукции соляной кислоты - от их атрофии. В исследованиях было установлено, что у больных с дуоденальной локализацией язв насчитывается в общей сложности 1,9 биллиона обкладочных клеток. Это почти в 2 раза превосходит их количество у здоровых лиц. Чтобы яснее представить механизмы гиперфункции обкладочных клеток, необходимо остановиться на процессах секреции соляной кислоты в желудке, отклонения в регуляции которых рассматриваются в настоящее время как важный фактор патогенеза язвенной болезни.

Париетальная клетка слизистой оболочки желудка действует по принципу калиево-натриевого насоса, в котором ионы К+ обмениваются на ионы Н+, а ионы Na+ на ионы Cl-. Процесс секреции Н+ происходит на апикальной стороне обкладочных клеток и сопровождается адекватным выделением бикарбонатов на их базальной поверхности. При нарушении этого процесса возникает обратная диффузия ионов Н+ из просвета желудка в его стенку. Это приводит к истощению буферной системы клеток желудка, возникновению местного тканевого ацидоза, что в свою очередь ведет к нарушению микроциркуляции, ишемии слизистой оболочки, снижению регенеративных свойств эпителия.

В 1853 году Вирхов выдвинул сосудистую теорию язвенной болезни, согласно которой язвообразование является следствием ишемии. Достаточно хорошо известно, что кровоток непосредственно влияет на репаративные свойства слизистой, поскольку быстро делящийся эпителий требует большого количества кислорода и питательных веществ. Гораздо медленнее заживают язвы, в краях которых обнаруживается уменьшение оксигенации вследствие снижения кровотока. Кроме того, было установлено, что усиленный кровоток полностью снимает все повреждающие эффекты НПВП, солей желчных кислот и соляной кислоты, так ка адекватный кровоток обеспечивает нормальное поступление в слизистую оболочку бикарбонатов, значительная часть которых не синтезируется в клетке, а поступает из кровотока, что подтверждено также внутренним введением бикарбонатов, которое предупреждает повреждения слизистой.

В течение ряда лет в литературе прочно отстаивалась точка зрения, что гиперсекреция соляной кислоты при язвенной болезни может быть следствием повышенного тонуса блуждающего нерва. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, в целом, о высокой холинергической активности крови у таких пациентов, особенно при дуоденальной локализации процесса. В настоящее время принято считать, что прямым показателем повышенного тонуса блуждающего нерва может служить концентрация панкреатических полипептидов в сыворотке крови, которые освобождаются поджелудочной железой при вагальной стимуляции. Однако, как показали данные обследования, повышение парасимпатической активности при язвенной болезни выявляется лишь у 57,6% больных с гиперсекрецией соляной кислоты и у 67,6% пациентов с гиперсекрецией пепсина.

Протеолитической активности пепсина уделяется большое значение в генезе язвообразования. Так, пептические язвы желудка и 12п.к. не возникают, если в желудочном соке отсутствует пепсин. Повышение продукции пепсина у больных язвенной болезнью 12п.к. является более общим признаком, чем гиперсекреция соляной кислоты. При этом увеличение продукции пепсина может быть связано с повышением уровня выработки пепсина-I и/или пепсина-II.

Следует отметить и стимулирующее влияние гастрина на секрецию в желудке соляной кислоты и пепсина, превосходящее по силе аналогичный эффект гистамина в 500, а по некоторым данным, и в 1500 раз. Освобождение гастрина в антральном отделе желудка подчинено механизму обратной связи: оно стимулируется при нейтральных значениях рН и ингибируется, когда рН желудочного содержимого достигает 2,5. Классическим примером ульцерогенного действия гастро- интестинального пептида является синдром Золлингера-Эллисона, сопровождающийся повышением уровня гастрина в сыворотке крови, значительно превышающим контрольные показатели, и образованием упорных, труднозаживающих пептических язв.

настоящее время установлено, что у здоровых людей наблюдается обратное соотношение между секрецией соляной кислоты в желудке и его моторно-эвакуаторной функцией: чем выше секреция соляной кислоты в желудке, тем ниже его двигательная активность. И наоборот. Кроме того, соляная кислота обеспечивает в норме закрытие привратника, его периодическую ритмическую деятельность, а ацидификация дуоденального содержимого вызывает замедление опорожнения желудка.

Замедление прохождения кислого содержимого по двенадцатиперстной кишке (дуоденостаз) может приводить к его длительному контакту со слизистой оболочкой. Указанные нарушения усугубляются, если вдобавок имеется недостаточность отщелачивающей способности двенадцатиперстной кишки. У больных с дуоденальной локализацией язв часто отмечается значительное снижение ретроградной (ретропульсивной) перистальтики двенадцатиперстной кишки, что приводит к нарушению транспорта панкреатических бикарбонатов, поддерживает длительное сохранение низких значений рН дуоденального содержимого и способствует развитию пептического дуоденита.

Отличие от больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки для пациентов с медиогастральными язвами более характерным является снижение моторно-эвакуаторной функции желудка. Опираясь на экспериментальные данные, было установлено, что нарушение опорожнения антрального отдела (антральный стаз) приводит к растяжению стенок привратника, последующей гиперсекреции соляной кислоты и формированию язв желудка. Эта точка зрения косвенно подтверждается и тем обстоятельством, что растяжение антрального отдела стимулирует выработку гастрина.

Однако многочисленные исследования не подтвердили патогенетическую роль указанных двигательных нарушений. У больных с медиогастральными язвами обнаруживается не снижение, а, наоборот, повышение моторной активности желудка; что же касается замедления его опорожнения, то оно объясняется не снижением двигательной активности желудка, а дисфункцией пилорического сфинктера.

Для объяснения патогенеза язвенной болезни желудка часто используется теория дуоденогастрального рефлюкса. Согласно указанной теории, желчные кислоты и лизолецитин, которой образуется из лецитина желчи под действие фосфолипазы панкреатического сока, при попадании их в желудок в результате дуоденогастрального рефлюкса оказывают цитолитическое действие на слизистую оболочку желудка, вызывая повреждение его защитного барьера и способствуя увеличению обратной диффузии Н+ в слизистую оболочку, освобождению гастрина, гистамина и в конечном итоге язвообразованию. Патогенетическое значение дуоденогастрального рефлюкса подтверждается и тем фактом, что антирефлюксное вмешательство и назначение холестирамина (препарата, связывающего желчные кислоты) оказываются эффективными способами профилактики стрессовых язв.

Представленный анализ значения кислотно-пептического фактора желудочного сока и гастродуоденальной дисмоторики в происхождении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки показывает, что изолированное рассмотрение роли факторов агрессии в патогенезе язвенной болезни не может во многих случаях (например, при нормальных или сниженных показателях кислотообразующей функции желудка, отсутствии двигательных нарушений и т.д.) удовлетворительно объяснить механизмы развития дуоденальных язв. Для правильного понимания патогенеза язвенной болезни необходимо обязательно учитывать и состояние защитного барьера слизистой оболочки желудка, ослабление которого у ряда больных может оказаться важным звеном в возникновении заболевания.

Генетические факторы, которые способствую возникновению ЯБ

• высокий уровень максимальной секреции соляной кислоты

• увеличения числа париетальных клеток и их повышенная чувствительность к гастрину

• дефицит ингибитора трипсина

• дефицит фукомукопротеидов

• повышенное содержимое пепсиногена в сыворотке крови и мочи

• избыточная выработка гастрина в ответ на стимуляцию

• гастродуоденальная дисмоторика - продолжительная задержка пищи в желудке

• повышение образования пепсиногена

• недостаточность выработки секреторного Ig А и простагландинов

• серологические маркеры крови: снижают резистентность слизистой оболочки желудка группа крови 0(1), положительный резус-фактор.

• наследственные маркеры гистосовместимости для ЯБ ДПК — HLA В5 (в украинской популяции — В15, в русской — В14);

• врожденный дефицит антитрипсина,

• отсутствие выделения с желудочным соком факторов системы АВО (риск ЯБ возрастает в 2,5 раза)

Реализуется наследственная склонность при неблагоприятных влияниях: психоэмоциональных стрессах, грубых погрешностях в питании, вредных привычках (курении, злоупотреблении алкоголем, избыточном употреблении кофе). Важную роль в реализации наследственной склонности к ЯБ отводят нестероидным противовоспалительным средствам (НПВС).

В крайне упрощенном виде патологическую цепь возникновения ЯБ можем представить следующим образом:

1. При наличии ряда вышеперечисленных факторов риска происходит пероральное инфицирование HP с пищей, при эндоскопических манипуляциях, зондировании. Проникая через защитные пласты слизи, бактерия прикрепляется к эпителиальным клеткам, проникает у крипты и железы желудка, разрушает защитный пласт слизи и обеспечивает доступ желудочного сока к тканям. Основным фактором вирулентности HP считают фермент уреазу, которая расщепляет мочевину, присутствующую в интерстициальной жидкости и секрете желудка. При гидролизе мочевины образуются углекислый газ и аммиак. Аммиак повреждает эпителий, ощелачивает среду вокруг HP, создавая тем самым для него оптимальные условия. Ощелачивание эпителия приводит к повышению секреции гастрина, повышению агрессивных свойств желудочного сока и повреждению слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Вышеупомянутые события нарушают равновесие между факторами защиты, которые обеспечивают целостность СОЖ и активируют ульцерогенные факторы агрессии. Соотношение между факторами защиты и агрессии доброе иллюстрирует известная схема Шея

Схема Шея

Факторы агрессии Факторы защиты

Гиперпродукция HCL Слизистый барьер

Ваготония - повышенная

возбудимость обкладочных клеток Муцин, сиаловые кислоты; бикарбонаты - обратная диффузия ионов Н+

 Регенерация

Нарушение кровоснабжения СОЖ Достаточное кровоснабжение

Нарушение антродуоденального кислотного тормоза Антродуоденальный

кислотный тормоз

Желчная кислота и лизолецитин

По C.Goodwin (1990) антральный HP гастрит и желудочная метаплазия в ДПК есть первая стадия развития ЯБ ДПК.

Вторая стадия - нарушение механизма отрицательной обратной связи секреции гастрина, что ведет к гипергастринемии и гиперпродукции HCl.

Третья стадия - колонизация метаплазированного эпителия, дуоденит, разрушение защитного слоя муцина, язва. Четвертая стадия характеризуется чередующимися процессами язвообразования и репаративной регенерации, которая приводит к формированию новых участков метаплазии.

От язвенной болезни следует отличать симптоматические язвы (СЯ)

• стрессовые СЯ при физических и психических травмах, ожогах, обморожениях, черепно-мозговых травмах - язвы Кушинга (Cushing ulcers), при ожогах - язвы Курлинга (Curling ulcers), шока. Для таких симптоматических язв характерна перфорация, кровотечения без боли.

• Медикаментозные язвы СЯ - осложнение терапии НПВС, кортикостероидами, цитостатиками, резерпином

• Гепатогенные СЯ при циррозе печени, хроническом гепатите при нарушениях кровотока в воротной вене

• Панкреатогенные СЯ вследствие нарушения поступления бикарбонатов в кишечник при одновременном повышении выброса кининов и гастрина

• Эндокринные СЯ при гиперпаратиреозе (наблюдаются в 10%)

• Язвы при синдроме Золлингера-Эллисона - гастрин-продуцирующей опухоли в поджелудочной железе.

Классификация

В отечественной педиатрической практике наиболее часто применяется классификация ЯБ по Мазуриным А. В. и соавт. (1984), с дополнениями по этиологическому фактору.

1. Клинико-эндоскопическая стадия:

острая язва; начало эпителизации; заживление язвенного дефекта слизистой оболочки при имеющемся гастродуодените; клинико-эндоскопическая ремиссия.

2. Фазы: обострение; неполная клиническая ремиссия; клиническая ремиссия.

3. Локализация: желудок; двенадцатиперстная кишка (луковица; луковичный отдел); двойная локализация.

4. Форма: без осложнений; с осложнениями (кровотечение, пенетрация, перфорация, стеноз пилоруса, перивисцерит).

5. Функциональная характеристика: кислотность желудочного содержимого и моторика (повышенные, сниженные, в норме).

6. Этиологическая характеристика: Helicobacter pylori ассоциированная; Helicobacter pylori неассоциированная.

Клинические проявления ЯБ

Клинические проявления ЯБ у детей зависят от возраста больного, локализации язвы, стадии болезни, индивидуальных и половых особенностей ребенка. Следует отметить, что некоторые классические проявления ЯБ, которые встречаются в терапевтической практике, педиатрам почти не встречаются. Вообще, чем меньше возраст ребенка, тем атипичнее протекает ЯБ. Клинические проявления ЯБ могут быть условно разделены на клинические синдромы (Ю.В.Белоусов)

1.Болевой синдром – ведущий клинический синдром. В период обострения ЯБ двенадцатиперстной кишки больные жалуются на боль эпигастрии, пилородуоденальной зоне. Характер боли – приступообразный, или же ноющий. Боль возникает натощак или через 2-3 часа после пищи (так называемые поздние боли). Почти половина больных жалуется на ночные боли.

Классический Мойнингановский ритм: голод> боль> прием пищи > облегчение нам приходилось наблюдать сравнительно редко, преимущественно у детей старшего возраста. Иррадиация болей в спину или в поясницу характерна для осложнений со стороны поджелудочной железы. Пальпаторно в период обострения ЯБ преобладает болезненность в эпигастрии, где часто обнаруживается положительный симптом Менделя, локальное напряжение мышц. Немного реже указанные симптомы обнаруживаются в пилородуоденальной зоне. Кожная гиперестезия в зонах Захарьина - Геда в педиатрической практике почти не выявляется.

2. Диспептический синдром включает изжогу (ведущий симптом), тошноту, отрыжку, кислым, рвоту. В определенной мере к диспептическому синдрому можем отнести и тенденцию к запорам, которая часто наблюдается в больных с гиперацидностью желудочного сока в период обострения болезни.

Болевой и диспептический синдромы имеют сезонный характер (усиливаются осенью и весной).

3. Синдром неспецифической интоксикации и нейроциркуляторной дистонии: эмоциональная лабильность, астено-невротический синдром, вегетативные расстройства, головная боль, нарушения сна, потливость. Аппетит у детей с ЯБ, как правило, не страдает и даже усиливается, что может быть проявлением гиперацидности и эквивалентом голодных болей.

Указанные выше клинические проявления, характерны для периода обострения болезни. С началом эпителизации язвенного дефекта, как правило, уменьшается интенсивность болей, которые приобретают мало интенсивный ноющий характер, исчезает иррадиация болей. Постепенно исчезает рвота и уменьшается интенсивность изжоги, хотя на протяжении длительного времени сохраняются поздние боли. При поверхностной пальпации значительно уменьшается или исчезает болезненность, хотя может сохраняться локальное напряжение мышц. В стадии заживления и в период ремиссии язвы ребенок перестает жаловаться на боли в животе, но еще отмечается умеренная болезненность в гастродуоденальной зоне при глубокой пальпации.

Ни в коем случае не надо забывать, о том, что часто отсутствует соответствие между субъективным улучшением самочувствия больного, клинической и ендоскопической картиной.

Следует подчеркнуть, что отсутствие болевого или диспептического синдрома не свидетельствует о заживлении язвы – обязательно нужен эндоскопический контроль!!!

В клинической практике нам приходилось наблюдать абсолютно «немые» язвенные поражения пищеварительного тракта.

Клинические особенности ЯБ нетипичных локализаций

Язвенная болезнь желудка.

Язвенной болезнью желудка чаще болеют девочки, менее выражен фактор наследственности. Боль обычно ноющая, ранняя (в особенности при локализации язвы в антральном отделе желудка), локализуется под мечевидным отростком. Ночные боли наблюдаются редко. Локализация пальпаторной болезненности и локального напряжения мышц преимущественно в верхней половине живота, за грудиной. Характерны диспептические проявления: тошнота, отрыжка воздухом, изжога, горечь во рту. Снижение аппетита вплоть до анорексии. Метеоризм. Характерна менее выраженная сезонность, чем при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь ДПК (постбульбарная локализация)

Характерно тяжелое, рецидивирующее течение, резистентность к терапии. Часто наблюдаются осложнения (в особенности кровотечения). Выраженный болевой синдром –интенсивные голодные и ночные боли. Ночные боли часто заставляют ребенка просыпаться. Основная локализация боли - верхний правый квадрант живота. Часто иррадиация в спину, в позвоночник. Выражены диспептические проявления: изжога, горечь во рту, дурнота. Пальпаторно почти всегда имеет место локальное напряжение мышц, боли в эпигастрии, положительный симптом Менделя.

Сочетанная язвенная болезнь желудка и ДПК

Как правило, наблюдается тяжелое течение болезни. Основные клинические признаки подобны ЯБ ДПК.

Клинические проявления осложнённой ЯБ.

Осложненное течение ЯБ наблюдается в 10-15 % случаев, вдвое чаще у мальчиков.

Кровотечение - наиболее частое осложнение ЯБ (80 % осложнений). Клинические признаки острого кровотечения при ЯБ: рвота “кофейной гущей”, сосудистый коллапс и признаки анемизации организма – бледность, общая слабость. Нередко на фоне развития кровотечения наблюдается ослабление болевого синдрома, что может усыпить бдительность врача.

Перфорация. (7-8 %); Перфорация язвы обычно начинается с приступа острой “кинжальной боли”, которая сопровождается клиникой острого живота, напряжением в области эпигастрия, брюшной стенки, симптомами раздражения брюшины. Обращает внимание ослабление или отсутствие перистальтики. Данные клиники подтверждаются рентгенологическим обследованием – наличие свободного газа под печенью при рентгенологическом обследовании органов брюшной полости.

Пенетрация. (1-1,5 %). Язвы ДПК пенетрируют в головку поджелудочной железы, печень, желчные ходы, печеночно-дуоденальную связку. Язвы желудка пенетрируют в малый сальник и тело поджелудочной железы. Основные клинические проявления – резкие боли, которые отдают в спину, рвота, которые не приносит облегчения, беспокоит изжога. Для пенетрации характерна постоянность боли, потеря четкой связи с приемом пищи. Характерный рентгенологический симптомом пенетрации - дополнительная тень контрастного вещества рядом с обследуемым органом.

Деформация и пилородуоденальный стеноз. (10-12 %). Больные ощущают переполнение желудка, тошноту, отрыжку. В тяжелых случаях наблюдается рвота застойным содержимым желудка. Рвоту пациент может провоцировать сам для получения ощущения облегчения. Больной худеет. В типичных случаях наблюдается перистальтика по типу песочных часов, феномен плеска при пальпации в зоне эпигастрия.

По Н.П.Шабалову (1999) различают:

1. Воспалительно-спастический (функциональный стеноз), который носит непостоянный характер и появляется на фоне обострения ЯБ

2. Рубцовый стеноз, который формируется медленно, постепенно, но носит постоянный характер

Параклинические методы обследования при ЯБ

1. Лабораторные исследования

1.1 Обязательные (на современном этапе развития гастроэнтерологии):

• Общий клинический анализ крови

• Общий клинический анализ мочи

• Анализ кала на яйца глистов

• Копроцитограмма

• Общий белок на белковые фракции крови;

• Гистологическое (цитологическое) исследование во время эндоскопии;

• Тесты на HP: быстрый уреазный, бактериологический, дыхательный уреазный тест, серологический (ІФА), ІФА анализ концентрации антигена HP в кале,

• Полимеразная цепная реакция (ПЦР)

• Интрагастральная PH-метрия

1.2. По показаниям:

• Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена);

• Анализ крови на уровень гормонов для выявления гипергастринемии, гиперсоматотропинемии

• Иммунограмма

2. Инструментальные исследования и критерии диагностики:

Исследование желудочной секреции:

Внутрижелудочная рН-метрия

Фракционное исследование желудочного сока (выявление гиперацидности, повышение протеолитической активности)

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) с прицельной биопсией, диагностика HP-инфекции проводится с целью диагностики и через 3-4 недели после начала курса лечения при полной эпителизации язвы.

Эндоскопические критерии стадий ЯБ:

Фаза обострения:

а) І стадия — острая язва. На фоне выраженных воспалительных изменений СОЖ и ДПК — дефект (дефекты) округлой формы, окруженные воспалительным валом; выраженный отек. Дно язвы с наслоением фибрина.

б) II стадия — начало эпителизации. Уменьшается гиперемия, сглаживается воспалительный вал, края дефекта становятся неровными, дно язвы начинает очищаться от фибрина, намечается конвергенция складок к язве.

Фаза неполной ремиссии

в) III стадия — заживление язвы. На месте репарации — остатки грануляций, рубцы красного цвета разнообразной формы, с деформацией или без нее. Сохраняются признаки активности гастродуоденита.

Ремиссия

Полная эпителизация язвенного дефекта (или "спокойный" рубец), отсутствуют признаки сопутствующего гастродуоденита.

При проведении прицельной биопсии проводится экспресс-диагностика HP; гистологическая и микробиологическая диагностика HP; гистологическая (цитологическая) верификация диагноза, проводится дифференциальная диагностика с острыми язвами.

Рентгенологическое обследование в настоящее время носит вспомогательный характер. Используется преимущественно для диагностики моторно-эвакуаторных нарушений, дуоденостаза, рубцово-язвенных деформаций желудка и ДПК. С диагностической целью при абсолютных противопоказаниях к эндоскопии. Рентгенологические критерии язвы: симптом "ниши", конвергенция складок и т.д. у детей встречаются редко

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Исследование проводится однократно для скрининг диагностики сопутствующей патологии.

Диагностика

 В период обострения язвенной болезни при объективном исследовании часто удается выявить болезненность в эпигастральной области при пальпации, сочетающуюся с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Также может обнаруживаться локальная перкуторная болезненность в этой же области (симптом Менделя), Однако эти признаки не являются строго специфичными для обострения язвенной болезни.

Клинический анализ крови при неосложненном течении язвенной болезни чаще всего остается без существенных изменений. Иногда отмечается незначительное повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, но может обнаруживаться и анемия, свидетельствующая о явных или скрытых кровотечениях. Лейкоцитоз и ускорение СОЭ встречаются при осложненных формах язвенной болезни (при пенетрации язвы, выраженном перивисцерите).

Определенное место в диагностике обострений язвенной болезни занимает анализ кала на скрытую кровь. При интерпретации его результатов необходимо помнить, что положительная реакция на скрытую кровь встречается и при многих других заболеваниях, что требует их обязательного исключения.

Важную роль в диагностике язвенной болезни играет исследование кислотообразующей функции желудка, которое проводится с помощью фракционного желудочного зондирования или рН-метрии (в последние годы - с помощью суточного мониторирования внутрижелудочного рН). При язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала обычно отмечаются повышенные (реже - нормальные) показатели кислотной продукции, при язвах тела желудка и субкардиального отдела - нормальные или сниженные. Обнаружение и подтверждение гистаминустойчивой ахлоргидрии практически всегда исключает диагноз язвы двенадцатиперстной кишки и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.

Основное значение в диагностике язвенной болезни имеют рентгенологический и эндоскопический методы исследования. При рентгенологическом исследовании обнаруживается прямой признак язвенной болезни - "ниша" на контуре или на рельефе слизистой оболочки и косвенные признаки заболевания (местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде "указующего перста", конвергенция складок слизистой оболочки к "нише", рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, гиперсекреция натощак, нарушения гастродуоденальной моторики).

Эндоскопическое исследование подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. При локализации язвы в желудке проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием полученного материала, что дает возможность исключить злокачественный характер язвенного поражения.

Для определения дальнейшей тактики лечения исключительно большое значение имеют результаты исследования наличия в слизистой оболочке желудка НР, которое может проводиться различными методами, отличающимися высокой чувствительностью и специфичностью, но имеющие свои показания .

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика язвенной болезни проводится с хроническим гастритом, дуоденитом. Окончательный диагноз возможен после рентгенологического и фибро-гастродуоденоскопического. исследования.

• Заболевание нашей больной следует дифференцировать с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, симптоматическими язвами желудка, изъязвленной опухолью (в том числе первично-язвенным раком).

Против язвенной болезни двенадцатиперстной кишки свидетельствуют:

• появление болей через 1-1,5 часа после еды, отсутствие выраженных ночных и голодных болей (при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки боли обычно появляются через 2-2,5 часа).

• данные ЭГДС и рентгенологического исследования.

Против симптоматических язв желудка свидетельствуют:

• сезонность заболеваний (обострения в весенне-летний период).

• отсутствие в анамнезе каких-либо указаний на длительный прием "ульцерогенных" препаратов (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоидные препараты).

• отсутствие ультразвуковых показателей за какие-либо опухолевые изменения поджелудочной железы (характерно для синдрома Золлингера-Эллисона).

Против изъязвленной опухоли (в том числе и первично-язвенной) говорит:

• данные биопсии из области дефекта слизистой оболочки (в цитограмме из желудка клетки пролиферирующего железистого эпителия, клетки с признаками метаплазии и лимфоцитарной инфильтрации. Атипичных клеток не выявлено).

• отсутствие увеличения лимфатических узлов.

Лечение ЯБ

Объем лечебных мероприятий зависит от локализации язвы (желудок или ДПК), фазы заболевания, тяжести течения, наличия осложнений, связи с HP, ведущих патогенетических механизмов и клинико-эндоскопического симптомокомплекса. По сложившейся в отечественной педиатрии традиции лечение больного с впервые выявленной ЯБ и при её обострении осуществляется в стационаре. В то же время многие зарубежные педиатры более сдержаны в отношении рекомендации стационарного лечения.

При обострении, средняя продолжительность стационарного лечения составляет около 1 месяца.

1. Режим. В первые недели пребывания в стационаре постельный или полупостельный режим.

2. Питание. Назначаются последовательно диетические столы № 1а, 1б, а потом N5. Учитывая маленькую калорийность вариантов диеты N1, выбор двигательного режима зависит от продолжительности её назначения. В основе диетотерапии ЯБ лежит принцип предотвращения термического, химического и механического раздражающего воздействия на язву. То есть исключается очень горячая или холодная пища, экстрактивные, пряные, блюда, грубая пища богатая пищевыми волокнами. При осложнении ЯБ кровотечением назначают диету Мейленграхта, куда входит пюре обогащенное белками, солями и витаминами.

При HP-ассоциированной язвенной болезни на Украине официально рекомендованы следующие схемы терапии, которые базируются на положениях 2 Маахстрихтского Консенсуса 2000 г. При лечении HP-ассоциированных форм гастритов и ЯБ в детей последовательно применяется комбинированная терапия первой и второй линии.

Основные препараты, которые применяются для эрадикации HP:

1. Препараты висмута. Де-нол в разовой дозе 4 мг на 1 кг массы дважды в день, или по 120 мг 2 раза в день (до 7 лет), 240 мг 2 раза в день (после 7 лет). Аналог Де-нола – отечественный препарат Гастро-норм

2. Антибиотики:

Амоксициллин (флемоксин - солютаб) в разовой дозе 25 мг на 1 кг весы (максимальная доза не должна превышать 1,0 г); Для детей до 7 лет 500 мг 2 раза в день, после 7 лет 1000 мг 2 раза в день

Кларитромицин (эритромицин) в дозе 7,5 мг на 1 кг массы тела в сутки в 2 приёма (максимальная суточная доза не должна превышать 500 мг)

Рокситромицин 5-8 мг на 1 кг веса в сутки в 2 приёма (максимальная доза — до 300 мг)

3. Нитроимидазол: метронидазол 250 (до 7 лет) 500 мг (после 7 лет) 2 раза в день или 20-40 мг на 1 кг весы

4. Нитрофураны: фуразолидон 0,05-0,1 г 4 раза в день, до 20 мг на 1 кг весы в сутки

5. Блокаторы Н2-рецепторов гистамина: фамотидин 20-40 мг в сутки или ранитидин.

6. Ингибиторы протонного насоса: омепразол в разовой дозе 0,5 мг на кг весы 1-2 раза в день.

Схемы рациональной антихеликобактерной терапии язвенной болезни у детей

Варианты трехкомпонентной терапии первой линии для детей (продолжительность лечение 7 дней)

I. Схемы на основе висмута

1. Дн+Фл+Ме

2. Дн+Фл+Фур

3. Дн+Фл+Кл

4. Дн+Фл+Эр

II. Схемы на основе блокаторов Н2-рецепторов гистамина

1. Фа+(Ра)+Фл+Фур

2. Фа+Фл+Ме

III. Схемы на основе ингибиторов протонной помпы

1. Ом+Фл+Кл

2. Ом+Кл+Фур

IV. Варианты квадротерапии второй линии для детей (продолжительность лечение 7 дней)

1. Дн+Фа+Фл+Фур

2. Дн+Фа+Кл+Фур

3. Дн+Фа+Фл+Ме

4. Дн+Фа+Фл+Ме

5. Дн+Ом+Фл+Фур

6. Дн+Ом+Кл+Фур

7. Дн+Ом+Фл+Ме

8. Дн+Ом+Кл+Ме

Перечень сокращений названий препаратов:

Дн - Де-нол

Эр – эритромицин

Кл – кларитромицин

Ме –ме

Ом омпепразол

Ра - ранитидин

Фа – фамотидин

Фл - флемоксин -солютаб

После окончания антихеликобактерной терапии могут назначаться на 3-4 недели:

Цитопротекторы: смекта, сукральфат (вентер), препараты корня солодки (ликвиритон);

Репаранты: облепиховое масло, солкосерил и др.

Прокинетики: домперидон (мотилиум) показаны при нарушениях моторики (рефлюксы, дуоденостаз) на 10-14 дней;

Седативные препараты: персен — на 3 недели; водная настойка валерианы

Антистрессовые средства: (сибазон) — на 3 недели. При астенодепрессивных проявлениях может назначаться мягкий антидепрессант растительного происхождения – деприм по 1-2 таблетки в сутки в первую половину дня детям старшего возраста и подросткам.

Симптоматическое лечение назначается при наличии остаточных проявлений болевого и диспептического синдромов и включает спазмолитики - дротаверин (но-шпа), галидор, М2-холинолитики) на 10-15 дней, поливитаминные препараты — до 4 недель. Некоторые педиатры-гастроэнтерологи делают акцент на необходимости коррекции медикаментозно-индуцированного дисбактериоза после проведения лечение HP-инфекции.

Подтверждение эрадикации HP получают не раньше, чем за 4 недели во время контрольной ФГДС. При не успешности первого курса терапии переходят к квадротерапии по схемам 2 линии. Следует отметить, что чувствительность HP к различным препаратам имеет существенные региональные особенности и поэтому стандартные схемы эрадикации не всегда себя оправдывают. Например, существующие штаммы НР высокорезистентны к метронидазолу, так как этот препарат широко применялся в нашем отечестве. Альтернативные схемы эрадикационных мероприятий предложенные североамериканскими педиатрами

Медикаментозная терапия назначается с учетом тяжести ЯБ, локализации язвы, состояния секреторной функции желудка.

В современной гастроэнтерологии для лечения ЯБ применяется около 500 препаратов, что косвенно доказывает неэффективность современной медикаментозной терапии. Все таки есть группы препаратов, которые доказали свою эффективность в составе комплексной терапии ЯБ и гастритов не ассоциированных с HP, или имеющих тенденцию к рецидивам и осложнениям. Современная социально-экономическая обстановка на просторах бывшего СССР диктует необходимость учитывать так же фармакоэкономические аспекты лечения (его стоимость) и возможность следовать рекомендациям врача.

Антациды.

Больным с повышенной кислотностью желудочного сока обязательно назначают антациды для блокирования кислотного и пептического факторов. В педиатрии отдают предпочтение антацидам, которые не всасываются.

Альмагель. Альмагель комбинированный препарат гидроокиси алюминия и гидроокиси магния. В состав Альмагеля А входит ещё и анестезин, который прибавляет к антацидному эффекту обезболивающее действие. Назначают через 1,5-2 ч. после приема пищи или на ночь. Перед употреблением препарат взбалтывают. Разовая доза для детей до 10 лет 1/2 чайн. ложк., 10-15 лет 1 чайн. ложке.

Фосфалюгель. Наряду с блокадой кислотно-пептического фактора повышает защитный барьер СОЖ, имеет большую буферную емкость. Эффект препарата определяется коллоидным фосфатом алюминия, который имеет тройной лечебный эффект, благодаря соединению антацидного, обволакивающего эффекта и адсорбирующего действия. Назначается по 1-2 пакетика 3-4 раза в день.

Маалокс. Сочетание альгедрата и магния гидроксида. Применяется как адсорбирующее, обволакивающее и антацидное средство по 10-15 мл суспензии 3-4 раза в день. Детям назначают в виде суспензии по 1 чайн. ложке 3 раза в сутки. Перед употреблением суспензию гомогенизируют, встряхивая флакон.

Гастал. Антацидный препарат, который эффективно снижает повышенную кислотность желудочного сока без последующей гиперсекреции. Алюминия гидроксид адсорбирует и преципитирует пепсин в желудочном соке, обратно инактивируя его. Применяется у детей по 1,5 табл. 4-6 раз в сутки. Большинство антацидов целесообразно назначать (комбинируя препараты) 4-5 раз на день и обязательно на ночь.

Эффективность действия антацидов возрастает при их сочетании с цитопротекторами, то есть препаратами, которые защищают СОЖ от действия факторов агрессии.

Цитопротекторы.

Сукральфат. Алюминиевая соль сульфатированной сукрозы полученной из корня солодки. Создает защитную пленку на СОЖ и ДПК, снижает активность пепсина. В кислой среде желудка образовывает клейкую полимерную пастообразную массу, которая обладает щелочными свойствами. Выборочно защищает пораженные участки слизистой оболочки от влияния агрессивных факторов, таких как соляная кислота, желчь и пепсин. Оказывает содействие секреции слизи, простогландинов и бикарбонатов в СОЖ и ДПК. Применяют внутрь, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды, за 1 ч до еды и перед сном. Детям – по 0.5 г – 1.0 г. 4 раза в сутки (в том числе 1 раз на ночь) на протяжении 4-6 недель.

Цитопротекторные свойства имеют искусственные простагландины - мизопростол (сайтотек, цитотек и др.). Эта группа препаратов оказывает содействие слизеобразованию, секреции бикарбонатов, улучшает микроциркуляцию. Мизопростол подросткам применяют внутрь, во время пищи и на ночь, при эрозиях и язвах желудка и ДПК - по 200 мкг 3-4 раза в сутки, возможно применение по 400 мкг 2 раза в сутки (последний прием перед сном). Продолжительность курса лечение - 4-8 недель.

Коллоидная соль висмута создает на поверхности язв и эрозий защитную пленку, которая предохраняет СОЖ от действия агрессивного желудочного сока. Препарат увеличивает синтез простагландина Е2, что стимулирует образование слизи и секрецию бикарбонатов. Назначается по 1 таблетке 3 раза в день и перед сном.

Периферические м-холиноблокаторы.

Метацин. Взаимодействуя с М-холинорецепторами, препятствует связыванию с ними ацетилхолина. Устраняет спазмы желудка и ДПК, нормализует моторику. Превосходит атропин по болеутоляющему эффекту. Имеет антисекреторное и антацидное действие. Детям назначают внутрь до еды в возрастных дозировках 4-7 лет - 0,001-0,0015 г 2-3 раза в день, 8-14 лет - 0,002-0,004 г 2-3 раза в день. п/к, в/м с 4-7 лет - 0,3 мл-0.4 мл 1-2 раза 8-14 лет-0.5-1,0 мл 1-2 раза в день. Курс 7-10 дней

Пирензепин (гастроцепин) — специфический ингибитор желудочной секреции, селективный блокиратор M1 – холинорецепторов обкладочных и основных клеток СОЖ. Угнетает продукцию соляной кислоты и пепсина. Дозировка у детей дошкольного возраста 1/2 табл.(0,0125 г) 2 раза в день, а у школьников 1 табл. (0,025 г) 2 раза в день.

Миотропные спазмолитики.

При болевом синдроме, спастических состояниях ЖКТ назначается дротаверин (но-шпа, но-х-ша, дротаверин-КМП) миотропный спазмолитик назначается в возрасте от 6 до 12 лет в таблетках по 20 мг 1-2 раза в сутки пору. Детям старшего возраста разовая доза до 40 мг. При выраженном болевом синдроме назначают в/м и в/в.

Галидор. Назначают внутрь, по 100-200 мг (1-2 табл.) 1-2 раза в сутки на протяжении 3-4 нед. потом переходят на поддерживающую терапию по 100 мг 2 раза в сутки. Детям дошкольного возраста 50 мг 2 раза в день, школьникам 50-100 мг 2-4 раза в день. Максимальная суточная доза внутрь составляет 400 мг. В ургентных ситуациях, при тяжёлом течении заболевания - в/в медленно струйно, капельно, растворяя препарат в физиологическом растворе по 50-100 мг 1-2 разы в сутки, в/м 50 мг 1-2 раза в сутки. Средняя продолжительность курса - 3-4 нед.

Прокинетики.

При нарушениях гастродуоденальной моторики - желудочно-пищеводных рефлюксах, нарушениях моторики желудка назначают метоклопрамид (церукал). Детям 3-14 л. максимальная разовая доза для внутреннего ли парентерального применения 0,1 мг/кг массы. Кратность приема 3-4 разы в сутки за 30 мин. до еды. Максимальная суточная доза 0,5 мг/кг массы тела. Побочные действия церукала - экстрапирамидные расстройства, вялость и др. В последнее время отдают предпочтение прокинетикам, которые имеют меньше побочных действий, чем метоклопрамид – домперидон (мотилиум). Мотилиум назначают внутрь за 30 мин. до еды пище. Детям старше 5 лет при хронических диспептических явлениях - по 10 мг 3-4 раза в сутки и, в случае необходимости, дополнительно перед сном.

Блокаторы Н2-рецепторов гистамина.

Патогенетически обосновано назначение больным препаратов – блокаторов H2 рецепторов гистамина, что снижает секрето- и кислотообразование, в особенности в ночное время. Представителем первого поколения этих препаратов есть циметидин, который назначают в дозе 15-20 мг на 1 кг массы тела в сутки (этим препаратом у детей пользуются редко, поскольку он вызывает гинекомастию и ряд других побочных действий).

Препараты второго и третьего поколения блокаторов Н2-рецепторов гистамина значительно более эффективные и безопасные. Хорошо апробирован ранитидин в дозе 2-6 мг на 1 кг массы дважды на день на протяжении 3-4 недель. Фамотидин 1-2 мг/кг массы в сутки (20-40 мг) на 2 приема на протяжении 4-6 нед.

Ингибиторы протонной помпы.

Эффективны в лечении язвенной болезни ингибиторы протонной помпы (ИПП) омепразол (омез) 0,5-1,5 мг/кг утром и вечером (10 мг 2 раза в день у детей до 10 л. по 20 мг 2 раза в день у детей старше 10 л.), курс лечения около 2 недель. Более эффективны современные ІПП – лансопразол, рабепразол, нексиум и др., но в педиатрической практике еще недостаточно апробированы, и поэтому могут применяться только у подростков.

Стимуляторы репаративных процессов.

С целью стимуляции процессов заживления при ЯБ может применяться солкосерил по 0,5-2,0 мл в/м в зависимости от возраста на протяжении 2-3 недель. Не утратило своего значения как репарант, масло из плодов и листьев облепихи, которое назначается по 1 чайн. ложке 3 разы в сутки (применение ограничено при сопутствующих поражениях поджелудочной железы). При долго не заживающих эрозивно-язвенных поражениях иногда применяют биостимуляторы типа алое, препаратов крови и др.

Седативные препараты и транквилизаторы.

С целью устранения расстройств регулирующих функций ЦНС и снятия эмоциональной напряженности показаны седативные средства и транквилизаторы - курс 2-3 нед. Наиболее широко употребляют диазепам (сибазон), хлордиазепоксид, феназепам. Препараты на базе растительных компонентов - персен и др. При сочетании ЯБ с выраженными психовегетативными нарушениями и расстройствами дуоденогастральной моторики назначают сульпирид (эглонил) в дозе 5 мг/кг массы в сутки.

Физиотерапия.

Роль физиотерапии в лечении ЯБ в настоящее время не определенная, и потому второстепенная. Следует в отдельности подчеркнуть, что необходимость и полезность физиотерапевтического лечения ЯБ признается не всеми педиатрами.

В фазе обострения заболевания для нормализации секреторной и моторной функции желудка, а также повышение трофики СОЖ может назначаться: высокочастотная электротерапия (ВЧ) — индуктотермия; Сверхвысокочастотная терапия (СВЧ) или микроволновая терапия: сантиметровая или дециметровая; электротерапия импульсными токами (диадинамотерапия). При выраженном болевом синдроме применяются диадинамические токи, электрофорез со спазмолитиками.

При снижении секреторной деятельности желудка назначается: гальванизация области желудка; электрофорез с кальцием по поперечной методике; электростимуляция с помощью диадинамических токов.

В фазе неполной ремиссии: магнитотерапия, электросон, теплолечение (парафиновые, озокеритовые аппликации и др.), водолечение.

Для нормализации моторно-эвакуаторной функции желудка и повышения трофики СОЖ применяется лазерная и магнито-лазерная терапия.

Противопоказания для физиотерапевтического лечения тяжелое течение заболевания, кровотечение, индивидуальная непереносимость отдельных физиотерапевтических методов.

Из не медикаментозных методов лечения применяются: рефлексотерапия, фитотерапия, гомеопатия, микроволновая резонансная терапия.

В стадии ремиссии наряду с применением физиотерапевтических методов проводится лечение минеральными водами. В период стойкой ремиссии показано санаторно-курортное лечение сначала в местном, а потом климатическом санатории. В случае кровотечения санаторно-курортное лечение в климатических санаториях может проводиться не ранее, чем через 6 месяцев.

Курс лечения ЯБ длится до 1 месяца, но может продолжаться значительно дольше.

Вопрос о назначении поддерживающей терапии, кратность и время противорецидивних курсов лечения — решается индивидуально. Сроки пребывания в стационаре — в среднем 28 сут, при тяжелом течении до 6-8 недель.

Лечение кровотечений при ЯБ. Неотложные мероприятия при кровотечении у детей с ЯБ состоят из назначения охранительного режима, голодания и полного покоя. Транспортирование больного только на носилках. Терапевтические средства остановки кровотечения: внутривенное введение факторов свертывания крови, сандостатина (соматостатина) парентерально блокаторы Н2 рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.). При продолжении кровотечения осуществляется эндоскопический гемостаз (по возможности эндоваскулярный) Все дети, которые испытали кровотечение, подлежат этапному лечению и наблюдению. Кроме диетотерапии внутрь назначают, антисекреторное лекарственные средства: ранитидин и другие блокаторы Н2 рецепторов гистамина.

Показания к хирургическому лечению ЯБ

• перфорация, пенетрация

• массивное кровотечение, которое не прекращается

• рубцовый субкомпенсированный дуоденальний стеноз

Диспансерное наблюдение:

Больные ЯБ находятся под диспансерным наблюдением детского гастроэнтеролога. В период полной ремиссии показано дозированная физическая активность, но следует избегать поднятия большого веса, резких движений, избегать большой нагрузки на брюшной пресс. При тяжелом, рецидивирующем течении ЯБ осенью и весной проводят курсы амбулаторного протирецидивного лечения продолжительностью 3-4 недели. С целью предотвращения рецидива рекомендуется обследование на HP, а при необходимости и санация ближайшего окружения больного. По возможности следует проводить эрадикацию НР не только у ребенка, но и у членов семьи, так как вероятность реинфицирования достаточно велика.

Профилактика. Для профилактики рецидивов обычно назначается более жесткая диета, антациды, блокаторы H2 рецепторов гистамина. Кратность диспансерных обследований не меньше 2 раз в год; кратность эндоскопического исследования — не менее 2-3 раз в год или индивидуально. Профилактика язвенной болезни в целом включает в себя профилактику любых заболеваний пищеварительной системы. Профилактика рецидивов язвенной болезни заключается в динамическом (диспансерном) наблюдении за больными с обязательным осмотром и клинико-эндоскопическим обследованием 2 раза в год.

В качестве профилактики обострений рекомендуются чередование режима труда и отдыха, нормализация сна, отказ от вредных привычек, рациональное пятиразовое питание и использование двух- или трехкомпонентной терапии в течение недели каждые 3 месяца.

Прогноз. Критерий выздоровления - полная клинико-эндоскопическая ремиссия на протяжении 5 лет, после чего дети снимаются из диспансерного учета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хирургические болезни. Учебник. М.И.Кузин, О.С.Шкроб, Н.М.Кузин и др.; Под ред. М.И.Кузина - М.: Медицина, 1995 г.

2. Справочник практического врача / Ю.Е.Вельтищев Ф.И.Комаров, С.М.Навашин и др. Под ред. А.И.Воробьева - М.: Медицина, 1992 г. - В 2 томах. Т.1.

3. Терапия: пер. с англ. доп. // гл. ред. А.Г.Чучалин - М.: Гэотар Медицина, 1997 г.

4. Язвенная болезнь. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1995 г.