

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Гомельский государственный медицинский институт**

Кафедра педиатрии

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

**Для студентов 4-6 курсов лечебного факультета,
врачей-стажеров, ординаторов детских стационаров**

Гомель, 2002 г.

УДК

Учреждение-разработчик: Гомельский государственный медицинский институт

Авторы: доцент кафедры педиатрии, к.м.н. Ивкина С.С.,
доцент кафедры педиатрии, к.м.н. Зарянкина А.И.,
ассистент кафедры педиатрии Лозовик С.К.,
ассистент кафедры педиатрии Бильская Н.Л.,
аспирант кафедры педиатрии Стакан Т.А.
Под общей редакцией зав. кафедрой педиатрии
доцента, к.м.н. А.А. Козловский

Рецензент: главный педиатр УЗО Гомельского облисполкома В.И. Кривицкий

Язвенная болезнь у детей. (Учебно-методическое пособие).- Гомель, ГГМИ, 2002.- 16с.

Аннотация. В учебно-методическом пособии представлены имеющиеся литературные данные о язвенной болезни в детском возрасте. Изложены современные представления об этиопатогенезе, клинической картине, диагностике, лечении язвенной болезни у детей.

Учебно-методическое пособие утверждено на Совете лечебно-профилактического факультета Гомельского государственного медицинского института (протокол № 1 от 05 ноября 2002г.).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Закладка органов пищеварения начинается с 7-8 дня внутриутробного периода. С 4 недели идет интенсивное образование всех отделов пищеварительного тракта и к 3-4 месяцам основные структурные его элементы уже сформированы.

При рождении желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) имеет следующие общие морфологические признаки:

- ❖ слизистая оболочка на всем протяжении легко ранимая, тонкая с высокой морфологической активностью;
- ❖ мышечная и эластическая ткань, сфинктерный и нервный аппарат сформированы недостаточно;
- ❖ обильно развиты кровеносные и лимфатические сосуды, особенно в подслизистом слое;
- ❖ секреторный аппарат достаточно хорошо сформирован даже у новорожденных.

С 3-4 месяцев внутриутробного развития начинает функционировать собственная система пищеварения плода: в секрете слюнных желез появляется амилаза, желудочных - пепсиноген, в панкреатическом соке - трипсиноген. В это же время регистрируется появление сосательного и глотательного рефлексов, благодаря чему в ЖКТ плода поступает амниотическая жидкость, которая обеспечивает тренировку пищеварительного тракта и усвоение плодом содержащихся в ней питательных веществ (до 1 г белка в сутки). К рождению такая тренировка обеспечивает адаптацию ребенка к новым условиям питания - питанию женским молоком.

После перевязки пуповины поступление питательных веществ в организм ребенка от матери прекращается и содержание их в крови резко падает. Это ведет к резкому возбуждению пищевого центра, что внешне проявляется криком, поисковым рефлексом и сосательными движениями в первые 10 - 15 минут после рождения. С этим связана целесообразность раннего прикладывания ребенка к груди.

Обработка пищи начинается в полости рта. Так как пищу грудной ребенок получает в жидком виде, то слюна в этом возрасте нужна для осуществления акта сосания, обеспечивая герметичность контакта губ ребенка с грудью матери. К 4 месяцам, и особенно с введением прикорма, количество слюны заметно возрастает и она служит уже для смачивания пищи и формирования пищевого комка. В целом роль орального пищеварения на первом году жизни невелика и возрастает лишь к 1,5 годам.

Активность желудочного пищеварения в раннем возрасте тоже невелика. Это обусловлено небольшим количеством сока, низкой кислотностью и ферментативной активностью. Протеолитическая активность в 2 раза ниже,

чем у взрослых. В соке содержится фетальный пепсин, обладающий в 1,5 раза большей способностью створаживать молоко, чем пепсин, гастрин.

Желудочный сок имеет высокую липолитическую активность и сохраняет ее в течение первого года жизни, но в желудке хорошо расщепляются эмульгированные жиры.

Важную роль в процессах пищеварения играют ферменты женского молока (аутолиз), слюны.

Затрудняет пищеварение то, что пища, попав в желудок, не перемешивается в течение длительного времени из-за упругого тонуса его стенок и быстрой эвакуации в кишечник.

Роль кишечного пищеварения в раннем возрасте более значима, чем у взрослых и оно более совершенно, чем в желудке.

В этом возрасте очень интенсивно идет внутриклеточное пристеночное пищеварение, которое является ведущим, осуществляется как ферментами энтероцитов, так и ферментами панкреатического, желудочного соков и слюны. К концу первого года жизни полостное пищеварение постепенно, как и у взрослых, становится ведущим.

В процессах пищеварения большая роль принадлежит соку поджелудочной железы, который содержит протеолитические (трипсиноген, химотрипсиноген, эластаза), липолитические (липаза, А- и В- фосфолипаза) и амилитические (А и В - амилаза, мальтаза, лактаза) ферменты.

Функциональная активность печени невелика. Характерно малое абсолютное количество желчи, она бедна желчными кислотами, необходимыми для эмульгирования жиров и создания оптимальных условий для развития ряда ферментов кишечного и панкреатического соков. В связи с низкой активностью желчи, переваривание жира идет недостаточно и он в больших количествах, чем у взрослых, выделяется с калом (стеаторея).

Низка белковообразующая функция печени, несовершенна роль в обмене углеводов, снижена дезинтоксикационная функция, недостаточно участие печени и в преобразовании поступивших с пищей витаминов А, Д, С, К, В₁₂.

Несмотря на морфологическую и функциональную незрелость системы пищеварения для нее характерна четкая возрастная специализация к определенному виду и форме питания.

Моторная функция ЖКТ тоже несовершенная, что в раннем возрасте проявляется недостаточной механической обработкой пищи, недостаточным ее перемешиванием, ускоренным, а у дошкольников - замедленным прохождением по кишечнику.

Защитная функция органов пищеварения сформирована недостаточно:

- ❖ слизистая оболочка полости рта высоко чувствительна к химическим и термическим воздействиям, легко травмируется, но процессы регенерации идут очень интенсивно;
- ❖ недостаточное количество слизистых желез, малый объем секрета и муцина;

- ❖ высокая проницаемость слизистой оболочки для токсинов и микробов обуславливает низкую барьерную функцию ЖКТ на всем его протяжении;
- ❖ частые нарушения перистальтики; рефлюксы способствуют инфицированию вышележащих отделов кишечника, а легкость нарушения оттока желчи создает благоприятные условия для ее застоя и инфицирования;
- ❖ небольшое содержание лизоцима и секреторного IgA в пищеварительном соке.

ЖКТ при рождении стерильный и лишь спустя несколько часов заселяется микробами. При грудном вскармливании в кале ребенка имеется почти чистая культура *B. bifidum*. При искусственном вскармливании наряду с бактериями *bifidum* присутствует *E. coli*. Нормальный состав микрофлоры может нарушаться даже у здорового ребенка при дефектах питания, проведении прививок, при даче лекарств внутрь.

Таким образом, система органов пищеварения отличается рядом анатомических и физиологических особенностей, которые обуславливают несовершенство ее основных функций. Но надо помнить, что степень зрелости функционирования этой системы при рождении вполне достаточна при адекватном питании. При раннем и быстром переводе ребенка на смешанное и искусственное вскармливание может выявляться ферментативная недостаточность, несовершенство моторики и защитной функции. Поэтому основным мероприятием по профилактике болезней органов пищеварения является правильная организация питания, а именно, сохранение рационального грудного вскармливания, последовательное усложнение пищи и раннее формирование четкого режима питания: частоты и скорости приема, объема, качества и состава пищи. Состояние ЖКТ зависит от эмоционального тонуса ребенка, его физической активности.

Функциональное созревание пищеварительной системы продолжается до 7 лет.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

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 слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

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 бо-

лезни, таких как отсутствие третьей фракции щелочной фосфатазы, высокие показатели ацетилхолина в сыворотке крови, гиперпродукция соляной кислоты, обусловленная увеличением числа париетальных клеток, повышением уровня пепсиногена I, дефицит мукополипротеидов и др.

Реализация наследственной предрасположенности может быть обусловлена недостатком сиаловых и сульфатированных муцинов, обеспечивающих защиту слизистой оболочки, и гиперпродукцией G-клеток в гастродуоденальной слизистой оболочке, сопровождающейся непрерывным кислото- и ферментобразованием.

Исследования показали, что у детей, родившихся от матерей с патологией беременности и при патологических родах, находившихся на искусственном вскармливании и имеющих отягощенный аллергологический анамнез, риск развития заболеваний ЖКТ возрастает.

Причины, вызывающие хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, могут быть условно разделены на экзогенные, эндогенные и инфекционные.

К экзогенным факторам относятся:

- ❖ пищевые отравление 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 слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки;
- ❖ еда всухомятку;
- ❖ плохое разжевывание пищи;
- ❖ недостаток в пище веществ, необходимых для физиологической регенерации - железа, витаминов, микроэлементов, белка;
- ❖ длительный или беспорядочный прием медикаментов (салицилатов, аспирина, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и др.);
- ❖ нервно-психические перегрузки.

К эндогенным факторам относятся:

- ❖ нервно-рефлекторное воздействие на желудок и двенадцатиперстную кишку со стороны других пораженных органов пищеварения (желчного пузыря и печени, поджелудочной железы, кишечника);
- ❖ заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, болезни крови, протекающие с анемией, заболевания эндокринной системы;
- ❖ хронические очаги инфекции;
- ❖ глистная инвазия, лямблиоз;
- ❖ дисбактериоз кишечника;
- ❖ дуодено-гастральный рефлюкс.

После обнаружения у больных хроническим гастритом в слизистой оболочке микроорганизма *Helicobacter pylori* (HP) в 1983 году начался новый этап в развитии представлений об этиологии и патогенезе заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время

выявлено существование более 40 штаммов *НР*, имеющих разную патогенность и чувствительность к антибактериальным средствам.

На современном этапе развития гастроэнтерологии продолжается интенсивный поиск этиологических причин возникновения и рецидивирования хронической гастродуоденальной патологии. ЖКТ представляет особый интерес с иммунологической точки зрения. Редкий контакт с антигенами (АГ) может вызывать острые рецидивирующие явления, а при частом или постоянном воздействии АГ развиваются хронические прогрессирующие воспалительно-дистрофические заболевания слизистой оболочки желудка. Повышенное содержание сывороточных Ig A, Ig E у больных отражает активность иммунного ответа на инфекционные и неинфекционные АГ, а сохранение их повышенных титров в фазе ремиссии свидетельствует о возможной хронизации патологического процесса и рецидива заболевания.

В настоящее время нет единой теории патогенеза язвенной болезни.

Основные звенья патогенеза могут быть сгруппированы следующим образом:

- расстройства 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 слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

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 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 активизацией гастрина, гистамина и дальнейшее увеличение агрессивности желудочного сока. Одним из важных факторов развития патологического процесса является нарушение "антродуоденального кислотного тормоза", приводящее к значительному закислению содержимого двенадцатиперстной кишки и возникновению рефлюксов. Попадание желчи,

Таблица 1

Факторы «агрессии» и факторы «защиты»

| Факторы "агрессии" | Факторы "защиты" |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Гиперпродукция соляной кислоты:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ваготония; - повышенная возбудимость обкладочных клеток; - обратная диффузия ионов водорода. <p>Нарушение кровоснабжения слизистой оболочки.</p> <p>Нарушение антродуоденального кислотного тормоза.</p> <p>Желчные кислоты и лизолецитин.</p> | <p>Слизистый барьер:</p> <ul style="list-style-type: none"> - муцин, сиаловые кислоты; - бикарбонаты. <p>Регенерация.</p> <p>Достаточное кровоснабжение.</p> <p>Антродуоденальный кислотный тормоз.</p> |

панкреатических ферментов, лизолецитин 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, дисрегенераторным процессам, обуславливающим 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 АГ, достаточное кровообращение слизистой оболочки, сохранение "антродуоденального кислотного тормоза", физиологическая регенерация слизистой.

Местная иммунологическая защита - это прежде всего секреторный IgA, специфические связывающие белковые АГ, лизосомальные протеолитические ферменты энтероцитов, медиаторный иммунитет.

Неспецифическим фактором защиты является лизоцим, устойчивый к действию протеолитических ферментов. Обволакивая пищу, лизоцим пищеварительных секретов защищает слизистую оболочку от антигенного раздражителя.

Необходимо выделить особенности патогенеза хронических гастродуоденитов и язвенной болезни, ассоциированных с *HP*.

Вирулентные штаммы *HP* обладают свойством повреждать эпителий слизистой оболочки желудка; за счет липосахарида наружной мембраны *HP* и благодаря жгутикам микроорганизмы проникают через слой слизистой оболочки. Нарушение целостности слизистой оболочки вызывает обратную диффузию ионов водорода, что приводит к развитию воспаления, появлению дефектов на поверхности эпителия, повреждению эпителия сосудов, нарушению микроциркуляции и изъязвлениям. Энзим уреазы, вырабатываемый *HP*, активирует моноциты, лейкоциты, что приводит к выделению цитокинов и продукции свободных радикалов, повреждающих эпителий. Высокая протеолитическая активность продуктов жизнедеятельности *HP* 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 позволяет проводить эффективную терапию.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (по А.В. Мазурину и соавт., 1984 г)

- I. Эндоскопическая характеристика стадий болезни:
 - 1. “Свежая” язва.
 - 2. Начало эпителизации язвенного дефекта.
 - 3. Рубцующаяся язва при сохраняющемся дуодените.
 - 4. Полное заживление (рубцовая деформация).
- II. Фаза:
 - 1. Обострение.
 - 2. Неполная клиническая ремиссия.
 - 3. Полная клиническая ремиссия.
 - 4. Клинико-эндоскопически-морфологическая ремиссия.
- III. Локализация:
 - 1. Желудок.
 - 2. Двенадцатиперстная кишка.
 - 3. Двойная локализация.
- IV. Форма:
 - 1. Неосложненная.
 - 2. Осложненная (кровотечением, пенетрацией, перфорацией, стенозом привратника, перивисцеритом).
- V. Течение:
 - 1. Редко рецидивирующее (ремиссия более 3 лет).
 - 2. Часто рецидивирующее (ремиссия менее 3 лет).
 - 3. Непрерывно рецидивирующее (ремиссия менее 1 года).
- VI. Функциональная характеристика (кислотность желудочного содержимого):
 - 1. Повышена.
 - 2. Сохранена.
 - 3. Понижена.

Пример формулировки диагноза: Язвенная болезнь: язва луковицы двенадцатиперстной кишки впервые выявленная, неосложненная, в стадия “свежей” язвы, с сохраненной кислотообразующей функцией желудка, фаза обострения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее часто язвенный дефект локализуется на передней или задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки (85 %), в 15 % случаев отмечается внелуковичная локализация. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 3-4 раза чаще, чем язвенная болезнь желудка.

Внелуковичные язвы характеризуются более тяжелым, атипичным течением, с развитием осложнений. Зачастую кровотечение является единственным симптомом начала заболевания.

Язвенная болезнь желудка (при локализации язвы в кардиальном отделе желудка) характеризуется ранними болями в эпигастрии, возникающими после еды. При локализации в антральном отделе характерны приступы сильных болей, не связанные с приемом пищи, иррадиирующие в спину, за грудину.

Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерна строгая сезонность и периодичность клинической картины, что не всегда характерно для язвенной болезни желудка.

В последние 10 лет регистрируется увеличение частоты тяжелых форм гастритов, приводящих к язвенной болезни; часто язвенная болезнь приобретает неблагоприятное течение с формированием множественных и хронических язв.

Особенности течения язвенной болезни в детском возрасте:

- ❖ омоложение;
- ❖ латентное течение;
- ❖ быстрая репарация;
- ❖ рецидивирующее течение.

В клинической картине язвенной болезни выделяют следующие

клинические синдромы:

- ❖ **Болевой синдром.** Характерен мойнигановский ритм болевого синдрома: боль режущая, колющая, приступообразная, локализуемая в эпигастрии, пилородуоденальной зоне, нередко иррадиирует в правое подреберье, спину. Боль возникает через 1,5 - 2 часа после еды, характерны голодные, ночные боли. Наиболее выражен болевой синдром в I стадии (свежей язвы).
- ❖ **Диспептический синдром.** Характерна изжога, тошнота, отрыжка, запоры, поносы, аппетит чаще не изменяется. На высоте боли характерна рвота без предшествующей тошноты.
- ❖ **Астено-вегетативный синдром.** Характерны симптомы, обусловленные преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы: эмоциональная лабильность, артериальная гипотония, потливость.
- ❖ **Синдром хронической интоксикации и гипополивитаминоза.**

ДИАГНОСТИКА

1. Фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Позволяет выявить наличие язвы, определить ее размер, локализацию, фазу развития, выраженность воспалительного процесса, стадию рубцово-язвенной деформации, сопутствующую патологию со стороны желудочно-кишечного тракта. Для выявления *H. pylori* рекомендуются следующие методы:
 - ❖ морфологический;
 - ❖ бактериологический;
 - ❖ иммуноферментный;
 - ❖ дыхательный;
 - ❖ уреазный;
 - ❖ серологический.
2. Определение секрето-кислотообразующей функции желудка при помощи метода фракционного желудочного зондирования либо внутрижелудочной рН-метрии. Для язвенной болезни характерно интенсивное непрерывное кислотообразование в теле желудка на гиперацидном уровне со значительным снижением рН в антральном отделе, реже нормоцидное состояние.
3. Эхографическая диагностика язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка методом акустического контрастирования полых органов (5% раствором глюкозы равной объема желудка). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет выявить сопутствующую патологию печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. По литературным данным, при язвенном дефекте луковицы двенадцатиперстной кишки в 61% случаев встречаются изменения в поджелудочной железе, в 69% - в желчном пузыре, в 87% - нарушена сократительная способность желчного пузыря.
4. Соливарные тесты: определение факторов «агрессии» (гистамин, молочная кислота, арахидоновая кислота, алюминий) и «защиты» (серотонин, пировиноградная кислота, АТФ) в слюне различными методами (флюорометрическим, газохроматографическим, атомно-абсорбционной спектроскопией).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение язвенной болезни должно быть комплексным, включать физический и психоэмоциональный покой в период обострения, лечебное питание, медикаментозную терапию и физиотерапевтическое лечение.

При обострении рекомендуется госпитализация, постельный режим на 3-5 дней; по мере стихания болевого и диспептического синдромов режим расширяется. Ночной сон должен составлять не менее 8-10 часов. По возможности следует избегать сна на спине и левом боку, так как в таком

положении может усиливаться патологический заброс дуоденального содержимого в желудок.

Детям противопоказаны физические нагрузки, вызывающие повышение внутрибрюшного давления. Не рекомендуются занятия в спортивных секциях, участие в соревнованиях.

Мероприятия, уменьшающие избыточную активность агрессивных факторов

Диета является неотъемлемой составляющей терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта. Диета в период обострения строится на принципах использования антацидных свойств пищи, механического, химического, термического щажения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (стол № 1 с постепенным переходом на стол № 5). Питание должно быть дробным (5 - 6 - разовым), небольшими по объему порциями. Чтобы избежать стимулировать ночной секреции и развитие дуоденогастрального рефлюкса ужин назначается не позднее 19-20 часов. Сразу же после приема пищи не следует принимать горизонтальное положение.

В настоящее время изменилось отношение к цельному коровьему молоку. Оказалось, что оно не обладает выраженным ощелачивающим эффектом. Больному рекомендуется употребление кисломолочных продуктов: кефира, ряженки, простокваши в небольшом объеме (0,5 - 1 стакан) перед сном, комнатной температуры.

Категорически противопоказаны газированные напитки, жевательные резинки, курение.

Следует избегать назначения препаратов, обладающих ульцерогенным действием (ацетилсалициловая кислота, индометацин, глюкокортикоиды, хлорид калия, спиртосодержащие препараты и настойки и др.).

Антацидная терапия. Антациды уменьшают кислотность желудочного содержимого за счет химического взаимодействия с кислотой в полости желудка. В настоящее время предпочтение отдается невсасывающимся антацидам: альмагель, маалокс (содержат смесь гидрооксидов алюминия и магния), фосфалюгель (фосфат алюминия). В настоящее время имеется довольно большой выбор антацидов: алюмаг, гастрал, гастрофарм, гастрингель, алудрокс, ремогем, тополкам. Их назначают по 1-2 мерные ложки или по 1 пакетик 3 раза в день через 1,5-2 часа после еды и на ночь. Курс лечения - 3-4 недели.

Антисекреторная терапия. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина не только оказывают выраженное антисекреторное действие, но и влияют на моторику ЖКТ. Применение с этой целью H₂ –гистаминолитиков I-II поколений (циметидин, тагамет, ранитидин, зантак, ранисан) в педиатрической практике должно ограничиваться, учитывая побочное влияние данных препаратов на растущий организм. H₂ –гистаминоблокаторы III-IV поколений (фамотидин, гастросидин, низатидин, роксатидин) не обладают антиандрогенной активностью и не оказывают влияние на синтез пролактина. Не следует забывать и о «синдроме рикошета» при резкой отмене препарата – возможности быстрого рецидива язвенной болезни.

Ингибиторы H^+/K^+ - АТФазы (ингибиторы "протонной помпы") на сегодняшний день оказывают самое мощное ингибирование желудочной секреции. В педиатрической практике чаще используется омепразол (омез). Пантопризол, лансопризол, рабепразол в педиатрии используются редко, их назначают детям старше 12 лет.

Антихеликобактерная терапия

Эрадикация (уничтожение) инфекции *H. pylori* способствует успешному заживлению язв, предотвращает рецидивы заболевания.

При впервые выявленной инфекции назначаются стандартные схемы антихеликобактерных препаратов (терапия первой линии); в случае сохранения возбудителя используется терапия второй линии. Следует помнить, что у детей до 5 лет антихеликобактерную терапию проводить нецелесообразно.

Терапия первой линии:

1.Трехкомпонентная схема с использованием препаратов висмута (курс 7 дней) представлена в табл. 2.

Таблица 2

Схема лечения язвенной болезни

| Название препарата | Доза препарата | |
|---------------------------|----------------------|-----------------------|
| | Дети до 7 лет | Дети старше 7 лет |
| Де-нол | 120 мг 2 раза в день | 240 мг 2 раза в день |
| Метронидазол (трихопол); | 250 мг 2 раза в день | 500 мг 2 раза в день |
| Амоксициллин (флемоксин); | 500 мг 2 раза в день | 1000 мг 2 раза в день |

2. Трехкомпонентная схема без использования препаратов висмута (курс - 7 дней):

а) антисекреторные препараты (H_2 - гистаминоблокаторы или блокаторы "протонной помпы" в сочетании с метронидазолом (или фуразолидоном) и амоксициллином (флемоксином);

б) антисекреторные препараты (H_2 - гистаминоблокаторы или блокаторы "протонной помпы" в сочетании с метронидазолом (или фуразолидоном) и макролидами (кларитромицин, азитромицин);

в) антисекреторные препараты (H_2 - гистаминоблокаторы или блокаторы "протонной помпы" в сочетании с амоксициллином и макролидами).

После курса терапии первой линии контроль за качеством эрадикации проводится не ранее чем через 6 недель с помощью эндоскопических методик.

При отсутствии эрадикации или рецидивировании язвенной болезни используется терапия второй линии - квадротерапия - все схемы трехкомпонентной терапии в сочетании с де-нолом. Курс лечения - 7 дней.

Использование более длительных схем нецелесообразно, т. к. возрастает частота развития побочных эффектов.

Для предотвращения развития дисбактериоза на фоне эрадикационной терапии рекомендуется назначать корригирующие препараты: пробиотики (бактисубтил, энтерол, линекс) и эубиотики (эйконол, хилак-форте), а также препараты, обладающие иммунокорригирующими свойствами (ликопид, иммунал, рибомунил) в возрастных дозировках.

Терапия функциональных нарушений

Нормализация нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта осуществляется путем назначения прокинетики (мотилиум, препульсид, координакс).

При дуоденогастральном рефлюксе показаны адсорбенты (смекта, фосфалюгель, энтеросгель, активированный уголь и др.) в возрастных дозировках 3 раза в день за 30-40 минут до приема пищи и на ночь. Курс лечения - 10-14 дней. Хорошим адсорбирующим эффектом обладают отруби, которые полезны и при запорах.

Препараты, повышающие защитные свойства слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Протективные базисные препараты: сукральфат (вентер), де-нол, вентрисол, бисмофальк и др.

Синтетические простагландины E₁ - сайтотек.

Неспецифические протекторы слизистой оболочки: солкосерил, актовегин, витамины А, Е, группа В (В₁, В₂, В₆, В₁₅), фолиевая кислота и другие назначаются энтерально и парентерально.

Коррекция вегетативных расстройств

Коррекция вегетативных расстройств проводится с учетом преобладания активности парасимпатического или симпатического отделов вегетативной нервной системы. Используются физические методы воздействия в сочетании с лекарственными средствами преимущественно растительного происхождения с самых первых дней лечения.

Физиотерапия

В настоящее время применяются процедуры "глубинного" воздействия на органы верхнего отдела пищеварительного тракта: синусоидальные модулированные токи (с учетом кислотообразующей функции желудка), диадинамические токи, ультразвук, КВЧ - терапия, индуктотермия. На курс лечения назначается 10-12 процедур.

При язвенной болезни в стадии рубцевания можно использовать лечебные дуоденальные промывания с растворами антисептиков (раствор фурациллина 1:5000, отвар ромашки, водный раствор метронидазола и др.) - 1 раз в неделю, на курс 3-4 процедуры. В течение года рекомендуется проведение 2-3 курсов.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Частота осмотра педиатром и специалистами. Педиатр должен осматривать больных каждые 3 месяца в течение первого года после обострения. В последующем - 2 раза в год. Гастроэнтеролог - 2 раза в год, по показаниям - чаще. Отоларинголог, стоматолог 1 раз в год. Психотерапевт и другие специалисты - по показаниям.

Методы обследования. Общие анализы крови, мочи больные сдают 2 раза в год. Копрологическое исследование рекомендуется проводить ежеквартально. ФГДС с прицельной биопсией слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, исследование на *HP*, интрагастральную рН-метрию или фракционное желудочное зондирование проводят не реже 1 раз в год. УЗИ органов брюшной полости с определением сократительной функции желчного пузыря - по показаниям.

Реабилитация. На весь период обострения назначается диета №1, последующие 6 месяцев - стол № 5, затем - зигзагообразное питание (чередование стола №5 с общим столом). В осенне-зимний период рациональнее щадящая диета, соблюдение режима питания. Противорецидивное лечение проводится 2 раза в год (в период наиболее вероятного обострения) продолжительностью 3-4 недели. Больным назначаются:

- ❖ средства, способствующие снижению кислотности желудочного сока: антациды или селективные М-холиноблокаторы; при тяжелом течении - H_2 -гистаминоблокаторы;
- ❖ обволакивающие средства;
- ❖ витамины А, Е, группы В;
- ❖ физиотерапевтические процедуры;
- ❖ щелочные минеральные воды;
- ❖ фитотерапия.

Курсы лечения целесообразно проводить в условиях отделения восстановительного лечения. Рекомендуется психо-рефлексотерапия; санаторно-курортное лечение.

Критерии оценки эффективности динамического наблюдения и снятия с учета. Критериями оценки эффективности динамического наблюдения является отсутствие или урежение обострений, отсутствие осложнений, нормализация данных ФГДС и кислотности желудочного содержимого. Детей, страдающих язвенной болезнью, снимают с диспансерного учета при полной клинико-эндоскопически-морфологической ремиссии в течение 5 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей// Русский медицинский журнал. - Том 7, №4. - С. 179-186.
2. Гильдиярова Р.Р. Клинико-морфологические сопоставления хронического гастрита, гастродуоденита и язвенной болезни у детей // Рос. педиатр. журнал. - 2000. - №2. - С. 15-19.
3. Грацианская А.Н., Татаринцов П.А., Карпина Л.М. и др. Патогенез, диагностика и лечение *H. pylori* - инфекции // Детская больница. - 2001. - №1. - С.39-42.
4. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированные с *Helicobacter pylori* // Клиническая медицина. - 1998. - №5. - С. 11-14.
5. Гришина М.Э., Чернова А.А., Пашкова Н.В. и др. Новый метод выявления хеликобактера пилори у детей // Российский педиатрический журнал. - 1998. - №5. - С.65-67.
6. Денисова Н. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у подростков // Врач. - 1993. - №2. - С. 21-25.
7. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра. - М.: Издатель Мокеев, 2001. - 376 с.
8. Козловский А.А. Основы детской гастроэнтерологии: учебное пособие. - Мн.: Технопринт, 2002. - 180 с.
9. Сапожников В.Г. Эхография при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Рос. журн. гастроэнтер., гепат., колопроктол. - 1996. - №2. - С. 68-70.
10. Урсова Н.И. Современное лечение ассоциированной с *HELICOBACTER PYLORI* язвенной болезни у детей // Русский медицинский журнал. - 2000. - №17. - С. 707-709.