ГАСТРИТЫ ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

Хронический гастрит

хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением процессов физиологической регенерации, со склонностью к прогрессированию, развитию атрофии и секреторной недостаточности.

Патологический процесс у детей не ограничивается желудком, а, как правило, захватывает и двенадцатиперстную кишку, что подтверждает обоснованность использования термина **"гастродуоденит"**

Эпидемиология

Обращаемость детей в лечебно-профилактические учреждения по поводу болезней органов пищеварения **не отражает истинной распространенности этой патологии**.

С наибольшей частотой она выявляется в возрасте *3-4* и 7-8 лет. Хронические заболевания желудка у детей, длительное время не диагностированные и протекающие без проведения соответствующего лечения, обусловливают снижение качества жизни, повышение заболеваемости и инвалидизации взрослого населения. **Установлено, что формирование язвенной болезни у 40-60% взрослых начинается в детском возрасте.**

Эпидемиология

Этиология

- **нарушение режима и рациона питания: после перенесенного острого воспаления желудка**. В данном случае причиной хронизации заболевания чаще всего является неправильное лечение острого процесса и преждевременный отказ от диетического режима питания.
- В отдельных случаях причиной развития хронического гастрита может стать **пищевая аллергия,** то есть непереносимость некоторых пищевых продуктов.
- Определенную роль играет **наследственная предрасположенность** - генетически детерменированная склонность к заболеваниям желудка.
- Причиной хронического гастрита могут послужить **заболевания других органов пищеварительного тракта** (холециститы, колиты, гепатиты, панкреатиты и др.), а также другие очаги хронической инфекции в организме ребенка (гайморит, тонзиллит, кариес, заболевания почек, пневмонии, туберкулез, ревматизмы и др.).
- Кроме того, хронический гастрит может развиться на фоне **неврозов и патологии эндокринной системы.**
- Следует помнить, что **длительный прием некоторых лекарственных средств** может спровоцировать хроническое воспаление слизистой оболочки желудка. К числу таких провокаторов относятся глюкокортикоидные гормоны, салицилаты, цитостатические препараты, антибиотики, резерпин и целый ряд других медикаментозных препаратов.
- Причиной заболевания могут стать **лямблиоз** и **глистная инвазия** у ребенка.
- Важное значение в этиологии заболевания имеет **отрицательный эмоциональный фон:** конфликты в семье, неприятные разговоры и обстановка во время приема пищи и т.д.
- В последнее время ведущая роль в развитии и прогрессировании хронического гастрита придается инфекционному агенту **Helicobacter pylori (HP),** спиралевидной бактерии с наличием четырех-шести жгутиков, обнаруженной австралийскими исследователями Warren и Marshall в 1983 г.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь как самостоятельная нозологическая единица обрела самостоятельность благодаря работам Ж.Крювелье в начале XIX века. Однако до сегодняшнего дня не существует единого общепризнанного определения данного заболевания.

В **Международной классификации болезней X пересмотра** отсутствует ЯБ, как нозологическая форма, а выделяются только **язва желудка и язва ДПК.**

Отечественная медицинская школа, всегда ратовавшая за нозологический подход к патологии, рассматривает ЯБ как **заболевание с очень сложными этиопатогенетическими взаимоотношениями и определяет ее как "хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишки** (Мазурин А.В. и др., 1984).

Эпидемиология

Известно, что ЯБ в 7 раз чаще встречается у школьников, чем у дошкольников и в 2 раза чаще у городских детей, нежели сельских.

В структуре ЯБ у детей преобладают язвы ДПК - бульбарные и постбульбарные (81-85%), значительно реже встречаются язвы желудка (13%), еще реже - сочетанные язвы желудка и ДПК (4-6%). У людей молодого возраста соотношение язв желудка и ДПК составляет 1:13 (20), в то время как после 60 лет - 1:1.

Более половины всех случаев ЯБ составляют дети старшей школьной группы; существенных половых различий не отмечено.

Этиология

1. наследственно-конституциональный фактор;
2. экзогенные факторы;
3. эндогенные факторы.

Этиология

Наследственная предрасположенность

Является одной из важнейших причин развития ЯБ. По разным данным, от 20% до 70% детей с ЯБДК имеют родителей или ближайших родственников, страдающих этим же заболеванием.

Генетические маркеры ЯБ

1. принадлежность к 0 (I) группе крови и сопутствующая ей гиперплазия обкладочных клеток;
2. так называемый несекреторный статус (неспособность выделять со слюной и желудочным соком антигены системы АВН, которые отвечают за выработку гликопротеинов СОЖ);
3. недостаток фукогликопротеинов в желудочной слизи;
4. высокое содержание пепсиногена 1 в крови;
5. высокие показатели содержания ацетилхолина и холинэстеразы в сыворотке крови;
6. гиперплазия G-клеток антрального отдела желудка с гиперпродукцией гастрина;
7. выявление антигенов системы HLA - B5, B15, B35 и др. Наследственная предрасположенность реализуется чаще по отцовской линии (Волков А.И., 1999), однако имеются данные о том, что некоторые формы ЯБ, в частности, вариант, протекающий с высоким содержанием пепсиногена 1 в сыворотке крови, сцеплен с Х-хромосомой и передается по материнской линии (Новик А.В., 1992).

Этиология

Эндогенные факторы.

1. **нервно-рефлекторное воздействие на желудок и ДПК со стороны других пораженных органов ЖКТ** (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, кишечника), а также **сердечно-сосудистой, мочевыделительной, эндокринной систем**.

2. Формирующиеся при этом патологические **висцеро-висцеральные рефлексы** нарушают регуляцию гастродуоденальной зоны, **вызывают дискоординацию секреторной и моторной функций желудка и ДПК.**

Этиология

Экзогенные факторы.

- нервно-эмоциональное напряжение,
- нарушение режима дня и питания, грубые алиментарные погрешности, употребление рафинированных продуктов, не обладающих достаточной буферной способностью, еда всухомятку, быстрая еда и т.д.
- недостаток в пище микроэлементов, витаминов, белка.
- длительный и беспорядочный прием медикаментов (нестероидных противовоспалительных препаратов, салицилатов, некоторых антибиотиюв, сульфаниламидов).
- снижение сопротивляемости организма ребенка после перенесенных заболеваний,
- наличие очагов хронической инфекции, глистно-паразитарная инвазия.

Этиология

Экзогенные факторы

- Одним из важнейших экзогенных (инфекционных) факторов в настоящее время считается НР. По данным С.В. Бельмера (1999 г), он обнаруживается у 87%, а по данным Е.А. Корниенко (1999 г)- у 99,8% детей, страдающих ЯБ.
- В целом концепция о доминирующей роли НР в генезе ЯБ не выглядит столь однозначно с позиций педиатра
- Необходимо отметить, что существует точка зрения о сапрофитной роли НР, блокирующая саму идею необходимости проведения антихеликобактерной терапии
- существующие в настоящее время более 40 штаммов НР имеют различную степень вирулентности, и чаще всего неизвестно, какой именно штамм определяется у ребенка.

На характер и выраженность воспалительных изменений в гастродуоденальной зоне влияет не столько сам факт инфицирования НР, сколько

1. характер штамма;
2. характер иммунного ответа макроорганизма;
3. степень обсемененности слизистой оболочки бактериями;
4. длительность инфицирования;
5. генетическая предрасположенность

(Корниенко Е.А. и др., 2003).

Патогенез

Факторы защиты

1. Слизистый гель.
2. Активная регенерация.
3. Достаточное кровоснабжение.
4. Антродуоденальный кислотный тормоз.
5. Выработка бикарбонатных ионов.

Факторы агрессии

1. Кислотно-пептический фактор.
2. Травматизация.
3. Гастродуоденальная дисмоторика.
4. Литическое действие желчных кислот.
5. НР-инфекция.
6. Лекарственные препараты.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)

I. По локализация:

- В желудке К 25
  - фундальная
  - антральная
  - антро-пилорическая
- В двенадцатиперстной кишке К 26
  - луковица
  - постбульбарный отдел
- Сочетанная гастродуоденальная R 27

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)

II. По течению

- впервые выявленная
- редко рецидивирующая (ремиссии более 3 лет)
- часто рецидивирующая (ремиссии менее 3 лет)
- непрерывно-рецидивирующая (ремиссии менее 1 года)

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)

III. Тяжесть течения

- легкое
- средней тяжести
- тяжелое

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)

IV. Эндоскопическая стадия

- I стадия - свежая язва
- II стадия - начало эпителизации
- III стадия - заживление язвы:
  - без образования рубца
  - с формированием рубца
- IV стадия - клиниrко-эндоскопическая ремиссия

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)

V. Инфицирование НР

- НР - позитивная
- НР - негативная

VI. Фазы

1. обострение
2. неполная клиническая ремиссия
3. клиническая ремиссия

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)

VII. Осложнения

1. кровотечения (К 25.0 - для ЯБЖ, К 26.0 - для ЯБДК, К 27.0 - сочетанная локализация)
1. перфорация (К 25.1 - для ЯБЖ, К 26.1 - для ЯБДК, К 27.1 - сочетанная локализация)
2. пенетрация
3. стеноз
4. перивисцерит
5. рубцово-язвенная деформация ДПК

Пример диагноза:

Ds: язвенная болезнь (язва луковицы двенадцатиперстной кишки), впервые выявленная, HP(+), в стадии "свежей язвы" и фазе обострения.

Осложнение: постгеморрагическая анемия.

Клиническая картина

Клиническая симптоматика у детей с ЯБДК зависит от фазы заболевания, степени выраженности гастродуоденита и моторных нарушений (ГЭР, ДГР).

В комплексе жалоб детей с ЯБ необходимо выделять **3 основных синдрома:**

1. **болевой,**
2. **диспепсический,**
3. **астеновегетативный.**

Болевой синдром

- Боли, как правило, носят приступообразный, реже - ноющий характер;
- боли обычно средней продолжительности или длительные,
- локализация в эпигастральной, пилородуоденальной областях или в области пупка.

Типичный **мойниганoвский ритм боли** **(голод - боль, пища - облегчение)** отмечается обычно в фазу обострения заболевания, но не чаще чем **у каждого четвертого больного.**

У большинства детей даже в острую фазу не удается выявить четкой связи с приемом пищи; **боли носят несистематический характер**, возникая в разное время суток без отчетливого провоцирующего фактора.

Тем не менее, определенное диагностическое значение имеют **боли натощак,** частично купирующиеся приемом пищи, и **"поздние отсроченные боли", возникающие через 2-3 часа после еды**. **Ночные боли** характерны для небольшого числа детей (10-15%), в основном старшего школьного возраста. Редко отмечается иррадиация боли в поясничную область и зону правого подреберья.

Диспепсический синдром

Диспепсические жалобы у детей также **более выражены в фазу обострения ЯБДК**. Как правило, превалируют:

- тошнота,
- изжога,
- отрыжка,
- рвота
- у 1/3 детей отмечаются периодические запоры,
- неустойчивый стул встречается примерно у каждого десятого пациента.
- аппетит у большинства больных с ЯБДК сохранен или повышен.

Астеновегетативный синдром

Признаки астеновегетативного синдрома выявляются более чем у половины больных и представлены

- **головными болями,**
- **быстрой утомляемостью, раздражительностью,**
- **общим недомоганием.**

Более чем **у 2/3** больных выявляются признаки **вегетативной дистонии с преобладанием парасимпатикотонии**:

- **повышенная потливость,**
- **красный-стойкий дермографизм, артериальная гипотензия,**
- **брадикардия и т д.**

У некоторых больных, особенно с длительным язвенным "стажем", формируются характерные черты личности:

- **эмоциональная лабильность,**
- **легкая ранимость,**
- **повышенная возбудимость,**
- **эгоцентризм и др.**

Диагностика

"Золотым стандартом" диагностики ЯБ остается **эндоскопический метод** с обязательным гистологическим исследованием, кроме того, в качестве вспомогательных методов могут быть использованы как рентгенографический, так и УЗИ диагностика.

Другие методы диагностики

1. **Внутрижелудочная pH-метрия** ("Гастроскан-5", БИИ и др.)

2. **Рентгенологическая диагностика** ЯБДК у детей применяется в тех случаях, когда по каким-то причинам нет возможности выполнить эндоскопическое исследование, а также в случаях развития осложнений (грубая деформация и стеноз ДПК).

   Прямыми **рентгенологическими критериями язвы** являются:

   - **ниша на контуре** или на рельефе,
   - воспалительный вал вокруг язвенного кратера,
   - признаки втяжения на противоположной язве стенке,
   - дивергенция складок слизистой по направлению к нише и
   - типичная форма деформации луковицы (Ипатов Ю.П., 1996).

3. **Методы диагностики Helicobacter pylori**

Методы диагностики Helicobacter pylori

1. **Бактериологический метод** основан на идентификации HP путем посева из биоптата СОЖ на специальную среду (Стюарта, Кэрри-Блер, Био Мерье). Отличается высокой специфичностью (до 100%), дает возможность выделять чистую культуру, определять чувствительность к антибиотикам, однако сложен для выполнения и требует наличия дорогостоящего оборудования.

Методы диагностики Helicobacter pylori

- **Гистологический метод** относится к "золотому стандарту" диагностики HP и позволяет идентифицировать бактерии в биоптате СОЖ. Отличается высокой специфичностью (97%) и чувствительностью (до 90%), однако также требует специальных лабораторных условий для проведения.

Методы диагностики Helicobacter pylori

- **Цитологический метод** предполагает специальную обработку биоптатов СОЖ (высушивание, окраска по Романовскому-Гимзе). Метод достаточно объективен, позволяет судить об активности воспалительного процесса в слизистой оболочке, определять микробное число.

Методы диагностики Helicobacter pylori

- **Уреазный метод** основан на определении фермента уреазы биохимическим способом путем помещения биоптата в диагностическую среду, содержащую индикатор и мочевину. Существует много разновидностей этого теста; одной из самых доступных является "хелпил-тест" (Корниенко Е.А., Милейко В.Е., 1996).

Методы диагностики Helicobacter pylori

5. **Дыхательный тест** проводится с помощью радионуклидного метода с использованием мочевины, меченой радионуклидами углерода 13С, 14С.

   Метод крайне дорог, а потому малодоступен. Значительно более адаптирован к клиническим условиям дыхательный "хелик-тест" (Корниенко Е. А., Милейко В.Е., 1998).

Методы диагностики Helicobacter pylori

6. **ПЦР (полимеразная цепная реакция)**, в его основу положен молекулярно-генетический метод, который позволяет определить видоспецифический фрагмент ДНК для HP. Предпочтительно выполнение ПЦР в слюне, зубном налете, копрофильтрате. Метод обладает высокой специфичностью, однако требует специальной аппаратуры и потому дорог.

В последние годы появилась возможность с помощью этого метода типировать штаммы HP с определением степени их вирулентности (выявление специфических островков патогенности: cagA, vacA, iceA, babA и т. д.).

Методы диагностики Helicobacter pylori

- **Иммуноферментный анализ** используется среди скрининговых методов, позволяет определять в крови больного специфические антитела к HP. К сожалению, в последнее время метод не рекомендован к широкому применению, особенно при контроле эрадикации, поскольку нередко дает ложноположительные результаты.

Лечение:

Нефармакологическое лечение включает:

1) **индивидуальную психотерапию;**

2) **исключение ульцерогенных препаратов, по возможности;**

3) **диетотерапию.**

Лечение:

Фармакологическое лечение ЯБ

Всегда комплексное, патогенетически обоснованное,

включающее в себя:

1. **антисекреторные средства.** Заживление язвы детерминировано не только продолжительностью назначения антисекреторных агентов, но и их способностью "удерживать" интрагастральный pH выше 3 в течение заданного времени, что способствует заживлению язвенного дефекта.
2. **обволакивающие средства**
3. **прокинетики**

Лечение:

Антисекреторные средства

блокаторы Н**2-**рецепторов гистамина париетальных клеток занимают ведущее место, последние тормозят выработку париетальными клетками соляной кислоты и пепсина. Фамотидин (синонимы: фамосан, квамател) - наиболее используемый препарат в педиатрии из-за менее выраженных побочных эффектов, которые отмечаются у ранитидина. Назначают однократно после 18 часов в суточной дозе из расчета 0,3-0,6 мг/кг, но не более 40 мг в сутки. Курс лечения 4-8 недель.

блокаторы протонного насоса**,** которые обеспечивают транспорт Н+ из клеток и К+ внутрь клетки, то есть участвуют в функционировании "протонного насоса" секреторных канальцев обкладочных клеток желудка, тем самым осуществляя **самое мощное медикаментозное ингибирование желудочной секреции на сегодняшний день**. Все ингибиторы протонной помпы обеспечивают длительный период времени в течение суток, когда значения pH становятся благоприятными для заживления язвенного дефекта; кроме того, препараты эффективны в отношении хеликобактерной инфекции. В связи с наличием побочных явлений: тошнота, метеоризм, чередование запоров и поносов, головная боль, кожная сыпь, препараты применяются не более 2 недель однократно утром. Предпочтение отдают наиболее мягким препаратам - таким, как омепразол.

Лечение:

Обволакивающие средства

Наиболее длительно в качестве "базисного" препарата применяется **коллоидный субцитрат висмута (Де-нол),** который обладает ***антацидным, обволакивающим действием*** и способствует образованию коллоидной массы в виде защитной пленки, резистентной к действию желудочного сока и ферментов желудка. Препарат улучшает количественные и качественные характеристики желудочной слизи, снижает активность пепсина, **воздействует на хеликобактер**.

Назначение: Его назначают по 1 таблетке до еды за 1 час 3 раза в день и на ночь. Курс лечения 4-8 недель. Возможны тошнота, рвота, потемнение кала, не рекомендуется применять при тяжелых заболеваниях почек.

Лечение:

Прокинетики

С учетом важной роли нарушений моторики ЖКТ существенное место в лечении занимают прокинетики - препараты, нормализующие моторику ЖКТ:

1. метоклопрамид (церукал), блокатор допаминергических рецепторов, применяется редко,
2. **домперидон, препарат выбора,** является периферическим блокатором допаминергических рецепторов, лишенным центральных побочных эффектов, и
3. **цизаприд**, стимулирует освобождение ацетилхолина в межмышечных нейронных сплетениях ЖКТ за счет активации серотониновых 5-НТ4-рецепторов.

Лечение:

Эрадикация Hp

Учитывая роль Hp, необходима эрадикация Hp, что снижает частоту рецидивов ЯБ.

Основные требования к эрадикационной терапии – это:

1. **способность в контролируемых исследованиях уничтожать Hp как минимум в 80% случаев;**
2. **редкость побочных эффектов (отмена схемы из-за побочных эффектов допустима менее, чем в 5% случаев);**
3. **эффективность при продолжительности курса не более 7-14 дней (что важно с точки зрения стоимости лечения и его безопасности).**

Лечение:

Тройная схема терапии:

1-й вариант: Де-нол + флемоксин солютаб + фуразолидон

2-й вариант: Де-нол + омепразол + флемоксин солютаб

3-й вариант: Фамотидин + кларитромицин + фуразолидон

Квадротерапия:

Де-нол + омепразол + флемоксин солютаб (или кларитромицин) + фуразолидон.