

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ЯБ — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишке, обусловленное нарушением равновесия между местными факторами защиты и агрессии. встречается с частотой 4-6%. В структуре ЯБ у детей значительно превалирует язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), она составляет 81% всех случаев заболевания, язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) составляет 13%, сочетание язвы двенадцатиперстной кишки и желудка встречается в 6% случаев.

ЭТИОЛОГИЯ

□ Наследственная отягощенность, которую выявляют у больных с ЯБДК в 30-40%.

В первую очередь, это генетически обусловленная повышенная агрессивность желудочного сока, которая проявляется в следующих показателях:

1) высокий уровень максимальной секреции соляной кислоты;

2) повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови, моче. Особую ценность имеет выявление повышенного содержания в крови и моче пепсиногена I. Этот фактор наследуется аутосомно-доминантно

и обнаруживается у 50% больных дуоденальной язвой. Наличие его повышает риск язвообразования в 8 раз;

3) избыточное высвобождение гастрина в ответ на стимуляцию;

4) принадлежность к 0 (I) группе крови. Обладающие ею лица заболевают язвенной болезнью в 1,5 раза чаще других, причем заболевание у них отличается большей тяжестью течения;

5) отсутствие способности выделять с желудочным соком антигены системы АВН, ответственные за выработку гликопротеинов слизистой оболочкой. Эти пациенты (несекреторы) заболевают дуоденальной язвой в 1,5 раза чаще, чем секреторы. Если несекреторный статус сочетается с групповой принадлежностью крови 0 (I), то вероятность ЯБДК возрастает в 2,5 раза;

6) более часто выявляют у больных HLA-антигены В5, В15,

- ❑ *Helicobacter pylori* (Hp), так как его обнаруживают при ЯБ в 99,9 %
- ❑ Экзогенные факторы: алиментарные, нервно-психические, вредные привычки и т. д. могут иметь в возникновении Я Б лишь дополнительное значение, тем не менее, они способны провоцировать обострение и утяжелять течение уже имеющегося заболевания.



ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез ЯБ можно представить в виде **весов Шайя** (рис. 44), в которых на одной чаше находятся агрессивные факторы, на другой — защитные, последние в норме перевешивают.



Рис. 44. Весы Шайя: соотношение основных протективных и агрессивных факторов, определяющих возможность язвообразования.

Агрессивные факторы:

1. Кислотно-пептический-при ЯБ базальная кислотная продукция (БКП) в среднем в 3 раза превышает нормальные значения, а максимальная кислотная продукция (МКП) — в 1,5 раза. У половины больных повышена выработка пепсиногена I и II. Язвы возникают лишь на участках непосредственного контакта слизистой оболочки с активным желудочным соком.
2. Гастродуоденальная дисмоторика- Если происходит длительная задержка содержимого в желудке, создаются условия для развития язвы желудка, при ускоренной эвакуации и закислении двенадцатиперстной кишки язва образуется в этом отделе.
3. Пилорический хеликобактер- Внедрение *Нр* в слизистую оболочку антрального отдела желудка сопровождается местным защелачиванием среды, что стимулирует выработку гастрина находящимися здесь G-клетками. Гипергастринемия приводит к гиперпродукции HCl.

Защитные факторы:

Способность слизистой оболочки предохранять эпителий от гибели носит название цитопротекция. Звеньями цитопротекции являются:

- а) слизисто-бикарбонатный барьер;
- б) нормальная регенерация;
- в) достаточное кровоснабжение;
- г) наличие в слизистой оболочке веществ, обеспечивающих эти свойства — простагландинов.

Строго говоря, лишь 1-й фактор является истинной защитой, а 2-й, 3-й и 4-й лишь обеспечивают ее.

Слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки покрыта непрерывным слоем слизи. Поверхностный эпителий постоянно вырабатывает бикарбонаты, благодаря чему создается градиент рН: на поверхности эпителия под слоем слизи рН равна 6,5-7,0, в просвете желудка — 1,5-3,0. Слизь замедляет темп обратной диффузии H^+ , в это время бикарбонаты нейтрализуют H^+ . Секреция бикарбонатов и слизи зависит от микроциркуляции и регулируется простагландинами, последние же постоянно синтезируются поверхностным эпителием. При усилении секреции HCl усиливается и секреция слизи. При атрофии, воздействии желчи (при дуодено-гастральном рефлюксе) и под влиянием фермента муциназы, вырабатываемой Hp , истончается слой покровной слизи, возникает обратная диффузия H^+ , которые повреждают эпителий. Нарушение выработки простагландинов происходит на фоне приема аспирина и других НПВП.

Локальность возникновения язвенного дефекта возможно объяснить лишь с учетом сосудистого компонента. Язвы, как и эрозии, образуются на месте локальной ишемии, которая резко снижает резистентность слизистой оболочки.

- Ишемия может быть результатом кровоизлияния или тромбоза, тромбоз же возникает в очаге активного воспаления под влиянием некоторых медиаторов: фактора активации тромбоцитов (ФАТ), лейкотриена В4, фактора некроза опухолей (ФНО). В области дна язвы обычно обнаруживают признаки васкулита, высказывают гипотезу о его иммунопатологическом характере (типа феномена Артюса).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация язвенной болезни у детей (Баранов А. А. и соавт., 1996 г.)

Локализация	Клиническая фаза и эндоскопическая стадия	Тяжесть течения	Осложнения
Желудок	Обострение	Легкое	Кровотечение
	I – свежая язва		Перфорация
	II – начало эпителизации	Средней тяжести	Пенетрация
Двенадцатиперстная кишка	Стихание обострения		Стеноз
	III – заживление язвы	Тяжелое	Перивисцерит
	– без рубца		
Желудок и двенадцатиперстная кишка	– рубцово-язвенная деформация		
	Ремиссия		

По локализации:

- Желудок: медиогастральная; пилороантральная.
- Двенадцатиперстная кишка: бульбарная; постбульбарная.
- Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

По этиологии:

- Ассоциированная с *Helicobacter pylori*.
- Не ассоциированная с *Helicobacter pylori*.

Клиническая фаза и эндоскопическая стадия.

Обострение:

- свежая язва;
- начало эпителизации.

Стихание обострения:

- заживление язвы без рубца;
- рубцово-язвенная деформация.

Ремиссия.

По тяжести:

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

Осложнения:

- кровотечение;
- пенетрация;
- перфорация;
- стеноз;
- перивисцерит

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерен прежде всего ритмом болей: боли возникают натощак или спустя 1,5-2 ч после приема пищи, беспокоят иногда по ночам, но главной их особенностью является исчезновение или уменьшение после приема пищи, что связывают с буферным действием последней. Боли могут иметь разную интенсивность, от слабых до сильных, но нестерпимые боли не типичны для неосложненной язвы. Локализуется боль обычно в эпигастрии, может быть более выражена в правой его половине, иногда может отмечаться иррадиация за грудину и в область сердца (при сопутствующем гастроэзофагеальном рефлюксе), в правую поясничную область или локально в нижнегрудной или поясничный отдел позвоночника. Из диспепсических расстройств самым частым является изжога, что связано с частым сочетанием ЯБ с рефлюкс-эзофагитом. Иногда может быть отрыжка и рвота кислым содержимым, обычно однократная, приносящая облегчение. Тошнота не типична для ЯБ, аппетит обычно хороший. При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастрии, иногда можно обнаружить более локальную болезненность, чаще в пилоробульбарной зоне.

Описанное классическое течение ЯБ наблюдается на практике менее, чем у 50 % детей, большая часть пациентов не может четко описать болевой синдром и его локализацию, отсутствует мойнингановский ритм, нет повторяемости и стереотипности болей. У 15% детей при ЯБ вообще отсутствуют какие-либо жалобы (спящая или немая язва), у 3% больных заболевание впервые проявляется осложнениями (кровотечение, перфорация). Чем младше возраст ребенка, тем менее типично проявляется ЯБ, то есть для детского возраста, как ни парадоксально, более типичным является атипичное течение болезни. **«Мойнингановский» ритм болей: голод – боль – прием пищи – облегчение**

Боли возникают сразу после приема пищи (при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка), через полчаса-час после еды (при язвах тела желудка).

- При язвах пилорического отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки обычно наблюдаются поздние боли (через 2-3 часа после еды), боли натощак. Часто отмечаются ночные боли.



ДИАГНОСТИКА

Алгоритм диагностических методов при подозрении на язвенное кровотечение такой: сбор анамнеза и осмотр больного, определение группы крови и резус-принадлежности, эндоскопия и при необходимости рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки и УЗИ брюшной полости

Диагноз ЯБ устанавливают на основании эндоскопического обнаружения язвенного дефекта в желудке или двенадцатиперстной кишке. Чаще язвы локализуются в луковице двенадцатиперстной кишки **(у 81 %)** — по передней или задней стенке, в зоне бульбодуоденального перехода, реже — в желудке. **(у 13%)** — в пилороантральном отделе, еще реже по малой кривизне, передней или задней стенке желудка.

По размеру различают

- малые — диаметром до 0,5 см;
- средние — от 0,5 до 1 см; крупные — от 1 до 2 см
- гигантские — свыше 2 см; обычно размеры соответствуют 0,4-1,2 см

Рентгенологическое исследование обнаружение **ниши** — затек контраста вглубь стенки органа.

Исследование на Нр (см. выше) также входит в обязательную схему обследования больного с ЯБ, Нр обнаруживают у абсолютного большинства пациентов

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ОАК (6 параметров);
- ОАМ;
- неинвазивная диагностика *Helicobacter pylori* (ХЕЛИК-тест);
- определение суммарных антител к *Helicobacter pylori* (НР) в сыворотке крови ИФА-методом;
- УЗИ органов брюшной полости;
- обнаружение скрытой крови в кале (гемокульт-тест) экспресс методом;
- исследование кала (копрограмма).

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:

- ФЭГДС;
- обнаружение *Helicobacter pylori* в биологическом материале методом ПЦР;
- гистологическое исследование биоптата СОЖ и ДПК;
- биохимический анализ крови (определение сывороточного железа, билирубина, АЛТ, АСТ, альфа амилазы);
- ЭКГ
- исследование кала на гельминты и простейшие;
- исследование перианального соскоба

Лабораторные исследования:

- ОАК: анемия, лейкопения, относительный нейтрофилез, эозинофилия, моноцитоз, при наличии осложнений – лейкоцитоз;
- Биохимический анализ крови (снижение уровня общего белка, диспротеинемия, сидеропения, изменения уровня холестерина, билирубина, трансаминаз – чаще при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки).
- Копрограмма: синдром вторичной мальабсорбции;
- Кал на скрытую кровь – положительный результат;

Инструментальные исследования:

- ФЭГДС: обнаружение язвенного дефекта, рубцевания и/или малигнизации; получение биоптата для морфологического исследования и определения НР инфекции

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение.

Диета:

- диета №1А на 5-7 дней: молоко (при переносимости), свежий творог, кисель, желе, слизистые и протёртые супы из круп и молока, рыбное суфле, с ограничением соли.
- диета №1Б на 14 дней: с расширением диеты – сухари, мясо, рыба, каши протертые, супы из круп на молоке, соль в умеренном количестве.
- диета №1: с соблюдением принципа механического и химического щажения.



Медикаментозное лечение

Препараты для эрадикационной терапии первой линии:

- ИПП+амоксициллин+имидазол (метронидазол, тинидазол);
- ИПП+амоксициллин+кларитромицин;
- соли висмута+амоксициллин+имидазол.

Продолжительность трехкомпонентной терапии – 10 дней.

ИПП:

- **Омепразол** – новорожденные 700мкг/кг 1раз в день, при необходимости после 7- 14 дней до 1,4 мг/кг. От 1 мес до 2 лет 700мкг/кг 1раз в день, при необходимости до 3 мг/кг (максимально 20мг); дети с массой тела 10-20кг по 10мг 1 раз в день, при необходимости до 20мг 1 раз в день; дети с массой тела более 20 кг-по 20 мг 1 раз в день, при необходимости 40мг. При Язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* детям от 1-12 лет 1-2мг/кг (макс 40мг) 1 раз в день. Дети от 12-18 лет по 40 мг 1 раз в день.
- Лансопразол детям назначают при невозможности применения омепразола.
- Эзомепразол назначают при невозможности применения омепразола и лансопразола.

Трехкомпонентная терапия:

Омепразол по 20 мг (или лансопразол 30мг, или эзомепразол 20мг) + кларитромицин 7,5мг/кг (max-500 мг) + амоксициллин 20-30мг/кг (max 1000 мг) или метронидазол 40мг/кг (max500 мг);

Соблюдение терапии и побочные эффекты должны контролироваться.

Терапия второй линии (квадротерапия) назначается в случае неэффективности препаратов первой линии с дополнительным включением **коллоидного субцитрата висмута (висмута трикалия дицитрат)**: 4-8 мг/кг (max 120 мг) 3 раза в день за 30 мин. до еды и 4-ый раз спустя 2 часа после еды, перед сном внутрь.

- Детям старше 12 лет 120 мг 4 раза в сутки (за 30 мин до еды и перед сном) или 240 мг 2 раза в сутки;
- детям от 8 до 12 лет 120 мг 2 раза в сутки;
- детям от 4 до 8 лет в дозе 8 мг/кг/сут в 2 приема.

Курс 4-8 недель, в течение следующих 8 недель не следует применять препараты, содержащие висмут; повторный курс – через 8 недель.

Прокинетики (с целью нормализации двигательной функции двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей):

- **домперидон** 0,25-1,0 мг/кг 3-4 раза в день за 20-30 мин. до еды, продолжительностью лечения не менее 2 недель.

Блокатор М-холинорецепторов (с целью снижения тонуса и сократительной активности гладких мышц внутренних органов, уменьшения секреции пищеварительных желез):

- **гиосцин бутилбромид** 10 мг 3 раза в сутки за 20-30 мин. до еды или внутримышечно до ликвидации болевого синдрома.
- • при недостаточной эффективности для купирования болей используется 0,2% раствор а в разовых дозах:
 - 1-5 лет 0,015 мл/кг,
 - 6-10 лет 0,0125 мл/кг, 11-14 лет 0,01 мл/кг или

Для создания функционального покоя и снижения желудочной секреции:

Антациды

- **алюминия гидроксид+магния гидроксид:**
 - детям с 2-5лет 5мл 3р в день,
 - 5-12 лет 5-10 мл 3-4 раза в день,
 - 12-18 лет 5-10 мл 4р в день (после еды и перед сном);

Блокаторы H₂рецепторов гистамина – 10 дней

- **ранитидин** внутрь 2-4 мг/ кг 2 раза в сутки (максимально-300 мг /сутки),

Вегетотропные препараты: микстура Павлова, настой корня валерианы.

Продолжительность лечения – не менее 4 недель.

Панкреатические ферменты (при экскреторной недостаточности поджелудочной железы, после стихания остроты процесса): 10 000 по липазе x 3 раза во время еды, в течение 2-х недель