

Функціональні та органічні захворювання шлунку та 12-палої кишки у дітей старшого віку

Доцент кафедри педіатрії №1
Пахнюща Н.М.



Актуальність

- ❑ В структурі патології дитячого віку захворювання гастродуоденальної зони займають одне з провідних місць – рівень захворюваності на цю патологію складає 220-280 (до 300) на 1000 дитячого населення.
- ❑ Серед усіх захворювань органів травлення у дітей гастродуоденальна патологія складає 70 – 75%
- ❑ Нині спостерігається “омолодження” гастродуоденальної патології – захворювання у дітей проявляються у більш ранньому віці, ніж у їх батьків.
- ❑ Спостерігається важчий перебіг хвороби, часте рецидивування, нетипові клінічні прояви.
- ❑ Збільшення частоти ускладнень (20-25% загострень ВХ у дітей протікає з кровотечею), відсутність бажаного ефекту від лікування.

Структура хронічної гастродуоденальної патології

I. Функціональні захворювання шлунку і 12-палої кишки.

II. Органічні захворювання:

- ізольоване ураження шлунку (гастрит) і 12-палої кишки (дуоденіт)
- комбіноване ураження - гастродуоденіт;
- виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки.

III. Аномалії розвитку.

IV. Пухлини.

Структура хронічної гастродуоденальної патології



Рис. Структура заболеваемости гастродуоденальной зоны у детей

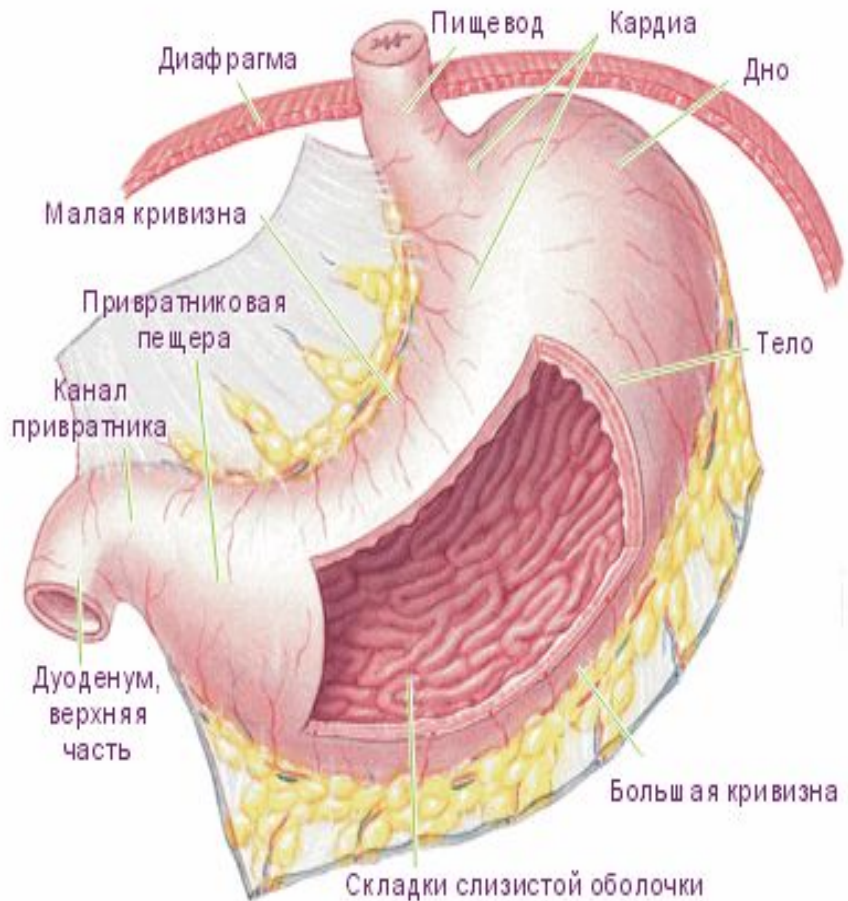
Анатомо-фізіологічні особливості шлунку і 12-палої кишки.

В шлунку такі частини:

- кардіальний відділ
- дно
- тіло
- антральний відділ
- пілоричний відділ
- велика та мала кривизна

В 12-палій кишці:

- верхня частина, на якій міститься цибулина (bulbus duodeni)
- нисхідна
- горизонтальна
- висхідна.



Секреторні клітини залоз шлунку

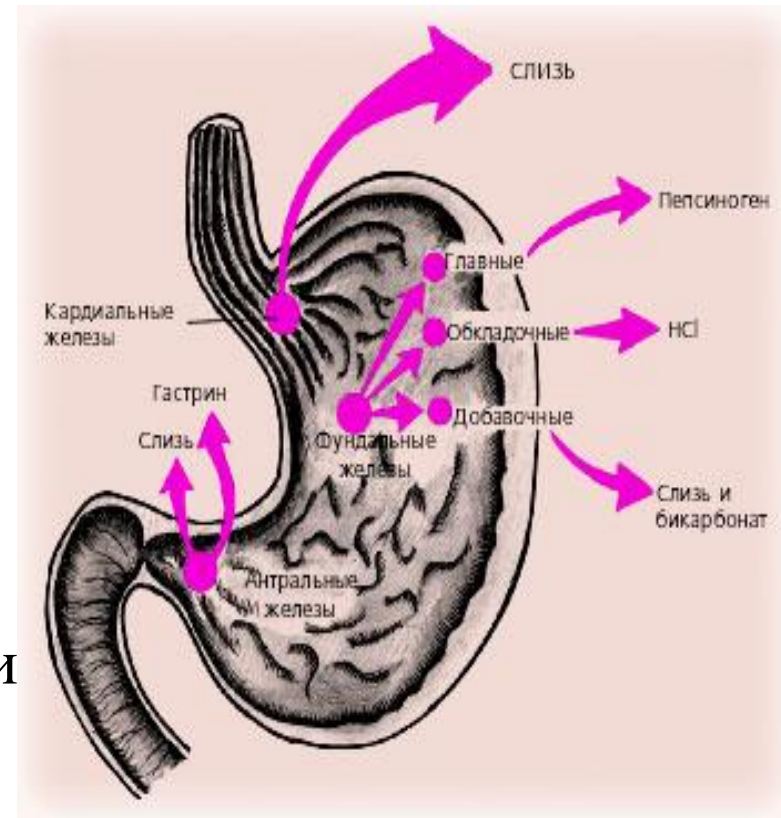
Головні – секретують пепсиноген

Парієтальні (обкладові) – секретують HCl

Слизові (бокаловидні) - виділяють слиз

Ендокринні - найбільш чисельні:

- **ЕС-клітини** – секретують серотонін (стимулює секрецію травних ферментів, слизу, моторику).
- **G-клітини**- секретують гастрин (стимулює секрецію пепсиногену головними клітинами, HCl – парієтальними, моторику).
- **ЕСr (ентерохромафінні)**- клітини секретують гістамін (регулює секреторну діяльність парієтальних клітин).



Фактори захисту шлунку

- I-а лінія цитопротекції - слизово–бікарбонатний бар'єр.
- II-а лінія –репаративна регенерація слизової шлунку.
- III-я лінія–оптимальна мікроциркуляція.
- IV-а лінія - нормальна продукція простагландинів.

Фактори агресії шлунку

- Підвищена продукція HCl (рН < 1,5) і пепсину (виділення гіперактивного, „агресивного” шлункового соку).
- Пошкодження слизової оболонки НР.
- Наявність дуоденогастральних рефлюксів з закидом у шлунок жовчі.

Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів Римські критерії III (2006).

G. Новонароджені / Діти раннього віку.

G1. Регургітація у немовлят.

G2 .Синдром румінації у немовлят.

G3. Синдром циклічної блювоти.

G4. Кольки у немовлят.

G5 Функціональна диспепсія.

G6. Дишезія у немовлят.

G7. Функціональний закреп.

Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів (продовження)

Н. Діти / Підлітки.

Н1. Блювота і аерофагія.

Н1а. Синдром румінації у підлітків.

Н1в. Синдром циклічної блювоти.

Н1с. Аерофагія.

Н2а. Функціональна диспепсія.

Н2в. Синдром подразненого кишківника. іт.д.

Функціональна диспепсія.

Functional Dyspepsia

Функціональна диспепсія

визначається як наявність ознак диспепсії, що спостерігаються в гастродуоденальній області за відсутності будь-яких органічних, системних або метаболічних захворювань, які могли б пояснити ці ознаки. (Римські критерії III (2006))

Значення у педіатрії

- ❑ Частота ФД – 10-15% у дітей віком старше 3 років.
- ❑ ФД переважає у дітей у критичні вікові періоди: 4-7 та 12-15 років, тобто в періоди інтенсивного росту і розвитку – фізичного, психічного, статевого.
- ❑ ФД – фон для формування органічної гастродуоденальної патології

Етіологія функціональної диспепсії

- ❑ підвищені навчальні навантаження, комп'ютерні ігри;
- ❑ сімейні та макросоціальні стресогенні ситуації;
- ❑ фізичні перевантаження;
- ❑ вплив техногенних факторів забруднення навколишнього середовища;
- ❑ гельмінтози, харчова алергія, ендокринна патологія.
- ❑ особливості харчування дітей у сучасних умовах:
 - відмова або відсутність повноцінного сніданку
 - низький вміст баластних речовин у харчовому раціоні і, навпаки, великий вміст легкозасвоюваних вуглеводів
 - зловживання їжею „фаст-фуд” (швидка їжа), „кольоровими” газованими напоями і т.д.

Патогенез ФД

Порушення моторно-евакуаторної функції шлунку:

- зміна перистальтики (гіпер- чи гіпокінезія)
- зміна м'язевого тону (гіпер- чи гіпотонія)

Це призводить до прискорення чи сповільнення евакуації харчових мас із шлунку.

Вплив нейровегетативної регуляції:

- Гіперкінезія—при підвищенні тону n. vagus;
- Гіпокінезія—результат симпатикотонії.

Вплив гуморальної регуляції:

- Гастрин, гістамін, мотилін→ підвищують моторику і тонус шлунку.
- Холецистокінін, секретин, гастроінгібуючий інтестинальний пептид→ гальмують рухову активність шлунку.

Порушення секреторної функції:

- підвищена кислотоутворююча функція шлунку (КФШ)
- нормальна КФШ, проте збільшується час контакту кислого шлункового вмісту зі слизовою оболонкою.
- рідко – знижена КФШ.

Нервово-психічні розлади та психоемоційні стреси.



- Відповідно до Римських критеріїв II (1999) було виділено три клінічні варіанти перебігу ФД: виразкоподібний, дискінетичний, неспецифічний.

Римськими критеріями III (2006) відмінено зазначені варіанти ФД.

- Виділено:
 1. Постпрандіальний дистрес-синдром
 2. Абдомінальний больовий синдром

Клініка функціональної диспепсії

Біль: - локалізований в епігастральній ділянці, по середній лінії живота;

- частіше не пов'язаний (75%) з вживанням їжі чи пов'язаний (25%);
- часто пов'язаний з фізичним чи психоемоційним напруженням;
- переймоподібний чи ниючий, натще чи після сну;
- часто минає після вживання їжі чи антацидів

Диспептичні прояви: - відрижка, печія, нудота, блювання;

- дискомфорт у епігастрії;
- швидке (раннє) насичення;
- відчуття тяжкості у епігастрії;
- непереносимість жирної їжі.

Вегетативні симптоми: - підвищена пітливість, напади жару, порушення сну, швидка втомлюваність.

А також часто - високий рівень тривожності, депресії, невротичні стани

Характеристика болю в залежності від порушень моторики та секреції

- ❑ **Гіпермоторні та гіпертонічні порушення** – біль гострий, інтенсивний, не зв'язаний з вживанням їжі; зникає після блювання або прийому спазмолітиків.
- ❑ **Гіпотонія та гіпокінезія шлунку** - біль постійний, тупий, розпираючий, з'являється або посилюється після вживання їжі.
- ❑ **Гіперсекреторні порушення** – біль переважає над диспептичним синдромом; з'являється або посилюється після вживання гострої їжі; буває голодним, супроводжується печією, відрижкою кислим.

Римські критерії III (2006) діагностики ФД у дітей.

1. Постійний або рецидивуючий біль або дискомфорт у верхній частині живота (вище пупка).
2. Не зменшується після дефекації або не пов'язаний зі зміною частоти або характеру стільця (тобто, не синдром подразненого кишківника).
3. Відсутні докази запального, метаболічного або неопластичного процесу, а також анатомічні зміни, здатні пояснити виявлені ознаки захворювання.

Зазначені ознаки спостерігаються, принаймні, один раз на тиждень протягом, принаймні, 2 місяців до встановлення діагнозу.

Лікування

- ❑ Дієта – стіл №1 за Певзнером 5-7 днів (при симптомах підвищеної КФШ), в подальшому - №5 тривалістю 3-6 міс.
- ❑ Психотерапевтична корекція з залученням психоневролога (седативні препарати, транквілізатори або адаптогени).
- ❑ Патогенетичне лікування (прокінетики, спазмолітики, антисекреторні).
- ❑ Симптоматичне лікування: при сильних болях – белатамінал, беластезін.
- ❑ Фітотерапія.
- ❑ Фізіотерапія.
- ❑ Лікувальна фізкультура.

Патогенетична терапія

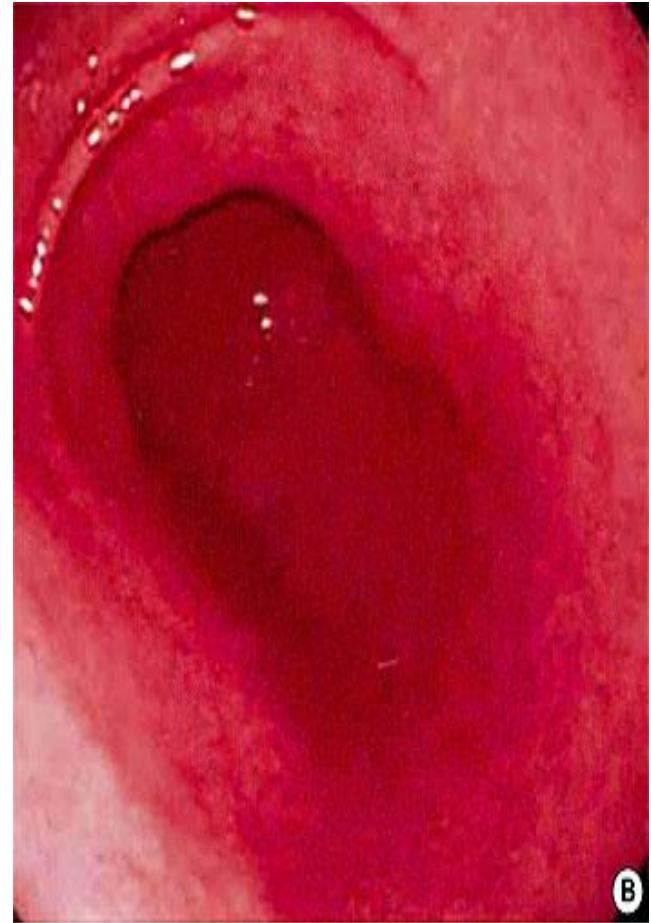
- **Прокінетики**: - домперидон (мотиліум, мотилак, моторикс), табл. 0,01; 0,3мг/кг/добу, 3 р. за 30хв. до вживання їжі;
- **Селективні спазмолітики**: - дуспаталін (мебеверін), табл. 135мг, капс. 200мг; 2,5мг/кг на добу, 2 рази за 20хв. до їди;
 - **ріабал**, табл. 0,03, сироп 5мл/7,5мг; 1мг/кг/добу;
 - **дицетел** (пінаверію бромід), табл. 0,05, 0,1; по 50-100мг 3 рази на добу дітям шкільного віку, під час їди, запиваючи;
 - **Но-шпа** (дротаверин), табл. 0,04; амп. 2% р-н, 1-2мг/кг
- **Антациди, антисекреторні** – при симптомах підвищеної КФШ.
- Вітамінотерапія - віт.У, В1,В6; пентоксил, метилурацил.

Немедикаментозні методи лікування

- ❑ Фітотерапія – відвар ромашки, звіробою, м'яти, тисячолістника, які спричиняють протизапальну, спазмолітичну дію.
 - ❑ Фізіотерапія:
 - електрофорез з папаверином, теплові аплікації – при гіпертонусі та підвищеній моториці шлунку;
 - гальванізація, Д'арсонвалізація, гальванічний комірць по Щербакі, циркулярний душ – при гіпотонусі шлунку.
 - ❑ Лікувальна фізкультура.
 - ❑ Мінеральна вода з урахуванням КФШ.
 - ❑ Психотерапія, гіпнотерапія, голкорексфлексотерапія.
- Термін диспансерного нагляду – 3 роки.**

Хронічний гастрит, гастродуоденіт.

Хронічний гастрит
(*гастродуоденіт*)-хронічне рецидивуюче стадійне запалення слизової оболонки шлунку (СОШ) і дванадцятипалої кишки (ДПК), що супроводжується клітинною інфільтрацією, порушенням фізіологічної регенерації, зі схильністю до прогресування і поступовим розвитком атрофії залозистого апарату, розладом секреторної, моторної і, нерідко, інкреторної функції шлунку та ДПК.



Значення у педіатрії

- ❑ Ізольоване захворювання шлунку – **хронічний гастрит (ХГ)**, у дітей зустрічається рідко -10-15% у структурі хронічної гастродуоденальної патології (переважно у вигляді антрального гастриту).
- ❑ Частіше захворювання протікає у вигляді **хронічного гастродуоденіту (ХГД)** –у структурі хвороб шлунку та ДПК він становить 58-74%.
- ❑ Розповсюдженість ХГД – 200-220 на 1тис. дітей.
- ❑ Висока ймовірність трансформації ХГД у виразкову хворобу.
- ❑ У 80-85% випадків ХГД – гіперацидні (нормоацидні).

Класифікація ХГ, ХГД

За Сіднейською класифікацією (1990) виділяють:

- бактеріальний, асоційований з *H.pylori*;
- аутоімунний;
- змішана форма;
- хімічний;
- рідкісні форми – еозинофільний, радіаційний, лімфоцитарний, гранульоматозний

Класифікація ХГ, ХГД.

За походженням: первинний, вторинний.

Етіологічні фактори:

Інфекційний

1. Гелікобактерія
2. Інші бактерії та віруси

Токсичний (реактивний): екологічні фактори, хімічний, радіаційний, медикаментозний, алкогольний, нікотиновий, стресові стани

Аліментарний

Топографія:

- 1. Гастрит: антральний, фундальний, пангастрит.
- 2. Дуоденіт: бульбіт, постбульбарний, пандуоденіт.
- 3. Гастродуоденіт

Періоди захворювання:

- загострення,
- неповна клінічна ремісія,
- повна клінічна ремісія,
- клініко-ендоскопічна ремісія,
- клініко-ендоскопічно-морфологічна ремісія.

За характером секреції: підвищена, нормальна, знижена.

Форми ураження шлунку і 12-ПК

Ендоскопічно:

1. еритематозний/ексудативний
2. Нодулярний
3. З ерозіями
4. Гіпертрофічний
5. Геморагічний
6. З атрофією
7. Змішаний

Форми ураження шлунку і 12-ПК

Морфологічно:

А. За глибиною ураження:

Поверхневий

Дифузний

Б. За характером ураження:

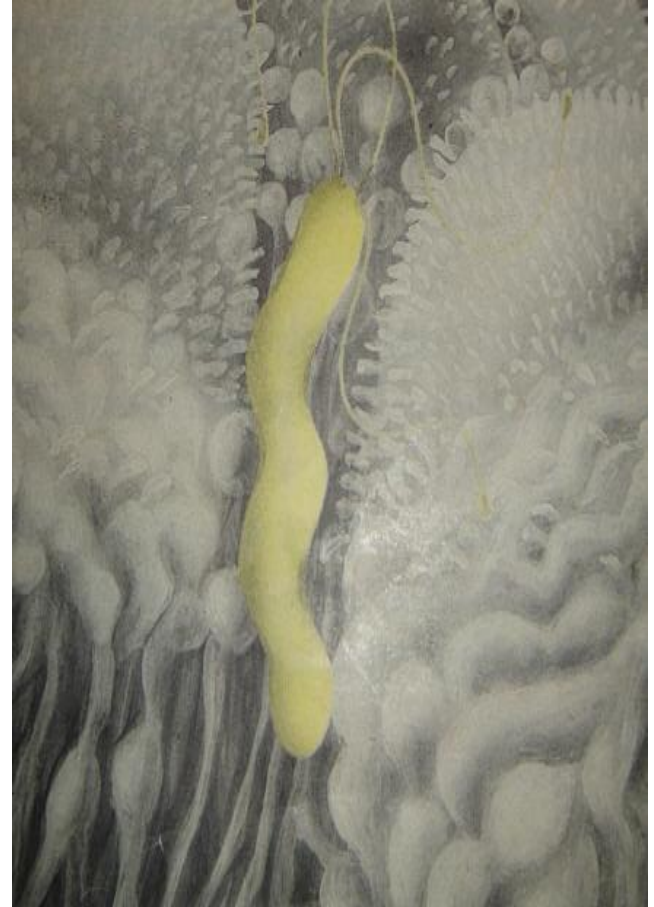
З оцінкою ступеня важкості

Без оцінки ступеня важкості

Ступені важкості: норма(0), слабка(1+),
середня (2+), сильна(3+)

Етіологія

**Гелікобактерна
інфекція
(*Helicobacter pylori*
–HP) - провідна
причина розвитку
ХГ, ХГД**



Етіологія (продовження)

Екзогенні чинники:

- аліментарні (нерегулярне харчування, їда наспіх, зловживання їжею „фаст-фуд”, відсутність сніданків та ін.)
- нервово-психічні
- куріння
- ксенобіоти
- лікарські препарати
- харчова алергія

Ендогенні чинники:

- дуоденогастральний рефлюкс
- аутоімунні процеси (у дітей - рідко)
- паразитарні інвазії.

Патогенез (схематично)

- Вплив ферментів НР (уреаза, протеаза, каталаза, муциназа та ін.) на СОШ → залуження → стимуляція G-клітин → стимуляція парієтальних і головних клітин - ↑ продукція HCl і пепсину, ↑ моторики. Дія екзогенних чинників (груба їжа, лік. препарати) на хемо-барорецептори → ↑ продукція АХ, гістаміну → ↑ факторів агресії → вплив на слизову – запальна реакція в шлунку.
- Постійна стимуляція шлункової секреції, гіпотонія сфінктера → закислення ДПК → пошкодження епітелію з наступною його метаплазією по шлунковому типу → заселення НР - запальна реакція в ДПК.

Клініка

Характерні три основні синдроми.

1. **Больовий синдром** (гастралгічний) – біль у епігастрії і (чи) пілородуоденальній зоні, зв'язаний з вживанням їжі (до, під час, через 10-15хв. або через 1-1,5год. після вживання).
2. **Диспептичний синдром** (тошнота, блювання, відрижка, печія та ін.).
3. **Астеновегетативний синдром** (швидка втомлюваність, емоційна лабільність, головні болі, порушення сну, підвищена збудливість).

Особливості клініки поверхневого пангастриту

Біль: – слабкий або помірний, тупого характеру, виникає чи посилюється після вживання грубої, гострої їжі;

- короткотривалий;
- локалізується в епігастрії;
- виникає зразу після вживання їжі або через 10-15хв.

Диспептичний синдром – тошнота, блювання, відрижка їжею.

При обстеженні: – язик обкладений білим чи жовтуватим нашаруванням; при пальпації живота - стійка малодинамічна болючість у епігастрії.

Особливості клініки антрального гастриту

Біль:

- o гострий, інтенсивний;**
- o виникає через 1-1,5год. після вживання їжі, може бути натще;**
- o локалізується у правій епігастральній ділянці.**

**Диспепсичний синдром: відрижка
кислим, печія, схильність до закрепів.**

Особливості клініки хронічного гастродуоденіту

Біль:

- гострий, інтенсивний, у 1/5 хворих може нагадувати картину гострого живота;
- виникає чи посилюється через 1,5 – 2 год. після вживання їжі, біль може бути натще і нічний; носить стійкий характер;
- можливе поєднання ранніх і пізніх болей;
- локалізується у епігастральній і пілородуоденальній зоні;



Особливості клініки хронічного гастродуоденіту

Диспепсичний синдром:

відрижка кислим, печія, схильність до закрєпів, блювання, яке приносить полегшення (припинення/зменшення нудоти і болю)



Особливості клініки хронічного гастриту зі зниженою кислотністю

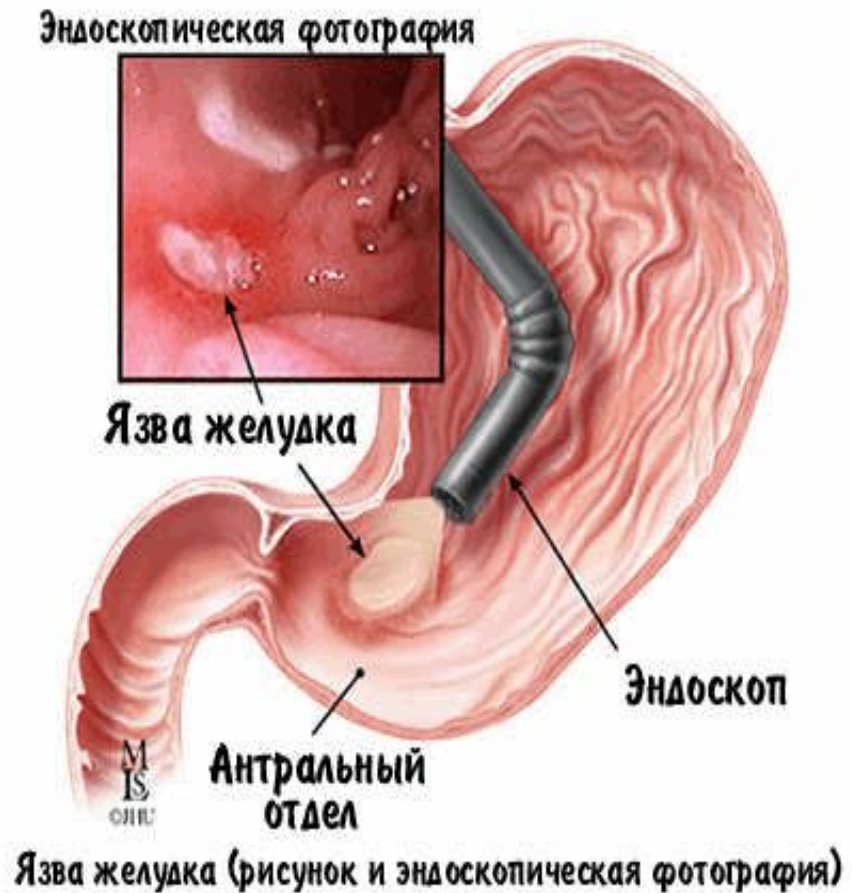
- ❑ Біль у животі постійний або “ранній” – посилюється після їди
- ❑ Дискомфорт, відчуття важкості у епігастрії
- ❑ Диспептичний синдром - нудота, блювання, відрижка тухлим, повітрям, їжею
- ❑ Зниження апетиту
- ❑ Стул – послаблений, здуття живота

Дані об'єктивного обстеження

- Блідість шкірних покривів.
- Прояви гіповітамінозу А, гр.В.
- У 1/2 хворих зниження вгодованості.
- Язик обкладений білим або жовтим нашаруванням.
- При пальпації болючість у епігастральній і(чи) пілородуоденальній зоні.

Виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки

Виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки – хронічне рецидивуюче захворювання, яке характеризується утворенням виразкового дефекту у стінці шлунку або 12-палої кишки, обумовлене порушенням рівноваги між факторами захисту та агресії.



Значення у педіатрії

- ❑ Поширеність виразкової хвороби (ВХ) серед дитячого населення України становить 0,4-4,3%.
- ❑ У структурі хронічної гастроентерологічної патології на долю ВХ припадає 1,7-16%
- ❑ По локалізації переважає ВХ 12-палої кишки – 81-87%, ВХШ – у 11-13%, подвійна локалізація – у 4-6% випадків.
- ❑ Пік захворюваності припадає на шкільний вік (9-14 років); у підлітковому віці хлопчики хворіють частіше дівчаток.
- ❑ У 45-75% випадків при ВХ має місце спадкова схильність.
- ❑ При ВХ у 15-20% хворих спостерігаються ускладнення (80% - кровотеча, 10-11% - деформація і стеноз, інші – рідко).

Класифікація ВХ

(за О.О. Барановим і співавт., 1996р.)

Локалізація виразки

В шлунку: медіагастральна, пілороантральна,

В 12-палій кишці: цибулинна, позацибулинна

В шлунку та ДПК

Клінічна фаза та ендоскопічна стадія:

Загострення: I стадія (свіжа виразка)

II стадія (початок епітелізації)

Початок ремісії: III стадія (загоєння виразки)

- без утворення рубця

- з формуванням рубця, рубцево-виразкова деформація

Ремісія: IV стадія (відсутність ознак або стійкий рубець)

Важкість перебігу: легкий, середньої важкості, важкий.

Ускладнення: кровотеча, пенетрація, перфорація, стеноз воротаря, перивісцерит.

Обов'язково вказувати зв'язок з НР і характер супутнього ХГД і іншої супутньої патології.

Етіологія

- ❑ **Провідна роль *Helicobacter pylori* (HP):** ВХШ асоційована з HP у **68-70%** випадків; ВХ 12-палої кишки асоційована з HP – у **88-98%** випадків.
- ❑ **Генетична схильність:** „синдром упередження” - хвороба проявляється у пацієнтів більш молодого віку, ніж у їх батьків і протікає важче), генетично обумовлена висока агресивність шлункового соку.
- ❑ **Аліментарні чинники:** вживання їжі наспіх, зловживання сухою, грубою їжею, порушення кількісного і якісного характеру їжі та її температури і ін.
- ❑ **Нервово психічні чинники:** переживання, стресові ситуації, переважання негативних емоцій.
- ❑ **Лікарські препарати:** ГК, НПЗС і ін.

Патогенез ВХ

В основі патогенезу ВХ лежить порушення рівноваги між факторами агресії шлункового соку і факторами захисту слизової оболонки шлунку і 12-палої кишки

При ВХ фактори агресії переважають над факторами захисту

1-а фаза - Н рylori створює гіпергастринемію;

2-а фаза - гіпергастринемія зумовлює гіперплазію гістамінпродукуючих клітин з подальшою гіперхлоргідрією та утворенням виразок на ділянках, інфікованих Н.pylori з ознаками метаплазії.

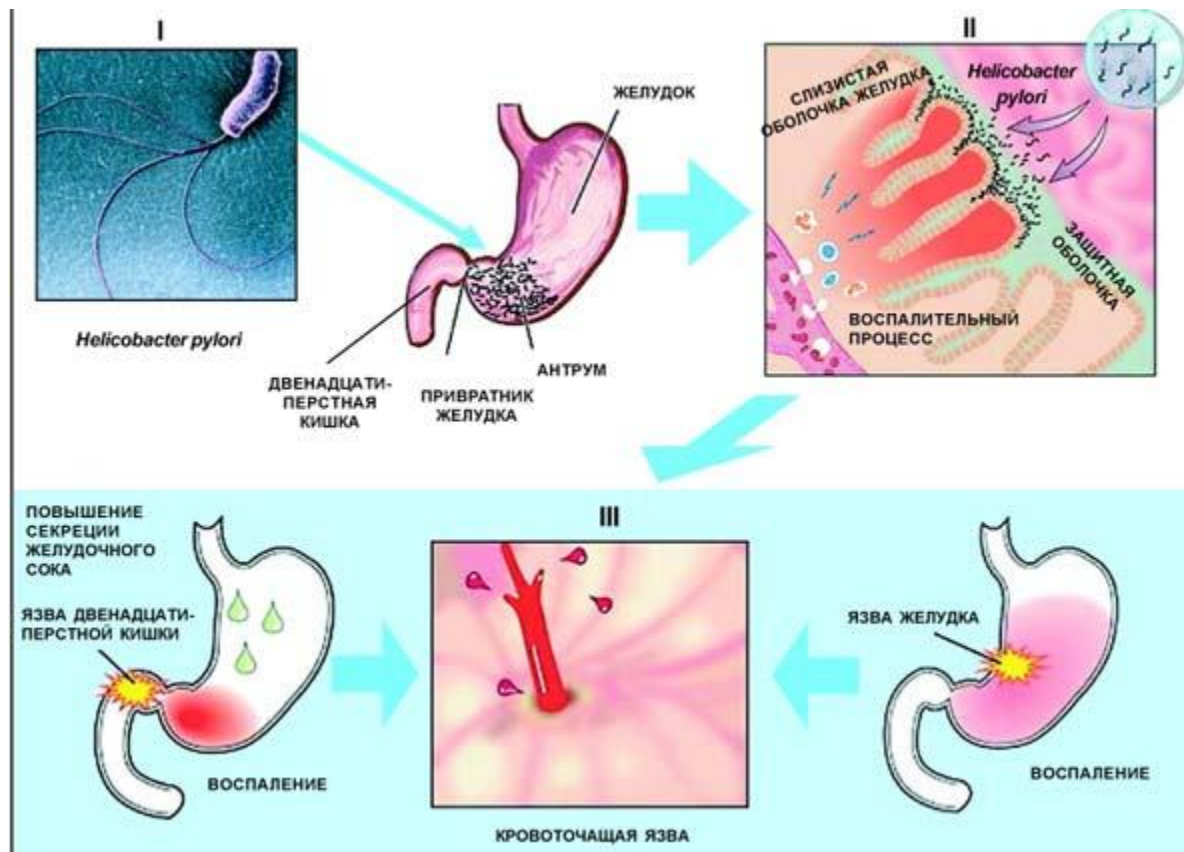
Фактори агресії шлунку

- кислотно-пептичний;
- хелікобактеріоз;
- ваготонія;
- гіперпродукція гастрину;
- підвищена чутливість секретуючих клітин до нервово-гуморальної регуляції;
- дуоденогастральний рефлюкс

Фактори захисту шлунку

- слизово-бікарбонатний бар'єр;
- активна регенерація слизової;
- нормальне кровопостачання;
- нормальна моторика;
- нормальна продукція простагландинів;
- захист 12-палої кишки здійснюється за рахунок „антродуоденального кислотного гальма” – воротар закривається при рН антрума $< 2,0$.

Патогенез ВХ



Клініка виразкової хвороби 12-палої КИШКИ

Больовий синдром:

- виникає натще („голодний”), нічний, пізній (через 1,5-2год. після їди);
- інтенсивний, тривалий, стійкий,
- локалізується у пілородуоденальній зоні, може ірадіювати у праву лопатку.

Диспептичний синдром – печія, відрижка кислим, блювання, яке приносить полегшення, схильність до закрепів, апетит у більшості дітей нормальний.

Симптоми ваготонії – гіпергідроз, холодний піт, артеріальна гіпотонія.

Астеновегетативний синдром - емоційна лабільність, підвищена дратівливість, втомлюваність, розлади сну.

Характерна сезонність загострень.

Клінічні особливості ВХШ

Больовий синдром

- біль ранній, виникає чи посилюється невдовзі після вживання їжі, ниючий;
- локалізується у епігастральній ділянці;

Диспептичний синдром

- типова нудота, часто тривала, регулярна, іноді супроводжується блюванням, посилюється після вживання їжі;
- відрижка повітрям, їжею;
- часто зниження апетиту;
- часто зниження маси тіла;
- сезонність виражена у третини хворих.

**Додаткові методи
діагностики
хронічної
гастродуоденальної
патології**

Інструментальні:

- ❑ **Фіброгастродуоденоскопія**
– найбільш інформативний метод. Дозволяє визначити локалізацію, поширеність процесу, характер морфологічних змін, а також секреторні та моторні порушення.
- ❑ **Капсульна ендоскопія.**
- ❑ **Інтрагастральна рН-метрія.**
- ❑ **УЗД органів черевної порожнини.**
- ❑ **Електрогастрографія.**
- ~~❑ Фракційне дослідження шлункового соку нині практично не проводиться.~~
- ~~❑ Рентгенографія з барієм також не проводиться.~~



Лабораторні:

- ❑ Загальний аналіз крові.
- ❑ Загальний аналіз сечі.
- ❑ Біохімічне дослідження сироватки крові - печінкові проби, панкреатичні ферменти, сечовина і креатинін, протеїнограма.
- ❑ Аналіз сечі на діастазу.
- ❑ Аналіз калу на приховану кров.
- ❑ Дослідження на дисбіоз кишківника.
- ❑ Аналіз калу на яйця глистів, зішкребок на ентеробіоз.

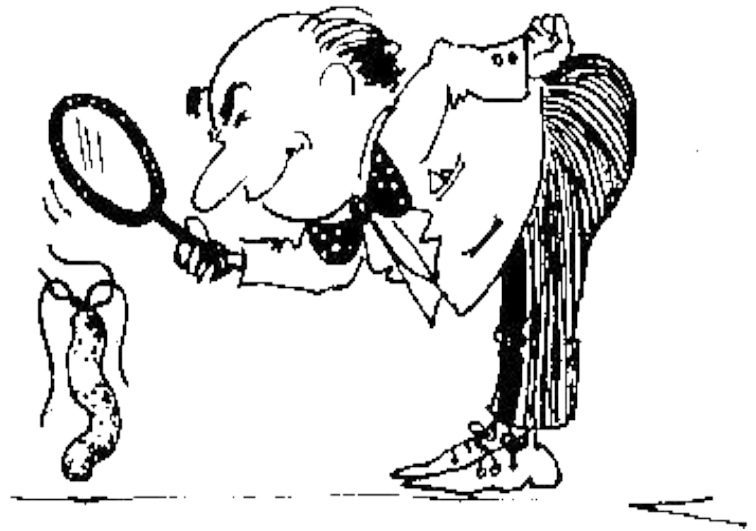
Діагностика гелікобактеріозу

Неінвазивні :

- дихальні уреазні тести – визначення продуктів сечовини, які утворюються під впливом уреазы, у повітрі, що видихається (аміак, CO₂)
- полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) – визначення і ідентифікація НР по ДНК в слюні, фекаліях, нігтях (а також у біоптаті).
- сучасні імуноферментні методи:
 - визначення антигелікобактерних антитіл у сироватці крові (>16од./мл);
 - імуноферментний аналіз з допомогою „стул-тесту” – визначення антигену НР у фекаліях (для первинної діагностики та контролю ерадикації НР).

Інвазивні – для дослідження береться біоптат з антрального відділу шлунка.

- ❑ мікроскопія мазків-відпечатків при спеціальному фарбуванні;
- ❑ мікробіологічне дослідження;
- ❑ експрес-методи:
- ✓ **НР-уреазний метод.** Базується на дії уреазу НР на сечовину → зміна рН середовища → зміна забарвлення середовища, збагаченого сечовиною, в яке занурюється біоптат. Використовується Хелікотест, Де-нол–тест. Результат через декілька хв. – 2 год.
- ✓ експрес-метод визначення антитіл у капілярній крові з допомогою стрип-тесту (необхідно 2 краплі крові, результат через 10 хв.).



Лікування хронічного гастродуоденіту та виразкової хвороби

Головна мета лікування – досягнення тривалої та стійкої ремісії з наступним повним одужанням.

Основні напрямки лікування

- Режим.
- Дієтотерапія.
- Етіологічне лікування з метою ерадикації НР.
- Патогенетичне лікування спрямоване з, одного боку, на зменшення факторів агресії, а з іншого боку - на збільшення факторів захисту.
- Симптоматичне лікування.
- Інші немедикаментозні методи лікування.

Режим – ліжковий 3-5-7 днів, напівліжковий і палатний.

Дієтотерапія - при підвищеній КФШ дієтичний стіл №1 за Певзнером, який забезпечує механічне, хімічне та термічне щадіння(№1а, 1б, 1в)

- число вживань їжі – 5-6 разів на добу (часте, дробне харчування);
- їжа в теплому вигляді;
- вітамінізована – солодкі соки (морквяний, абрикосовий), картопляний сік;
- виключається - холодна, гостра їжа, морозиво, булочки, копченості, консерви, приправи, газовані фруктові води, міцний чай

Характеристика дієтичних столів

- **1а стіл** –молоко тепле, вершки, вершкове масло і олія, протертий сир з молоком, яйце зварене не круто, слизові рідкі каші (вівсяна, рисова), відварене м'ясо і риба у вигляді суфле, кисіль молочний, солодкий сік.
- **1б стіл** – те ж саме+ парові м'ясні чи рибні котлети, фрикадельки, пшеничні сухарі, солодкий сік.
- **1в стіл** – те ж+білий черствий хліб, картопляне, морквяне пюре.
- Вказані дієтичні столи призначаються на 3-5 діб індивідуально з наступним переходом на стіл №1.
- **Стіл №1** – те ж+вегетаріанські супи з круп, макарони, сметана, кефір, сир, варена дієтична ковбаса, нежирна вітчина, компот, черствий білий хліб.
- **Тривалість** дієтотерапії в межах 1 столу при ХГД не менше 1 місяця, при ВХ – близько 4-6 міс. В подальшому призначається стіл № 5 до 1 р.

Етіологічне лікування

Спрямоване на ерадикацію гелікобактерної інфекції – антигелікобактерна терапія.

- ❑ **Антибіотики**, до яких чутлива НР.
- ✓ **напівсинтетичні сучасні пеніциліни**
амоксицилін (амоксил, флемоксин солютаб), 25-50мг/кг/добу.
- ✓ **макроліди** – роксітроміцин (рулід), 5-8мг/кг/добу, кларитроміцин (клацид), 7,5 мг/кг/добу.
- ❑ **Нітрофурани**: - фуразолідон, 8мг/кг/добу;
- ніфуратель (макмірор); 15мг/кг/добу.
- ❑ **Колоїдний субцитрат вісмуту** (де-нол), 4-8мг/кг/добу.
- ❑ **Інгібітори протонної помпи** – ІПП (омепразол, омез, нексіум, лосек); 0,5 мг/кг/добу.



Схеми антигелікобактерної терапії (Консенсус Маастрихт-3, 2005 рік)

Потрійна схема АГТ (оптимальна)

- ❑ Де-нол+амоксицилін (чи кларитроміцин)+фуразолідон.
- ❑ Де-нол+амоксицилін (чи кларитроміцин)+ІПП.
- ❑ ІПП+амоксицилін (чи кларитроміцин)+фуразолідон.
- ❑ ІПП (чи де-нол)+амоксицилін (флемоксин)+кларитроміцин (чи роксітроміцин).

Квадротерапія (рідко)

- ❑ Де-нол+ІПП+амоксицилін (кларитроміцин)+фуразолідон.
- ❑ Де-нол +ІПП+ амоксицилін + кларитроміцин.

*Усі препарати призначаються 2 рази на день.
Тривалість АГТ – 1 тиждень*

Схеми антигелікобактерної терапії (Протокол №438 від 25.05 2010 року)

Схеми I лінії:

- I. Однотижнева потрійна терапія з де-нолом (до 12 років)**
 1. Де-нол + амоксицилін (кларитроміцин) + ніфурател
 2. Де-нол + амоксицилін (кларитроміцин) + ранітидин

- II. Однотижнева потрійна терапія з ІПП (після 12 років):**
 1. Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (кларитроміцин) + ніфурател (фуразолідон)
 2. Омепразол (пантопразол) + амоксицилін (кларитроміцин) + де-нол

Схеми антигелікобактерної терапії (Протокол №438 від 25.05 2010 року)

Схема II лінії (посилена):

III. Однотижнева квадротерапія (після 12 років)

Де-нол + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (кларитроміцин) + ніфурател (фуразолідон)

Усі препарати призначаються 2 рази на день (вранці і ввечері)

Тривалість курсу АГТ – 7 діб.

Особливості АГТ у дітей

- ❑ Недоцільність використання метронідазолу із-за його неефективності.
- ❑ Агресивна квадротерапія використовується рідко.
- ❑ Призначення 2-х антибіотиків у схемі недоцільне, лише в окремих випадках.
- ❑ Тетрацикліни в схемах лікування не застосовується.

**Оптимальна комбінація сучасних
антигелікобактерних препаратів –орністат**
Містить: кларитроміцин 500мг, рабепразол
(ІІІ) 20мг,
орнідазол (нове покоління нітроїмідазолу)
500мг;



Патогенетичне лікування ХГД та ВХ

I. Антисекреторні препарати.

II. Антациди.

III. Гастропротектори та репаративні препарати.

Антисекреторні препарати

Блокатори H₂-рецепторів гістаміну (H₂-гістаміноблокатори).

- ❑ I покоління - циметидин (в педіатрії нині не використовуються)
 - ❑ II покоління – ранітидин (зантак, ранісан, гістак), 2-4мг/кг (не більше 300мг на добу), 2 рази на добу або 1р. на ніч.
 - ❑ III покоління – фамотидин (квamatел, лецидил, гастросидин), 0,5-0.8мг/кг (макс.40мг), 2 рази на добу після їжі.
 - ❑ IV покоління – нізатидин (аксид), по 0,15 2 рази.
 - ❑ V покоління - роксатидин, 75 мг/добу
- У педіатрії використовується переважно 2-3 покоління H₂-гістаміноблокаторів*

Блокатори периферійних M1-холінорецепторів (селективні) – гастроцепін, пірен, гастрил; по 5-10мг 2 рази на добу.

Інгібітори протонової помпи (ІПП,ІРР - Proton Pump Inhibitors) – блокатори H⁺ K⁺ АТФ-ази:

- ❑ омепразол (омез, лосек), табл. 0,02;
- ❑ ланзопразол (ланзап), капс. 0,03;
- ❑ пантопразол (контролок) табл. 0,04, 0,02; фл.40мг
- ❑ рабепразол (парієт),табл. 0,02;0,01
- ❑ езомепразол (нексіум), табл.0,02; 0,04; фл.0,04

доза – 0,5мг/кг.

Блокатори рецепторів, чутливих до гастрину – проглумід (мілід).

Особливості сучасних антацидів

- Висока кислотонейтралізуюча здатність
- Висока здатність адсорбувати жовчні кислоти, пепсин
- Добрі буферні властивості
- Відсутність синдрому “рикошету”
- Швидкий початок дії, тривалість дії
- Добрі органолептичні властивості

Антациди

- **Комбіновані Al-Mg- вмісні антациди:** маалокс, гастал, ренні, фосфалюгель.
Форма випуску: сусп.250мл, пак.15мл, табл.
Дозування: 5-15мл; 0,5-1табл. 4 рази в день
Курс лікування: 2 тижні
- **Алгірати:** гавіскон, топаал, топалкан (дітям старше 12 років)
Форма випуску: сусп.250мл, пак.15мл,
Дозування: 5-10 мл 4 рази в день
Курс лікування: 2 тижні

Гастропротектори і репаранти

- ❑ Плівкоутворюючі (ліквірітон, сукральфат(вентер), алсукрал)
- ❑ Стимулятори синтезу простагландинів (мізопростол, цитотек, енпростил)
- ❑ Стимулятори слизоутворення (алантол)
- ❑ Репаранти (гастрофарм, біогастрон, даларгін, солкосерил, обліпихова олія)

Лікування гіпоацидного гастриту

- ❑ **Дієта: стіл №2**, який включає продукти, що стимулюють секрецію: рибні і м'ясні бульйони, чорний хліб, свіжа капуста.
- ❑ Замісна терапія: пепсидил, бетацид, плантаглюцид.
- ❑ Ферменти підшлункової залози.
- ❑ Сильномінералізовані води (Есентуки №17, Миргородська) за 15-30 хв. до їжі, з газом

Симптоматичне лікування

- ❑ Регулятори моторики – прокінетики (домперидон)
- ❑ Лікування дисбіозу (пробіотики, еубіотики).
- ❑ Седативні препарати (валеріана, персен)
- ❑ Вітамінотерапія – віт. гр. В, А, Е, U

Немедикаментозні методи лікування

У період загострення:

- Фізіотерапія (індуктотермія, мікрохвильова терапія, електрофорез, лазеротерапія)

У період реконвалісценції:

- Магнітотерапія, МРТ, парафінові аплікації
- Фітотерапія
- Бальнеотерапія
- Рефлексотерапія

Диспансеризація

- ❑ Термін диспансерного нагляду –3- 5 років.
- ❑ Протирецидивне лікування 2 рази на рік (осінь, весна)
- ❑ Санаторно-курортне лікування через 6міс.-1рік від початку ремісії в санаторіях гастроентерологічного профілю (Сатанів, Миргород, Моршин)

Дякую за увагу!



NO !