

И. Ю. Мельникова, В. П. Новикова

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ С ПАТОЛОГИЕЙ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Учебно-методическое пособие

Санкт-Петербург
СпецЛит
2011

УДК 616.3
М48

Авторы:

Ирина Юрьевна Мельникова — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии и детской кардиологии СПбМАПО;
Валерия Павловна Новикова — доктор медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней СПбГПМА

Рецензенты:

Евгений Иванович Ткаченко — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней СПбГМА им. И. И. Мечникова;
Николай Петрович Шабалов — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, начальник кафедры детских болезней ВМА им. С. М. Кирова

Мельникова И. Ю., Новикова В. П.

М48 Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы : учебно-методическое пособие / И. Ю. Мельникова, В. П. Новикова. — СПб. : СпецЛит, 2011. — 215 с.
ISBN 978-5-299-00458-8

Данное учебно-методическое пособие освещает вопросы диспансеризации детей и подростков с патологией системы пищеварения (гастрит, язвенный колит, панкреатит, гепатит, желчнокаменная болезнь и др.). Приведены схемы как медикаментозного, так и немедикаментозного лечения. Отдельные главы посвящены рекомендациям по диете, лечебной физкультуре, климатотерапии и пр.

Пособие предназначено для участковых врачей-педиатров, гастроэнтерологов, врачей общей практики, слушателей факультетов повышения квалификации.

УДК 616.3

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	6
Введение	7
Глава 1. Хронический гастрит, хронический дуоденит, хронический гастродуоденит	9
1.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом, хроническим гастродуоденитом (неаутоиммунным) с сохраненной и повышенной кислотностью	17
1.2. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гастритом типа А, хроническим гастродуоденитом с секреторной недостаточностью	22
Глава 2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	26
2.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	36
Глава 3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	39
3.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью	45
3.2. Рекомендации пациентам с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью по изменению стиля жизни	48
Глава 4. Хронический панкреатит	50
4.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим панкреатитом	56
4.2. Фитотерапия хронического панкреатита	59
Глава 5. Дискинезия желчевыводящих путей	60
5.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с дискинезией желчевыводящих путей	73
Глава 6. Желчнокаменная болезнь	76
6.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с желчнокаменной болезнью	80
6.2. Лекарственные растения, обладающие желчегонным эффектом	83
6.3. Рецептура лекарственных сборов при фитотерапии заболеваний органов пищеварения	84
Глава 7. Хронический гепатит	86
7.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим гепатитом	95
7.2. Особенности лекарственной терапии при хроническом гепатите	108

Глава 8. Синдром раздраженного кишечника	130
8.1. План диспансерного наблюдения детей и подростков с синдромом раздраженного кишечника	134
Глава 9. Неспецифический язвенный колит, хронический колит, болезнь Крона	143
9.1. Неспецифический язвенный колит	143
9.2. Болезнь Крона	150
9.3. План диспансерного наблюдения детей и подростков с язвенным неспецифическим колитом и болезнью Крона	157
9.4. Хронический колит	162
9.5. План диспансерного наблюдения детей и подростков с хроническим колитом	167
Глава 10. Физиотерапевтические процедуры и лечебная физкультура	170
10.1. Применение различных физиотерапевтических процедур у детей и подростков при хронических гастритах и гастродуоденитах	170
10.2. Применение различных физиотерапевтических процедур у детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	172
10.3. Применение физиотерапевтических процедур у детей и подростков при панкреатитах	173
10.4. Применение физиотерапевтических процедур у детей и подростков с хроническим холециститом и дискинезией желчевыводящих путей	174
10.5. Применение физиотерапевтических процедур у детей и подростков с заболеваниями кишечника	176
10.6. Методика лечебной физкультуры при хронических гастритах	180
10.7. Методика лечебной физкультуры при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	181
Глава 11. Лечебное питание	183
11.1. Примерная диета при язвенной болезни и хроническом гастрите с повышенной кислотностью желудочного сока	183
11.2. Примерная диета при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью	184
11.3. Рекомендации по питанию при заболеваниях печени. Стол № 5	185
11.4. Набор блюд и продуктов в рационе питания больных хроническим панкреатитом в периоде ремиссии (в течение 6—9 мес. после обострения)	186
11.5. Набор блюд и продуктов в рационе питания больных с воспалительными заболеваниями кишечника	188
11.6. Примерное суточное меню для больных с синдромом раздраженного кишечника	189

Глава 12. Климатотерапия и применение минеральных вод	191
12.1. Курорты России для лечения болезней органов пищеварения	191
12.2. Бутылочные минеральные воды	193
12.3. Применение минеральных вод у детей и подростков с заболеваниями желудочно-кишечного тракта	193
12.4. Применение минеральных вод у детей и подростков с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	196
12.5. Применение минеральных вод у детей и подростков с хроническими заболеваниями печени и желчевыводящих путей	197
12.6. Применение минеральных вод у детей и подростков с заболеваниями кишечника	
12.7. Применение и взаимозаменяемость минеральных вод при заболеваниях пищеварительной системы	199
Приложения	201
<i>Приложение 1.</i> Препараты, используемые для эрадикации <i>H. pylori</i> -инфекции у детей и подростков (российские рекомендации по диагностике и лечению <i>H. pylori</i> -инфекции)	201
<i>Приложение 2.</i> Выбор ферментного препарата при диареях у детей и подростков по результатам копрограммы	203
<i>Приложение 3.</i> Характеристика ферментных препаратов	204
<i>Приложение 4.</i> Основные правила, предъявляемые к фитотерапии	205
<i>Приложение 5.</i> Слепое зондирование по Демьянову (тюбаж)	207
<i>Приложение 6.</i> Бристольская шкала форм кала	208
<i>Приложение 7.</i> Тестовый контроль	209
Перечень таблиц	211
Литература	214

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД	— артериальное давление
АИГ	— аутоиммунный гепатит
АЛТ	— аланиновая аминотрансфераза
АСТ	— аспарагиновая аминотрансфераза
АТФ	— аденозинтрифосфат
БК	— болезнь Крона
ВНС	— вегетативная нервная система
ВСД	— вегетососудистая дистония
ВЭБ	— вирус Эпштейна — Барр
ГОМК	— гамма-оксимасляная кислота
ГЭР	— гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ	— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДЖВП	— дискинезия желчевыводящих путей
ДМВ	— дециметроволновая терапия
ЖДА	— железодефицитная анемия
ЖКБ	— желчнокаменная болезнь
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИПП	— ингибиторы протонной помпы
КИГ	— кардиоинтервалография
КТ	— компьютерная томография
ЛФК	— лечебная физкультура
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ННФ	— наследственная непереносимость фруктозы
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
НПС	— нижний пищеводный сфинктер
НЯК	— неспецифический язвенный колит
ПИАБК	— педиатрический индекс активности болезни Крона
ПИ-СРК	— постинфекционный СРК
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
СКВ	— системная красная волчанка
СМВ	— сантиметроволновая терапия
СМТ	— синусоидально-модулированные токи
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРК	— синдром раздраженного кишечника
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УФО	— ультрафиолетовое облучение
ФГДС	— фиброгастродуоденоскопия
ФТЛ	— физиотерапевтическое лечение
ФЭГДС	— фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХВГ	— хронический вирусный гепатит
ХГ	— хронический гепатит
ХГВ	— хронический вирусный гепатит В
ХГД	— хронический гастродуоденит
ХГД	— хронический вирусный гепатит D
ХГС	— хронический вирусный гепатит С
ЦМВ	— цитомегаловирус
ЦНС	— центральная нервная система
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЯБ	— язвенная болезнь
Нр	— <i>Helicobacter pylori</i>

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы диспансерного наблюдения детей, страдающих патологией гастроэнтерологического профиля, определяется, прежде всего, повсеместной тенденцией увеличения в последние годы заболеваемости органов пищеварения неинфекционной природы.

Совершенно очевидно, что современные методы исследования, позволяющие визуально оценить состояние пищеварительной системы почти на всем ее протяжении, а также прижизненная морфо-биопсия ее органов, не только существенно улучшили раннюю диагностику заболеваний пищеварительного тракта у детей и взрослых, но и самым принципиальным образом изменили наши прежние представления о сущности гастроэнтерологической патологии, ее структуре и распространенности в разные возрастные периоды жизни человека.

В то же время необходимо признать, что современные успехи в изучении этиологии и патогенеза болезней желудочно-кишечного тракта не сопровождаются адекватной эффективностью их лечения, несмотря на имеющийся прогресс и в этом направлении. В связи с этим особое значение приобретает совершенствование системы диспансерного наблюдения за пациентами данного контингента.

В представленном руководстве приведены планы диспансерного наблюдения больных гастроэнтерологического профиля в условиях городской детской поликлиники, отражающие частоту врачебных осмотров и лабораторно-инструментальных исследований, а также характер основных лечебно-реабилитационных мероприятий.

В приложениях даны примерные рекомендации по диететике и фитотерапии заболеваний указанного выше профиля. Соблюдение диеты и фитотерапия являются весьма важными элементами поддерживающей терапии в период реконвалесценции, составляя в ряде случаев основу противорецидивного лечения больных, проводимого в домашних условиях под наблюдением участкового врача-педиатра и/или районного детского гастроэнтеролога. В периоде ремиссии эти методы лечения являются не менее важными элементами, чем фармакотерапия, которой так увлечены многие врачи.

Авторы выражают надежду, что предложенные ими планы диспансеризации детей и подростков с патологией пищеварительной системы, основанные на многолетнем личном опыте в качестве консультантов, могут оказаться полезными с методической точки зрения в повседневной работе участкового врача-педиатра.

Методика диспансерного наблюдения детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) определяется как характером патологии, так и периодом болезни. Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии Росмедтехнологий предлагает выделять следующие группы диспансерного учета:

I группа — пациенты в стадии стойкой ремиссии, характеризующейся отсутствием каких-либо проявлений болезни в течение более 2 лет после последнего обострения;

II группа — пациенты в стадии ремиссии, характеризующейся отсутствием каких-либо проявлений болезни от 1 года до 2 лет после последнего обострения;

III группа — пациенты в стадии реконвалесценции, длящейся в течение 1 года после последнего обострения;

IV группа — пациенты в стадии обострения, характеризующейся типичной для данного вида патологии симптоматикой.

В стадии стойкой ремиссии не должно быть клинических проявлений, лабораторных, рентгенологических и эндоскопических признаков воспалительного процесса со стороны ЖКТ свыше 2 лет.

В стадии ремиссии клинические, лабораторные, рентгенологические и эндоскопические проявления болезни отсутствуют в течение 1—2 лет: функциональное состояние пораженного органа или всей системы приближается к норме. Однако при этом могут наблюдаться умеренно выраженные морфологические изменения.

В стадии реконвалесценции могут отмечаться периодические жалобы на боли в животе, ощущение дискомфорта в области желудка, отрыжка кислым или пищей, изжога, тошнота. Пальпаторно возможно выявление локальной болезненности в соответствующих зонах живота. Функциональные исследования, лабораторные показатели и данные эндоскопического исследования отражают положительную динамику патологических изменений в пораженном органе или системе в целом по сравнению со стадией обострения болезни.

Стадия обострения характеризуется отчетливо выраженными клиническими проявлениями, лабораторно-инструментальными и морфологическими признаками болезни, что и является показанием для госпитализации пациента в специализированное детское гастроэнтерологическое отделение для выявления причины обострения патологического процесса, проведения комплекса исследований, позволяющих уточнить клинический диагноз заболевания, и для проведения на этой основе комплексного лечения с рекомендациями по соблюдению реабилитационных мероприятий и выполнению рекомендаций по дальнейшему диспансерному наблюдению.

Глава 1

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ДУОДЕНИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ

• Код по МКБ-10: K29

Определение. Хронический гастрит, хронический дуоденит, хронический гастродуоденит — хроническое рецидивирующее склонное к прогрессированию заболевание, морфологическим проявлением которого является воспаление, дистрофия слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки, сопровождаемое нарушением секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эпидемиология. В структуре патологии ЖКТ заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 220–280 ‰, достигая в крупных промышленных городах и экологически неблагоприятных регионах 300–500 ‰. Частота хронических гастритов, связанных с инфекцией *Helicobacter pylori* (Hр), варьирует в зависимости от возраста ребенка и равна у детей в возрасте 4–9 лет — 20 %, в возрасте 10–14 лет — 40 %, а в возрасте старше 15 лет — 52 %.

Классификация. На IX Международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее в 1990 г. была предложена классификация хронического гастрита, получившая название Сиднейская классификация, или Сиднейская система. Главным достоинством этой классификации служит возможность проводить нозологическую диагностику хронического гастрита, используя сочетание трех основных критериев (этиология, локализация и морфологическая картина). В 1996 г. на основании Сиднейской классификации была принята международная классификация гастритов.

Морфологический критерий (эндоскопические маркеры и варианты хронического гастрита):

— эритематозный гастрит (поверхностный): гиперемия, отек слизистой оболочки желудка;

— эрозивный гастрит: эрозии, гиперплазия или атрофия слизистой оболочки желудка;

— геморрагический гастрит: кровоизлияния в слизистую оболочку желудка;

— рефлюкс-эзофагит: гастроэзофагеальный рефлюкс.

Топографический критерий:

— антральный гастрит;

— фундальный гастрит;

— пангастрит.

Критерий, основанный на гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка:

— атрофический (умеренный, выраженный) гастрит;

— нарушение клеточного обновления (метаплазия эпителия).

Этиологический критерий:

— гастрит типа А — аутоиммунный гастрит с наличием антител к париетальным клеткам желудка;

— гастрит типа В ассоциирован с инфекцией *H. pylori* (поражение бывает преимущественно локализовано в антральном отделе желудка);

— гастрит типа С связан с длительным применением НПВП или воздействием желчных кислот при дуоденогастральном рефлюксе на слизистую оболочку желудка.

Сиднейскую классификацию можно применять и в педиатрии, но на VII Конгрессе педиатров России и стран СНГ (Москва, 2002 г.) была предложена рабочая классификация хронического гастрита и гастродуоденита, согласно которой выделяют следующие формы хронического гастрита, дуоденита и гастродуоденита у детей.

По происхождению: первичный и вторичный гастрит.

По этиологии: инфекционный (*H. pylori* и другие бактерии, вирусы, грибы), токсический (реактивный, обусловленный экологическими факторами), химический, радиационный, медикаментозный, алкогольный, никотиновый, вызванный стрессовым состоянием, алиментарный, аллергический, болезнь Крона, гастрит при гранулематозе, целиакии, системных заболеваниях (саркоидоз).

По локализации: антральный, фундальный гастрит, пангастрит, дуоденит (бульбит, постбульбарный, пандуоденит), гастродуоденит.

По морфологии поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, определяемой при эндоскопическом исследовании:

Морфологическая форма:

— эритематозный (экссудативный);

— нодулярный;

— с эрозиями (плоскими или приподнятыми);

- геморрагический;
- с атрофией;
- смешанный.

Глубина поражения: поверхностный, диффузный.

Характер поражения:

- с оценкой степени воспаления, активности, атрофии, кишечной метаплазии, *H. pylori*;
- без оценки степени: субатрофия, специфические, неспецифические;

– по степени тяжести поражения желудка: норма (0), слабая (1+), средняя (2+), сильная (3+).

По периоду заболевания: обострение, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия, клиничко-морфологическая ремиссия.

По кислотности: повышена, не изменена, снижена.

Этиология. Хронический гастрит, хронический дуоденит и хронический гастродуоденит обусловлены 4 причинами:

1. Инфекционная (экзогенная) причина поражения желудка – *H. pylori* (гастрит В – бактериальный).

2. Аутоиммунная (эндогенная) причина патологии желудка, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желез желудка (гастрит А – аутоиммунный).

3. Экзоэндогенное поражение желудка, связанное с частыми термическими раздражениями, медикаментозными воздействиями (НПВП) и/или выраженным гастродуоденальным рефлюксом (гастрит С – реактивный, или «химический»).

4. Причины и ряд патологических процессов, с которыми генетически связано развитие хронического гастрита (желчнокаменная болезнь [ЖКБ], гипотериоз и др.).

Патогенез. В 80 % случаев *хронический гастрит типа В* бывает ассоциирован с инфекцией *H. pylori*, этиологическая роль которой в развитии данного заболевания доказана. Описано 24 вида данной инфекции. *H. pylori* – мелкие, грамотрицательные, неспорообразующие, микроаэрофильные бактерии изогнутой, S-образной формы, с несколькими (от 1 до 6) жгутиками на одном из полюсов. Благодаря жгутикам *H. pylori* передвигается в толще муцина вдоль градиента pH и колонизирует эпителиальную поверхность слизистой оболочки желудка. При помощи уреазы *H. pylori* гидролизует мочевины до ионов аммония и воды. В свою очередь, ионы аммония ингибируют бактерицидные свойства ионов водорода в кислой среде желудочного сока. В результате этой реакции вокруг бактериальной клетки образуется «облачко» углекислого газа и аммиака,

защищающее микроорганизмы от гибели при контакте с соляной кислотой желудка. Высокая концентрация CO_2 также способствует быстрому росту колоний *H. pylori*. Аммиак негативно воздействует на клетки эпителия слизистой оболочки желудка, нарушая клеточное дыхание и энергетический обмен в них, из-за чего разрушается муциновый барьер, усиливается цитотоксический эффект нейтрофилов и происходит вакуолизация эпителиоцитов. Другим способом защиты *H. pylori* от кислой среды желудка служит внедрение микроорганизмов в слой надэпителиальной слизи (при помощи муциназы), рН которой близка к нейтральному значению. Муциназа расщепляет гликопротеин слизисто-бикарбонатного слоя, покрывающего желудочный эпителий. В результате повышается продукция фосфолипаз А2 и С, воздействующих на фосфолипидный слой, и *H. pylori* тесно контактирует с поверхностью клеток желудочного эпителия.

Патогенность *H. pylori* обусловлена высокой подвижностью бактерии, способностью к адгезии, выделению токсинов, активации медиаторов воспаления и наличием фактора вирулентности. При адгезии *H. pylori* к эпителию слизистой оболочки возникают повреждения, дистрофия и атрофия эпителиоцитов, нарушается их цитоскелет. *H. pylori* вызывает дисфункции эпителиоцитов, снижая их резистентность к повреждающим факторам.

Источником инфекции служит человек. *H. pylori* выделяют из ротовой полости, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и фекалий больных хроническим гастродуоденитом.

Существуют следующие пути передачи *H. pylori*:

- контактный путь от больного или бактерионосителя;
- ятрогенный путь через медицинские инструменты.

Инфицирование *H. pylori* происходит в детстве и при отсутствии эрадикационной терапии микроорганизм может бессимптомно персистировать в организме продолжительное время.

Развитие инфекции *H. pylori* у детей включает 3 этапа:

1. Попадание бактерии в просвет желудка, ее адгезия к эпителию, с последующей колонизацией слизистой оболочки желудка.

2. Ускользание возбудителя инфекции от иммунного ответа, нарушение или использование иммунной системы организма хозяина.

3. Размножение микроорганизма, передача новому хозяину или распространение на соседние органы.

Аутоиммунный хронический гастрит типа А регистрируют редко. Заболевание чаще отмечают в детском и пожилом возрасте.

Доля аутоиммунного хронического гастрита типа А в структуре хронического гастрита у детей не превышает 5 %. Выявлена взаимосвязь аутоиммунного хронического гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, полиэндокринный аутоиммунный синдром, СД 1-го типа, хронический аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз, неспецифический язвенный колит (НЯК), идиопатический фиброзирующий альвеолит, гипо-гамма-глобулинемия, болезнь Аддисона, витилиго). Частота аутоиммунного хронического гастрита при этих заболеваниях значительно превышает аналогичный показатель в популяции (12–20 %), особенно при пернициозной анемии. Предполагают следующие возможные механизмы развития заболевания:

- антигенный стимул, инициированный внешним фактором (в том числе обусловленный и молекулярной мимикрией), провоцирует и/или поддерживает заболевание;

- провоцирующий антигенный стимул у лиц с уже имеющимися нарушениями в иммунной системе;

- аномальная антигенспецифическая индукция эффекторной субпопуляции Т-лимфоцитов, из-за дефекта генов кодирующих антигенпрезентирующие молекулы (родственных HLA), что приводит к нарушению функций Т-лимфоцитов;

- мутация Т и В-лимфоцитов, которая приводит к формированию аномальных клонов клеток, взаимодействующих с органом-мишенью;

- дефект иммунорегуляции, заключающийся в ослаблении специфической индукции (специфическим антигеном) супрессорных Т-лимфоцитов, в результате аномалии генов, кодирующих антигенпрезентирующие молекулы.

Роль триггера в запуске аутоиммунных процессов отводят сегодня вирусу Эпштейна-Барр (ВЭБ). Аутоантитела поражают париетальные клетки слизистой оболочки желудка, в результате чего снижается кислотообразующая функция желудка. Гипохлоргидрия вызывает стимуляцию G-клеток и гипергастринемия с последующей ответной гиперплазией энтерохромаффинных клеток, что может быть причиной развития аденокарциномы желудка. Воспалительный процесс локализуется преимущественно в фундальном отделе желудка и сопровождается атрофическими изменениями слизистой оболочки.

В клинической картине болезни преобладают явления интоксикации и симптомы, связанные со снижением кислотности и протеолитической активности желудочного сока: ноющая, неинтенсивная боль в животе, преимущественно после еды, тошнота, рвота,

отрыжка тухлым, пищей и воздухом, расстройство стула, преимущественно в виде поноса.

Смешанная форма хронического гастрита имеет признаки как аутоиммунного гастрита, так и гастрита, ассоциированного с инфекцией *H. pylori*. В условиях крайне высокого или предельно низкого рН нарушается трансмембранный транспорт ионов водорода, что препятствует синтезу АТФ бактерией. Этим можно объяснить миграцию микроорганизма из областей первичной колонизации (анtrum) в двенадцатиперстную кишку при снижении рН. Уменьшение продукции соляной кислоты (в результате атрофии слизистой оболочки на поздних этапах любого типа гастрита), напротив, приводит к распространению инфекции в область дна и тела желудка, т. е. в область основной массы обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Последний феномен известен как антро-фундальная экспансия гастрита. При смешанной форме хронического гастрита воспалительный процесс в основном имеет диффузный характер с преобладанием атрофических изменений слизистой оболочки желудка.

Химический гастрит типа С (рефлюкс-гастрит), обусловленный забросом агрессивного дуоденального содержимого в пилорический отдел желудка, протекает по типу хронического антрального гастрита. Как указывалось выше, воспаление слизистой оболочки желудка (гастрит) может протекать изолированно, но часто в процесс вовлекается и слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки (дуоденит), и наоборот. По этой причине в большинстве случаев патологический процесс протекает по типу хронического гастродуоденита (или дуоденогастрита).

В детском возрасте отмечают преимущественно первичный гастродуоденит, развивающийся при первичном поражении двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка, а патогенетически тождественный язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Это находит свое отражение в клинике заболевания и номенклатуре: первичный гастродуоденит считают эквивалентом пептической язвы или предъязвенным состоянием.

Вторичный гастродуоденит формируется на фоне других заболеваний ЖКТ, в соответствии с чем клинические проявления болезни обусловлены как поражением желудка и двенадцатиперстной кишки, так и вызвавшей их первичной патологией. Изолированное воспалительное поражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (дуоденит) у детей как самостоятельное заболевание возникает редко и протекает по типу первичного гастродуоденита.

Патоморфология. Учитывая, что хронический гастрит — понятие морфологическое, важна морфологическая характеристика

болезни. У детей оценку степени изменений слизистой оболочки желудка проводят так же, как и у взрослых, согласно визуально-аналоговой шкале по следующим показателям: обсемененность *H. pylori*, активность воспаления, атрофия и кишечная метаплазия.

Клиническая картина хронического гастрита и хронического гастродуоденита полиморфна, имеет возрастные особенности, зависит от локализации воспалительного процесса и стадии заболевания. Для заболевания характерны 3 синдрома: болевой, диспептический и астеновегетативный. Болевой синдром бывает связан с приемом пищи и отсрочен по времени в зависимости от локализации воспалительного процесса. Клинически наиболее ярко проявляется антральный гастрит, при котором болевой симптом локализуется в эпигастральной и пилородуоденальной областях. Боли возникают через 1–1,5 ч после приема пищи, сопровождаются диспептическими явлениями в виде изжоги, тошноты, отрыжки воздухом. Для фундального гастрита характерны чувство тяжести, «распирания» в мезогастральной области, отрыжка тухлым. Клиническая картина вторичного гастродуоденита обычно включает гастритический синдром: боль в животе, имеющая постоянный, но не интенсивный характер, возникает или усиливается, как правило, после каждого приема пищи (существует четкая связь болевого синдрома с приемом острой и грубой пищи). Из диспептических явлений наиболее характерны тошнота, рвота, отрыжка пищей и воздухом, тогда как кислая отрыжка беспокоит пациентов редко. Язык обложен белым или желтоватым налетом. При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастральной области или области пупка.

Диагностика. *Анамнез и физикальное обследование.* Необходимо собрать анамнез и выяснить жалобы пациента. Проводят общеклиническое физикальное обследование с использованием пальпации, перкуссии и аускультации.

Лабораторные исследования. Обязательными исследованиями считают общий анализ крови, мочи и кала, анализ кала на скрытую кровь, биохимический анализ крови (определение концентрации общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, билирубина, железа, активности трансаминаз, амилазы). Для диагностики инфекции *H. pylori* назначают инвазивные или неинвазивные (дыхательный тест, определение антител к микроорганизму) методы исследований, согласно рекомендациям Европейской группы по изучению *H. pylori*. Одним из новых методов диагностики инфекции *H. pylori* служит определение ДНК бактерии в копрофильтратах с использованием ПЦР.

Учебное издание

**Мельникова Ирина Юрьевна,
Новикова Валерия Павловна**

**ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ С ПАТОЛОГИЕЙ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Учебно-методическое пособие

Подписано в печать 18.04.2011. Формат 60 × 88¹/₁₆.
Печ. л. 13,5. Тираж 800 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».
190005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29,
тел./факс: (812) 251-66-54, 251-16-94, <http://www.speclit.spb.ru>.

Отпечатано с диапозитивов ООО «Издательство „СпецЛит“»
в ГП ПО «Псковская областная типография»
180004, г. Псков, ул. Ротная, 34

ISBN 978-5-299-00458-8



9 785299 004588