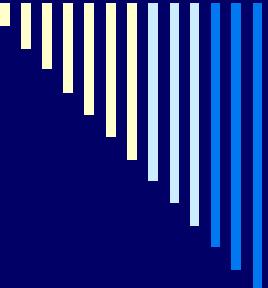
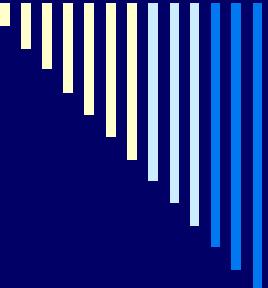


# Функциональная диспепсия у детей. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика



# План лекции

- Функциональная диспепсия у детей.  
Этиология, патогенез, клиника,  
диагностика, лечение, профилактика
- Гастриты, дуодениты у детей.  
Этиология, патогенез, клиника,  
диагностика, лечение, профилактика
- Язвенная болезнь у детей. Этиология,  
патогенез, клиника, диагностика,  
лечение, профилактика

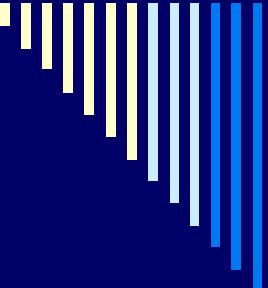


# Острый гастрит (gastritis acuta) – острое заболевание слизистой оболонки желудка

## Эtiология:

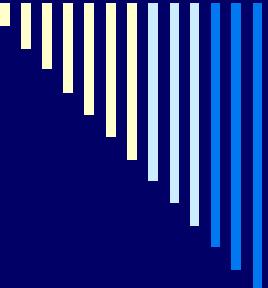
### 1) Алиментарные факторы:

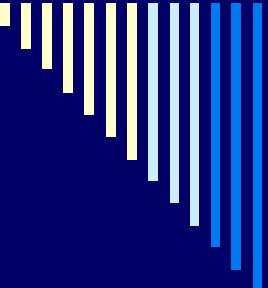
- нарушение режима питания;
- злоупотребление «острой» пищей;
- незрелые фрукты;
- незбалансированное, нерациональное питание



## 2) Инфекционные факторы:

- употребление пищи, инфицированной различными микроорганизмами: протей, кишечная палочка, стафилококки, сальмонеллы и другие;
- *Helicobacter pylori* (Hp), кампилобактерии других штаммов;
- токсические факторы: нитраты, тяжёлые металлы, другие химические факторы;
- аллергены.

- 
- Морфологически наблюдается поверхностное воспаление слизистой оболочки желудка: подэпителиальный отёк стромы слизистой оболочки и полиморфно-клеточная инфильтрация на уровне ямок с преобладанием лимфоидных элементов.

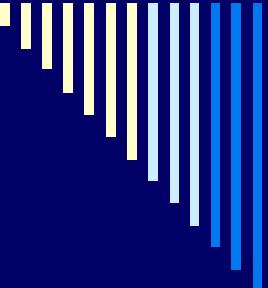


# Клиника

Различают алиментарную и токсико-инфекционные формы острого гастрита

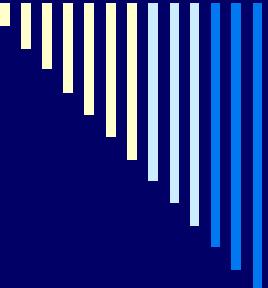
**Алиментарная форма:**

- 1) интоксикационный синдром: слабость, вялость, головокружение, кратковременное повышение температуры до 38°C;
- 2) болевой синдром: боль в животе;
- 3) диспепсический синдром: рвота, плохой аппетит, неприятный запах изо рта, иногда редкий стул;
- 4) уртикарная сыпь при аллергическом гастрите



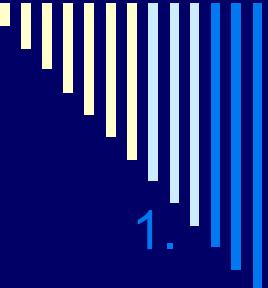
## Токсико-инфекционная форма:

- 1) синдром интоксикации более выраженный:  
слабость, вялость, апатия, повышение температуры тела до высоких цифр;
- 2) диспепсический синдром: рвота пищей, слизью, с желчью; могут развиваться симптомы эксикоза;
- 3) болевой синдром: боль преимущественно в эпигастральной области.



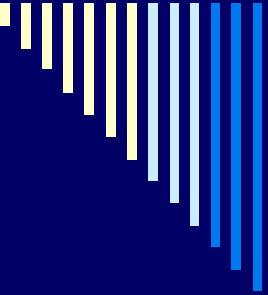
# Диагностика

- жалобы, анамнез болезни;
- клиническая симптоматика;
- бактериологическое исследование рвотных масс и кала;
- фиброгастроскопическое исследование (при затяжном течении)



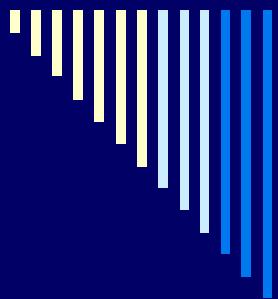
# Лечение

1. Промывание желудка (2 % раствор натрия гидрокарбоната или 0,1 % раствор калия перманганата, 1-2 л, температура 15-20 °C).
2. Стол №1 на 3-4 дня, постепенный переход на адекватное возрасту питание. При аллергии гипоаллергенное питание.
3. При явлениях эксикоза оральная регидратация и дезинтоксикиция: регидрон, гастролит. В тяжелых случаях назначается внутривенная регидратация и дезинтоксикиция (от 60 до 120 мл/кг/массы тела).
4. При подозрении на инфекционный фактор (*Helicobactor pylori* и др.): флемоксин Солютаб, фуразолидон, нифуроксазид и др.
5. Симптоматическое лечение



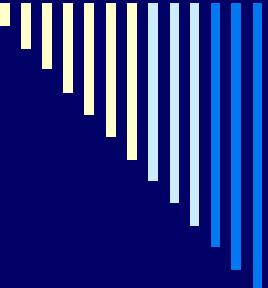
# Профилактика

1. Организация правильного режима питания, адекватная кулинарная обработка пищи.
2. Воспитание гигиенических навыков.
3. Наблюдение участкового педиатра или семейного врача.



## Хронический гастрит (gastritis chronica), Шифр R 29.3

Это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (диффузный или очаговый), сопровождается нарушением физиологической регенерации эпителия с постепенным развитием атрофии слизистой оболочки различной степени. Нарушается секреторная, моторная и эвакуаторная функции желудка.

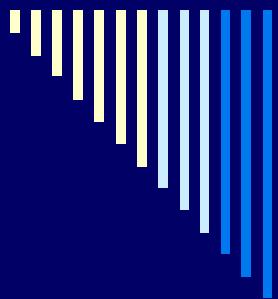


## Этиология и патогенез:

Согласно «Сиднейской системы», различают следующую этиологию хронического гастрита:

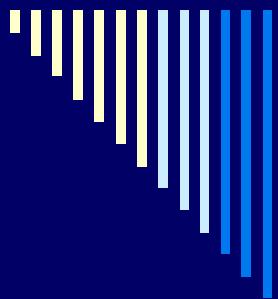
1. Аутоиммунный гастрит (тип А);
2. НР-ассоциированный гастрит (тип В);
3. Реактивный гастрит (тип С)

Алиментарные факторы, отрицательное воздействие техносферы на организм, нервно-психические стрессы, аллергические состояния выступают в роли провоцирующих факторов



Наиболее распространенный тип В.

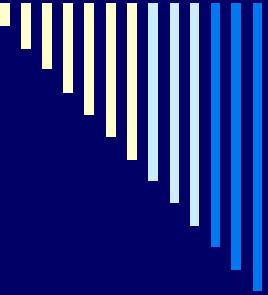
Нр проникает через защитный слой слизь бактерия прикрепляется к эпителию слизистой, возникает доступ желудочного сока к слизистой. Формируется локальный иммунный ответ, вырабатываются антитела разного типа. Возникает воспалительная реакция с отёком, гиперемией, нарушением трофики в зоне воспаления, возникают дегенеративные изменения эпителия слизистой оболочки. Преимущественно поражается антральный отдел желудка.



При гастрите А образуются аутоантитела к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, с последующим развитием атрофии и развитием ахлоргидрии. Аутоиммунный атрофический гастрит локализуется в области дна и тела желудка. У детей этот тип гастрита встречается редко.

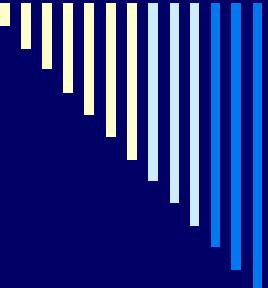
Гастрит С: воздействие желчи (рефлюкс-гастрит), медикаментов (НПВП, гормоны, цитостатики и др.).

Изолированное поражение желудка у детей встречается в 10-15 %, одновременной процесс в области желудка и 12-ти перстной кишки - 85-90 % случаев.



## Хронический дуоденит (Шифр R29.8)

Имеет следующие клинические формы: гастритическая , язвенноподобная, холецистоподобная, панкреатоподобная

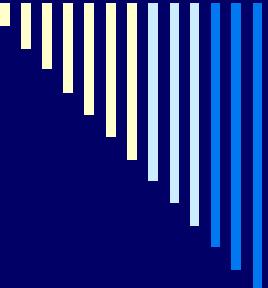


# Клиника хронического гастродуоденита

Различные жалобы и клинические симптомы можно объединить в три клинических синдрома:

1. Болевой синдром – наиболее постоянный.
2. Диспепсический синдром (у 2/3 больных).
3. Интоксикационный синдром (неспецифической интоксикации) - у 65-68 % детей.

Клинические проявления зависят от фазы заболевания: обострения, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия



## Диагностика

1. Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией, цитологическим и гистологическим исследованием биоптата.
  - На основании эндоскопии выделяют морфологические изменения слизистой желудка:
    - а)эритематозный (поверхностный);  
эрозивный, геморрагический гастрит;
    - б)атрофический (умеренный, выраженный);
    - в)гиперпластический
  - По изменениям эндоскопической картины выделяют три степени активности (I, II, III степени)







0

04/23/2006  
16:08:53

CVP:  
D. F:  
Gr: 1 G:N

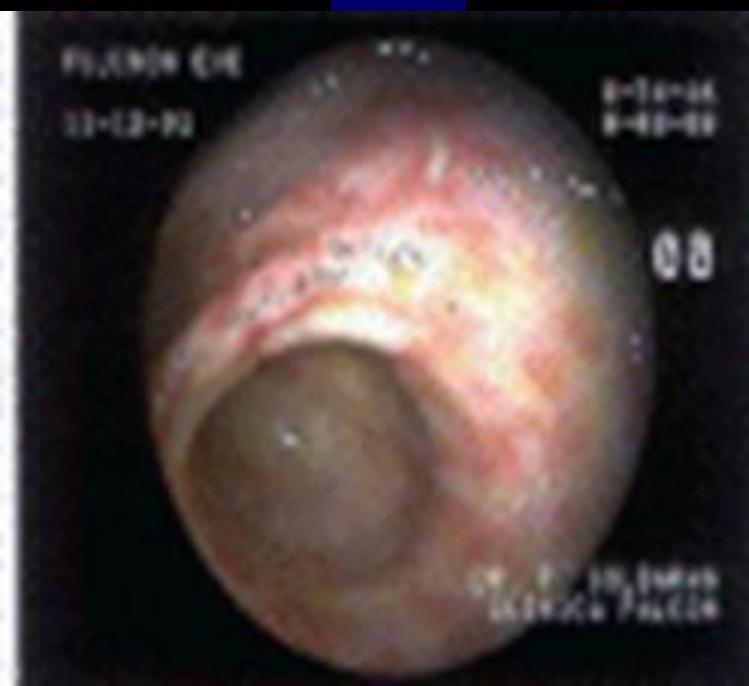
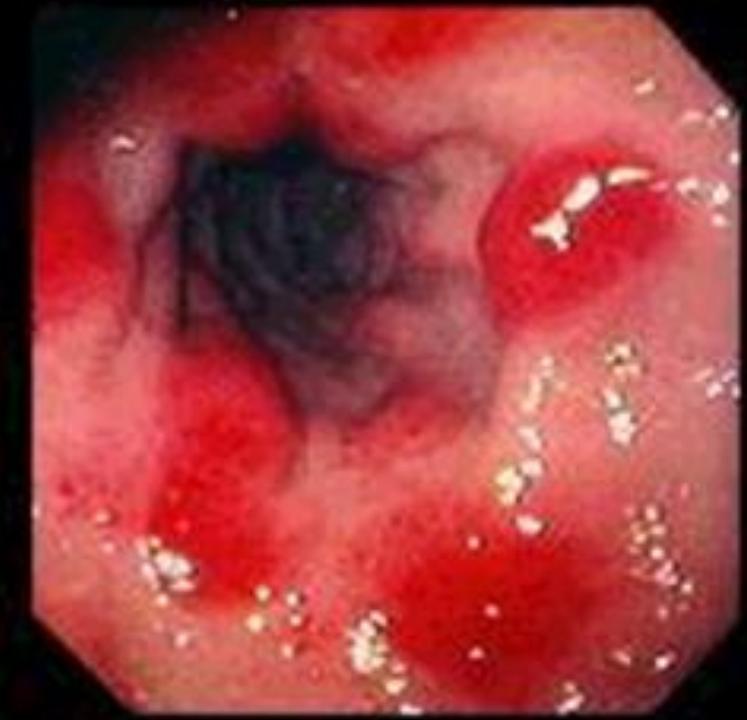
Physician:

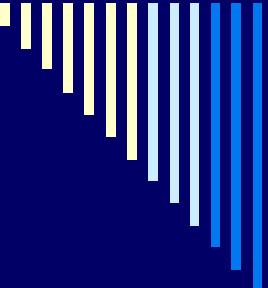
0

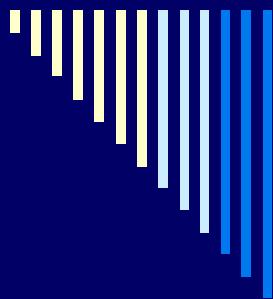
07/08/2006  
09:41:29

CVP:  
D. F:  
Gr: 5 G:N

Physician:



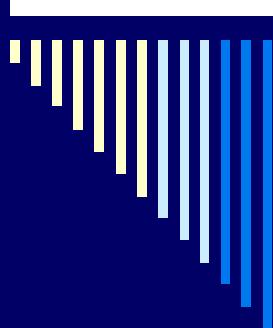
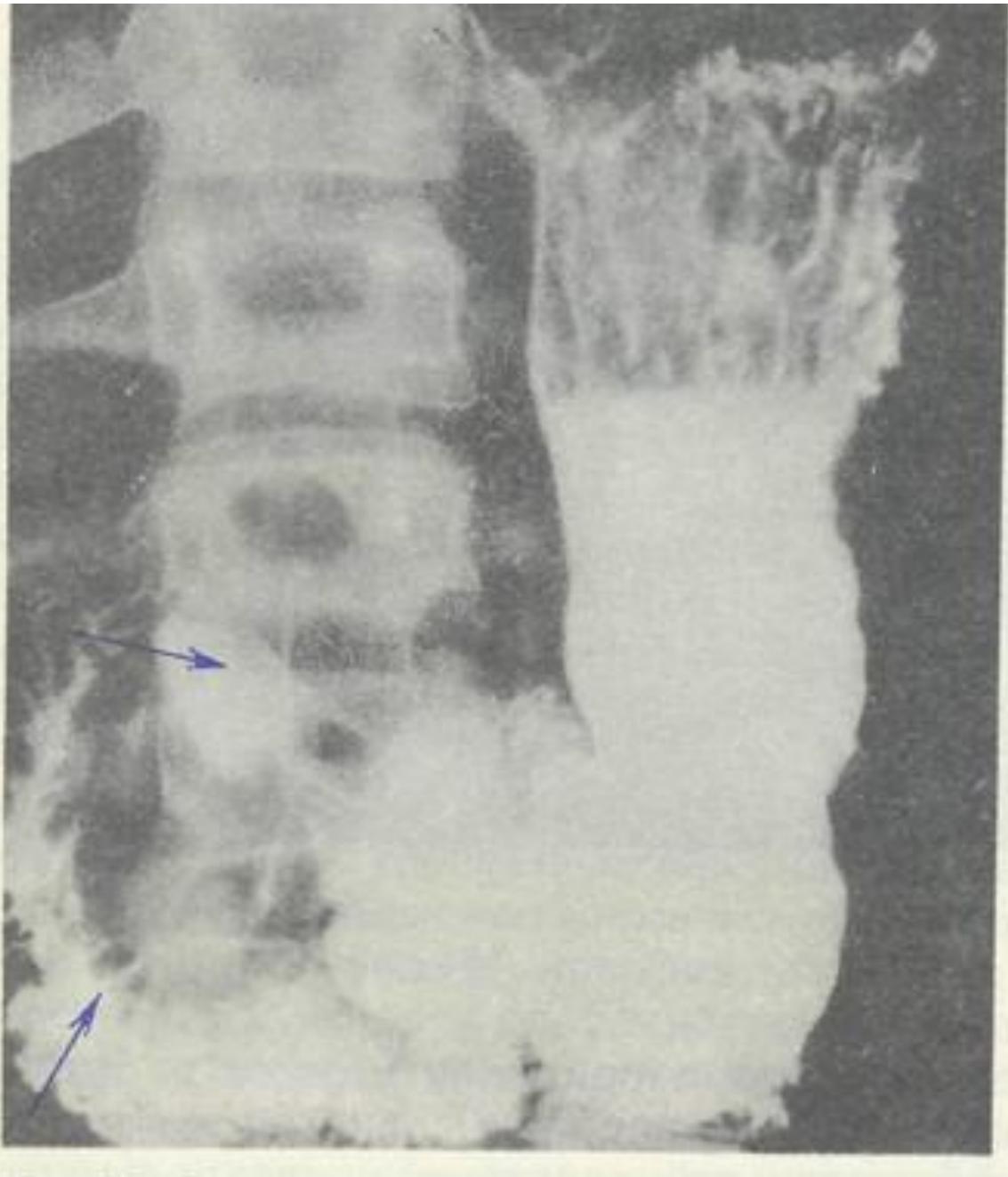
- 
2. Гистологические исследования:
    - а) воспаление с эрозиями, кровоизлияниями;
    - б) атрофический (умеренный, выраженный);
    - в) метаплазия эпителия.
  3. Диагностика *Helicobacter pylori* (инвазивные и неинвазивные методы), два теста.

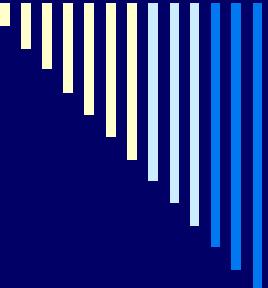


*Инвазивные методы:* быстрый уреазный тест, бактериоскопический, бактериологический, гистологический (“золотой стандарт”).

*Неинвазивные методы:*

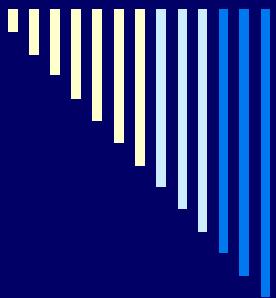
- серологический;
- дыхательный;
- метод полимеразной цепной реакции
- Интрагастральная рН-метрия
- Рентгенологические исследования (по показаниям).
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.





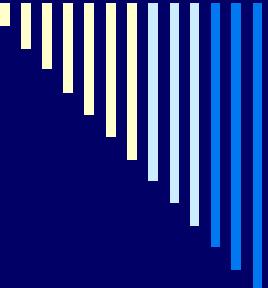
Язва желудка (язвенная болезнь желудка) (Шифр R 25)  
Язва двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь  
двенадцатиперстной кишки) (Шифр R 26)

- Язвенная болезнь (*ulcus gasteris et duodeni*) (пептическая язва)— хроническое рецидивирующее заболевание организма, которое характеризуется формированием язвенного дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, склонное к прогрессированию, сопровождается болевым, диспепсическим, интоксикационным синдромами, нарушением секреторной и моторной функции желудка.



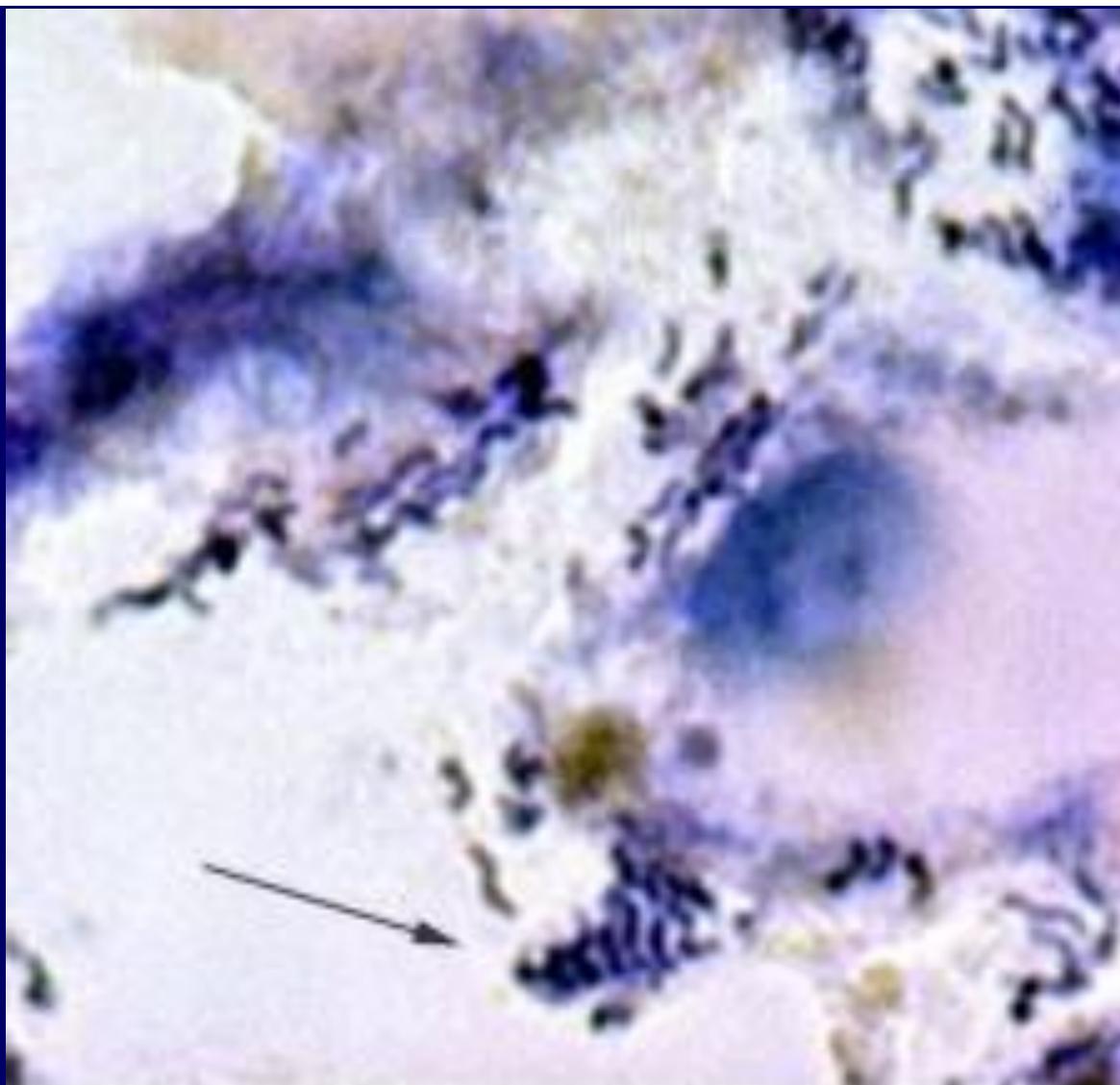
При обострении язвенной болезни обнаруживается язва, хронический активный гастрит, чаще – активный гастродуоденит, ассоциированные с Нр.

В структуре гастроэнтерологических заболеваний язвенная болезнь составляет от 1,7 до 16,0 %. Чаще всего болеют подростки в возрасте 15-17 лет. Чаще встречается язва 12-типерстной кишки (82-87 %), реже слизистой желудка (11-13 %).

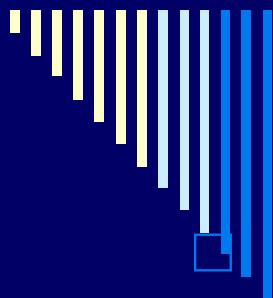


# Этиология

1. Язвенная болезнь развивается у детей с наследственно-конституциональной склонностью.
2. Ведущее место в этиологии принадлежит *Helicobacter pylori*. Другие экзогенные факторы играют провоцирующую роль.



***H. pylori* bacteria as seen on  
Giemsa stain of stomach biopsy**



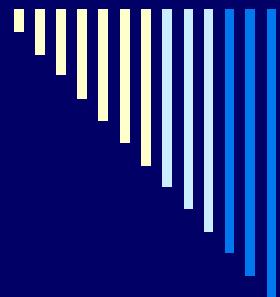
## Патогенез

Язвенная болезнь развивается у детей при нарушении равновесия между факторами защиты и факторами агрессии.

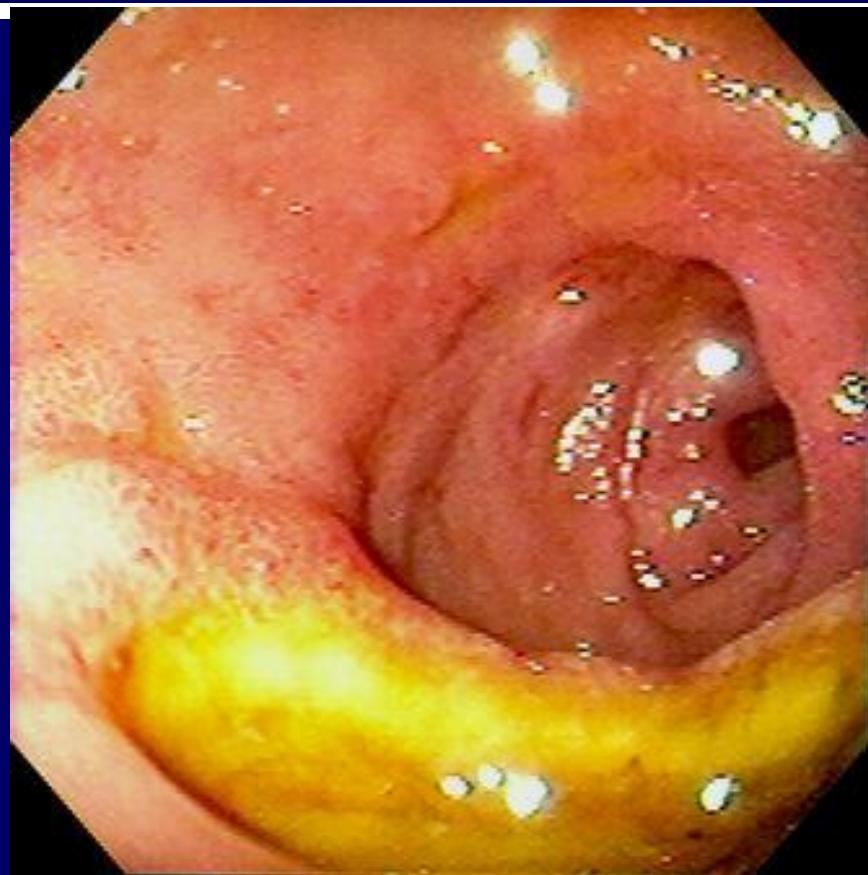
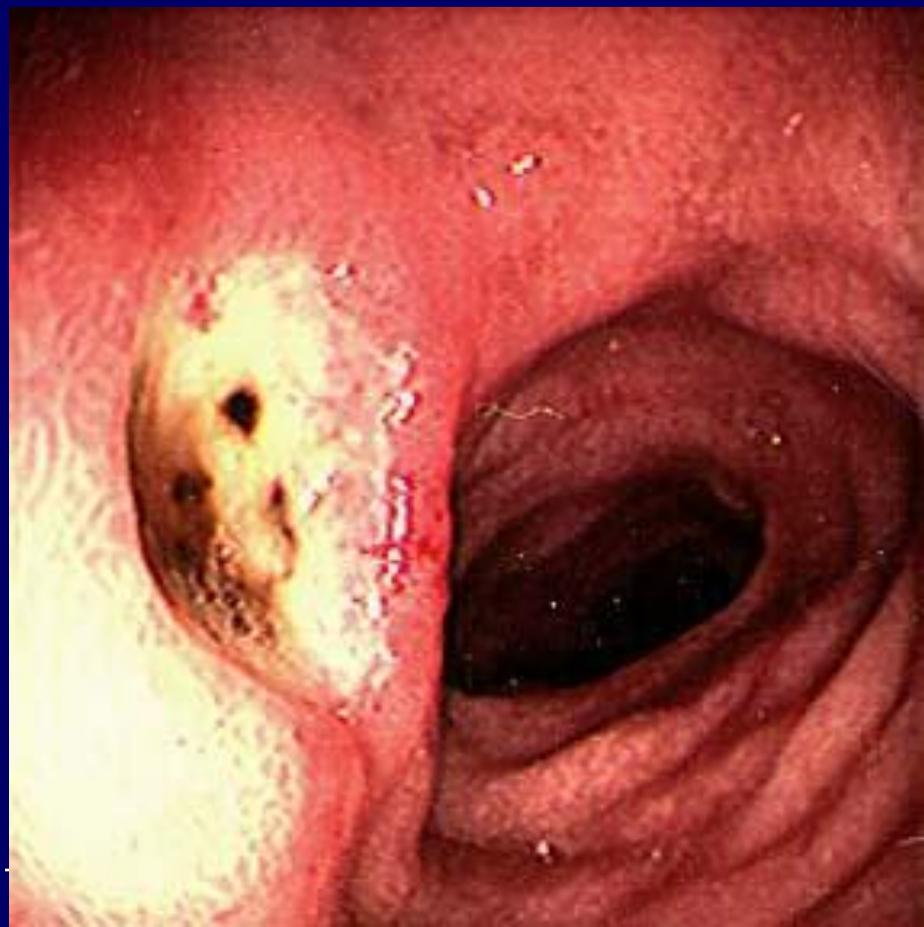


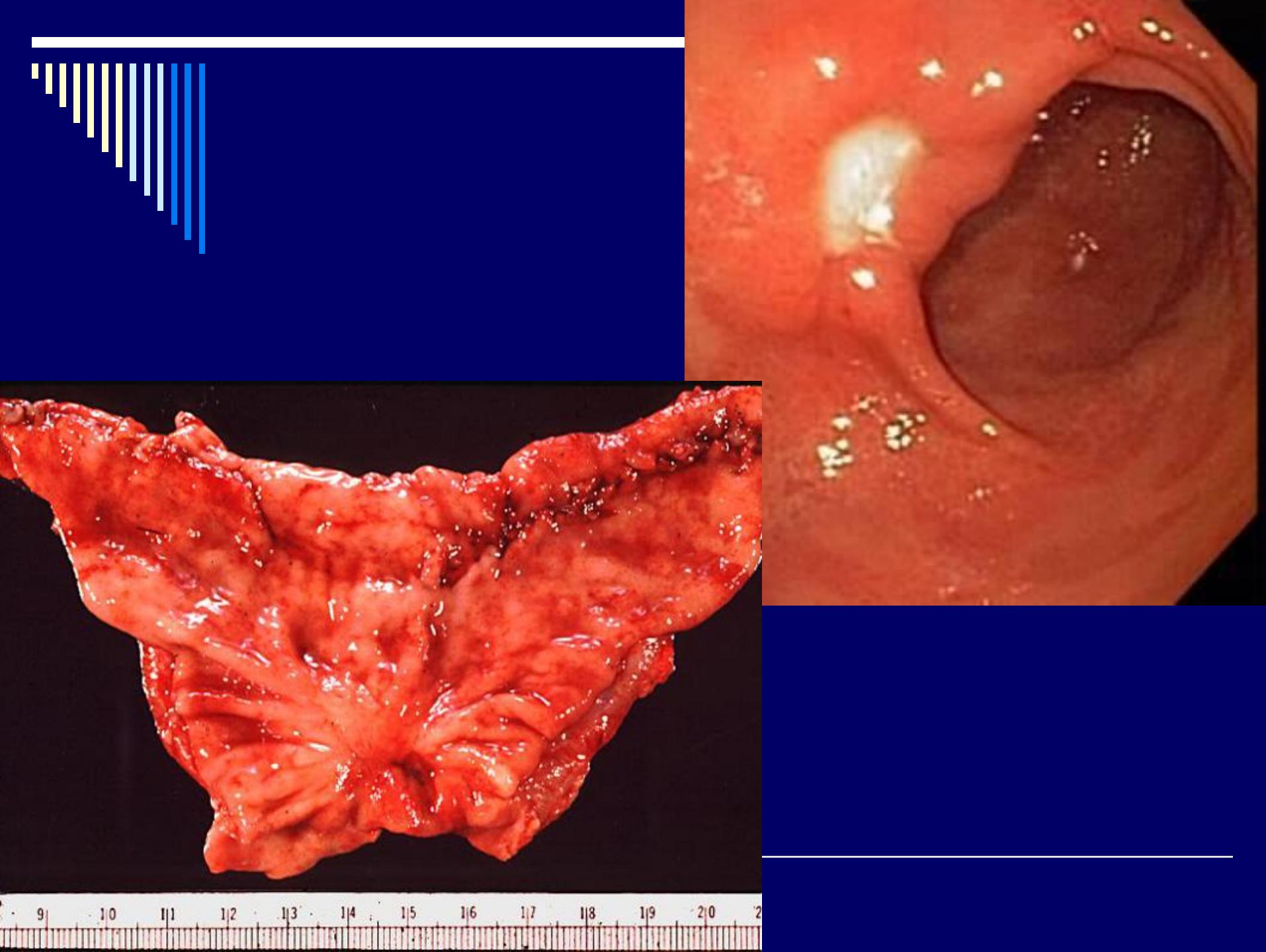
### Факторы защиты слизистой оболочки:

1. Резистентность слизистой оболочки гастродуodenальной зоны:
  - защитный барьер слизи;
  - активная регенерация;
  - достаточный уровень простагландинов Е<sub>2</sub>, бикарбонатов, секреторного Ig A;
  - достаточное кровоснабжение.

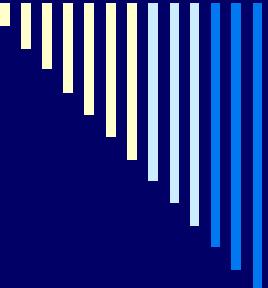


- Факторы агрессии:
  1. Гиперпродукция соляной кислоты и пепсина;
  2. Травматизация слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.
  3. *Helicobacter pylori*.



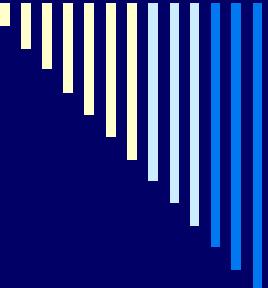


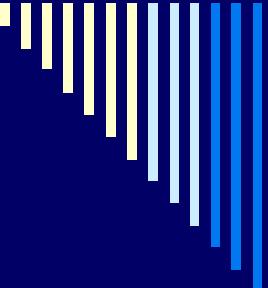
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

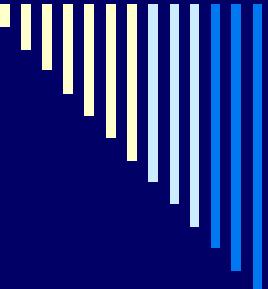


## Лечение хронического гастрита (гастродуodenита), язвенной болезни.

1. Режим.
2. Диета.
3. Медикаментозная терапия:
  - Антигеликобактерная терапия:  
Задача – эрадикация *Helicobacter pylori*.  
В даное время рекомендуют схемы  
“тройной” или “квадротерапии”.

- 
- Первый вариант “тройной” терапии:
    - Де-нол по 120-240 мг 3 раза на день за 30 минут до еды;
    - Метронидазол по 250-500 мг 2 раза в день после еды;
    - Флемоксин Солютаб по 250-500 мг 2 раза в день после еды.
- При резистентности к флемоксину назначается кларитромицин по 250 мг 2 раза в день. Вместо метронидазола в схему лечения можно вводить фуразолидон.

- 
- Второй вариант “тройной” терапии: де-нол, флемоксин Солютаб (кларитромицин), Н<sub>2</sub>-блокаторы рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин, низатидин и другие) или блокаторы протонной помпы (омепразол, ланзопразол, пантопразол, рабепразол). Длительность курса 7 дней.
  - “Квадротерапия” (терапия резерва), курс лечения 7 дней: де-нол, флемоксин, кларитромицин, метронидазол



- **Антацидные препараты:** альмагель А, альмагель, фосфалюгель, маалокс и другие.

- **Антисекреторные препараты:**

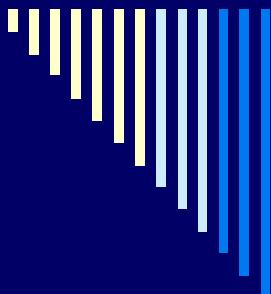
- а) блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина (шесть поколений). Чаще всего назначаются ранитидин и его аналоги (II группа), фамотидин и его аналоги (III группа);

- б) ингибиторы протонной помпы: ( $H^+/K^+$  - АТФ-азы):

- омепразол;
- ланзопразол;
- пантопразол;
- рабепразол.

---

Длительность курса лечения 7-10-14 дней.



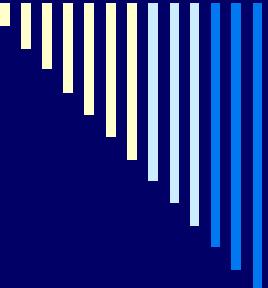
Могут применяться также:

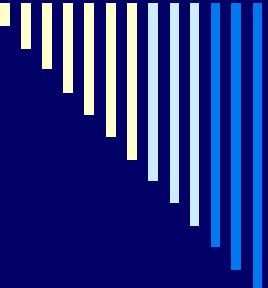
- Селективные блокаторы  $M_1$ -холина рецепторов; простагландины.
- Прокинетики (мотилиум и др.).

#### 4. Физиотерапия:

- синусоидальные модулированные токи;
- ДДТ;
- Ультразвук;
- КВЧ-терапия;
- Индуктотермия.

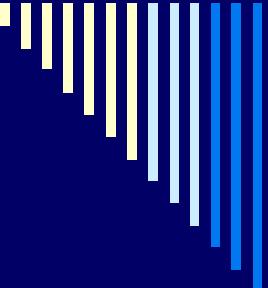
На курс лечения 10-12 процедур.

- 
- Контроль эрадикации Нр проводится через 5-6 недель после окончания эрадикационной терапии (двумя методами).
    - В период затихающего обострения назначается ЛФК.
    - В период полной ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение: Моршин, Трускавец, Берёзовские минеральные воды.



# Профилактика

1. Диспансерное наблюдение за детьми.
2. Проводить противорецидивное лечение.
3. С диспансерного наблюдения детей снимают через 5 лет стойкой ремиссии.



## Література:

- Діагностика захворювань та реабілітація дітей/за ред.проф.Л.М.Слободян.-Тернопіль: Укрмедкнига,2004.-С.127-188.
- Избранные вопросы детской гастроэнтерологии/под ред. проф.С.С.Казак.- К.: «Ходак»,2003.-с.122-129.
- Медицина дитинства /За ред. П.С.Мощича.- К.:Здоров'я, 1995-Т.2.-С.487-502.
- Фітотерапія в дитячій гастроентерології (методичні рекомендації) /Лук'янова О.М., Белоусов Ю.В., Денисова М.Ф. Та ін.-Київ, 2002.-30 с.