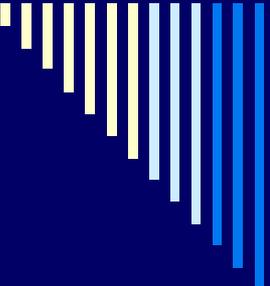
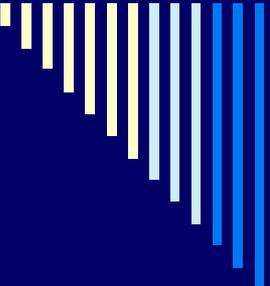


Функциональная диспепсия у детей. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика



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
-

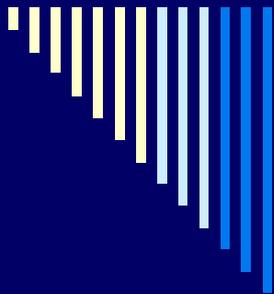


Острый гастрит (*gastritis acuta*) – острое заболевание слизистой оболочки желудка

□ **Этиология:**

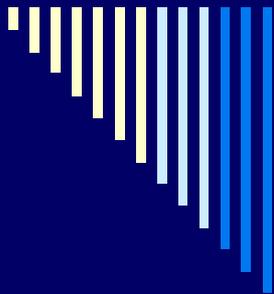
1) *Алиментарные факторы:*

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

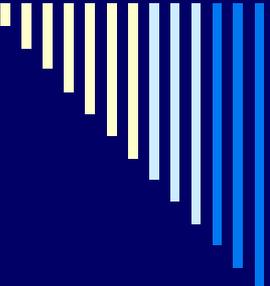


2) Инфекционные факторы:

- 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.

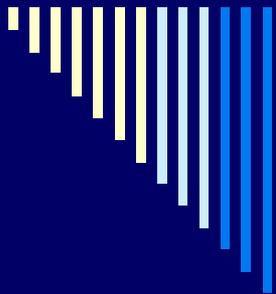


Клиника

Различают алиментарную и токсико-инфекционные формы острого гастрита

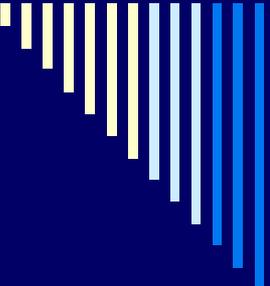
Алиментарная форма:

- 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



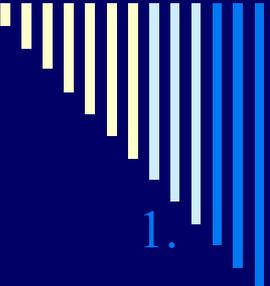
Токсико-инфекционная форма:

- 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.



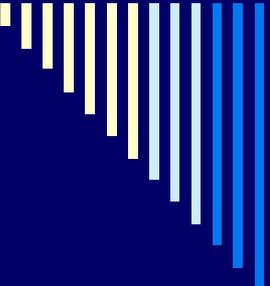
Диагностика

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



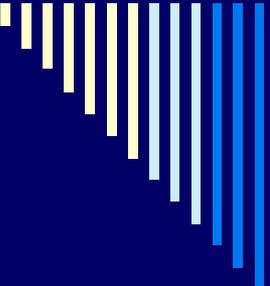
Лечение

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



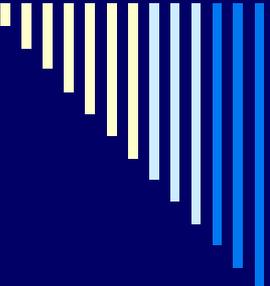
Профилактика

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.

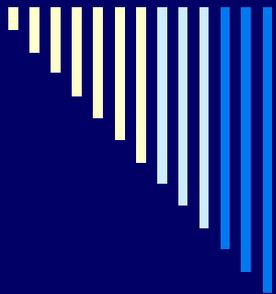


Этиология и патогенез:

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

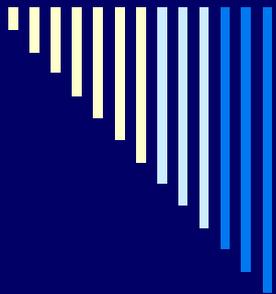
1. Аутоиммунный гастрит (тип А);
2. НР-ассоциированный гастрит (тип В);
3. Реактивный гастрит (тип С)

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



Наиболее распространенный тип В.

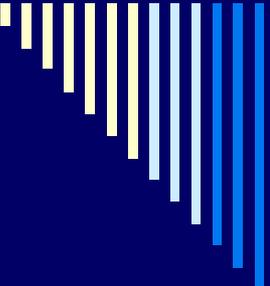
Нр проникает через защитный слой слизи бактерия прикрепляется к эпителию слизистой, возникает доступ желудочного сока к слизистой. Формируется локальный иммунный ответ, вырабатываются антитела разного типа. Возникает воспалительная реакция с отёком, гиперемией, нарушением трофики в зоне воспаления, возникают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



При гастрите А образуются аутоантитела к париетальным клеткам слизистой оболочке 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.

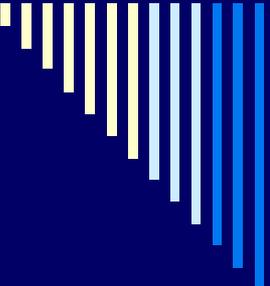
Гастрит С: воздействие желчи (рефлюкс-гастрит), медикаментов (НПВП, гормоны, цитостатики и др.).

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

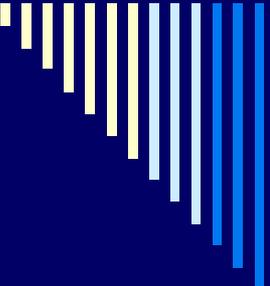


Клиника хронического гастродуоденита

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.

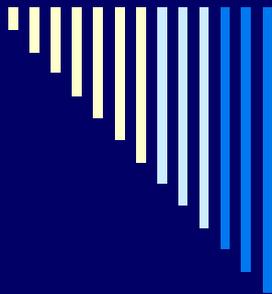
Клинические проявления зависят от фазы заболевания: обострения, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия

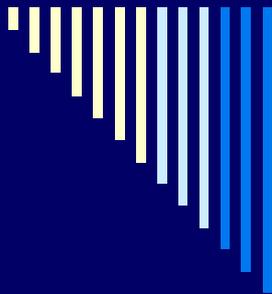


Диагностика

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

04/28/2006
16:08:53

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

Physician:

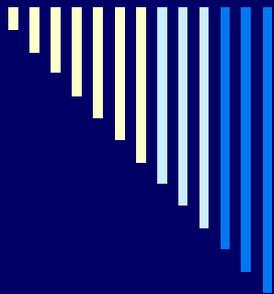
0

07/08/2006
09:41:29

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

Physician:





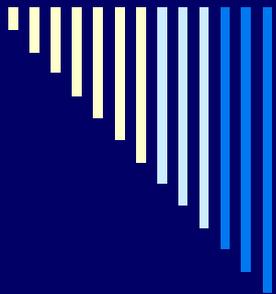
2. Гистологические исследования:

а) воспаление с эрозиями,
кровоизлияниями;

б) атрофический (умеренный,
выраженный);

в) метаплазия эпителия.

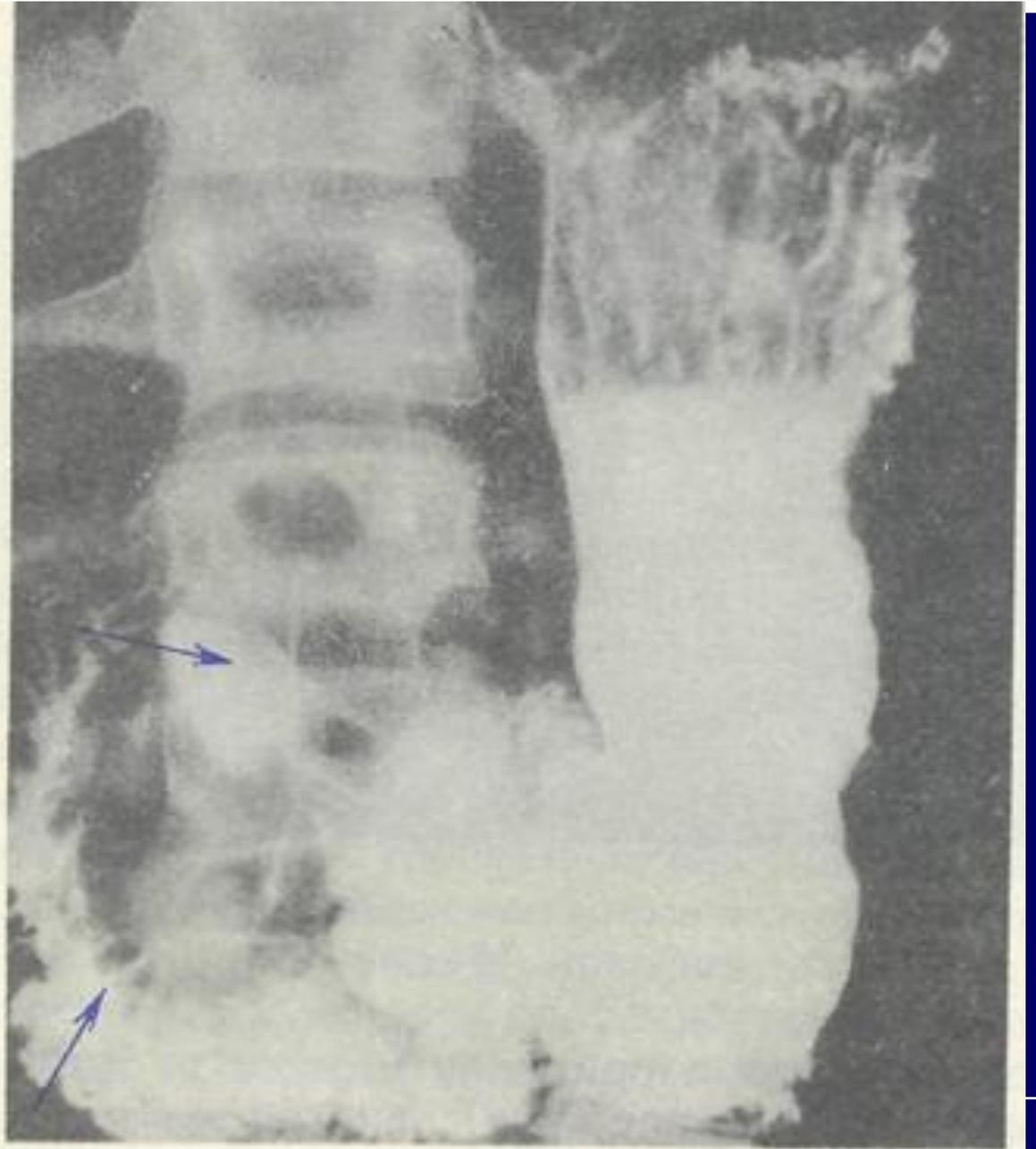
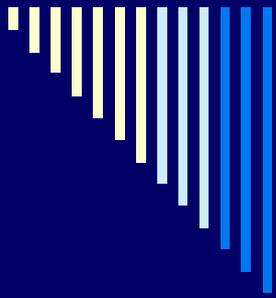
3. Диагностика *Helicobacter pylori*
(инвазивные и неинвазивные методы),
два теста.

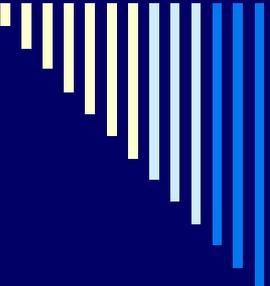


Инвазивные методы: быстрый уреазный тест, бактериоскопический, бактериологический, гистологический (“золотой стандарт”).

Неинвазивные методы:

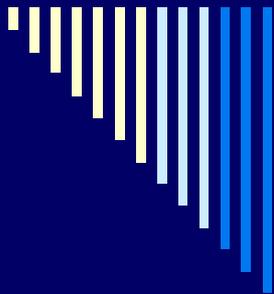
- *серологический;*
- *дыхательный;*
- *метод полимеразной цепной реакции*
- *Интрагастральная рН-метрия*
- *Рентгенологические исследования (по показаниям).*
- *Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.*





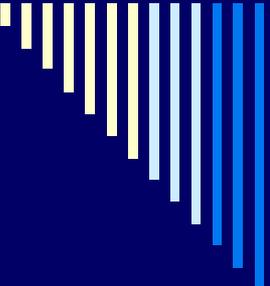
Язва желудка (язвенная болезнь желудка) (Шифр R 25)
Язва двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки) (Шифр R 26)

- 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.



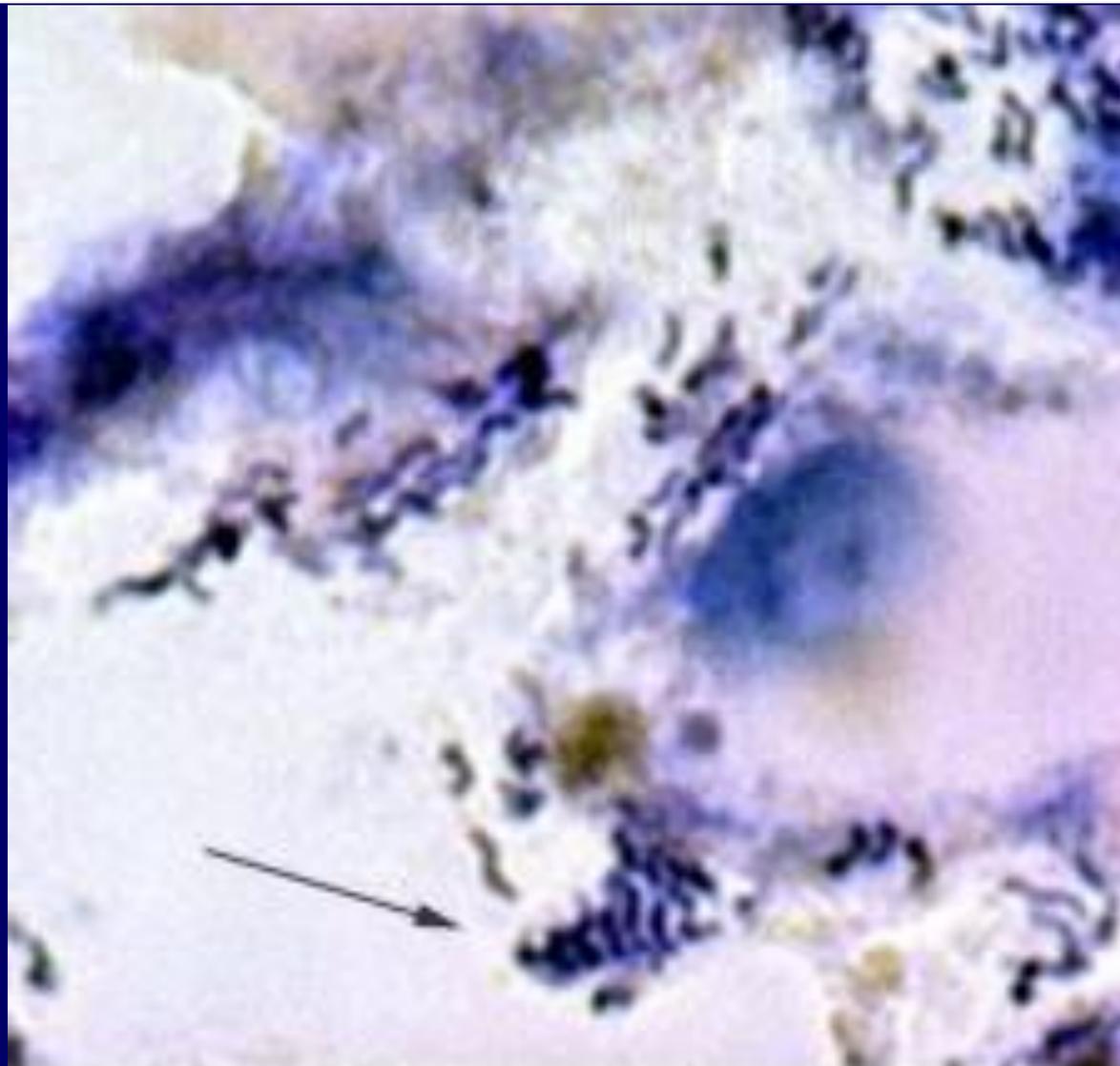
При обострении язвенной болезни обнаруживается язва, хронический активный гастрит, чаще – активный гастродуоденит, ассоциированные с *Нр.*

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 %).

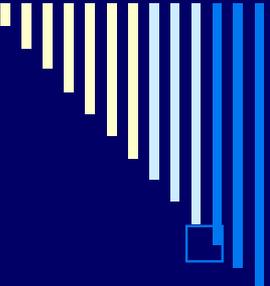


Этиология

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**



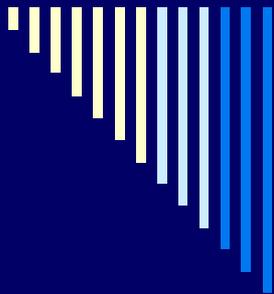
Патогенез

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

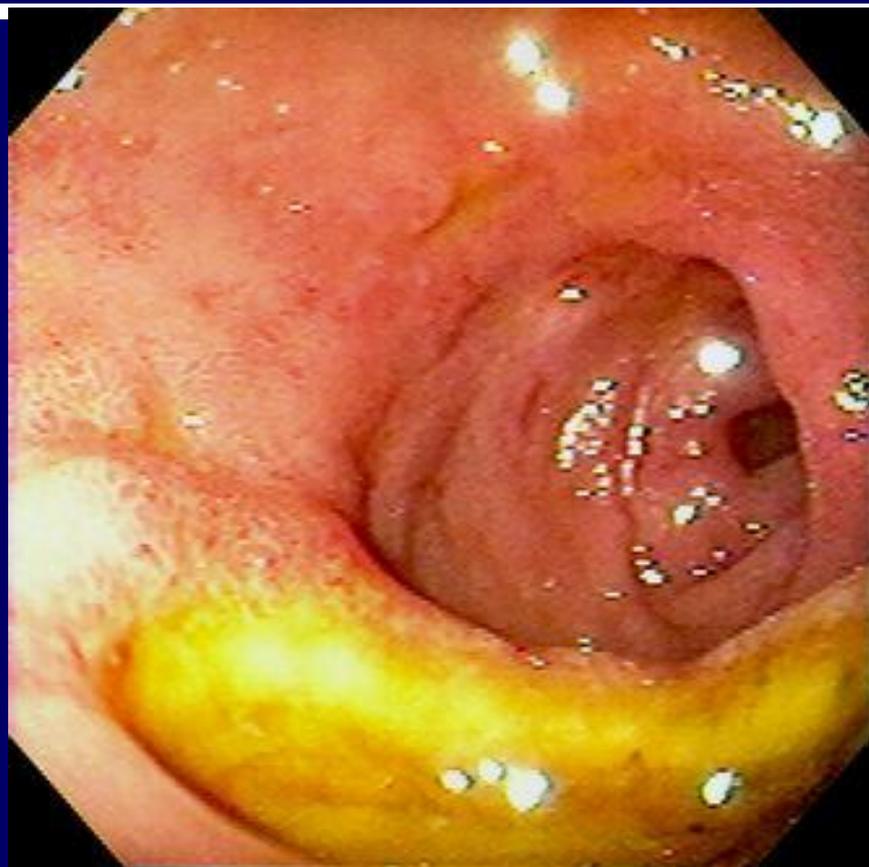
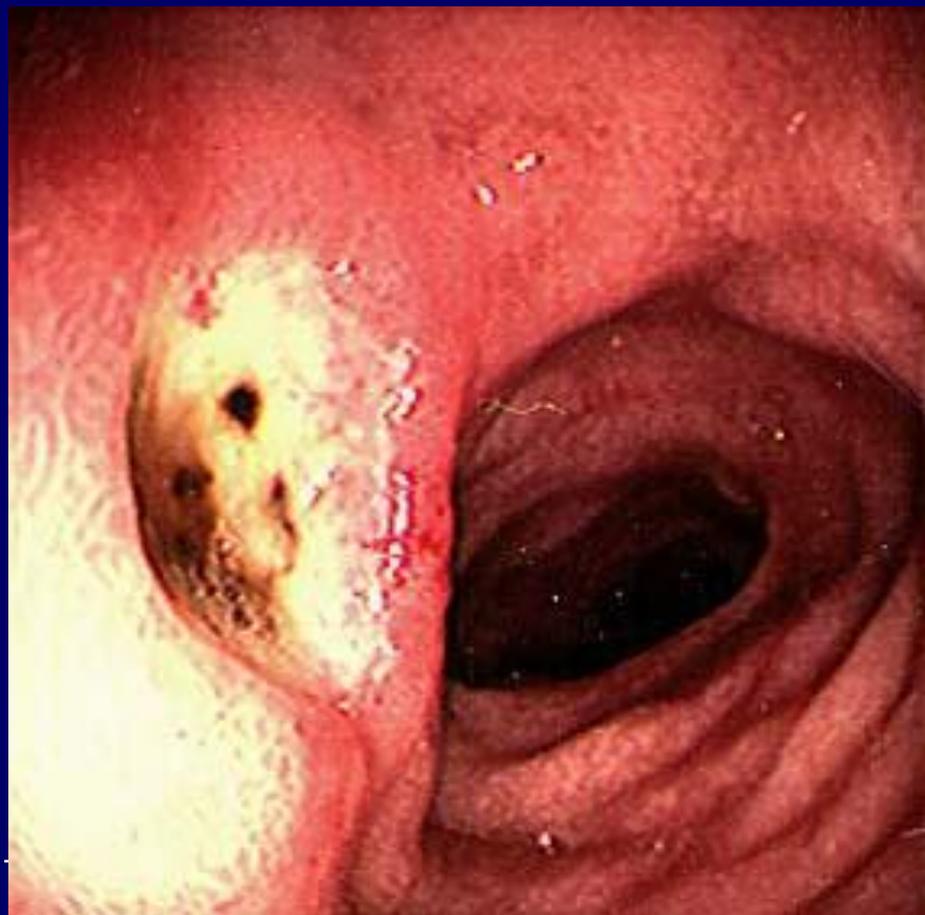
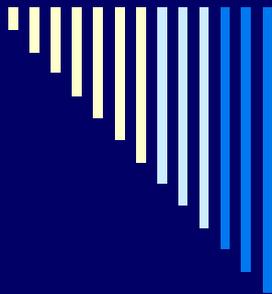
□ Факторы защиты слизистой оболочки:

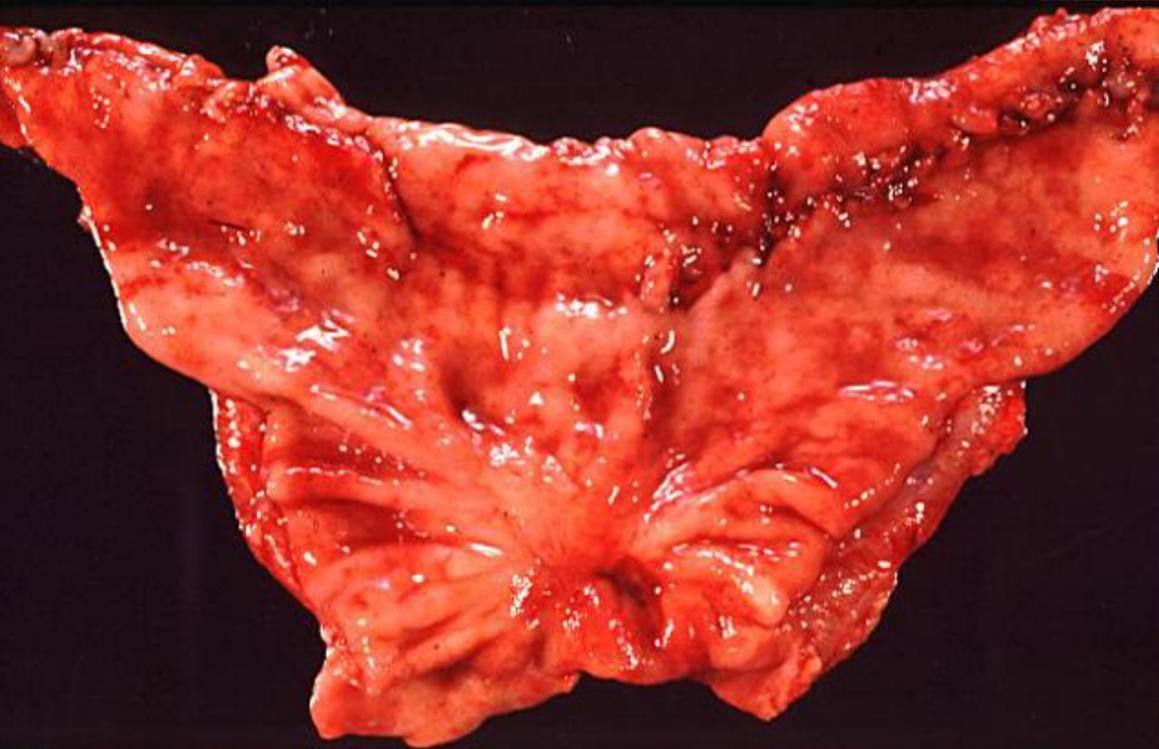
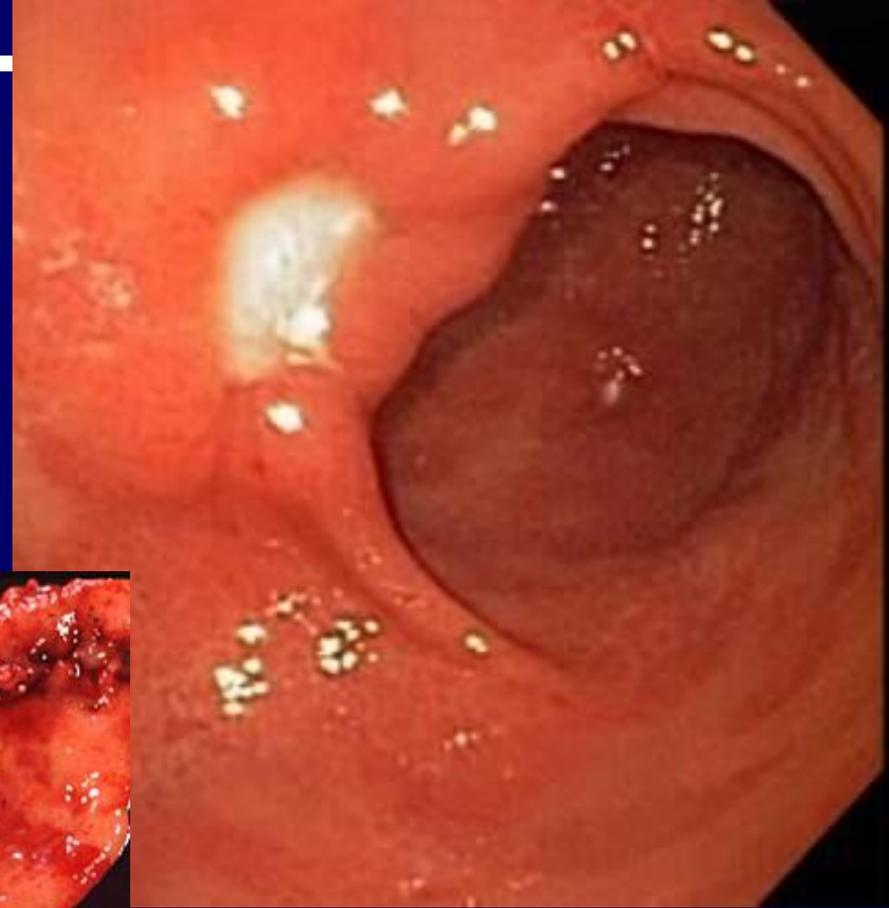
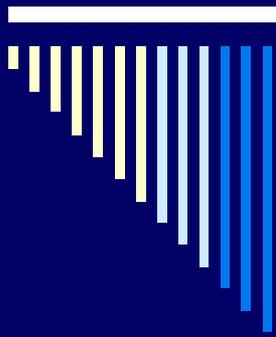
1. Резистентность слизистой оболочки гастродуоденальной зоны:

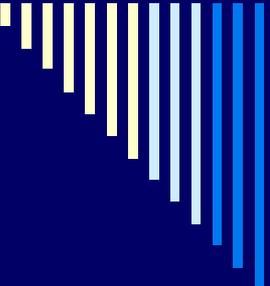
- защитный барьер слизи;
- активная регенерация;
- достаточный уровень простагландинов E_2 , бикарбонатов, секреторного Ig A;
- достаточное кровоснабжение.



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







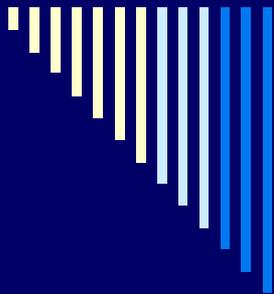
Лечение хронического гастрита (гастродуоденита), язвенной болезни.

1. Режим.
2. Диета.
3. Медикаментозная терапия:

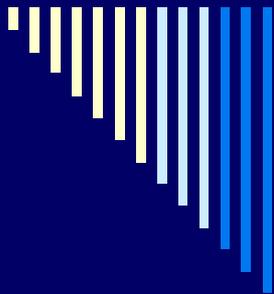
- Антигеликобактерная терапия:

Задача – эрадикация *Helicobacter pylori*.

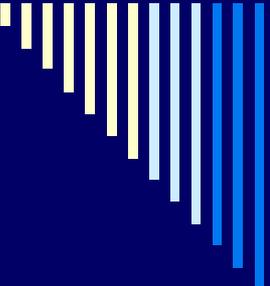
В данное время рекомендуют схемы
“тройной” или “квартотерапии”.



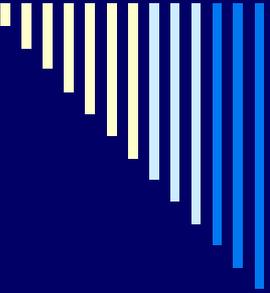
- Первый вариант “тройной” терапии:
 - Де-нол по 120-240 мг 3 раза на день за 30 минут до еды;
 - Метронидазол по 250-500 мг 2 раза в день после еды;
 - Флемоксин Солютаб по 250-500 мг 2 раза в день после еды.
- При резистентности к флемоксину назначается кларитромицин по 250 мг 2 раза в день. Вместо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



- Второй вариант “тройной” терапии: де-нол, флемоксин Солютаб (кларитромицин), H_2 -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;
 - лансопразол;
 - пантопразол;
 - рабепразол.

Длительность курса лечения 7-10-14 дней.



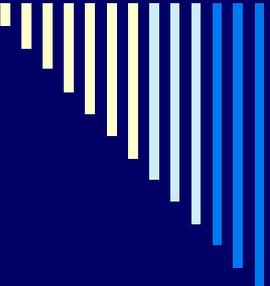
Могут применяться также:

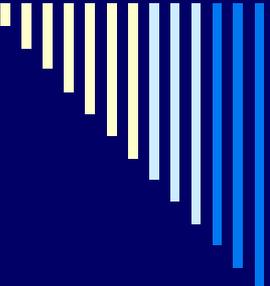
- Селективные блокаторы M_1 -холина рецепторов; простагландины.
- Прокинетики (мотилиум и др.).

4. Физиотерапия:

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

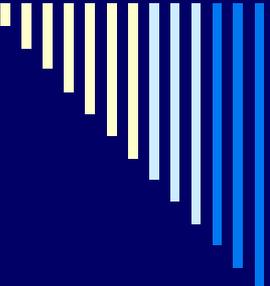
На курс лечения 10-12 процедур.

- 
- Контроль эрадикации Hp 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.
-



Литература:

- 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.