

ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Под редакцией профессора ШАВАЗИ Н.М.



Учебное пособие

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

Под редакцией профессора Шавази Н.М.

ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Учебное пособие

Узбекистан
Издательская группа
"Самарканд"
2022

УДК 616.3-053.2(075.8)

КБК 54.13.73

Д 38

Под редакцией профессора Шавази Н.М.
Детская гастроэнтерология [Текст]. учебное пособие / Шавази Н.М. - Ташкент:
Samarqand, 2022 - 128 с.

Авторы:

- Шавази Н.М.** - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1 и неонатологии СамГосМУ
- Рустамов М.Р.** - профессор кафедры педиатрии №1 и неонатологии СамГосМУ
- Атаева М.С.** - старший преподаватель кафедры педиатрии №1 и неонатологии СамГосМУ
- Гарифуллина Л.М.** - заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета СамГосМУ
- Лим М.В.** - доцент кафедры педиатрии №1 и неонатологии СамГосМУ
- Турасва Н.О.** - PhD, доцент кафедры 3-педиатрии и медицинской генетики СамГосМУ

Рецензенты:

- Абдужабарова З.М.** - Ташкентский институт последипломного медицинского образования. Центр повышения квалификации медицинских кадров, доцент кафедры педиатрии, доктор медицинских наук.
- Шарипов Р.Х.** - д.м.н., профессор заведующий кафедрой педиатрии ФПО. СамГосМУ

Учебное пособие подготовлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по направлению «Педиатрия» - 5510200. Учебное пособие содержит разделы, посвященные наиболее распространенным заболеваниям детской гастроэнтерологии, также их этиологии, патогенезу, классификации, клинической картине, методам обследования, дифференциальной диагностике, принципам лечения, осложнениям и профилактике. Учебное пособие предназначено для студентов педиатрического факультета.

ISBN 978-9943-8782-9-7

© Под редакцией профессора Шавази Н.М.
© Самарканд, 2022 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	4
АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ.....	6
ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ГАСТРОДУОДЕНИТ У ДЕТЕЙ.....	17
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ.....	29
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ.....	38
АЭРОФАГИЯ.....	41
ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА.....	46
ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ.....	46
ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ.....	49
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА.....	52
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА.....	61
ПАНКРЕАТИТЫ.....	72
ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ.....	77
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	77
ОСТРЫЙ ХОЛЕСИСТИТ.....	99
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	99
ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ.....	103
ДИСКЕНЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ.....	107
ПАТОМОРФОЛОГИЯ.....	108
КЛАССИФИКАЦИЯ.....	109
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ:.....	116
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ.....	122
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	127

ВВЕДЕНИЕ

Анализ современной литературы показывает, что заболеваемость желудочно-кишечными заболеваниями из года в год увеличивается и не имеет тенденции к снижению. Гастродуоденальная патология играет ключевую роль в структуре гастроэнтерологических заболеваний. В Узбекистане также наблюдается рост заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые, при несвоевременном лечении могут привести к серьезным последствиям. Этиология, патогенез, методы диагностики и принципы лечения гастроэнтерологических заболеваний обогащаются новыми научно-исследовательскими базами. В пособии подчеркивается важность факторов риска с учетом традиций народов нашего региона в развитии гастродуоденальной патологии в Узбекистане и их диагностические коэффициенты. Учитывая тот факт, что большинство желудочно-кишечных заболеваний связано с абдоминальным синдромом, эта тема широко освещена. Учитывая высокую частоту заболеваний тонкого и толстого кишечника у детей, мы сочли необходимым включить эту тему в пособие. Также в пособии включены такие темы, как хронические гепатиты, панкреатиты, диспанкреатизм, холециститы у детей. Цель данного пособия - помочь студентам, аспирантам, клиническим ординаторам овладеть этиопатогенезом, клинической картиной, принципами лечения гастроэнтерологических заболеваний. Представленное учебное пособие рассчитано для студентов 5-6 курсов педиатрического факультета, резидентов магистратуры, клинических ординаторов для повышения их знаний.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ	- антибиотики
А /Д	- артериальное давление
АСТ	- аланинаминотрансфераза
АЛТ	- аспартатаминотрансфераза
АТ	- антитело
ГК	- глюкокортикоиды
ХГ	- хронический гастрит
ХП	- хронический панкреатит
ХХ	- хронический холецистит
ХГД	- хронический гастродуоденит
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ОХ	- острый холецистит
ЭГДФС	- эзофагогастродуоденоскопия
СОЭ	- Скорость оседания эритроцитов
ЯБ	- язвенная болезнь
ЯК	- язвенный колит

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

По определению международной ассоциации по изучению болей, боль - это симптом многих заболеваний, которые вызывают неприятные, невыносимые сенсорные (эмоциональных) и эмоциональные нагрузки из-за повреждения тканей или изменений в них.

По течению боли бывают:

- острая боль
- хроническая боль

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

- Функциональные заболевания пищеварительной системы
- Заболевания органов грудной клетки протекающие с болями в животе
- Заболевания брюшной полости и брюшной стенки, не требующие экстренной операции
- Боль в животе, не связанная с желудочно-кишечным трактом

Виды боевого синдрома

- Висцеральная боль - постоянная преходящая боль, часто рассеянная по середине живота;
- Соматическая боль - острая, с четкой локализацией, развивающаяся при острых заболеваниях органов брюшной полости;

-Иррадиирующая боль

Характер боли

- Постоянная (ноющая) боль возникает при воспалении из-за постоянного воздействия на нервные клетки слизистой и подслизистой оболочки;
- Периодические (периодические - время от времени, ночные), боли вызванные гиперсекрецией, спазмом привратника;
- Схваткообразная боль вызванная спастическим сокращением гладкой мускулатуры.
- Сезонная боль (осень или весна);
- Боль связанная с приемом пищи, антацидов и спазмолитиков, возбуждением и физическими нагрузками.

Причины боли у детей до 6 месяцев

- Кишечная колика (попадание воздуха в желудок или в кишечник);

- Закупорка желудочно-кишечного тракта у младенцев

Причины синдрома боли в животе у детей старше 6 месяцев

-Гастроэнтерит

-Абдоинальный синдром при гриппе

-Паховая грыжа

-Дисбактериоз

-Дисметаболическая нефропатия

Причины болевого синдрома в животе у детей дошкольного возраста

-Запор

-Инфекция мочевыводящих путей

-Пневмония, плеврит

-Пищевое отравление

-Дисбактериоз

-Аппендицит

Причины синдрома боли в животе у детей школьного возраста

-Гастроэнтерит

-Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

-Панкреатит

- Дискинезия желчевыводящих путей

-Холецистит и холангит

-Желчекаменная болезнь

-Мочекаменная болезнь

-Травма живота

-Пневмония

-Инфекция мочевыводящих путей

-Синдром мальабсорции

-Запор

-Дисменорея

Общие симптомы болей связанные с заболеваниями кишечника

- Отсутствие четкой связи с приемом пищи (кроме воспалительного заболевания кишечника - боли, связанной с рефлекторным сокращением кишечника в результате приема пищи);

- Связанные с актом дефекации;
- Уменьшение боли после акта дефекации или отхождения газов

Локализация боли

Под правым подреберьем:

- Воспаление желчного пузыря - холецистит.
- Дискинезия желчевыводящих путей
- Желчные колики-желчекаменная болезнь
- восходящий холангит

Область пупка:

- Желудок и тонкий кишечник: непроходимость тонкого кишечника, воспаление червеобразного отростка
- Аорта и ее ветви: аневризма брюшной аорты, нарушения брыжеечного кровообращения
- Правая область поперечно-ободочной кишки:
- Червеобразный отросток-аппендицит
- Слепая и ободочная кишка - Болезнь Крона

Паховая область:

- Перекрут яичка
- Паховая грыжа

Эпигастральная область:

- Пищевод: эзофагит
- Желудок: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
- Желчный пузырь: холецистит.
- Поджелудочная железа: панкреатит
- Легкие: нижнедолевая крупозная пневмония
- Инфаркт миокарда у взрослых

Левое подреберье и поясничная область:

- Почечные колики, инфекции мочевыводящих путей
- Инфаркт селезенки.

Гипогастральная зона:

- Непроходимость толстого кишечника
- Левая подвздошная область- нисходящее кольцо ободочной и сигмовидной кишки: дивертикулит

Нидлобковая область:

- Мочевой пузырь-цистит
- Матка и ее придатки: эндометрит, разрыв маточной трубы, сальпингофорит.
- Функциональные заболевания пищеварительной системы
- Синдром расстройства желудка
- Аэрофагия
- Запор
- Раздражение толстого кишечника
- Дискинезия желчевыводящих путей
- Нарушения со стороны нервной системы проявляются в виде неврозов.

**Синдром боли в животе, не связанные с заболеваниями
желудочно-кишечного тракта**

- Сухой плеврит
- Плевропневмония
- Абдоминальная эпилепсия
- Врожденные пороки сердца
- Ревматизм
- Узелковый периартериит

**Заболевания брюшной полости и забрюшинного пространства,
не требующие экстренной операции**

- Боль, связанная с язвенной болезнью
- Холецистит и камни в желчном пузыре
- Хронический панкреатит
- Энтерит
- Хронический колит: болезнь Крона, неспецифический язвенный колит.
- Почечная колика
- Абдоминальная пурпура (болезнь Шенлейна - Геноха)
- Дисменорея

Боль в животе – является самой частой жалобой детей, у детей младшего возраста она сопровождается постоянным плачем, криком, беспокойством, отказом от еды, сгибанием ног к животу и постоянным движением ног. Эти состояния могут возникать не только при заболеваниях органов брюшной полости, но и при других

заболеваниях (например, детский церебральный паралич, опухоли головного мозга, заболевания уха, костей и т. д.). Поэтому опыт и интуиция врача непременно сыграют важную роль в тщательном наблюдении за состоянием и движениями ребенка, чтобы определить причину беспокойства и определение локализации боли.

Боль в животе возникает не только при заболеваниях органов брюшной полости, но и при других органов и систем организма. Основная причина болей в животе - заболевания желудочно-кишечного тракта. Наиболее частое из этих заболеваний является кишечная колика. Кишечные колики - это неспецифический синдром, наиболее часто встречающийся у детей младше 1 или 2 лет. Чаще всего встречается у младенцев до 2 недель, при этом малыш непрерывно плачет, краснеет, очень тревожится, постоянно сгибает и разгибает ножки к животу. Глаза малыша закрытые, а лоб покрывается потом. Мышцы живота напряжены, живот вздут, и у ребенка отмечается рвота. Обычно это наблюдается у детей в возрасте 2-3 месяцев чаще вечером и в ночное время. Эта боль может длиться от нескольких минут до 6-8 часов. Наиболее частыми причинами колик являются пищевая аллергия, спазмы желудка и кишечника, недокорм или наоборот перекорм ребенка, аэрофагия, неправильное кормление ребенка, а также кормление не соответствующей молочной смесью. Внезапное появление болей в животе у детей младшего возраста связано с инвагинацией. В этом случае наблюдается рвота с абдоминальным болевым синдромом, общая слабость, а при стойких болях у ребенка развивается шоковое состояние. В течение первых 12 часов в стуле ребенка появляется кровь, затем стул становится желеобразным, слизистым и кровянистым. При некоторых инвагинациях, крови в стуле может не быть. Живот у малыша увеличивается, становится напряженным и наблюдается вздутие живота. При пальпации часто удается пропальпировать инвагинированный участок кишки, опухолевидное образование мягко-эластической консистенции, колбасовидной формы, болезненное при пальпации. Часто инвагинация происходит на правой стороне живота, выше пупка, и во время приступа инвагинация увеличивается. При этом в ряде случаев бимануально удается ощупать опухоль. После извлечения пальца из заднего прохода выделяется слизь с кровью, без примеси каловых масс.

Полное подтверждение инвагинации кишечника подтверждается рентгенологическим исследованием. У детей абдоминальный болевой синдром часто встречается при инфекционных заболеваниях тонкой и толстой кишки, и часто сопровождается повышением температуры тела. Эти симптомы в основном наблюдаются при гастроэнтерите, энтерите и энтероколите. У ребенка наблюдается боли в животе, рвота, диарея, снижение аппетита, общая слабость. При энтерите стул жидкий, иногда водянистый. При энтерите стул частый и необильный, часто с примесью слизи, гноя и крови. При неспецифическом язвенном энтероколите боль в животе колющая и преимущественно в левой нижней части живота, стул с примесью и сгустками крови. Ребенок исхудавший, анемичный. СОЭ 16-30 мм / ч, Нв - около 50 г / л.

Боль в животе у детей является главным симптомом аппендицита. Заболевание характеризуется болями в животе, тошнотой, рвотой и постепенным повышением температуры тела. Дети старше 2 лет могут показать рукой место боли в животе вокруг пупка и нижнего правого квадранта. У больного возникают беспокойства, неприятные ощущения, раздражительность, плач и потеря аппетита. Болевой синдром может быть стойким, прогрессирующим, интенсивным. Стул часто жидкий, в некоторых случаях бывает запор. Учащение стула является признаком, свидетельствующим о начале местного перитонита. При объективном осмотре больного определяется напряжение мышц живота, усиление болезненности при пальпации, положительные симптомы Щеткина-Блюмберга и Ровсинга. Больной предпочитает часто лежат на животе с согнутой правой ногой, при ходьбе хромота в правой ноге и усиление боли при кашле. В анализе крови обнаруживается повышенный нейтрофильный лейкоцитоз. Боль в животе у детей возникает также при кишечной форме муковисцидоза. При этом заболевании, в основном у младенцев, наблюдается меконимальная кишечная непроходимость.

У малыша возникают неприятные ощущения, понос, рвота, расширение сосудов передней брюшной стенки. Ухудшается общее состояние малыша, кожа бледная и сухая, наблюдается снижение тургора, одышка, тахикардия и токсикоз. Тяжелые осложнения этого заболевания - перфорация кишечника и перитонит.

У детей боли в животе могут возникать и при механической кишечной непроходимости. В этом случае боль возникает сразу с началом заболевания: у ребенка появляется тошнота, рвота, вздутие живота, прекращение газообразования, запор. Боль постепенно усиливается, размер грыжи увеличивается, и процесс приобретает необратимый характер. Инвагинация кишечника, аппендицит, механическая непроходимость кишечника, ущемленная грыжа являются причиной гнойного перитонита, при котором боль широко распространена, а ее усиление наблюдается при глубоком вдохе и кашле больного. У больного выраженная гиперестезия кожи живота, ребенок не дает прикоснуться к животу, мышцы живота не участвуют в дыхании, перистальтика кишечника замедляется, прекращается стул, начинается рвота, ребенок становится слабым, кожа становится бледной, глаза запавшие, не интересуется окружающей средой. Учащается пульс и падает артериальное давление. Анализы крови показывают нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ.

Абдоминальный болевой синдром чаще встречается у детей, особенно старше 5 лет с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. На ранних стадиях болезни наблюдается неприятные ощущения в верхней части живота, дискомфорт, позже боль локализуется в области пупка. Боль часто возникает утром перед завтраком или ночью. В некоторых случаях боль бывает очень сильной и стабильной. У многих пациентов боль стихает после еды, а иногда может полностью исчезнуть после рвоты, которая является основным симптомом язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Боль в пупочной области живота у детей, особенно у детей дошкольного и младшего школьного возраста, наблюдается и при глистных инвазиях с жалобами на слабость, головную боль, головокружение. Кожа у ребенка бледная, на лице белые пятна, боли в животе непостоянные, время от времени боли становятся интенсивными. В некоторых случаях у детей выявляется реактивная артралгия. При этом заболевании основным диагностическим критерием является исследование кала на яйца глист.

При дискинезии желчевыводящих путей боль в животе возникает в правом подреберье и распространяется на верхнюю часть живота и правое плечо. Возникновение боли часто связано с

употреблением жирных бульонов и супов, копченой, жареной и жирной пищи. При пальпации боль усиливается в правом подреберье. На холецистограмме выявляется нарушение кинетики желчного пузыря.

При холецистите и холангите боли в животе усиливаются при ходьбе, прыжках, беге. У больного повышается температура тела, при пальпации боли в области правого подреберья и желчного пузыря, увеличение печени. Когда желчные протоки закупориваются слизью, на коже пациента и склерах появляются желтушность. Анализы крови показывают ускорение СОЭ и лимфолейкоцитоз.

Панкреатит также является одной из причин болей в животе у детей. В острой фазе болезни боль очень сильная, в основном в верхней части живота, и иррадирует в левое плечо. У больного наблюдается рвота. Из-за активизации процессов брожения в кишечнике накапливается газы. Увеличивается объем кала, в нем содержится примесь жира и крови. При пальпации определяется вздутие живота, который является одним из основных симптомов панкреатита. В моче увеличивается содержание амилазы.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз)

Определение. Желчнокаменная болезнь - заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и (или) желчных протоках в результате нарушения метаболизма билирубина и (или) холестерина. Разделены холестериновые и пигментные камни.

Желчнокаменная болезнь. Симптомы, синдромы, физикальное состояние:

Жалобы: При желчной колике: повторяющиеся боли в правом верхнем квадранте живота, в некоторых случаях в эпигастральной области, часто иррадирующие в правое плечо. Холецистит характеризуется лихорадкой, тошнотой и иногда рвотой. Боль обычно начинается после употребления жирной пищи. Повышение температуры тела и наличие болей в правом подреберье живота различают хронический и острый холецистит. При калькулезном холецистите боль усиливается после физических нагрузок.

Физикальные данные: при холецистите наблюдается вздутие живота, метеоризмом, напряжение мышц в проекции желчного

пузыря и боль при пальпации в проекции желчного пузыря. Увеличение печени при пальпации чаще наблюдается при холангите.

Необходимо провести:

Первичный осмотр:

Лабораторные исследования: анализ крови и мочи, холестерин крови, амилаза, содержание сахара, копрограмма, группа крови, бактериологическое исследование дуоденального сока, общий билирубин и его фракции, АсАТ, АлАТ, общий белок и белковые фракции, С-реактивный белок.

Инструментальные исследования: рентгенография брюшной полости, УЗИ-печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки; эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (по показаниям), электрокардиография.

Лечебные мероприятия. Определяется в зависимости от диагноза.

Хронический холецистит

Хронический холецистит (без холелитиаза) - хроническое воспаление стенки желчного пузыря, развивающееся в результате двигательных нарушений в билиарной системе.

Хронический холецистит классифицируют по этиологии на: бактериальные инфекции и паразитарные инвазии.

Симптомы, синдромы, физикальные данные:

Жалобы: боль в правом подреберье, иногда в эпигастральной области, продолжающаяся несколько часов. Боль начинается и усиливается при употреблении жирной и жареной пищи, яиц, холодной газированной воды, острой пищи. В некоторых случаях боль сопровождается тошнотой, отрыжкой, вздутием живота, повышением температуры и постоянной болью в верхней части живота.

Физикальные данные: боли в области проекции желчного пузыря, особенно при дыхании, положительный симптом Мерфи.

Необходимо провести первичный осмотр:

Лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, холестерин, амилаза, группа крови и резус-фактор, копрограмма, бактериологическое, цитологическое и биохимическое исследование дуоденального сока, билирубина и его фракций в

крови, АсАТ, АлАТ, общий белок и белковые фракции, С-реактивный белок в сыворотке крови.

Инструментальные исследования: УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, дуоденальное зондирование, эзофагогастродуоденоскопия, рентгенологическое исследование грудной клетки.

Дополнительные исследования проводятся в зависимости от диагноза и его осложнений.

Необходима консультация хирурга.

Лечебные мероприятия.

Рекомендации по диете.

Исключение жирной и жареной пищи, а также газированных и охлажденных напитков, острой пищи;

Рекомендуется частое дробное кормление небольшими порциями (4-5 раз в день), пищу готовят на пару или варят, пища должна быть теплой.

Хронический панкреатит (ХП)

Определение: Хронический панкреатит - прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, характеризующееся появлением признаков острого воспаления во время приступа и постепенным замещением паренхимы соединительной тканью и развитием экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы.

Жалобы: боли в эпигастральной области и в левом подреберье, у части пациентов наблюдается вздутие живота и диарея. Боль часто отмечается при переедании и уменьшается при приеме антацидов (антацидов, гистамина, блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы).

Физикальные данные: сухость кожи, глоссит, стоматит, похудание. При пальпации живота выявляются боли в эпигастральной области, под левым ребром и в кишечнике. Иногда симптомы Мейо-Робсона бывают положительными (боль в левом подреберье и в левом боку). Иногда можно пальпировать уплотненную и увеличенную поджелудочную железу.

Методы исследования:

Лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, копрограмма, общий билирубин и фракции, билирубин, АсАТ, АлАТ, амилаза и липаза в крови, сахар в крови, кальций, общий белок и его фракции, кривая сахара в крови.

Инструментальные исследования: обзорная рентгенография брюшной полости, УЗИ-органов брюшной полости, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, УЗИ поджелудочной железы.

Необходимая консультация специалиста: хирурга, эндокринолога.

Лечение:

1. В 1-е сутки голод, дают боржоми, воду Ессентуки-4, кормят парентерально.

2- день - несладкий чай, сухари, каша на воде.

3 день - каша приготовленная на слизистом отваре, чай, сухари.

4 день - сливочное масло, каша.

С 5-го дня – овощное пюре из картофеля и моркови.

На 7–8 дни - можно дать булочку, котлеты.

Необходимо дать покой поджелудочной железе и уменьшать выработку фермента.

2. Дезинтоксикационная терапия, устранение нарушения обмена веществ. Выведение из организма продуктов с токсическими свойствами.

3. Устранение боли и сужения протоков поджелудочной железы, улучшение секреции.

4. Десенсибилизирующие лечебные мероприятия.

5. Антиферментная терапия.

6. Меры по предотвращению вторичных повреждений, профилактика инфекционных поражений.

7. Восстановление секреторной функции поджелудочной железы.

8. Общие поддерживающие лечебные мероприятия, повышающие иммунитет организма.

9. Фитотерапия.

Одной из наиболее частых причин боли в животе у детей является увеличение печени (острый и хронический гепатит, цирроз

печени, тромбоз печеночных вен, гепатоцеллюлярная карцинома) В этом случае боль выявляется в правой половине живота, появление боли с левой стороны живота может наблюдаться при спленомегалии и разрыве селезенки.

Еще одна причина болей в животе - заболевания почек и мочевыводящих путей.

При мочекаменной болезни, обструктивном пиелонефрите боли возникают внизу живота и спине, в поясничной области, для мочекаменной болезни характерно приступообразные боли. В анализе мочи обнаруживается лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия.

Также наблюдаются абдоминальный болевой синдром у детей при мезентериальном лимфадените, у детей раннего возраста при острой пневмонии, ревматизме, перикардите, плеврите, лейкемии, гемолитической анемии, геморрагическом васкулите, гемофилии, паранефрите, прекоме при сахарном диабете, брюшном тифе, туберкулезе наблюдаются рефлекторные боли.

Кроме того, некоторые нарушения обмена веществ (диабетический ацидоз, гипогликемия, ацетонемическая рвота, болезнь Аддисона) могут сопровождаться болями в животе. Также важно знать, что отравление свинцом у детей может повредить нервную систему и вызвать боль в животе.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ГАСТРОДУОДЕНИТ У ДЕТЕЙ

Желудок формируется на 3-й неделе гестационного срока; на 6-й неделе в нем формируется слой кольцевой мускулатуры; на 13-14-й неделе – наружный продольный слой и несколько позже – внутренний косой слой мышечной стенки желудка. В течение 2-го месяца развития плода формируются все отделы желудка, а в течение 6-10-й недели закладываются железы желудка. К концу первого года жизни ребенка объем желудка увеличивается втрое, в возрасте 4-5 лет - до 6 раз, в возрасте 10-10 раз, а к 20 годам - до 6 раз. Скорость роста желудка намного быстрее, чем рост ребенка. С возрастом увеличивается площадь поверхности слизистой оболочки желудка. В возрасте 3 месяцев после рождения слизистая желудка увеличивается до 3 раз, в 6 месяцев - в 4, в 2 года - до 5 раз, в 15 лет - до 10 раз. Время регенерации эпителия слизистой оболочки

желудка составляет 12-24 часа. Физиологическая емкость желудка обычно меньше анатомического объема и у новорожденных составляет 7 мл. В конце года его объем составляет 250 мл. При рождении некоторые части желудка сформированы не полностью. Наблюдается слабое развитие дна и кардиальной части желудка. Пищевод относительно короткий и открывается в виде мешочка над желудком, вход в желудок расположен над диафрагмой, в грудной клетке, и соединен с расширенной диафрагмальной частью пищевода (hiatus esophageus). Такое своеобразное строение кардиального сфинктера желудка проявляется у новорожденных с частой рвотой. Формирование кардиальной части желудка завершается к 8 годам.

У новорожденных слизистая оболочка желудка (слизистая оболочка) относительно толстая. Складчатость у входа в желудок развивается к 8-9 месяцам жизни. Желудочно-кишечный тракт развит хорошо. С возрастом количество полостей желудка также увеличивается. В эти ямки открываются протоки поджелудочной железы. У новорожденных около 200 тысяч складок, в 3 месяца - 700 тысяч, в 5 месяцев - 2 миллиона 300 тысяч, от 6 до 14 лет - 1 миллион 700 тысяч, к 15 годам - 4 миллиона. Покровные и стволовые клетки появляются в пренатальном периоде, но поджелудочная железа при рождении морфологически и функционально незрелая. 1 кг массы тела соответствует 150-200 тысячам желез, что в 2,5 раза меньше, чем у взрослых. Когда ребенок переходит на энтеральную кормление, количество желудочных желез также начинает увеличиваться. В возрасте 2 месяцев количество желез увеличивается в 3,5-4 раза. Количество желез у 2-летнего ребенка достигает 8 миллионов, у 6-летнего - 10 миллионов, у 15-летнего - 18 миллионов, у взрослого - 25 миллионов.

Двенадцатиперстная кишка - у новорожденных ее длина составляет 7,5-10 см, а с возрастом относительно медленно увеличивается (у взрослых длина двенадцатиперстной кишки составляет 24-30 см). Сфинктерный аппарат двенадцатиперстной кишки состоит из бульбо-дуоденального (Капанджи) и медиодуоденального (Окснер) сфинктеров. С помощью медиодуоденального сфинктера в нижнем отделе восходящей части двенадцатиперстной кишки, в отличие от верхнего и нижнего отделов, формируется отдельная полость низкого давления.

В свою очередь, давление в восходящей части двенадцатиперстной кишки ниже, чем в других отделах кишечника, что связано с наличием бульбодуоденального и окснеровского сфинктеров. Рельеф двенадцатиперстной кишки отличается от рельефа желудка. Кольцевые складки поперечные и желтоватого оттенка из-за желчи. У новорожденных складки ниже, чем у детей старшего возраста. Складки луковицы ниже складок бульбодуоденальной и восходящей части кишечника.

Хронический гастрит (ХГ) - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание слизистой и подслизистой оболочки желудка, которое сопровождается клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации. Неправильное лечение ХГ приводит к постепенной атрофии панкреатического аппарата желудка и развитию нарушений секреторной, моторной и инкреторной функций. В терапевтической практике ХГ наблюдается как отдельное заболевание только у 10-15% случаев детей. Антральный гастрит часто сопровождается дуоденитом-гастродуоденитом. Распространенность ХГ очень высока - от 30 до 50% пожилого населения инфицировано этим заболеванием. Среди заболеваний пищеварительной системы у детей наиболее распространены заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, которые в структуре детских гастроэнтерологических патологий составляют 58-65% от всех встречающихся заболеваний органов пищеварительного тракта 100-150 на 1000 детей. Хотя было показано, что *Helicobacter pylori* (НР) играет ведущую роль в этиологии хронического гастрита и язвенной болезни у детей, следует также учитывать факторы риска, влияющие на возникновение и развитие патологического процесса.

Экзогенные факторы риска ХГ:

-пищевая - «еда в сухомятку», чрезмерное употребление острой и жареной пищи, недостаток белка и витаминов в рационе, чрезмерное употребление специй, расстройства пищевого рациона и т. д.

- психо-эмоциональный фактор - стресс, депрессия

- Факторы окружающей среды: атмосферные условия, наличие нитратов в продуктах питания, некачественная питьевая вода.

- Лекарственные препараты - нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ацетилсалициловая кислота, кортикостероиды и др.)

- Вредные привычки - курение, алкоголь
- Паразитарные инфекции (в основном лямблиоз)
- Пищевая аллергия и непереносимость определенных продуктов

- Частые заболевания челюстно-лицевой системы
- Эндогенные факторы гормональной дисфункции ХГ:
- НР инфекция
- рефлюкс желчи в желудок
- нарушения эндокринной системы

Развитие высокоэффективных терапевтических технологий, эндоскопии, морфологического исследования слизистой оболочки желудка, некоторых биохимических и бактериологических методов позволило разделить гастрит на следующие независимые типы (Sydney Classification (2000)).

Гастрит типа А (эндогенный аутоиммунный гастрит)

Эндогенный гастрит возникает в результате выработки аутоантител к клеткам слизистой оболочки желудка. Этот тип гастрита у детей встречается редко и составляет 1-3% от всех типов. Для этого варианта гастрита характерны первичные атрофические изменения тела и дна желудка, снижение желудочной секреции, увеличение количества гастрина в крови.

Гастрит типа В (бактериальный). Гастрит ассоциированный с НР. У детей эта форма гастрита составляет 80-85% всех гастродуоденальных патологий. Патогенез ХГ типа В - стойкая НР - инфекция, что подтверждается наличием этого микроорганизма в пилорической части желудка у большинства пациентов. Заражение может произойти при пероральном приеме пищи или при эндоскопических манипуляциях, зондировании.

Гастрит типа С (реактивный, химический гастрит, рефлюкс-гастрит). Решающим фактором патогенеза гастрита является дуоденогастральный рефлюкс, который сопровождается снижением содержания желчных кислот и повреждением слизистой оболочки и эпителия желудка. К другим причинам этого варианта относятся нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота и др.). В результате

антипростогландинового действия нестероидных противовоспалительных средств прекращается выработка бикарбонатов и слизи с последующим развитием эрозий, нарушений микроциркуляции. ХГ у детей обычно возникает при наличии наследственной предрасположенности и перечисленных выше факторов риска. Клиника ХГ разнообразна и зависит от особенностей секреторной, эвакуаторной функций желудка, возраста ребенка и особенностей детского организма.

Во время обострения отмечаются следующие клинические особенности ХГ, связанные с секрецией соляной кислоты: повышенная (или нормальная) секреция соляной кислоты (часто гастрит типа В).

Болевой синдром: интенсивная и постоянная боль, связанная с приемом пищи. Утренняя боль характерна для фундального гастрита, а ночная боль - для антрального гастрита. Ночные боли явно не связаны с сезонными нарушениями питания. У детей старшего возраста при пальпации выявляются умеренные боли в эпигастральной области и пилородуоденальной зоне.

Диспептический синдром: «кислая» отрыжка, метеоризм, изжога, тошнота, склонность к запорам. Синдромы неспецифической интоксикации и астении разнообразны. Наблюдаются вегетативные нарушения, раздражительность, быстрое утомление при умственных и физических нагрузках. При пониженной секреции соляной кислоты (чаще гастрита типа А) болевой синдром выражен слабо, характеризуется диффузной имитацией боли в эпигастральной области. Ощущение тяжести и распираания в верхней части живота после еды; боль возникает и усиливается в зависимости от качества и объема еды. При пальпации слабая «разлитая» боль в эпигастральной области.

Диспептический синдром превосходит над болевым синдромом. Наблюдается вздутие живота, тошнота, горечь во рту, потеря аппетита, метеоризм, иногда понос. При гастрите с пониженной секреторной активностью наблюдается анорексия к некоторым продуктам (каши, кисломолочные продукты и др.).

Синдром неспецифической интоксикации более выражен, преобладает астения. Больные очень бледные, исхудавшие, наблюдается анемия и пдигиповитаминоз из-за желудочно-кишечных расстройств и вторичных нарушений поджелудочной

железы. В педиатрической практике большое внимание уделяется кислотообразующей функции желудка, что не только влияет на особенности клинических проявлений гастроэнтерологической патологии, но и позволяет назначать антисекреторную терапию и репарации на разумных основаниях. Современный метод определения кислотообразующей функции желудка - интрамедиальная Ph-метрия. Этот метод позволяет определить рН тела и антрального отдела желудка. В норме рН желудка у детей старше 5 лет натощак составляет 1,7-2,5, после введения гистамина - 1,5-2,5. Антральная часть кислотонейтрализующего средства имеет рН более 5 (Шабалов М.П., 1999). То есть разница рН тела и антральных отделов желудка более 2 в норме, что свидетельствует о компенсированном состоянии. Уменьшение этой разницы свидетельствует о снижении нейтрализующих свойств антральной области и повышении кислотности двенадцатиперстной кишки (декомпенсированное состояние). В некоторых лечебно-профилактических учреждениях, где невозможно провести интрамедиальную Ph-метрию, исследование рН желудка проводится фракционными методами с помощью стимуляторов. Понятие ХГ - это клинико-морфологический диагноз, наиболее полную картину поражения желудка можно определить при комплексном исследовании биоптатов антрального, фундального и боковых отделов желудка. Следует отметить, что с точки зрения ведущих гастроэнтерологов, диагностировать гастрит без морфологического исследования желудка невозможно. Рекомендуется использовать термин «язвенная диспепсия» в качестве предварительного диагноза перед морфологическим исследованием. Современные схемы обследования ХГ зависят от типа гастрита, секреторной функции желудка, возраста ребенка, состояния вегетативной нервной системы и его психического и эмоционального состояния. Учитывая, что боль в животе у детей в большинстве своем носит психогенный характер - диагноз ХГ необходимо верифицировать эндоскопически и гистологически, и только после этого начинать терапию с учетом сочетания гастроэнтерологической, соматической и психо - соматической патологии.

Принципы лечения гастрита типа А. Заместительная терапия, направленная на нормализацию кислотности желудочного

сока, а также терапия, направленная на компенсацию атрофических процессов в слизистой оболочке желудка.

Основное направление терапии - лечебное питание. В стадии обострения назначают диету №1а в 5-6 приемов пищи, обеспечивающие функциональную, механическую, термическую и химическую защиту слизистой оболочки желудка. В рационе не должно быть продуктов, раздражающих слизистую оболочку желудка (соленые, копченые, жирные супы, маринады, острые специи, жареное мясо и рыба). Учитывая, что пациенты часто не переносят цельное молоко, виноградный сок, сметану, их следует исключить из рациона. Ограничивают употребление соли, крепкого чая и кофе, их разновидностей. По мере устранения воспаления функциональная стимуляция фундальных желез постепенно усиливается. Для этого назначаются диетические столы №2 или даже №15. При этом необходимо ограничить употребление жирных сортов мяса и рыбы, нерастворимых животных жиров, жареного картофеля, блинов, консервов, копченостей, сладостей. Заменяют молоко свежими кисломолочными продуктами (сладкий йогурт, простокваша, творог, некислый творог). Ограничено потребление свежего и черного хлеба, сдобы и сдобы с маслом, сметаны, жирных сливок, капусты, винограда.

При гастрите типа А не назначают антихолинергические и антацидные препараты. При наличии болевого и диспептического синдрома эффективен пероральный прием метоклопрамида, сульпирида, но-шпы, бутилскополамина бромид (бускопана). Обволакивающие и укрепляющие травяные средства: широко используются настойки, гранулы плантаглоцида, отвары ромашки, мяты, шиповника и корень валерианы. Настойка на травах назначается по 1/3-1/2 стакана 4-5 раз в день до еды в течение 2-4 недель. Для стимуляции секреторной функции желудка можно использовать комбинацию стимуляторов растительного происхождения: гербогастрин, капли гербион меда, тысячелистник и его препараты (пантаглоцид). Для заместительной терапии можно использовать соляную кислоту, пепсин и другие средства. Для улучшения трофики слизистой оболочки желудка используются препараты, улучшающие микроциркуляцию, синтез белка и репаративные процессы: препараты никотиновой кислоты, витамины В и С, метилурацил, солкосерил. При комбинированной

мегалобластной анемии назначают дополнительную инъекцию витамина В12. В фазе ремиссии можно использовать физиотерапию и лечение минеральной водой. Санаторно-курортное лечение рекомендуется пациентам в период ремиссии заболевания.

Хотя принципы лечения гастрита типа В часто учитывают тот факт, что этот гастрит вызван РН, лечение такого гастрита основано на искоренении инфекции *Helicobacter pylori*. На начальных этапах лечения назначается диета. Назначается диета №1, снижающая механическое и химическое воздействие на слизистую желудка. Прием пищи увеличивают до 4-6 раз в день. При сильной боли при возбуждении дополнительно назначают спазмолитики - дротаверин (дротаверин-КМП, но-шпа), галидор, папаверин. В некоторых случаях эффективное действие оказывают холинолитики - атропин, бускопан. При повышенной кислотности желудочного сока селективной группы М-холинолитиков назначают антисекреторные препараты - пирензепин (гастроцепин) до 4 недель.

У детей дошкольного возраста доза препарата составляет 12,5 г в таблетированной форме 2 раза в сутки, у детей школьного возраста от 25 г 2 раза в сутки. Блокаторы гистаминовых Н2-рецепторов (фамотидин, ранитидин) назначают на срок до 2 недель. Детям старше 10 лет назначают фамотидин по 0,02-0,04 г перед сном. По окончании курса антисекреторной терапии применяют комплексные антациды, такие как фосфолюгель, или назначают препараты, содержащие консерванты (альмагель, алмол, маалокс). Диосмектин (смекта) может назначаться детям старше 2 лет в виде водного раствора по 6-9 г в сутки. По окончании курса лечения эрадикационной терапии для поддержания эффективности терапии и устранения остаточных явлений таких как, диспепсия и болевой синдром назначают курс цитопротекторов - скральфат (антруксаль, вентер). Доза сукральфата для детей составляет 0,5-1,0 г 4 раза в сутки (при условии приема один раз на ночь) в течение месяца. С целью улучшения трофики слизистой оболочки желудка применяют облепиховое масло, поливитамины, их можно использовать до 3-4 недель. В комплексной терапии также применяют транквилизаторы - диазепам (седуксен, сибазон), тазепам и другие до 2-3 недель. Эффективны успокаивающие средства такие как - экстракт валерианы, персен. Принципы лечения гастрита типа С сосредоточены на лечении моторных нарушений,

дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса (рефлюкс-гастрита). Возможно назначение метоклопрамида (реглан, церукал), нормализующего смыкание кардиального сфинктера. Метоклопрамид также уменьшает желудочно-пищеводный рефлюкс, ускоряет опорожнение желудка и повышает устойчивость слизистой оболочки желудка к механическим воздействиям. В редких случаях могут наблюдаться такие побочные эффекты, как гиперкинетические явления, сонливость, шум в ушах, сухость слизистой оболочки полости рта. Домперидон (мотилиум) нормализует моторику желудка. Этот препарат обладает более мягким действием, чем церукал, побочных эффектов незначительно. С целью нейтрализации агрессивного воздействия желчи на слизистую желудка назначают фосфалюгель, который помимо антацидного действия адсорбирует желчные кислоты и обладает покрывающим действием. Сукральфат (инкрузал, вентер, ульгастран, сукраза) обладает хорошим цитопротекторным действием. Механизм действия препарата при рефлюкс-гастрите заключается в образовании комплексных соединений с белками тканей вблизи поврежденной слизистой оболочки. Сукральфат адсорбирует пепсин и желчные кислоты, обеспечивает устойчивость слизистой оболочки к кислотно-пепсиновому фактору. Цитопротекторным действием обладает также диосмектит (смекта). Синтетические аналоги цитопротекторов простагландинов (цитотекс, арбопростил и др.) являются наиболее эффективными. По механизму действия они могут быть эффективны для применения у детей, так как снижают базальную и стимулированную желудочную секрецию, стимулируют регенеративные процессы. Однако эти препараты часто могут вызывать диспепсические явления, ряд побочных эффектов на репродуктивную систему, аллергические реакции, поэтому применяются только у подростков с эрозивным гастритом. Изолированный ХГ или дуоденит у детей встречаются редко, и мы часто сталкиваемся с гастродуоденитом. С точки зрения ведущих педиатров, хронический гастродуоденит у детей с отягощенным анамнезом гастроэнтерологической патологии считается предъязвенным состоянием.

Хронический гастродуоденит (ХГД) - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание, характеризующееся неспецифической структурной перестройкой слизистой оболочки

желудка и двенадцатиперстной кишки и железистого аппарата (дистрофические, воспалительные и регенеративные изменения), различными секреторными и моторными нарушениями. ХГД - наиболее частая форма хронической гастродуоденальной болезни. В структуре заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 58-74%. При постановке диагноза следует учитывать наличие факторов риска и наследственную предрасположенность к развитию ХГД.

Клиническое течение заболевания зависит от стадии и проявления воспалительного процесса, секреторной функции желудка, моторно-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. Клинические синдромы ХГД такие как боль, диспепсии и признаки интоксикации возникают в период обострения как при язвенной болезни. Особенности клинической картины определяются патологиями гепатобилиарной системы, кишечника, поджелудочной железы. Клинические симптомы такие же, как при язвенной болезни, но болевой синдром не сезонный, ночные боли возникают редко.

Болевой синдром. Наиболее характерны боли в животе, они тупые, продолжительные, начинаются утром натощак и через 1,5-2 часа после еды. Часто острая, спастическая, кратковременная боль, локализованная в эпигастральной области, под правой реберной дугой, вокруг пупка. Боль усиливается после еды и физических нагрузок. При эрозивной ХГД с повышенной кислотностью наблюдаются поздние ночные боли внизу живота. При пальпации выявляются разлитые боли в эпигастральной области, положительный симптом Менделя в пилородуоденальной зоне, при эрозии - локальное напряжение мышц.

Диспептический синдром: частая отрыжка, изжога, тошнота, чувство тяжести после еды, горечь во рту, метеоризм, запоры, а в редких случаях - непостоянная диарея.

Синдромы интоксикации характеризуется эмоциональной неустойчивостью, частыми головными болями, раздражительностью, общей слабостью, астенией.

При лечении ХГ и ХГД в современных условиях необходимо выполнение адекватных параклинических методов обследования для проведения адекватной диагностики и лечения:

Лабораторные исследования:

а) обязательные (разовые):

- клинический анализ крови,
- клинический анализ мочи;
- общий белок и белковые фракции крови;
- Тесты на *Helicobacter pylori* (экспресс-уреазный, бактериологический, дыхательный уреазный тест, серологический (ИФА), анализ фекалия для определения концентрации антигена НР, ПЦР);

б) при необходимости:

- Исследование кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена);
- Гистологическое (цитологическое) исследование биоптатов методом гистологической диагностики - «золотой стандарт»;

-Иммунограмма;

Инструментальные исследования и диагностические критерии:

Обязательные:

- фиброзофагогастродуоденоскопия, прицельная биопсия и экспресс-диагностика НР (при эрозивном ХГД - дважды);
- внутрижелудочная рН-метрия (или фракционное исследование содержимого желудка) - однократно;
- УЗИ органов брюшной полости - однократно для определения сопутствующей патологии.

При необходимости:

- Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (двигательные и эвакуационные нарушения, аномалии развития);

-Реография;

- Дополнительные обследования в соответствии с характером сопутствующей патологии.

Основные принципы лечения обычно аналогичны принципам терапии ХГ и зависят от стадии заболевания, характера клинических и эндоскопических изменений, состояния секреторной функции желудка и моторно-эвакуационных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. Необходимо определить условия лечения (стационарное или амбулаторное), физические нагрузки в период обострения. Диета назначается с учетом состояния пациента (Стол № 1 или № 5).

Комплексная терапия включает:

-При наличии НР: эрадикационная анти-РН-терапия (обычно в течение 7 дней);

-Антисекреторные препараты: блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов в течение 2-3 недель, селективные M₁-холинолитики (пирензепин в течение 4 недель). При необходимости добавляют цитопротекторные и сорбционно-эффективные антациды на 10-14 дней. Смекта по 1 пакету 3-4 раза в день;

-Прокинетики (домперидон) назначают при рефлюксе и дуоденостазе - на 10 дней.

-Спазмолитики (дротаверин, папаверин, метацин) - 7-10 дней;

-Назначают седативные и транквилизаторы, травяные седативные средства. После отмены антисекреторных препаратов назначают репаративные - смекта, сукральфат, ликвитрон, облепиховое масло на срок 4-6 недель. При поражении поджелудочной железы проводится лечение ферментными препаратами. Подросткам можно давать кишечные спазмолитики (дицетел, пинавериум бромид), при запорах назначают слабительные (макрогол) и другие. При обострении заболевания используются физиотерапия - электролечение, тепловая терапия. Лазерная и магнито-лазерная терапия используются для нормализации двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки и повышения трофики слизистой оболочки желудка. Рефлексотерапия - одно из немедикаментозных методов лечения. В период клинической ремиссии: фитотерапия, бальнеотерапия, физиотерапия, ЛФК, нетрадиционная немедикаментозная терапия дают хорошие результаты. Средняя продолжительность пребывания в стационаре - 21 день (при эрозивном ХГД - 28 дней). Желательно продолжить стационарное лечение в местном гастроэнтерологическом санатории.

Диспансерное наблюдение при ХГ и ХГД должно быть не реже 2 раза в год в течение 5 лет с момента последнего начала. Пациенты осматриваются педиатром 1 раз в 6 месяцев и педиатром-гастроэнтерологом 1 раз в год. Фиброгастродуоденоскопия проводится 1 раз в год. При эрозивном ХГД количество обследований увеличивается до 3 раз в год, а эндоскопическое обследование проводится 2 раза в год. Снятие с диспансерного учета ребенка ХГД или ХГ осуществляется через 5 лет при полной клинико-рентгенологической ремиссии.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Изучая увеличение количества патологий органов пищеварения, необходимо учитывать два фактора: первая - это нарастание болезни в результате воздействия действительно негативных факторов: во-вторых, совершенствования и широкого использования новых методов диагностики, (гастродуоденофиброскопия, биохимическое, гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки, внутрижелудочной рН-метрии, УЗИ и др.) и частой регистрации заболевания. Учитывая важность факторов риска в патогенезе заболевания, разработана таблица информации признаков групп риска (ДС-диагностические коэффициенты) гастродуоденальной патологии, в том числе язвенной болезни.

**ТАБЛИЦА ИНФОРМАТИВНОСТИ СИМПТОМОВ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Признаки	ДК
1. Токсикоз беременности.	+0,75
2. Возраст матери старше 30 лет.	+1,93
3. Работа матери на государственной работе	+0,12
4. Тип кормления ребенка в первый год:	
Естественный	-1,11
Искусственный	+0,46
1.Нарушение режима питания	+0,17
2.Еда в сухомятку	+0,55
3.Поздний ужин	+1,43
4.Наличие заболевания органов пищеварения у родственников	+3,71
5.Стрессовые ситуации	+2,43
6.Эмоциональная лабильность	+2,93
7.Отношение родителей к детям:	
Жесткое обращение	+2,58
Слабохарактерность	-2,12
8.Частые заболевания ребенка	+2,94
9.Дизентерия	+1,76
10.Гельминтоз	+1,76
11.Кариес зубов	+3,20
12.Хронический тонзиллит	+0,61

Как видно из таблицы, наиболее информативные симптомы (ДК): поздний ужин (ДК+1,43), заболевания органов пищеварения у родственников (ДК+3,71), стресс (+2,43 ДК) и т. д.

Говоря о детском питании, необходимо учитывать особенности

национального питания в Узбекистане. В частности, неправильное распределение калорий в течение дня, т.е. есть в полдень низкокалорийную пищу, а вечером съесть 40-50% калорий в день вместо 15-20% калорий (плов, манты, кебаб и др.). Конечно, переизбыток вечером, ложиться с полным желудком является тяжелой нагрузкой на органы пищеварения и является одной из причин гастродуоденальной патологии.

Одно из самых серьезных заболеваний гастродуоденальной патологии является - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (12-13 на 1000 детей). Если это заболевание не предотвратить и вовремя не лечить, оно может привести к серьезным трагедиям и инвалидности во взрослом периоде.

Существует много факторов, которые приводят к язве желудка и двенадцатиперстной кишки.

1. Алиментарный фактор. Нарушения питания, несомненно, играют важную роль в развитии язвенной болезни. Сюда входят нарушения пищевого режима в течение длительного времени, переизбыток, употребление нездоровой пищи, употребление в пищу продуктов одинакового качества и т. д. Длительное голодание без еды условно рефлекторно вызывает секрецию желудочного сока. Накопление большого количества сока натощак приводит к повреждению слизистой оболочки желудка.

2. Стрессовые ситуации. Болезнь, эмоциональный стресс, семейные и школьные конфликты приводят к возбуждению мозга, а импульсы проходят от центра к желудку и обратно в мозг, образуется порочный круг. Тот факт, что учащиеся, сидящие за школьными партами после летних каникул, более подвержены заболеваниям осенью. Это указывает на то, что стресс играет важную роль в возникновении болезни.

3. Гормональные факторы. Клинические и экспериментальные исследования показывают, что изменения в гипофизарно-надпочечниковой системе важны для развития язвенной болезни. Глюкокортикоиды усиливают выработку желудочного сока. В большинстве случаев кровотечение из желудка происходило при приеме стероидных гормонов.

4. Роль гипоксии. Существует множество литературных данных, доказывающих важность гипоксии в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Эти научные исследования

показывают, что разрушение местных кровеносных сосудов в процессе образования ран может привести к гипоксии слизистой оболочки с последующим изъязвлением.

5. Значение дисбактериоза. Сотрудниками кафедры (Закирова Б И и др.) доказано, что дисбактериоз играет важную роль в гастродуоденальной патологии, в том числе при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, а физиологическая активность органов пищеварения тесно связана с микрофлорой кишечника. Учеными также доказана связь между началом болезни и развитием дисбактериоза. Поэтому одним из звеньев патогенетической терапии при лечении заболевания является применение эубиотиков.

6. Наследственные факторы. Хорошо собранный анамнез показывает, что часто родители и родственники больных детей жалуются на заболевания органов пищеварения. Наблюдения, проведенные сотрудниками кафедры, показали, что 73% пациентов имеют заболевания желудка и кишечника у родственников.

7. В последние годы ученые доказали, что роль *Helicobacter pylori* в развитии язвенной болезни очень велика.

Классификация язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей

(А.В. Мазурин, 1984)

Дополненная 2005 г. В.Ф. Привороцким и Н. Лупповалом

Стадии: 1.Обострения 2.Неполная клиническая ремиссия. 3.Клиническая ремиссия.	Течение: 1.обнаруживается впервые. 2.редкая ремиссия более 3 лет 3.непрерывно-рецидивирующая (ремиссия менее 1 года)	Локализация: желудок, двенадцатиперстная кишка: - Луковица - Двойная локализация в постбульбарной области	Форма: 1. неосложненный 2. осложненная 1) кровотечение 2) пенетрация 3) перфорация 4) пилоростеноз 5) перивисцерит	Инифицирование <i>H. pylori</i> 1.НР-позитивный 2.НР-негативный
Функциональные характеристики: Кислотность и моторика желудка: могут увеличиваться, уменьшаться и оставаться в норме.				
Клинические и эндоскопические стадии язвенной болезни: 1 этап - свежая рана 2 стадия - начало эпителизации раны 3 этап - заживление раны при тяжелой степени гастродуоденита. 4 стадия – клиничко-эндоскопическая ремиссия				
Сопутствующие заболевания: - панкреатит - эзофагит - холецистохолангит				

Клиническая картина

Клинические особенности язвенной болезни очень характерная для данной патологии. Дети жалуются в первую очередь на боль. В начале болезни боль локализуется в одном месте, она не такая сильная и длится долго. Боль в основном выявляется в эпигастральной и пилородуоденальной области. Еще один характерный симптом - изжога. Часто бывает трудно идентифицировать, потому что маленькие дети не могут точно объяснить, что они чувствуют. Тошнота - один из самых распространенных симптомов язвенной болезни, часто сопровождающийся болью и рвотой.

Рвота может возникнуть после еды, а после рвоты состояние ребенка улучшается. Хотя у детей аппетит не плохой, они едят мало из-за страха развития рвоты. У детей с язвенной болезнью отмечается запор - который является одним из наиболее частых симптомов, характеризующийся болями в прямом кишечнике.

При обследовании положение ребенка в вынужденном положении (полусогнутом). При пальпации живота выявляются боли в эпигастральной области. Признаки Менделя Боаса-Опенксовского положительные. Дети вспыльчивые, нервные, отмечается быстрая утомляемость, нарушения сна, красный дермографизм, снижение артериального давления, снижение частоты сердечных сокращений - все это результат нарушений вегетативной нервной системы.

Если охарактеризовать заболевание поэтапно, то характерны:

На 1 стадии болезни боль появляется через 2-4 часа после еды. Боль начинается внезапно, у 50% пациентов может быть приступообразным и иррадиироваться в поясничную область. Наблюдается сильное потоотделение, урежение пульса. Живот при пальпации болезненный. Мышцы брюшной стенки напряжены, симптом Менделя положительный. Наблюдаются тошнота, изжога, запоры. При эндоскопическом обследовании обнаруживается язва. Дефект слизистой оболочки округлой или овальной формы, диаметром 6-8 мм.

На второй стадии заболевания в отличие от первой боль возникает в основном в дневное время. Характерен Мойнигановский ритм болей (голод-боль, пища-облегчение и т. д.). Иррадиация боли

в пояснице меньше, чем при первой стадии. Боль в эпигастральной, пилородуоденальной области ощущается при глубокой пальпации живота. Напряжение мышц живота сохраняется. Эндоскопия может показать эпителизацию поверхности язвы, уменьшение покраснения вокруг язвы и очищение дна язвы.

На 3 стадии болезни боли возникают натошак, временами боль бывает в эпигастральной и пилородуоденальной области. Мойнигановский ритм болей сохраняется; но при этом боль исчезает после приема пищи.

При глубокой пальпации напряжение мышц брюшного пресса не отмечается, можно произвести глубокую пальпацию живота. При эндоскопическом обследовании дефектов и рубцов нет.

На 4 стадии больной жалоб не предъявляет, состояние ребенка удовлетворительное, эндоскопических изменений не наблюдается.

Осложнения язвенной болезни.

По мнению многих ученых, наиболее частое осложнение при язвенной болезни занимают кровотечения из желудка, затем стеноз пилорического отдела двенадцатиперстной кишки, пенетрация и перфорация. Кровотечение из язвы с желудка и двенадцатиперстного кишечника может возникать после физических и эмоциональных нагрузок, нарушения диеты, приема некоторых лекарственных препаратов (аспирин, гормоны). Часто перед кровотечением возникают боли в животе, затем рвота в виде кофейной гущи, стул становится дегтеобразным. Больные дети жалуются на недомогание, слабость и головокружение. У больных снижаются А/Д и показатели гемоглобина до 20-40 г/л. При диагностике язвенной болезни важно исследовать кал на скрытую кровь. Даже незначительное кровотечение можно обнаружить с помощью реакции Грегерсена. Кроме кровотечения, указанного в осложнении, следует отметить пилоростеноз. Суть этого осложнения заключается в следующем: язва в узком в пилорическом отделе образует рубец, этот участок растягивается, и пища проходит через него с трудом. Полость желудка расширяется, пища застаивается, появляются запоры и метеоризм. Желудок настолько растягивается, что при осмотре верхняя часть живота бывает значительно увеличенным. Больного беспокоит рвота. В рвотных массах видны остатки ранее съеденной пищи.

В результате недостаточного переваривания и неправильного усвоения пищи возникает общая слабость, ребенок худеет, становится беспомощным, кожа становится сухой, что является одним из симптомов обезвоживания.

Пенетрация язвы чаще встречается при тяжелом течении заболевания и бывает реже у детей, чем у взрослых. Наблюдается рвота не приносящая облегчения, изжога, сильная боль, боль часто иррадируется в поясничную область. Часто пенетрация происходит в поджелудочную железу.

Перфорация раны также является редким осложнением у детей. Нередко перед прободением у детей отмечается слабость, усиление болей в животе, диспепсия. Основными симптомами перфорации являются внезапные сильные боли в подложечной области. Эта боль часто может привести к шоковому состоянию. Характерными симптомами являются ослабление пульса, боли в животе, осиплость голоса, исчезает печеночная тупость, тошнота и нерегулярный стул. Через несколько часов наблюдаются симптомы перитонита (доскообразный живот, положительный симптом Щеткина-Блюмберга).

Диагностика язвенной болезни основывается на:

1. Хорошо собранный анамнез.
2. Анализ желудочного сока (часто гиперацидный).
3. Рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки (выявление симптомов «ниши»).
4. Гастродуоденофиброскопия (выявление дефекта слизистой оболочки).
5. Обнаружение в биоптате *Helicobacter pylori*.
6. Реакция Грегерсена (положительная на скрытое кровотечение).

Дифференциальная диагностика

Хронический гастрит – при этом заболевании боль в эпигастриальной области всегда усиливается после приема грубой пищи. Живот вздут. Наблюдается отрыжка тухлым. Рентгеноскопия желудка выявляет гипертрофию или атрофию слизистой оболочки. Эндоскопия показывает гиперемию слизистой оболочки.

Холестохолангит- отмечается повышение температуры тела, горечь во рту, боли в правом подреберье, положительный симптом

Ортнера, при дуоденальном зондировании двенадцатиперстной кишки определяется большое количество слизи, лейкоцитов, эпителиальных клеток.

Панкреатит – при этом заболевании боль постоянная, интенсивная, наблюдается в левом подреберье и носит неспецифический характер. Кроме того, характерными симптомами являются вздутие живота, изжога, тошнота, рвота, не приносящая облегчения. Кал жирный, имеет неприятный запах и содержит непереваренные частицы пищи. Диастаза в крови и моче увеличивается.

Лечение

Диета должна быть направлено на снижение желудочной кислотности, улучшение пищеварения и ускорение заживления язвы. С этой целью диета должна быть химически, механически и термически щадящим. Щадящее питание предусматривает исключение или ограничение продуктов, содержащих грубые растительные волокна, а также стимулирующих секрецию и перистальтику ЖКТ, применение специальной кулинарной обработки, соблюдение температурного, а также дробного режима питания.

При организации диетического питания детей с гастродуоденальной патологией необходимо:

- предусмотреть соответствие пищевой и энергетической ценности питания возрастным потребностям ребенка;
- обеспечить механически, химически и термически щадящий режим для больного органа;
- не допускать необоснованно длительного использования щадящих диет и ограничения пищевых веществ;
- соблюдать принцип постепенности при расширении питания;
- строго следить за соблюдением режима питания, обеспечивать разнообразие и высокие вкусовые качества готовых блюд.

Диета №1а (максимально щадящая) назначается в острый период заболевания при тяжелых формах язвенной болезни желудка и ДПК на ограниченный срок — от 1 до 7 дней. Содержание пищевых волокон снижено до минимума. Широко используются молоко и пресный творог. Все блюда готовятся на пару,

отвариваются, протираются до состояния пюре, даются в жидкой или полужидкой консистенции, в теплом виде (30—40°C). Режим питания дробный, 6—7 раз в сутки.

Исключаются мясные, рыбные и грибные бульоны, подливы и соусы, жареные, жирные и острые блюда, тугоплавкие животные жиры, копчености, пряности, соленья, маринады, кисломолочные и газированные напитки, хлеб и хлебобулочные изделия, овощи в любом виде, фрукты и ягоды без предварительной тепловой обработки, орехи, грибы, кофе, какао, шоколад.

Рекомендуются: слизистые супы на овощной и крупяной основе, молочные каши протертые, жидкие (кроме пшенной и перловой), молоко, пресный протертый творог, паровой омлет, мясо и рыба в виде парового суфле, молочные и фруктово-ягодные кисели и муссы, отвар шиповника; масло (сливочное и растительное) используется только в готовых блюдах.

Диета №1б — менее щадящая, она назначается в период стихания воспаления в желудке и ДПК, а также больным с рефлюкс-эзофагитом и после полостных операций сроком на 10—14 дней. В диете №1б по-прежнему ограничивают химические и механические раздражители секреции. Энергетическая и пищевая ценность рациона возрастает за счет расширения ассортимента продуктов, хотя еще остается дефицитной по сравнению с возрастной нормой.

К варианту диеты №1а добавляют пшеничные толченые сухари, гомогенизированные овощные и фруктовые пюре для детского питания, спелые фрукты и ягоды после тепловой обработки, соки фруктово-ягодные сладкие, наполовину разведенные кипяченой водой 1:1; мясо и рыбу готовят в виде паровых котлет или фрикаделек; слизистые супы заменяют на протертые. Все блюда готовят на пару, разваривают до мягкости, размельчают, разминают и протирают до состояния пюре, дают в теплом виде. Режим питания остается дробным.

В период реконвалесценции и ремиссии заболевания назначается умеренно щадящая диета №1. Энергетическая ценность и химический состав ее соответствуют физиологической норме. Ассортимент блюд расширяется за счет отдельных разваренных овощей (кроме белокочанной капусты, репы, редьки, редиса, бобовых), сладких сортов спелых фруктов, подсушенного пшеничного хлеба и кондитерских изделий. По-прежнему

исключаются бульоны, жареные, жирные и острые блюда, копчености, мягкий хлеб и выпечка.

Диета №1 применяется в двух вариантах: блюда могут быть в протертом и непротертом виде.

Первый вариант диеты №1 получают больные в период реконвалесценции после острого периода язвенной болезни (в среднем 1 месяц, с постепенным, по мере улучшения состояния, переходом на непротертую пищу). Предусматривается дополнение ассортимента блюд диеты №1б протертыми супами из сборных овощей (кроме щей и борща), крупяными или с вермишелью, для гарниров используют отварные овощи, имеющие нежную клетчатку (кабачки, цветная и брюссельская капуста, томаты, морковь, свекла). Разрешается пшеничный подсушенный хлеб. Блюда готовят на пару, отваривают, разваривают до мягкости, измельчают, протирают до состояния пюре, дают в теплом виде.

Медикаментозное лечение должно основываться на этиопатогенезе заболевания.

Седативные средства: новопассит три раза по столовой ложке, тенотен, персен, адаптол и другие.

Для эрадикации *Helicobacter pylori* рекомендуется следующий курс лечения:

1. Первая линия (омепрозол, омегаст) 1 мг/кг
+ антибиотик кларитромицин (клабел 15 мг/кг в сутки - 2 раза)
+ амоксициллин 50 мг/кг 2 раза
2. Вторая линия:
Омез 1 мг/кг
+ антибиотик-тетрациклин
+ метронидазол
+ препараты висмута - Денол
Курс лечения 7-14 дней.

Спазмолитики: Но-шпа 2%-1 мл внутримышечно, папаверин 2%-1 мл. внутримышечно, платифиллин 0,2% -1 мл. внутримышечно.

Антациды - альмагель, фосфолюгель, мааолокс по 1 столовой ложке 3 раза в день и 1 раз перед сном. Денол принимают по 1 таблетке 3 раза в день.

Учитывая значение гипоксии при язвах, нарушении окислительно-восстановительного процесса, назначают следующие

препараты. Солкосерил 1мл. внутримышечно, 5% аскорбиновую кислоту по 4-5 мл. в/в. Одновременно целесообразно назначать следующий метаболитный комплекс:

Мононуклеотид рибофлабина - 1% -1,0

Липоевая кислота - 0,5% -1,0

Кокарбоксилаза - 50-100 мг.

Кальция пантотенат-20%- 1,0

Все это смешивают в 50 мл. кипяченой и охлажденной водой, и принимают за 1-2 часа до еды 1 раз в день в течение 15 дней, также назначают никотинамид по 0,01-0,05 x 2 раза в день, витамин В₆-5% 1-2 мл перорально утром натощак или в/м.

Для улучшения микрофлоры кишечника назначают энтерожермин, линекс, лакто-джи. Из сорбентов карболен 1 таблетке x 3 раза, фильтрум-сти.

При гастродуоденальной патологии, в том числе при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки для улучшения нарушенного жирового обмена, назначают зигирное масло. В зигирном масле очень много содержится ненасыщенных жирных кислот до 300 мг%, меди и кобальта, поэтому его применяют в качестве антиоксиданта и иммуномодулятора. Также зигирное масло ускоряет эпителизацию язвы. Зигирное масло назначают в количестве 30 мл x 3 раза в день.

При неосложненном течении язвенной болезни широко применяются физиотерапевтические процедуры: электрофорез и индуктотермия в область живота новокаином, папаверином или платифиллином, так как они снимают боль, уменьшают воспаление.

Диспансеризация

Дети с язвенной болезнью должны состоять на «Д» учете. Диспансерный наблюдение проводится не менее 5 лет от начала заболевания.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

К наиболее частым функциональным заболеваниям гастродуоденальной зоны у детей относятся:

- Функциональная диспепсия
- Аэрофагия
- Функциональное срыгивание

Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия у детей – это раздражение слизистой оболочки желудка, которое проявляется совместно с нарушением способности желудка к ферментации (распаду органических веществ под воздействием ферментов). Симптомокомплекс дисфункции желудка проявляется болью и дискомфортом в эпигастральной области. Если болит под правым и левым ребром, это не является признаком дисфункции. При появлении дискомфорта может быть сильная боль. Больной может жаловаться на тяжесть в эпигастральной области, изжогу, иногда тошноту, утренний дискомфорт, которая развивается после еды.

Эпидемиология.

Рецидивирующая боль чаще встречается у детей школьного возраста, 20% случаев преимущественно у детей старшего возраста, у девочек 5% и у мальчиков 3% случаев.

Этиология и патогенез.

Рецидивирующая боль у многих детей развивается на почве функциональной дисфункции с участием алиментарных факторов таких, как нарушения питания, нерегулярного питания, несоблюдения режима питания, еда в сухом виде, избыточное употребление углеводов, жиров, употребление копченостей, грубой клетчатки.

Дисфункциональные расстройства могут развиваться также в результате нервно-психических факторов, смерти близких, семейного стресса, конфликтов родителей, неумения примириться со сверстниками, плохие социально-бытовые условия жизни. К алиментарным и психоэмоциональным причинам относят нарушения желудочной секреции, дисфункцию островкового аппарата, гиперсекрецию HCl. Функциональная дисфункция может быть обусловлена чрезмерным употреблением нестероидных противовоспалительных препаратов, курением, гастритом, вызванным *Helicobacter pylori*.

В результате нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка, развивается гастропарез. Функциональные диспепсические жалобы встречаются у 75% больных с нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Нарушения гастродуоденальной моторики.

1. Гастропарез (нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка).
2. Нарушение антрадуоденальной координации.
3. Нарушения моторной функции антрального отдела.
4. Нарушения распределения пищи в желудочно-кишечном тракте (нарушения релаксации желудка, нарушения аккомодации пищи в желудке).
5. Нарушения стадии желудочной циклической активности.

Имеется 3 варианта:

1. Язвеноподобный
2. Диспептический
3. Неспецифический

Клинические признаки: боли в эпигастральной области обычно возникают натощак, иногда ночью. Для диспепсического варианта характерен дискомфорт в верхних отделах живота, дети жалуются на боли после еды или во время еды, тошноту, изжогу, анорексию. Если симптомы, наблюдаемые у больного, не похожи на 2 вышеперечисленных варианта, то можно рассмотреть 3-й, т.е. неспецифический вариант.

Диагностика. Диагноз ФД устанавливается на основании изучения и анализа симптомов, анамнеза заболевания, результатов физикального обследования больных, а также данных лабораторно-инструментального обследования, по существу, - посредством исключения органических заболеваний, при которых возникли симптомы диспепсии, т. е. исключения органической диспепсии. Диагностика проводится при помощи ЭГДФС, УТТ, рентгенография с барием, характер питания, исследование кала.

Дифференциальный диагноз проводят с хроническим гастритом, дистрофическими изменениями, язвенной болезнью.

Лечение: Основная цель лечения больных с ФД — улучшение объективного и субъективного состояния, включая устранение болей и диспепсических расстройств. Лечение включает в себя общие мероприятия по нормализации образа жизни и характера питания, применение лекарственных препаратов, а в ряде случаев - и психотерапевтических методов лечения.

Лечение ФД должно быть дифференцированным и комплексным. Учитывая, что в подавляющем числе случаев в основе патогенеза ФД лежат моторные нарушения, препаратами выбора являются прокинетики и регуляторы моторики желудочно-кишечного тракта. Кроме того, на сегодняшний день с позиций доказательной медицины в лечении используются антисекреторные препараты (ингибиторы протонного насоса), антацидные препараты, антихеликобактерная терапия, нейтропные средства, а также ферментные средства и биопрепараты.

При преобладании в клинической картине болевого абдоминального синдрома предпочтение следует отдавать антацидным препаратам, ингибиторам протонной помпы и их комбинации. В основе интегративного механизма действия антацидов в лечении функциональных расстройств лежит не только их кислотонейтрализующее действие, но и обволакивающий эффект, способствующий снижению гиперчувствительности слизистой оболочки, а также способность адсорбировать желчные кислоты и лизолецитин.

АЭРОФАГИЯ

Функциональное расстройство желудка, возникающее в результате произвольного или непроизвольного заглатывания воздуха в большом количестве и следующая за этим отрыжка, имеет название аэрофагия. Скопление лишнего воздуха давит на стенки желудка, создавая дискомфорт и болевые ощущения.

Клиника: затруднение приема пищи, беспокойство, коробочный звук в эпигастрии, рвота неизменным молоком через 5-10 мин после кормления. С помощью рентгенологического исследования можно обнаружить количество газов в органах пищеварения, а также проследить за внешними изменениями внутренних органов.

Заглатывание воздуха у детей старшего возраста связано с приемом пищи или при жевании жевательной резинки.

Лечение: Обучить матерей технике грудного вскармливания, не разговаривать со взрослыми во время еды.

К функциональным срыгиваниям относятся:

- Срыгивание — обратный заброс небольшого количества пищи (нествороженного или створоженного частично молока) из желудка вверх по пищеварительному тракту: в пищевод и далее в ротовую полость.;

- Рвота — это резкое непроизвольное опорожнение желудка. Тошнота и рвота являются симптомами многих заболеваний и состояний. В большинстве случаев тошнота и рвота не представляют опасности для организма.

- Руминация — это, как правило, непроизвольная регургитация небольших количеств пищи из желудка в полость рта, которая обычно возникает через 15–30 минут после еды и в большинстве случаев сопровождается повторным пережевыванием и проглатыванием. Руминации не сопутствуют такие симптомы, как тошнота и боль в животе. Руминация может наблюдаться у детей с 1 месяца. Это связано с поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта, при слабости кардиальной части, горизонтальным расположением желудка.

Этиопатогенез. Механизм функциональной рвоты и срыгивания у детей месячного возраста следующий:

- нарушение координации глотания и перистальтики пищевода;
- нарушения перистальтики в желудочно-кишечном тракте;
- нарушения эвакуации желудка;
- пилороспазм.

Рвота обычно сопровождается невротической реакцией и сильным эмоциональным возбуждением, различными неприятными манипуляциями, анорексией.

Причины и клинические признаки: Неврологическая патология, нарушения обмена веществ (ацетоновая рвота, сахарный диабет, наследственные заболевания, паразитарная инвазия желудочно-кишечного тракта, инфекции).

Диагностика: общий анализ крови, мочи, копрологическое, паразитологическое, бактериологическое исследования, биохимическое исследование крови, определение электролитов, глюкозы, креатинина, ферментов мочевой кислоты, печеночных и наследственных заболеваний.

Лечение: антирефлюксные, седативные, спазмолитические препараты, хинолитик -риабон 0,4 мл 2 мг x 3 раза в день после еды.

Заболевания пищевода

Заболевания пищевода не занимают первое место среди патологий органов пищеварения у детей, но они очень разнообразны.

К ним относятся заболевания пищевода с двигательными нарушениями (ахалазия, эзофагоспазм), заболевания, протекающие с рефлюксом (недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс, хронический эзофагит), острые воспалительно-деструктивные заболевания (острый эзофагит, ожоги пищевода, синдром Меллори-Вейсса), аномалии и пороки развития пищевода (атрезии, свищи, стенозы, дивертикулы пищевода, диафрагмально-пищеводные грыжи).

Заболевания, связанные с дисфункцией пищевода

В результате нарушения моторики пищевода различают два типа нарушения прохождения пищи через пищевод. Это происходит в результате ретроградного движения, пища обратно выбрасывается вверх. Эти расстройства обусловлены нарушением перистальтики пищевода (обычно гипермоторным), клинически проявляющимся спазмом пищевода и дисфункцией нижнего пищеводного сфинктера, т. е. сфинктерной недостаточностью - халазией и ахалазией кардии. Из-за недостаточности кардии закономерно развитие обычно рефлюксных заболеваний - гастроэзофагеального рефлюкса и рефлюкс-эзофагита. Эти заболевания встречаются в основном у детей старшего возраста и у взрослых, а у детей грудного возраста чаще встречаются пороки развития и аномалии пищевода.

Ахалазия пищевода

Ахалазия пищевода – редкое идиопатическое заболевание пищевода, обусловленное нервно-мышечной дисфункцией этого органа, которое приводит к отсутствию перистальтики в пищеводе и гипертонусу нижнего пищеводного сфинктера.

Термин «ахалазия» дословно означает отсутствие движения. В основе заболевания лежит нарушение движения кардиального сфинктера пищевода, при котором при проглатывании пищи сфинктер вовремя не расслабляется и нарушается прохождение

пищи из пищевода в желудок. Это связано с блокировкой двигательных импульсов от блуждающего нерва в кардиальном отделе пищевода. Регулярный спазм кардиального сфинктера приводит к нарушению перистальтики пищевода, снижению мышечного тонуса и более или менее стойкой дилатации в этой области. Для ахалазии пищевода наиболее частыми симптомами являются дисфагия (нарушение глотания), регургитация (рецидив) и боль в за грудиной области. Одним из первых и частых симптомов является дисфагия. У детей на грудном вскармливании родители обращают внимание на дискомфорт ребенка во время кормления грудью, у детей садовского возраста отмечается замедление кормления, а дети старшего возраста жалуются на затрудненное глотание. При глотании, особенно при употреблении твердой пищи, возникает давление в кардиальной области и развивается ощущение дискомфорта. Это ощущение отмечается в области мечевидного отростка.

Дисфагия обычно сопровождается регургитацией (рвотой вместе с пищей), без тошноты и возникает внезапно во время или после приема пищи в течение суток. Рвотные массы содержат неизмененную пищу. Иногда срыгивание происходит во время сна. Эта регургитация может возникать при полном, иногда пустом пищеводе (во время голодания или после рвоты). Обычно у больного ваготонический тип нейроциркуляторной дистонии, для которого характерны склонность к брадикардии, артериальная гипертензия, потливость конечностей и спазмы двенадцатиперстной кишки.

С анатомической точки зрения наблюдают два варианта ахалазии - субкомпенсированный и декомпенсированный виды. В первом случае движение пищевода гипермоторное, расширение может быть умеренным или отсутствовать. Клинические признаки, такие как дисфагия, регургитация и боль, не являются постоянными.

При втором варианте при рентгенологическом исследовании обнаруживают значительное расширение пищевода на фоне смены гиперкинезов гипокинезами.

Диагноз ставится в основном с помощью рентгенологических и эндоскопических исследований. Рентгенологическое исследование выявляет длительную задержку бария в кардии, расширенную и суженную часть пищевода, характерный вид «кончик-моркови».

При эндоскопии - дилатация, замедленная перистальтика пищевода, признаки воспаления слизистых оболочек.

Лечение. При назначении лечения важно обратить внимание на питание: пища должна быть механически, химически и термически обработана, и, конечно же, богата белками и витаминами, легко усваиваться. Все продукты необходимо давать в жидком и полужидком виде. Промежуток между ужином и сном не должно быть меньше 3-3,5 часов.

Медикаментозное лечение: обязательно перед едой назначают местные анестетики 0,25%-0,5% новокаина, анестезин. Детям старшего возраста назначают нитроглицерин под язык (открывается кардиальный отдел пищевода). Учитывая патогенетическое происхождение, назначают бускопан (в период первичных и пищеводных гиперкинезов). Препараты прокинетиков (церукал, мотилиум, сизаприд) рекомендовать нельзя, так как эти препараты не снижают, а наоборот повышают тонус кардиального сфинктера.

Хороших результатов можно добиться с помощью психотерапии, которая состоит из аутогенной тренировки, гипноза и так далее. Эти процедуры лучше всего сочетать с физиотерапией (ванны, рефлексотерапию по Щербакун) и иглоукалыванием.

Кардиодилатация, являющаяся одним из наиболее распространенных видов симптоматического лечения (давление на сфинктеры пищевода с помощью баллонов), является наиболее эффективным методом лечения. Если кардиодилатация или бужирование не помогают, лечат хирургическими методами (кардиомиотомия по Геллеру). Получены хорошие результаты у 70%-80% больных.

Эзофагоспазм

Эзофагоспазм - это идиопатический диффузный спазм пищевода, при котором кардиоспазм характеризуется интермиттирующим, но сильным и длительным спазмом. Это связано с наличием сегментарных и диффузных спазмов в значимых областях. У детей эзофагоспазм чаще всего носит сегментарный характер, причиной которого является то, что спазм возникает в дистальных отделах или нижней 1/3 части пищевода.

Основное место в этиологии заболевания занимают психические факторы, преимущественно отрицательные эмоции. У

ряда больных спазм возникает при употреблении твердой пищи, питье слишком холодной воды или при вынужденном кормлении.

Основными симптомами эзофагоспазма являются боли за грудиной и дисфагия. Боль в основном наблюдается в области грудины или в эпигастральной области и имеет интенсивный характер, распространение боли (у детей старшего возраста) по передней поверхности грудной клетки, вплоть до шеи, нижней челюсти и плеча. Боль часто начинается во время еды или самопроизвольно и может продолжаться в течение длительного времени (несколько часов) или исчезнуть после внезапного изменения положения тела или полоскания горла теплыми жидкостями (вода, чай).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Хронические заболевания тонкой и толстой кишки наблюдаются довольно часто и чаще всего у детей дошкольного возраста. Они вызывают серьезные медико – социальные проблемы из-за своей распространенности, сложной диагностики и тяжелых последствий для развития и роста ребенка. Заболевания кишечника вызывают как функциональные, так и морфологические изменения, но лишь в редких случаях проводят дифференциальную диагностику заболевания на ранних стадиях.

В связи с анатомо – физиологическими особенностями пищеварительной системы у детей раннего возраста патологический процесс часто может наблюдаться одновременно и в тонком, и в толстом кишечнике (энтероколит). У детей школьного возраста часто характерны отдельные поражения отделов кишечника.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

Хронический энтерит – хроническое рецидивирующее воспалительно-дистрофическое заболевание тонкого кишечника, приводящее к нарушению основных функций кишечника (пищеварения, всасывания) и, как следствие, к нарушению всех видов обмена веществ.

Среди заболеваний пищеварительной системы хронический энтерит как основное заболевание встречается в 4-5% случаев.

Этиология. Хронический энтерит является полиэтиологическим заболеванием и может быть, как первичным, так и вторичным.

- поражением тонкой кишки часто является бактериальная инфекция (дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз, кампилобактериоз и др.), паразитарные (лямблиоз, криптоспориديоз, трихоцефалез, гименолепидоз и др.) или развивается на фоне грибковых заболеваний.

- немаловажное значение имеют и алиментарные факторы: еда в сухомятку, употребление большого количества продуктов, высокое содержание углеводов и жиров в пище, низкое содержание белка, витаминов и микроэлементов, ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание и т.д.

- в последние годы все чаще выявляются следующие этиологические факторы, обусловленные действием ядов: тяжелых металлов (свинца, фосфора, кадмия и др.), лекарственные препараты (салицилаты, глюкокортикоиды, НПВС, иммунодепрессанты, цитостатики, некоторые антибиотики, особенно при длительном применении), ионные облучения (например, в рентгенотерапии).

- к кишечным заболеваниям относятся врожденные энзимопатии, пороки развития кишечника, нарушения иммунитета (как местного, так и общего характера), пищевая аллергия, хирургические операции на кишечнике, заболевания других органов пищеварительной системы (преимущественно двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчевыводящих путей) и др. Когда у ребенка развивается хронический энтерит, обычно трудно указать конкретный этиологический фактор. Нередко выявляется совмещение нескольких этиологических факторов, как эндогенных, так и экзогенных.

Патогенез. Какой бы ни был из перечисленных выше факторов или их комбинированная встречаемость, он вызывает воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, которое становится хроническим процессом, обусловленным снижением иммунитета и недостаточностью компенсаторно – адаптационных реакций. Нарушается ферментативная деятельность желез кишечной стенки,

ускоряется или замедляется передвижение пищевой массы по кишечнику, создаются условия для размножения микробов, нарушается переваривание и усвоение основных питательных веществ.

Клиническая картина

Клиническая картина хронического энтерита полиморфна и зависит от продолжительности и стадии развития заболевания, степени изменения функции тонкого кишечника, сопутствующих заболеваний. Выделяют два основных клинических синдрома – местный и общий.

- местные кишечные (энтеральные) синдромы основаны на нарушении предстеночного (мембранного) и полостного пищеварения. Наблюдается метеоризм, боли в животе и урчание, диарея. Стул обычно обильный, с примесью непереваренных остатков пищи и слизи. Иногда может наблюдаться понос или запор. При пальпации живота наблюдаются боли вокруг пупка, симптомы Образцова и Поргеса положительные. В тяжелых случаях может наблюдаться феномен «псевдоасцит». Симптомы нарушения работы кишечника чаще всего наблюдаются после употребления молока, употребления сырых овощей и фруктов, кондитерских изделий.

- генерализованный кишечный (энтеральный) синдром связан с водно – электролитным дисбалансом, нарушением всасывания макро - и микроэлементов, а также поражением других органов в патологическом процессе (синдром мальабсорбции). Характерны быстрая утомляемость, нервозность, головные боли, импотенция, снижение массы тела в различной степени. Наблюдается сухость кожных покровов, изменение ногтей, глоссит, гингивит, трещины на губах, выпадение волос, нарушение зрения, ломкость вен, кровоизлияния.

В основе перечисленных симптомов лежат полигиповитаминозы и трофические нарушения. У детей раннего возраста (до 3 лет) часто можно наблюдать анемию и нарушение обмена веществ, что в свою очередь проявляется остеопорозом и ломкостью костей, приступами судорог. Степень проявления общих

и местных энтеральных признаков определяет степень тяжести заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Заболевание диагностируется на основании данных анамнеза, клинических признаков и результатов инструментальных исследований. Проводят дифференциальные углеводные нагрузки с моно- и дисахаридами, проводят пробы с d – ксилозой. Эндоскопия, выполняемая для получения биопсии, и гистологическое исследование полученного биоптата также позволяют поставить точный диагноз. При копрограмме наблюдаются креаторея, стеаторея, амилорея.

Дифференциальную диагностику проводят при наследственных и приобретенных заболеваниях, сопровождающихся синдромом мальабсорбции - острый энтерит, кишечная форма муковисцидоза, желудочно – кишечная форма пищевой аллергии, целиакия, дисахаридазная недостаточность.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ

Хронический энтероколит-полиэтиологическое воспалительно-дистрофическое заболевание, характеризующееся сочетанным поражением как тонкой, так и толстой кишки.

Этиология. Заболевание чаще развивается после острых кишечных инфекций (сальмонеллез, дизентерия, эшерихиоз, брюшной тиф, вирусная диарея), гельминтозов, заболевания вызываемые простейшими, серьезных нарушений режима питания (длительное нерегулярное, недостаточное или обильное питание), аллергических реакций на пищу. Врожденные и приобретенные энзимопатии, низкий иммунитет, заболевания желудка, печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, пороки развития кишечника, дисбактериоз, дефицит витаминов, неврологические и гормональные нарушения, лучевое воздействие, нерегулярный прием лекарственных препаратов, в основном антибиотиков, создают предрасположенность к развитию заболевания.

Патогенез. Патогенез до конца не выяснен. Существует такое предположение, например, что инфекционные агенты нарушают их целостность, вызывая деструкцию или морфологическую

метаплазию клеток тканей пищеварительного тракта. В результате этого образуется Ag, генетически чуждый организму, вызывающий аутоиммунные реакции. В результате происходит накопление клонов цитотоксических лимфоцитов и продуктов АТ-образования в отношении Ag, которые считаются аутологичной структурой тканей пищеварительного тракта. Наблюдается дефицит секреторного IgA, препятствующего инвазии бактерий и аллергенов. Изменение нормальной микрофлоры кишечника приводит к развитию хронического энтерита за счет повышения проницаемости слизистой кишечника к микробным аллергенам. С другой стороны, дисбактериоз все время приводит к развитию этого заболевания. Хронический энтерит может быть и вторичным, то есть развиваться после заболеваний других органов пищеварительной системы.

Клиническая картина

Хронический энтероколит имеет волнообразное течение: период рецидива заболевания чередуется с периодами ремиссии. Основным клиническим симптомом в период рецидива является боль в животе и расстройство кишечника.

- боль бывает различной по характеру и интенсивности. Дети часто жалуются на боли в левом или правом боку в области пупка, в нижней области живота. Боль может наблюдаться в любое время, чаще всего во второй половине дня, иногда через 2 часа после еды, усиливается перед дефекацией, при беге, прыжках, в транспорте. Для поражения тонкой кишки характерны тупые продолжительные боли, для толстой кишки – сильные боли. Болевой эквивалент: запор после еды, отказ от еды в основном у детей младшего возраста, и избирательное предпочтение к еде.

- хронический энтероколит сопровождается чередованием другого основного симптома – диареи (при поражении тонкой кишки) и запора (при поражении толстой кишки). Наблюдается частая диарея (5-7 раз в сутки) с небольшим количеством стула различной консистенции (жидкие непереваренные комочки пищи с примесью слизи: серая, блестящая, пенистая, зловонная – из-за процесса гниения). Иногда типичным считается “овечий” или лентовидный стул. Выделение твердой каловой массы провоцирует появление трещин в области заднего прохода. В этих случаях мы можем видеть небольшое количество крови на стуле. Кроме этого к

постоянным симптомам хронического энтероколита у детей, относят вздутие живота, урчание и затруднение выделения газов. Иногда в клинике заболевания преобладает нервно-вегетативный синдром: быстрая утомляемость, нарушение сна, нервозность, головная боль. Жалобы на дисфункцию кишечника остаются вторичными. При длительном течении заболевания наблюдаются снижение массы тела, иногда отставание в росте, анемия, признаки гиповитаминоза, нарушение обмена веществ (белкового, минерального).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз хронического энтероколита ставится в зависимости от данных анамнеза, клинической картины (длительная дисфункция кишечника, приводящая к развитию дистрофии), результата лабораторного исследования (анемия, гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, снижение концентрации холестерина в сыворотке крови, общего количества липидов, β -липопротеинов, концентрации кальция, калия, натрия, слизи в стуле, лейкоцитов, стеатореи, креаторея, амилорея), а также по результатам инструментального обследования (ректороманоскопия, колонофиброскопия, рентгенологические и морфологические исследования).

Хронический энтероколит нуждается в сравнительной диагностике с затяжной дизентерией, врожденными энзимопатиями (муковисцидоз, целиакия, дисахаридазная недостаточность, синдром экссудативной энтеропатии).

Лечение. Лечение хронического энтерита и хронического энтероколита направлено на восстановление нарушенной деятельности кишечника и предупреждение рецидива заболевания. Основу лечебных мероприятий составляет лечебное питание (рекомендуется Стол №4 по Певзнеру). Также применяются поливитамины, ферментативные препараты (Панкреатин), пре- и пробиотики (бифидобактерии бифидум+активированный уголь (Пробифор), «Линекс», ацидофильные лактобактерии + кефирные грибы («Аципол»), «Хилак-форте»), энтеросорбенты (диоктаэдрический смектит), прокинетики (тримебутин, лоперамид, мебеверин и др.). В зависимости от показаний рекомендуются антибактериальные препараты: «Интетрикс», нитрофураны,

налиндиксиновая кислота, метронидазол и др. Проводится фитотерапия, симптоматическая терапия, физиотерапия, ЛФК. Санаторно-курортное лечение не рекомендуется до 3-6 месяцев после рецидива.

Прогноз. При проведении своевременных и адекватных лечебных мероприятий исход на любом этапе реабилитации будет положительным.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Воспалительные заболевания кишечника-группа заболеваний, характеризующихся поверхностным или трансмуральным неспецифическим иммунным воспалением кишечной стенки.

В настоящее время к заболеваниям этой группы относятся:

- язвенный колит (ЯК);
- БК (болезнь Крона);
- недифференцированный колит.

ЯК — это хроническое заболевание, при котором воспалительный процесс локализуется на слизистой оболочке (иногда переходит на подслизистую оболочку), поражая только толстую кишку в различных отделах.

БК (кишечный гранулематоз, терминальный илеит) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся сегментарным поражением трансмурального гранулематозного воспаления различных отделов пищеварительной системы. Поскольку эпидемиология, этиопатогенез, клиническая картина этих заболеваний во многом схожи, диагностировать заболевание на ранних стадиях будет сложно. В таких случаях правильно поставить диагноз «недифференцированный колит», который указывает на хроническое заболевание кишечника, характерное как для болезни Крона, так и для язвенного колита.

Код по МКБ-10. В XI классе "болезни органов пищеварения" выделен блок K50–K52 «неинфекционные энтериты и колиты», в который включены виды воспалительных заболеваний кишечника.

- K50. Болезнь Крона (регионарный энтерит).
- K51 Язвенный колит.
- K52.9. Неинфекционный гастроэнтерит и неспецифический колит.

Эпидемиология

Распространенность: ЯК приходится 30-240 случаев на 100 000 жителей, а болезнь Крона — 10-150 случаев. Эти заболевания постоянно «омолаживаются».

В Германии воспалительным заболеванием кишечника страдают около 200 000 человек, из которых 60 000 приходится на детей и подростков; в педиатрической практике ежегодно регистрируется 800 новых пациентов с воспалительным заболеванием кишечника [Berens R., Vuderus S., 2005].

Показатели, регистрируемые в РФ, не отличаются от других стран негативными тенденциями: более высокая смертность в результате тяжелых форм заболевания (в 3 раза выше, чем в других странах), поздние выявление заболевания (язвенный колит выявляется только в 25% случаев в первый год заболевания), большое количество осложненных форм воспалительного заболевания кишечника. В результате позднего выявления заболевания в 29% случаев наблюдаются опасные для жизни осложнения. Болезнь Крона, обнаруженная в течение 3 лет после ее начала, дает осложнение в 55% случаев, а поздняя диагностика — в 100% случаев.

Профилактика. Поскольку причины развития воспалительного заболевания кишечника до сих пор не установлены, специфические профилактические меры также не разработаны.

Профилактические мероприятия направлены на ведение здорового образа жизни, борьбу с вредными привычками, профилактику стрессов и рациональное питание, содержащее достаточное количество питательных волокон и эссенциальных веществ. Скрининг воспалительного заболевания кишечника заключается в регулярном контроле здоровья населения с наследственной предрасположенностью к заболеванию и проведении генетических тестов среди них.

Классификация

На Всемирном конгрессе гастроэнтерологов (Монреаль, 2005) была принята Международная классификация, заменившая Венскую

классификацию болезни Крона и международной классификации язвенного колита.

Этиология и патогенез. Этиология воспалительного заболевания кишечника до конца не изучена. Воспалительное заболевание кишечника по современным представлениям - многофакторное заболевание, в патогенезе которого наблюдается влияние генетической предрасположенности, нарушения иммунорегуляции и аутоиммунного компонента.

Международная классификация болезни Крона

(Монреальский Международный конгресс гастроэнтерологов, 2005)

Критерии	Индекс	Концепция
Манифестация Возраст (агеат диагноз)	A1	До 16 лет
	A2	От 17 до 40 лет
	A3	Старше 40 лет
Локализация (местоположение)	L1	Илеит
	L2	Колит
	L3	Илеоколит
	L4	Отдельные поражения верхних отделов ЖКТ*
Течение (behaviour)	B1	Не стенозирующий
	B2	Без пенетрации
	B3	Стенозирующий
	P	С пенетрацией Перианальное поражение**

* L4 может быть добавлен отдельно или с L1-L3 (повреждение верхней и нижней частей ЖКТ).

** Индекс «р», дополнительный B1-B3, вводится при поражении перианальной сферы.

Международная классификация язвенного колита

(Монреальский Международный конгресс гастроэнтерологов, 2005)

Критерии	Индекс	Понятие	Концепция
Распространенность (extent)	E1	Язвенный проктит	Поражение дистальной области в ректосигмоидальном отделе
	E2	Левосторонний (дистальный)	Поражение дистальнее угла селезенки

	E3	язвенный колит рассеянный язвенный колит (панколит) Тяжесть (severity)	толстая кишка полностью повреждена (проксимальное воспаление от угла селезенки)
Тяжесть (severity)	S0	Клиническая ремиссия	Симптомы не наблюдаются Диарея 4 раза в день или меньше (наличие крови в стуле или нет); не будет каких-либо специфических для системы симптомов; в острой фазе концентрация белка в норме
	S1	Легкий	Стул чаще 4 раз в сутки, а симптомы хронической интоксикации минимальны
	S2	Средней тяжести	Количество стула 6 и более раз в сутки и с примесью крови; Количество пульса — 90 и более в минуту;
	S3	Тяжелый	Температура тела — 37,5 °С и выше; Hb — 105 г/л и менее; СОЭ — 30 мм/ч и выше

В основе патологического процесса лежит поражение иммунной системы, но антиген, вызывающий эти изменения, не выявлен. Эти антигены могут быть бактериальными антигенами и их токсинами, аутоантигенами. Вторичные эффекторные механизмы приводят к изменению иммунного ответа организма на стимуляцию антигеном, развитию неспецифического иммунного воспаления кишечной стенки и слизистой оболочки.

Первостепенную роль играет генетическая предрасположенность к повышенной проницаемости кишечной стенки, что приводит к снижению барьерной функции кишечника по отношению к бактериям и токсинам.

Нарушение иммунного ответа проявляется селективной активацией различных субпопуляций Т - лимфоцитов и изменением активности макрофагов, что приводит к высвобождению медиаторов воспаления (эйкозаноидов, активации тромбоцитарных факторов, гистамина, кининов, цитокинов, активных форм кислорода) и деструкции тканей.

Клиническая картина

Клинические симптомы кишечной непроходимости сгруппированы в несколько основных клинических синдромов:

- синдром раздраженного кишечника;
- синдром внекишечных изменений;
- синдром эндотоксемии;

Синдром раздраженного кишечника

У 95 – 100% больных воспалительным заболеванием кишечника выявляется наличие крови в кале. При болезни Крона не обязательно, чтобы в стуле всегда была кровь, в основном, если очаг воспаления расположен в верхней части правого отдела толстой и тонкой кишки. Количество крови может варьироваться – от кровяных сгустков до обильного кровотечения.

Понос наблюдается у 60-65% больных воспалительными заболеваниями кишечника, количество стула может составлять от 2-4 до 8 раз в сутки. Диарея характерна для распространенных видов язвенного колита, степень выраженности процесса зависит от того, сколько площади занимает пораженный участок. Особенно ярко диарея проявляется при поражении чаще всего правосторонних отделов толстой кишки (тотальный или субтотальный колит). При поражении левой стороны симптомы диареи становятся слабыми. При болезни Крона диарея часто наблюдается при поражении толстой и / или тонкой кишки. Тенезмы-ложные позывы к акту дефекации с примесью крови, слизи и гноя с небольшой каловой массой, характерны для язвенного колита и свидетельствуют о высокой активности воспалительного процесса в прямой кишке. Диарея, или тенезмы, наблюдается преимущественно в вечернее время при воспалительном заболевании кишечника, что

свидетельствует об органическом, но не функциональном поражении толстой кишки. Запор (обычно сопровождающийся тендинитами) характерен для пограничных дистальных форм язвенного колита и основан на спазме кишечного сегмента над пораженной областью. Боль в животе-характерна для болезни Крона, не характерна для язвенного колита. При язвенном колите наблюдаются периодические спастические боли, связанные с дефекацией.

Синдром внекишечных изменений

Внекишечные системные нарушения характерны как для язвенного колита, так и для болезни Крона, встречаются в 5 – 20% случаев и обычно вызывают тяжелые формы заболевания. Все симптомы, кроме кишечных, условно можно разделить на две группы:

- иммунный (аутоиммунный) в зависимости от возникновения;
- основано на других причинах (синдром мальабсорбции и его следствие, затяжной воспалительный процесс, нарушение гемокоагуляции).

Системные симптомы воспалительного заболевания кишечника

Симптомы	Часто встречающиеся (5-20%)	Редко встречающиеся (<5%)
Связанные с активностью	Афтозный стоматит. Узловая эритема. Артриты. Поражение глаз. Тромбозы и тромбоземболии	Гангренозная пиодермия
Не связанные с активностью	Сакроилеит. Псориаз	Ревматоидный артрит. Анкилозирующий спондилоартрит. Склерозирующий холангит. Холангиогенная карцинома
Последствия мальабсорбции, воспаления и др.	Стеатогепатит Остеопороз Анемия Желчнокаменная болезнь	Амилоидоз

Синдром эндотоксемии. В основе эндотоксемии лежит высокая активность воспалительного процесса и нарушение барьерной функции кишечника.

Основные симптомы: общая интоксикация, лихорадка, тахикардия, анемия, повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до образования незрелых клеток, токсическая зернистость нейтрофилов, повышение содержания белков острой фазы (С-реактивный белок, серомукоид, фибриноген).

Диагностика. Диагностика воспалительного заболевания кишечника у детей основывается на клинических, лабораторных, рентгеноэндоскопических и гистологических признаках. Изучение лабораторных показателей важно, как для оценки степени выраженности основного воспалительного процесса, так и для дифференциальной диагностики. В анализе крови можно увидеть анемию, тромбоцитоз, увеличение СОЭ и острую фазу белка, развившуюся в результате дефицита железа и фолиевой кислоты. При длительном течении болезни потеря белков и нарушение всасывания приводит к гипоальбуминемии, дефициту витаминов, электролитов и микроэлементов. Специфический маркер, характерный для воспаления толстой кишки: при язвенном колите часто проводятся исследования для выявления антинейтрофильных цитоплазматических антител (pANCA), антител против грибов *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA), специфичных для болезни Крона. Рентгенологические исследования малоинвазивны и позволяют выявить и оценить структуру и функцию кишечника, ригидность его стенки, отек слизистой оболочки, псевдодивертикулы, свищи, стенозы, язвенные и эрозивные дефекты. Эндоскопия важна, рекомендуется, когда необходимо получить биопсийный материал из терминальной части толстой и подвздошной кишки. Эндоскопическая картина важна при различных формах воспалительных заболеваний кишечника, но не всегда позволяет обосновать диагноз. У детей часто выявляется лимфоидная гиперплазия терминальной части подвздошной кишки-это вариант нормы.

Хотя биопсия слизистой оболочки носит поверхностный характер, исследование позволяет выявить некоторые гистологические признаки при различных формах воспалительных заболеваний кишечника у детей. Для болезни Крона характерны мигрень, прерывистое расположение пораженного участка,

скопление гистиоцитов и лимфоцитов (микрогранулема), скопление отдельных пластинок и гранулам на слизистой оболочке. Для язвенного колита характерно наличие поверхностного и сплошного воспаления воспаленного участка, атрофия слизистой оболочки и некоторое снижение количества бокаловидных клеток. При увеличении количества взятых биоптатов увеличивается результат получения информации методом гистологического исследования.

Лечение. Лечение воспалительного заболевания кишечника у детей проводят так же, как и у взрослых, оно должно соответствовать современным принципам доказательной медицины, что отличает лечение воспалительного заболевания кишечника у детей от лечения у взрослых, так это то, что оно может быть связано только с дозировкой лекарств и некоторыми ограничениями.

Цель лечения: достижение периода ремиссии заболевания, соответствующее возрасту физическое и нервно – психическое развитие, профилактика побочных эффектов и осложнений.

Дозировка основных лекарственных препаратов при язвенном колите у детей

Препарат	Доза
Преднизолон	1-2 мг/кг в сутки для приема внутрь или в/в (≤40-60 мг)
Сульфасалазин	25-75 мг/кг в сутки (≤4 г/сут)
Месалазин	30-60 мг/кг в сутки (≤4.8 г/сут)
Азатиоприн	1-2 мг/кг в сутки с контролем содержания метаболитов меркаптопурина в сыворотке крови
Меркаптопурин	1-1,5 мг/кг в сутки с контролем содержания метаболитов меркаптопурина в сыворотке крови
Циклоспорин	4-8 мг/кг в сутки для приема внутрь или в/в (содержание в сыворотке 200-250 мкг / мл)
Такролимус	Для приема внутрь 0,15 мг/кг в сутки (содержание в сыворотке 10-15 мкг/мл)
Инфликсимаб	5 мг/кг в/в

Медикаментозное лечение: лекарственные препараты назначаются в сочетании с монотерапией или комбинациями различных препаратов в зависимости от показания. Следует рекомендовать препараты 5-АСК (месалазин) так как от них меньше

побочных эффектов. Доза 5-АСК должна составлять 50-60 мг/кг в сутки, максимальная — 4,5 г/сут. Рекомендуется ГК у пациентов, которые не дали желаемого результата 5-АСК, а также у пациентов с поражением верхних отделов пищеварительной системы (от пищевода до толстой кишки) и с внекишечными симптомами. Учитывая побочные эффекты ГК, они могут быть рекомендованы в течении 3 месяцев до достижения периода ремиссии.

Существуют препараты ГК топического действия (буденофальк). Около 90% препарата метаболизируется при первом прохождении через печень, поэтому побочные эффекты возникают редко (примерно в 2,4 раза). Будесонид рекомендуется в период рецидивов легкой и средней тяжести форм заболевания. Оптимальная доза будесонида- 9мг/сут. Дополнительная рекомендация азатиоприна или его метаболита меркаптопурина пациентам, у которых заболевание протекает хронически непрерывными рецидивами, позволяет снизить потребность в ГК до 60%. Рекомендуемая доза азатиоприна-2,5 мг/кг, меркаптопурина — 1-1,5 мг / кг в сутки. Нередки побочные эффекты, это может быть повышение температуры, панкреатит, диспепсические расстройства, повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Наличие панкреатита у пациента является противопоказанием к назначению азатиоприна. Положительный результат лечебных мероприятий мы можем увидеть уже через 2-4 месяца, иногда через 6 месяцев.

Циклоспорин считается препаратом длительного действия, который рекомендуется при накоплении концентрации азатиоприна в период рецидива заболевания.

Метотрексат является препаратом выбора, который рекомендуется при отсутствии положительного результата ГК при болезни Крона или при выраженных побочных эффектах в результате лечения. Подкожно рекомендуется 15 мг/кг 1 раз в неделю.

При лечении воспалительных заболеваний кишечника в качестве рефрактера к стандартному плану лечения рекомендуется химерное антитело к α – ФНО- инфликсимаб. Эффект этого препарата доказан у взрослых пациентов, ограничен у детей. Разрешен только для лечения болезни Крона у детей.

У больных с поражением дистальных отделов толстой кишки местное лечение более благоприятно, чем системное, так как оно позволяет избежать побочных эффектов или степени их выраженности. Осложнения заболевания и отсутствие положительного результата медикаментозной терапии являются показаниями к хирургическому лечению.

Прогноз. При многих видах воспалительных заболеваний кишечника болезнь приводит к неприятным последствиям, особенно при развитии осложнений.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Число людей с синдромом раздраженного кишечника составляет 18-30% по всему миру. При этом заболевании многие пациенты вообще не обращаются к врачу, лишь 1/3 выявляются при специальном обследовании и получают лечебные процедуры. Средний возраст больных синдромом раздраженного кишечника, в основном, составляет 30-40 лет, но заболевание также встречается у детей. До настоящего времени четкой единой терминологии синдрома раздраженного кишечника в открытиях не дано. Согласно последним данным, термины «синдром раздраженного кишечника» или синдром раздражения кишечника и хронический спастический колит продолжают использоваться. Термин синдром раздраженного кишечника был введен Де-Лором в 1967 году. История синдрома раздраженного кишечника восходит к XIX веку. В. Гумминг написал клиническую картину болезни в 1849 году. В.Осье описал это состояние в 1892 году как врожденный колит. Позже это заболевание было названо «спастический колит» или «невроз кишечника». Широко употребляемый в то время «диагностический термин» хронический спастический колит не до конца описал сущность патологического процесса, так как подразумевал воспаление слизистой толстой кишки. При синдроме раздраженного кишечника гистологическая картина говорит о наличии дистрофических изменений, чем признаки воспаления. Это заболевание негативно сказывается на здоровье детей и требует от врача дальнейшего совершенствования лечебно-реабилитационных процедур.

Этиология. Синдром раздраженного кишечника — полиэтиологическое заболевание, протекающее в основном в виде различных форм функциональных нарушений моторики, всасывания и секреции. В качестве этиологических факторов могут выступать неблагоприятные явления, инфекционные заболевания, лекарственное воздействие и различные другие факторы. Изменения в центральной и периферической нервной системе играют большую роль в возникновении синдрома раздражения в кишечнике. У большинства больных наблюдаются соматоформные расстройства, которые протекают в виде следующих психопатологических симптомов: чувство опасности, страха, депрессии, истерической реакции, депрессивных состояний и др. Факторов, провоцирующих развитие синдрома раздраженного кишечника очень много. Нарушения центральной и вегетативной нервной системы, лимфатической системы, изменение микрофлоры кишечника (дисбактериоз), нарушение процесса всасывания в кишечнике, психические изменения, недостаток в питании необходимых (балластных) продуктов, наличие социальных и эмоциональных факторов также способствуют развитию заболевания. При синдроме раздраженного кишечника в патологический процесс вовлекаются тонкая и толстая кишка. В этиологии раздраженного кишечника выявлены возбудители некоторых инфекций: шигеллы, вируса гепатита В и др. После острых кишечных заболеваний часто возникают функциональные нарушения кишечника и желудка, в это время также может развиваться колит. В настоящее время одним из основных этиологических факторов считается микроассоциативное расстройство толстой кишки (дисбактериоз кишечника). Длительный прием слабительных средств, постоянное использование клизм приводят к синдрому раздраженного кишечника, в результате чего происходит угнетение гемо-и барорецепторов кишечной стенки, что приводит к снижению их чувствительности. Нарушение моторно-эвакуаторной деятельности кишечника приводит к уменьшению времени транзита по гиперкинетическому типу (диарея) или увеличению времени транзита по гипокинетическому типу (запор). Эти нарушения чередуются с диарей и вызывает расстройство. Не только при синдроме раздраженного кишечника, но и при всех функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта большое значение имеет

аффективное (стрессовое) состояние У больных с раздраженным кишечником часто наблюдаются неврозы или психопатии. Неспособность усваивать определенные питательные вещества, нарушение режима и ритма питания, дефицит питательных веществ и потребление продуктов с высоким содержанием углеводов, гиподинамия являются одним из них. Причинами этого заболевания могут быть пищевая аллергия, непереносимость пищевых продуктов, нарушение всасывания, гинекологические заболевания.

Патогенез. При синдроме раздраженного кишечника под влиянием психоэмоциональных факторов происходят изменения моторики кишечника и чувствительности к нейрогуморальным, механическим раздражителям. Эти изменения образуют замкнутый круг. При синдроме раздраженного кишечника важным является изменение двигательной функции поперечной кишки. В слизистой оболочке кишечника больных обнаруживают повышенное содержание серотонина. При нарушении распределения серотонина изменяется проводимость нервного импульса, что приводит к уменьшению кишечных сокращений. При исследовании биомеханическими и электрофизиологическими методами были выявлены следующие типы синдрома раздраженного кишечника: гиперсегментарный гиперкинез (у 52% больных). При низкоамплитудном волновом воздействии увеличение сегментарного сокращения стенки кишечника характеризуется высокой активностью дистонического гипо- или акинеза (у 36% больных). В результате действия различных спектров волн возникает антиперистальтический гиперкинез кишечной стенки (у 12% детей) - усиление двигательной активности в толстой кишке. При исследовании функционального состояния толстой кишки методом энтерокоლოსинтиграфии при синдроме раздраженного кишечника было обнаружено ускорение прохождения кишечного продукта в дистальной части толстой кишки и замедление в проксимальной части. Ускорение прохождения кишечного продукта выявляется в сигмовидной кишке в 49% случаев у детей, во всей толстой кишке в 17% случаев.

При синдроме раздраженного кишечника болевые импульсы возникают при возбуждении афферентных нервных корешков блуждающего нерва. Различные факторы, влияющие на эти нервные

окончания, также влияют на секреторную и двигательную функцию кишечника и вызывают вздутие живота или диарею. Болевые импульсы затем также передаются в мозг. Согласно современной гипотезе, при синдроме раздраженного кишечника возникновение болей в животе связывают с нарушением восприятия и контроля болевых импульсов в центральной нервной системе.

Классификация

Согласно классификации, предложенной F. Weber и McCallum в 1992 году, различают 3 основных варианта синдрома раздраженного кишечника:

1) вариант с диареей (диарея преобладает по отношению к другим симптомам)

2) вариант с преобладанием запоров

3) вариант с преобладанием метеоризма и болей в животе.

При синдроме раздраженного кишечника стул может быть беловатым, твердым, лентовидным, многоядерным (полифекалия), очень жидким. При заболевании императивные позывы наблюдаются из-за дисфункции анального сфинктера. При этом заболевании масса тела пациентов не уменьшается или, наоборот, может наблюдаться увеличение массы тела, в очень редких случаях наблюдается похудение.

Клиника. На международной рабочей встрече в Риме в 1988 году синдром раздраженного кишечника был описан следующим образом: синдром раздраженного кишечника представляет собой комплекс функциональных нарушений, который длится более 3 месяцев и включает в себя основные клинические признаки, такие как уменьшение боли в животе после дефекации, метеоризм, вздутие живота, ложные позывы к дефекации, запоры, диарея и их чередование. При легкой форме синдрома раздраженного кишечника наблюдается латентное течение заболевания у 1/3 пациентов, обращающихся к специалисту, отмечают, что с момента появления жалоб заболевания проходит более 5 лет. У большинства пациентов канцерофобия. Установлено, что анамнез заболевания, изменчивость жалоб, ухудшение состояния больных зависят от психоэмоциональных факторов. У пациентов с синдромом раздраженного кишечника психологические изменения могут быть различными. У больных отмечается риск развития депрессии,

наблюдаются головные боли напоминающие мигрень, слабость, плохое настроение, сонливость и расстройства аппетита. При синдроме раздраженного кишечника основным симптомом является боль в животе. Интенсивность болевых ощущений может быть разной: от легкого дискомфорта и боли до колик. Боль длится от нескольких минут до нескольких часов. Больных беспокоят спазмы в животе, тупые боли. Болевые ощущения могут быть разными. Чаще всего боль наблюдается внизу живота, слева, и может перекинуться, с одной стороны, на другую. При синдроме раздраженного кишечника основными отличительными признаками являются отсутствие боли и диареи во время сна. У 1/3 пациентов боль усиливается после еды, и это состояние не связано с характером боли. Эмоции и стресс усиливают боль. Усиление боли также связано с физическим напряжением. При синдроме раздраженного кишечника стул пациентов изменяется. Запор может быть постоянным или чередоваться с диареей. Запор усиливает нейроимпульсивную моторику ободочной кишки. В настоящее время, согласно исследованиям, проведенным международной медицинской группой, прежде чем диагностировать запор, следует обратить внимание на следующее: постоянное натуживание во время дефекации, твердый стул, ощущение неполного опорожнения кишечника.

Если дефекация наблюдается 2 или менее раз в неделю запор считается признаком многих заболеваний.

Существуют 4 типа запоров:

- 1) Идиопатический запор (двигательная и эвакуаторная функция толстой кишки с нарушена);
- 2) Запор, связанный с механической непроходимостью прямой кишки;
- 3) Медикаментозный запор;
- 4) Колостаз (наблюдается при психических заболеваниях, у больных с черепно-мозговыми травмами и инсультами).

Запор также могут вызывать различные фармакологические препараты: амитриптилин, антациды, антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные средства, диуретики, препараты железа, цитостатики. Причины запоров: механические (снижение мышечного давления в брюшной полости, эмфизема

легких, асцит, ожирение), гастродуоденальные (целиакия, рак, язвенная болезнь, стеноз толстого кишечника, склеродермия, заболевания анального канала), нейрогенные (болезнь Гиршпрунга, болезнь Паркинсона), метаболично-эндокринные (сахарный диабет, гипотиреоз, гипокалиемия, поражение паращитовидной железы-аденоматоз), гиперкальциемия. Диарея возникает при синдроме раздраженного кишечника, т. е. длится более 2 недель и имеет рецидивирующий характер. При синдроме раздраженного кишечника диарея проявляется по-разному: диарея в скрытой клинической форме, выраженная безболезненная диарея.

Запоры, сопровождающиеся болью могут осложняться диареей.

Несмотря на то, при синдроме раздраженного кишечника наблюдаются множество симптомов, основным проявлением наблюдается боль в животе (80-90%) и диарея. Запор возникает у пациентов в 75% случаев. Симптоматика при этом заболевании связана с нарушением моторики кишечника и повышенной висцеральной чувствительностью. При синдроме раздраженного кишечника в зависимости от преобладания симптомов болей в животе, нарушения дефекации и вздутия живота классифицируются следующие 3 варианта заболевания:

- Абдоминальная боль и метеоризм
- Запор
- Диарея

Впервые клинические признаки синдрома раздраженного кишечника были описаны в 1978 году и предложены 6 клинических критериев. Основными диагностическими критериями, по которым синдром раздраженного кишечника отличается от других заболеваний, являются критерии Мана.

Критерии Мана:

- Уменьшение боли после дефекации
- Сопровождение акта дефекации с болью
- Вздутие живота
- Наличие примесей слизи в стуле и ложные позывы к акту дефекации
- Чувства неполного опорожнения кишечника

В начале заболевания наблюдается частые сокращения кишечника. Классическими критериями синдрома раздраженного

кишечника считаются следующие симптомы: урчание в животе, метеоризм, уменьшение боли в животе после акта дефекации, нарушение дефекации, боли в животе и выраженная перистальтика кишечника. Во время болей могут наблюдаться позывы к дефекации, наличие слизи в стуле, ощущение неполного опорожнения кишечника после дефекации. Пациентов часто помещают в стационар диагнозом «кишечная колика» в тот момент, когда они испытывают сильные боли в животе, и когда интенсивность боли усиливается. Локализация боли бывает разной и не всегда наблюдается в области живота. Боль также может быть области грудной клетки, на спине, поясничной области. Установлено, что эти боли могут быть связаны с дефекацией. После дефекации боль уменьшается или исчезает. Метеоризм при этом синдроме может сопровождаться флатуленсией (сильным выделением газов). Метеоризм не бывает постоянным и может быть постоянным, наблюдается при соблюдении диеты и быстро распространяется. Дисфункция кишечника считается одним из основных симптомов заболевания, но дети не придают этому большого значения.

Врач принимает во внимание форму, характер, количество стула пациента. Необходимо провести обследование на наличие слизи. В настоящее время по бристольской визуальной шкале выделяют 7 вариантов (форм) стула. По ним пациент определяет, какой у него стул. 1-й и 2-й варианты означают, что транзит замедлен, 6-й и 7-й-ускоренный, а 3-й и 4-й-нормальный вариант.

Клинические особенности синдрома раздраженного кишечника:

- длительный и еле заметный синдром прогрессирования
- разнообразие жалоб пациента
- изменчивый характер жалоб
- ухудшение состояния больного связано с психоэмоциональными факторами
- отсутствие боли и кишечных расстройств в ночное время
- отсутствие "признаков риска".

Диагностика. В 1999 году международная рабочая группа определила клинические критерии синдрома раздраженного кишечника. Следует отметить, что при синдроме раздраженного кишечника, помимо клинических критериев, основное внимание при

диагностике следует уделять "признакам риска". Эти признаки помогут исключить органические заболевания кишечника:

1. кровотечение из прямой кишки в анамнезе
2. уменьшение массы тела
3. лихорадка
4. ночная симптоматика
5. наличие воспалительных заболеваний или опухолей ободочной кишки в кишечнике у потомства.

При обследовании больных с синдромом раздраженного кишечника общее состояние больных не нарушается, несмотря на обилие симптомов заболевания. Обязательно следует обратить внимание на наличие или отсутствие "признаков риска" (наличие крови в кале, лихорадка, беспричинная исхудание, анемия и повышение СОЭ) данного заболевания. Больным с синдромом раздраженного кишечника проводят общий и биохимический анализы крови, ректороманоскопию, колоноскопию и иригографию. По показаниям проводят одномоментно биопсию с гастродуоденоскопией. При внекишечных и забрюшинных изменениях следует провести УЗИ, компьютерную томографию, ангиографию. В ноябре 1999 года в Риме был принят международный консенсус по диагностическим критериям синдрома раздраженного кишечника. Основные признаки диагностические критерии, используемые в настоящее время при синдроме раздраженного кишечника (римские критерии III): состояние дискомфорта или боли в животе, которые наблюдаются по крайней мере 1-3 дня после дефекации, уменьшение боли после дефекации, сопровождающееся изменением формы стула, напряжение во время дефекации в течение последних 3 месяцев свидетельствует о синдроме раздраженного кишечника.

Признаки, подтверждающие диагноз синдрома раздраженного кишечника:

- отсутствие стула в течение 1 недели
- стул более 3 раз в течение 1 недели
- твердая консистенция стула
- кашицеобразный или водянистый стул
- ложные вызовы
- наличие слизи в стуле
- метеоризм

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника должна проводиться в зависимости от наличия у пациента запоров или диареи. При наблюдении поноса при синдроме раздраженного кишечника необходимо дифференцировать диарею инфекционного генеза, заболевания слизистой оболочки прямой кишки (язвенный колит, болезнь Крона), недостаточность функции поджелудочной железы, синдром короткого кишечника, прием слабительных, опухоль прямой кишки, карциноидный синдром, синдром Золлингера-Элиссона, гипертиреоз, лактазную недостаточность, целиакию, пищевую аллергию, кишечную лимфому, амилоидоз и диабетическую энтеропатию. Когда у пациента наблюдается запор и боли в животе дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями: дивертикулит, аппендицит, холецистит, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, опухоль желудка, рак поджелудочной железы и толстой кишки, отравление свинцом, ишемический колит, грыжа, эндометриоз, ишемическая болезнь сердца и урогенитальные заболевания.

Клиническая картина болезни Крона и неспецифического язвенного колита в целом имеет ряд похожих особенностей (диарея 80%, Мелена 50%, потеря массы тела 85%, остановка роста 35%), но течение заболевания отличается тем, что имеет вялое и торпидное течение, кровотечения несет скрытый характер и протекает латентно. В анальной и перианальной области может наблюдаться парапроктит, свищ, хроническая глубокая трещина.

Дизентерия начинается остро, симптомы интоксикации проявляются быстро, лечение антибиотиками дает положительный эффект. При эндоскопическом исследовании язвы, эрозии и рубцы не обнаруживаются. При неспецифическом язвенном колите начало заболевания происходит постепенно. Во-первых, одним из первых симптомов является наличие крови в стуле, реже стул может быть сероватым, жидким, а через 1-2 месяца возможно наличие слизи и крови в стуле. Эндоскопическая картина при НЯК: дифференцируется в зависимости от степени и активности заболевания. Во время обострения заболевания слизистая оболочка

кишечника отекает, краснеет, теряется сосудистая сеть, характерно контактное кровотечение.

Лечение. При проведении лечения синдрома раздраженного кишечника большое значение имеет улучшение психоэмоционального состояния, полноценное рациональное питание, повышение физической активности, применение физиотерапевтических мероприятий, направленных на нормализацию функционирования и двигательной активности функции кишечника. Необходимо уменьшить количество углеводов в рационе, ограничить употребление молока, продуктов, богатых клетчаткой, маринадов, копченостей, газированных напитков. При запорах сахар необходимо заменить на ксилит, сорбит, можно принимать морковь, редьку, инжир и мед. Медикаментозная терапия применяется в тех случаях, когда вышеперечисленные меры не дали результата. При болях при синдроме раздраженного кишечника рекомендуется:

- для снятия спазма и боли применяют стимуляторы энцефалиновых рецепторов:

- тримебутин (дебридат) 20-25 мг (1 чайная ложка) детям до 5 лет, 5-10 лет - 40-50 мг, 100 мг 2-3 раза детям старше 10 лет.

- блокаторы кальциевых каналов-дицетел, спазмомен по 1 таблетке 2-3 раза в день.

спазмолитики для гладкой мускулатуры-спазмомен, но-шпа, папаверин по 1 таблетке 2-3 раза в день.

-холинолитики-платифиллин, бускопан, препараты белладонны.

При метеоризме применяют симетикон (эспумизан, Саб-симплекс в виде драже или капель 2-3 раза в день). Препарат способствует разрыву газовых пузырьков в кишечнике. При запорах при синдроме раздраженного кишечника применяют следующие лекарственные средства:

-мукофальк, псиллиум

-осмотические слабительные (форлакс, лактулоза).

-прокинетики (цизаприд)

При преобладании диареи при синдроме раздраженного кишечника рекомендуется применять:

- адсорбенты (активированный уголь, смекта, холестирамин).

- вяжущие (дубильные вещества, кора березы, дуба), черника и плоды черемухи.

-против диареи (лоперамид, имодиум).

У большинства больных наблюдаются изменения биоценоза кишечника, поэтому рекомендуются препараты, нормализующие микрофлору. С этой целью рекомендуются пробиотики (бифиформ, линекс, энтерол) и пребиотики (лактолоза 5-10 мл) 3-4 недельным курсом. При синдроме раздраженного кишечника нет четких указаний на то, чтобы рекомендовать ферменты поджелудочной железы, но рекомендуются гемицеллюлозосодержащие ферментные препараты (Фестал, Дигестал), и они дают хороший клинический результат, их назначают по 1 драже 3 раза в день во время еды или после еды в течение 1-3 месяцев. Если синдром раздраженного кишечника сопровождается симптомами депрессии, назначаются антидепрессанты (феварин 50 мг в сутки на ночь), длительность курса - до 1-6 месяцев. При выраженных проявлениях вегетативных дисфункций рекомендуется подбирать препарат растительного происхождения.

В целом для лечения синдрома раздраженного кишечника «золотого стандарта» не существует. Для уменьшения болей в лечебную программу для коррекции психовегетативных нарушений можно назначить антидепрессанты в небольших дозах. При синдроме раздраженного кишечника дефицит бифидобактерий и усиление роста условно-патогенных микроорганизмов приводит к изменению ферментативных свойств кишечной флоры. Для улучшения микробиоты кишечника в план лечения рекомендуют добавить препараты, содержащие бифидо- и лактобактерии. Также в лечебную программу включают антихолинергические и спазмолитические средства. При диарее нарушается всасывание желчных кислот, поэтому в этом случае применяют холестирамин. Средства от запоров не всегда дают хороший результат при запорах. В последние годы с целью нормализации перистальтики толстой кишки успешно применяются антагонисты ионов кальция. Эти средства избирательно воздействуют на желудочно-кишечный тракт. В настоящее время широко применяются серотонинергические препараты. Следует отметить, что серотонин оказывает прямо противоположное действие на различные

рецепторы, поэтому при лечении используются специальные антагонисты серотониновых рецепторов.

Диспансерное наблюдение. Диспансерное наблюдение проводится в течение 3 лет. После проведения полного клинико-инструментального обследования пациента, если не наблюдаются патологические изменения, он снимается с учета. Обследование у детского гастроэнтеролога проводится 2 раза в 1 год, педиатром - 1 раз в 3 месяца, обследование у других специалистов - проводится по показаниям. Противорецидивное лечение проводится 2 раза в год.

Прогноз. Детям с синдромом раздраженного кишечника необходимо проводить своевременную диагностику и лечение. Лечение пациентов требует большого внимания со стороны врача. Консультация психоневролога также должна проводиться совместно. Данное заболевание является показанием для проведения физиотерапевтических процедур, гидротерапии кишечника и санаторно-курортного лечения больных.

ПАНКРЕАТИТЫ

Своевременная диагностика и терапия заболеваний поджелудочной железы у детей являются одной из наиболее сложных проблем клинической гастроэнтерологии. Наиболее важным является дифференциальная диагностика первичных и вторичных поражений поджелудочной железы.

Вторичный панкреатит в настоящее время называют различными терминологиями, такими как «вторичный панкреатит», «реактивный панкреатит» или «диспанкреатизм» и т. д.

Функциональные изменения поджелудочной железы при гастроэнтерологических расстройствах составляют 10-80%.

Диспанкреатизм часто встречается при гастродуоденальной патологии:

-при гастрите 25%

-при гастродуодените 57 %

-при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки-82%.

Клиническая картина: Заболевание протекает атипично. Сильная боль проходит под правым ребром (при билиарной патологии) и переходит из пилородуоденальной области (при болезни 12-перстной кишки) в левое подреберье.

Диспепсические симптомы:

- характерны тошнота, рвота, отрыжка, вздутие живота, чередование жидкого стула с запорами.

- наблюдается астеновегетативный синдром.

Болевые зоны (точки) при хроническом панкреатите:

- Точка Дежардена – расположена на 6 см выше пупка. Появляется на линии, соединяющей правую подмышечную впадину.

- Точка Кача - находится на 4-7 см выше пупка у внешнего края левой прямой мышцы живота.

- Точка Мейо-Робсона расположена на границе верхней и средней третьей линии, соединяющей пупок со серединой левой реберной дуги.

- Зона Шоффара – от точки Дежардена проводят перпендикуляр до срединной линии и получают условный треугольник, который отвечает этой зоне. Болезненность в этой зоне характерна для локализации воспаления в области головки ПЖ;

- При пальпации ощущается боль в области Шоффара, Мейо-Робсона, Кача, Дежардена.

Течение заболевания, может быть различным по выраженности симптомов. Характеризуется симптоматикой поражения поджелудочной железы при гастрите, болезни двенадцатиперстной кишки, заболеваниях желчного пузыря и его протоков.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит является распространенным заболеванием, которое является хроническим воспалением поджелудочной железы.

Этиология:

- Острая желудочно-кишечная инфекция;
- Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, имеющие воспалительную природу;
- Дискинезия желчевыводящих путей;
- Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;
- Хронические очаги инфекции в носоглотке;
- Глистная инвазия;
- Лямблиоз желчевыводящих путей и кишечника;
- Аллергические заболевания и состояния;
- Несоблюдение режима питания;

- Травмы;
- Отягощенная наследственность;
- Нарушение обмена веществ (ожирение);
- Отставание в умственном и физическом развитии на первом году жизни;
- Избыток веса.

Клиническая картина

При заболевании отмечается приступообразная боль локализуемая в верхней части живота, выше пупка, иногда боль располагается под левым ребром. Боль носит олясывающий и схваткообразный характер. Чаще всего боль иррадирует в поясничную область, левую грудную клетку, левую руку и левую нижнюю конечность. Болевые точки – это проекция поджелудочной железы и желчевыводящих путей и область передней брюшной стенки (зона Шоффара-Рива), возможна пальпация мышечную резистентность в эпигастральной области (симптом Керте), кроме того, симптом Мейо – Робсона – болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу. Отмечается положительный симптом Бергмана и Калка – это ощущение боли при перкуссии по левому реберному краю.

Во время приступа болезни ребенок беспокойный, не находит себе места, боль немного стихает при положении лежа на животе или лежа с согнутыми ножками в левую сторону. У пациентов наблюдаются тошнота, рвота, метеоризм, запор или жидкий стул 1-2 раза в сутки. Язык сухой, покрыт белым налетом. Температура у больных субфебрильная или нормальная. Иногда возможно повышение температуры до 38-39,5° С.

Лабораторные данные:

В анализах кала много мышечных волокон (креаторея), крахмала, жирных кислот и слизи. Наблюдается полифекалия, стеаторея и зловонный стул. При данной патологии уровень эластазы превышает 150 мкг/кг.

При биохимических исследованиях отмечается гиперамилазия (16-30 г/л), гиперамилазурия (28-160 г/л), липаземия (13-60 г/л), повышение активности трипсина -25-30 г/л. В периферической крови выявляется лейкоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения, повышение СОЭ.

Инструментальные исследования:

При рентгеноскопии во время приступа определяется наличие газов в полостях кишечника. При УЗИ исследовании наблюдается стек головки поджелудочной железы.

Обоснование диагноза: Диагноз ставится на основании наличия у больных болей выше пупка и иррадиация в левую сторону, синдрома поджелудочной недостаточности – креатореи, стеатореи, амилореи, амилаземии, амилазурии, повышенной активности трипсина и результатов, полученных с помощью панкреамизинового теста.

Лечение:

1. Необходимо дать функциональный отдых поджелудочной железе или уменьшить секреторную функцию.

2. Дезинтоксикационные лечебные мероприятия, устранение нарушений обмена веществ.

3. Выведение из организма продуктов, обладающих токсическими свойствами.

4. Снимают боль, устраняют сокращение поджелудочной железы, улучшают отток секрета.

5. Десенсибилизирующие лечебные мероприятия.

6. Антиферментные лечебные мероприятия

7. Меры профилактики вторичного поражения, инфицирования.

8. Восстановление функции наружной секреции поджелудочной железы.

9. Общеукрепляющие лечебные мероприятия повышают иммунную силу организма.

10. Фитотерапия.

Диета: 1 день - голод, дают воду Боржоми, Ессентуки-4, больного кормят парентерально.

2 день - не сладкий чай, подсушенный хлеб, каша, приготовленная на воде.

3 день-каша, сваренная на обезжиренном молоке, чай, сухофрукты.

4 день – каша, сливочное масло.

С 5 дня -пюре из картофеля, моркови.

На 7-8 день-можно давать ягоды, котлеты.

Для снижения секреции поджелудочной железы применяют:

-антихолинергические препараты:

-атропин

-платифиллин

-метацин

-Из ингибиторов карбонгидразы дают гипотиазид, фуросемид

Дезинтоксикационная терапия:

На 1-2-й день - 10% раствор глюкозы 200-400 мл с инсулином. Также рекомендуются реополиглюкин, лактат Рингера, полиглюкин, альбумин, инфузол, витамины.

Из глюкокортикоидов применяют метилпреднизолон, гидрокортизон, дексаметазон.

Из спазмолитиков целесообразно рекомендовать но-шпу, папаверин, галидор.

Из анальгетиков - анальгин, баралгин, спазмалгон, дюспаталин.

Десенсибилизация у больных проводится препаратами димедрол пипольфен, супрастин, тавегил, диазолин, лораталь.

Из биопрепаратов назначают дюфалак, энтерожирмина, лактобактерин, линекс.

Антиферментная терапия.

Ингибиторы протеолитических ферментов поджелудочной железы: контрикал, гордокс 5.000-10.000 ЕД рекомендуются разбавление в 500-600 мл изотонического раствора натрия хлорида

Применяют химические ингибиторы трипсина-пентоксил (005-1,0 x 3раза), аминокислапроновую кислоту (0,5x 4 раза в день, запивая водой), метилурацил (от 0,25-0,5 до 3-х раз).

Антибиотикотерапия: широко используются синтетические и полусинтетические пенициллины, препараты из группы цефалоспоринов.

Рекомендуются препараты-заменители ферментов: фестал, дегестал, панкреатин, панзинорм, мезим-форте. Препараты креона дают по 1 капсуле 3-4 раза в день.

Фитотерапия. Пациентам с панкреатитом рекомендуется пить настойку гвоздики, корня календулы, листьев грецкого ореха, шалфея, эвкалипта, шиповник по 1/2 стакана 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ядро пищеварительной системы начинается на очень ранних сроках эмбрионального развития. К 7-8 неделе из энтодермы начинает формироваться первичная кишка в виде трубки, а к 12 дню первичная кишка делится на две части: внутриутробную – будущий пищеварительный тракт и внеутробная – желтушный мешок. Первичная кишка заканчивается тупым концом, благодаря наличию в начале ротового кольца и клоакальной оболочки. На 3-й неделе внутриутробного развития плода происходит растворение ротового кольца, а к 3-му месяцу-клоакальной оболочки. При нарушении этого процесса развиваются пороки развития. С 4 недели эмбрионального развития начинают формироваться различные отделы пищеварительного тракта:

- из передней кишки развиваются гортань, пищевод, желудок и часть двенадцатиперстной кишки, поджелудочная железа и ядро печени;

- из средней кишки формируется часть двенадцатиперстной кишки, тонкая кишка и подвздошная кишка;

- из задней кишки-образуются все отделы толстого кишечника.

Печень и желчевыводящие пути. Печеночные протоки и желчный мешок развиваются из дивертикула печени на 4 неделе внутриутробного развития плода из вентральной части первичной энтодермы средней кишки. Из проксимальной части дивертикула формируются будущий желчный мешок и желчные протоки, из дистальной части – печеночные протоки. При рождении ребенка печень считается одним из самых крупных органов. Он занимает 1/3 - 1/2 брюшной полости, его масса составляет 4,38% от массы тела новорожденного. При рождении ребенка левый отдел печени становится большим из-за хорошего кровоснабжения. К 18 месяцам постнатального развития левый отдел печени становится меньше. У новорожденных печеночные дольки (*lobuli hepatis*) четко не ограничены. Фиброзная капсула состоит из тонких коллагеновых и эластичных волокон. В постнатальном периоде печень тоже растет, но увеличение ее массы отстает от увеличения массы тела. Так, в 10-

11 месяцев он увеличивается в два раза (масса тела увеличивается в 3 раза), в 2-3 года – в 3 раза, в 7-8 лет – в 5 раз, в 16-17 лет – в 10 раз, в 20-30 лет – в 13 раз (масса тела увеличивается в 20 раз). Поскольку масса тела и масса печени у детей до 5-7 лет растут с разной скоростью, нижний край печени выступает из-под правого ребра и легко прощупывается. Обычно у 3-летнего ребенка печень выступает по средней линии живота на 2-3 см ниже ребер, которые впоследствии становятся меньше. В 7 лет в спокойном состоянии нижний край не пальпируется, а по средней линии расстояние от клиновидного отростка до пупка не должно выходить за его верхнюю треть. Мы можем видеть, что размеры печени варьируются на УЗИ. Правый отдел печени к 5 годам достигает 4 ± 1 см; к 12 годам эти размеры удваиваются, а к 15 годам достигают $9,7 \pm 1$ см. У новорожденных печень содержит больше воды (75-80% к 8-й неделе), чем у взрослых (65-70%), содержит меньше белков, жиров и гликогена. Только с возрастом количество плотного вещества увеличивается. Согласно классическим представлениям, при микроскопическом исследовании основной функционально-морфологической единицей печени (гепатон) являются дольки, причем они имеют гексагональную форму. Хотя образование долек наблюдается в период эмбрионального развития, однако окончательное их формирование завершается только в постнатальном периоде (в конце первого месяца жизни ребенка). Предполагается, что в печени содержится около 500 тысяч долек. У детей соединительная ткань в виде ретикулиновых и коллагеновых волокон, базальная оболочка синусоидов, кровеносных сосудов и желчевыводящих путей портального тракта становится очень тонкой и образует грубые бугорки только у пожилых людей. Наблюдаются возрастные изменения микроструктуры клеток печени. При рождении около 1,5% гепатоцитов являются 2-ядерными, а у взрослых 8,3% являются 2-ядерными. Пальпационные методы являются наиболее надежным методом физического обследования печени. Поскольку печень у детей относительно большая, ее легче прощупать. В 5-7 лет в спокойном состоянии печень выступает из-под реберной дуги на 1-2 см по средней линии живота. При глубоком дыхании у детей можно пальпировать нижнюю границу печени как в среднем возрасте, так и в более старшем возрасте. При способе образования «карманов»

используется метод пальпации, при котором печень на вдохе опускается вниз и прощупывается рукой. Кроме того, используется метод скользящей пальпации, при котором пальцы перемещаются от дуги ребра вверх по краю печени и вниз по задней брюшной стенке. При этом можно определить край печени, ее консистенцию, форму, чувствительность к пальпации. У здорового ребенка край печени безболезненный, острый и нежно-эластичный. При различных заболеваниях, как правило, увеличивается плотность нижнего края печени, она становится болезненной. Печень увеличивается в размерах при гепатитах различной этиологии, циррозе печени, паразитарных заболеваниях, амилоидозе, гепатозе. В результате нарушения кровообращения в печени, данный орган увеличивается в размерах при накоплении крови, а также при многих детских инфекционных заболеваниях. Уменьшение печени, преимущественно острого типа, наблюдается при острой дистрофии печени, прежде всего при вирусном гепатите В. При циррозе печени в результате дистрофических изменений печень становится меньше и не прощупывается. В результате перфорации двенадцатиперстной кишки и язвы желудка исчезает тупость печени. При циррозе печени край печени уплотнен, даже может быть каменистым. Поверхность печени неровная. Уплотнение печени также наблюдается при врожденном фиброхолангиоцистозе и при поражении печени неопластическими процессами (лейкоз, лимфогранулематоз). При острых кровоизлияниях (сердечно-сосудистая недостаточность), воспалительных заболеваниях паренхимы печени (гепатит) и внутричерепных желчевыводящих путей (холангит, холецистохолангит) поверхность печени гладкая, плоская, мягкие, края тупые, сильно болезненные при пальпации. Сильная болезненность при пальпации поверхности печени наблюдается при перигепатите, когда воспалительный процесс переходит в печеночную капсулу, а также при быстром растяжении печеночной капсулы (например, в период декомпенсации сердечной недостаточности).

Определение размеров печени по Курлову возможно только у детей более старшего возраста (5-7 лет). Наиболее эффективным методом является одновременное определение верхней и нижней границ печени по передней подмышечной линии, по средней ключичной линии и средней линии. Верхний край печени

определяют методом медленной перкуссии. Нижний край определяется при пальпации по вышеописанным линиям. Если нижняя граница печени не определяется при пальпации, то определяется при перкуссии. Метод перкуссии позволяет контролировать размеры печени в динамике при различных заболеваниях. При правостороннем экссудативном плеврите нижняя граница печени смещается вниз, при метеоризме, асците-вверх. Но размеры печени не меняются.

Ультразвуковое исследование

УЗИ печени широко используется в педиатрической практике. Этот метод безвреден и позволяет определить размеры печени, состояние ее паренхимы (выявляет разросшуюся соединительную ткань – цирроз, кисты, опухоли). Изменение размеров печени свидетельствует о ее поражении. При портальной гипертензии определяют диаметр ствола печеночной воротной вены и селезеночной вены, а также толщину стенки желудочков, если толщина стенки превышает 4 мм свидетельствует о наличии воспалительного процесса (гастрит, гастродуоденит), а также о поражении опухолями.

Биохимические методы исследования

Метод биохимического исследования сыворотки крови является важным методом исследования для определения функционального состояния желудочно-кишечного тракта, особенно функции печени. Печень является центральной химической лабораторией организма. Поэтому многие воспалительные заболевания (главным образом острый и вирусный гепатиты) сопровождаются повышением уровня билирубина, главным образом за счет прямых билирубинов и моноглобонидов. При гемолитических анемиях наблюдается гипербилирубинемия за счет несвязанного билирубина. В печени опять же наблюдается множество химических процессов, связанных с углеводным обменом. В нем из глюкозы синтезируется гликоген, а галактоза и фруктоза превращаются в глюкозу. Для определения углеводной активности печени придавая нагрузку с глюкозой, галактозой, левулезой определяют гликемическую кривую. При остром паренхиматозном гепатите (вирусном или токсическом) гликемические кривые резко изменяются, главным образом при

нагрузке с галактозой. Печень также играет важную роль в обмене белков. В нем синтезируются альбумины, фибриногены и некоторые белковые фракции, а также большинство факторов свертывания крови. Кроме того, в печени происходит дезаминирование аминокислот и образование мочевины. Для оценки белковой активности печени определяют общий белок и различные белковые фракции, а также факторы свертывания крови - протромбин (фактор II), проконвертин (фактор VII), проакцелерин (фактор V), фибриноген и др. При циррозе печени уровень альбумина все время снижается, что важно для дифференциации этого заболевания от хронического гепатита. Печень также занимает важное место в жировом обмене. В нем происходит эстерификация холестерина, превращение его в желчные кислоты, образование фосфолипидов. При паренхиматозном гепатите (остром и хроническом) снижается эстерификация холестерина, что приводит к параллельности тяжести поражения печени. При холестазах повышается уровень общего холестерина. Также исследуются содержание общего липида и их фракций. Печень также участвует в обмене витаминов, преимущественно жирорастворимых (A, D, E). С одной стороны, он считается резервным, а с другой - там происходит превращение витаминов в активные формы (например, гидроксигирование витамина D, превращение тиамин в тиаминфосфат и др.).

Печень является основным органом, который нейтрализует яды, попадающие в организм извне (например, при отравлениях) или образующиеся в организме. Происходит превращение токсичных веществ в безвредные соединения под действием химических веществ, их элиминация с желчью. Обеззараживающая функция печени формируется постепенно после рождения ребенка. В первые 10 дней жизни ребенка развивается сульфитация. С 3-й недели происходит ацетилирование, со 2-го месяца - глюкуронизация, а с 3-го месяца - конъюгация. Выведение токсичных веществ через мочу развивается позже. Обеззараживающая функция печени у детей слабее, чем у взрослых. Поэтому при различных заболеваниях и отравлениях быстро развивается интоксикация (токсикоз). Это также проявляется в фармакокинетике лекарств. Для определения обеззараживающей активности печени используется ряд проб. Чаще всего проводят проба Квик - Пителя, иногда сантониновую пробу,

давая натрий-бензоат. При паренхиматозных поражениях дезинсекционная активность снижается.

Существует множество других методов исследования для оценки функционального состояния печени. В настоящее время все синдромы поражения гепатобилиарной системы делятся на 4 группы:

1) синдром цитолиза, под которым понимают прямое поражение гепатоцитов (их распад);

2) синдром холестаза, под которым понимают нарушение внутриклеточного и внеклеточного транспорта желчи; при первом виде нарушается поступление желчи в кровь, а при втором – движение желчи по желчевыводящим путям;

3) синдром гепатоцитарной недостаточности, проявляющийся снижением количества в организме ряда веществ, синтезируемых гепатоцитами (в том числе и крови);

4) воспалительный синдром проявляется поражением ретикулогистиоцитарных элементов, которыми богата печень.

Хронический гепатит (ХГ, код по МКБ-10, хронический гепатит - В 18, ХГ неясной этиологии - с 73,9) - воспалительное заболевание печени, продолжающееся 6 месяцев и более.

Частота встречаемости. Во всем мире в настоящее время около 2 млрд. человек заражены гепатитом В (~1/3 населения Земли), а у 400 млн. человек выявлена носительство HBsAg, то есть хронического гепатита. Около 400 миллионов человек во всем мире являются носителями HCV.

Этиология. Чаще всего у детей с хроническими гепатитами выявляется вирус гепатита С - HCV (30-50%), иногда - вирус гепатита В - HBV (15-20%), как правило, вместе с D-вирусом (HDV), цитомегаловирусом, герпесом, вирусом краснухи, энтеровирусами, вирусом Эпштейна - Барра. HBV - ДНК-вирус, а S, D, F, G вирусы - это РНК-вирусы. HDV представляет собой круглую гибридную часть, поверхность которой окружена поверхностным HBV - HBsAg. HCV, HDV, HFV, HGV - передаются только парентерально, т. е. при переливании крови и ее компонентов, при уколах пораженными иглами и шприцами. HBV передается парентерально, бытовым (например, через слюну) и половым путем (перинатальное поражение пораженных родовых путей матери также связано с

этим). Так, хронический гепатит развивается в результате воздействия вирусов, передающихся парентеральным путем. По данным клинического исследования под руководством В.Ф.Учайкина, у детей с хроническим гепатитом В поражение чаще всего (63,7%) развивается парентерально, иногда контактно-бытовым путем (24,5%) и очень редко (9,3%) в результате гемотрансфузий. HAV и HEV передаются фекально-оральным и водно-пищевым путем, но не вызывают хронического гепатита. HBV и HCV являются факторами риска цирроза печени и гепатокарциномы. Считается, что гепатокарциномы (даже у взрослых) развиваются в результате перинатального повреждения. Вероятность заражения ребенка от матери-носителя HBsAg не превышает 5-10%, а у носительницы HBeAg - 75-100%. Если мать заражается гепатитом В в последнем триместре беременности, риск заражения может составлять 50-90% в зависимости от характера и тяжести заболевания у матери. По зарубежным данным риск хронического гепатита В составляет 5% у взрослых и детей старшего школьного возраста, а у детей, находящихся на грудном вскармливании, 90%. В.Ф. Учайкин и Б.А. Святский (1998) предполагают, что острый гепатит В может переходить в хроническую форму, и по их клинике все хронические гепатиты, вызванные ВГВ у детей, представляют собой безжелтужную атипичную форму заболевания и в основном являются следствием инаппарантной формы заболевания. В то же время, по их данным, переход атипичной (безжелтужной) формы гепатита С в желтуху происходит в 20% случаев, что составляет 44%, если заболевание протекает в типичной легкой форме, и 75%, если в форме средней тяжести. В. Ф. Учайкин и Б. А. Святские (1998) отмечают что, хотя нет никаких сомнений в том, что печень может быть повреждена лекарственным средством, по данным их клиники, хронический гепатит, развивающийся под воздействием препарата, не встречается у детей, даже при подозрении на хронический гепатит, развившийся под воздействием препарата, при более глубоком исследовании определяется персистирующая вирусная инфекция (В, С, D и др.).

Патогенез. Основные стадии хронического гепатита:

- Заражение вирусами гепатита С, В или В+D;
- высокая вирусная нагрузка - основной фактор риска;
- генетически обусловленная слабость Т-клеточного иммунитета и дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций, снижение интерферогенеза, дефицит активности макрофагов за счет определенного снижения активности Т-супрессоров;
- влияние эффекторных клеток на мембрану гепатоцитов с экспрессией вирусных антигенов и некрозом гепатоцитов;
- наблюдение иммунопатологических процессов в печени, развитие фиброза;
- Кроме того, большое значение имеют нарушения внутрипеченочной гемодинамики, а также нарушения микроциркуляции, приводящие к развитию внутрипеченочной гипоксии. По данным Американской академии педиатрии (Красная книга, 2015 г.), диагноз хронического гепатита В ставится, если титр ДНК вируса выше 20 000 МЕ/мл на протяжении более 6 мес.

Аутоиммунный ХГ - Это обострившееся воспалительное заболевание ткани печени неизвестной этиологии, характеризующееся наличием различных аутоантител в сыворотке крови и гипергаммаглобулинемией. У больных с аутоиммунным гепатитом I типа HLA - A1 - V8 - DR3 или 4, а II тип ассоциирован с -V 14, DR3, C4ADQ.

Классификация. По рекомендации Всемирного конгресса гепатологов (октябрь 1994 г., Лос-Анджелес) различают:

Формы хронического гепатита:

- хронический вирусный гепатит или вирус с возбудителем (В, С, D) не обнаружен,
- аутоиммунный гепатит;
- хронический токсический или лекарственный гепатит.

Уровень активности хронического гепатита:

- минимальное (содержание АлТ более чем в 3 раза);
- средний (содержание АлТ до 10 раз);
- явный (содержание АлТ более 10 раз);
- неактивный гепатит.

Основой для оценки уровня активности является, прежде всего, определение степени выраженности морфологических изменений:

- перипортальный некроз с мостовидным некрозом;
- внутридольковая дегенерация;
- воспаление портального тракта.

При минимальном уровне активности перипортальные некрозы наблюдаются только в перипортальной зоне, поражается только часть портального тракта, при умеренном уровне активности поражаются все портальные тракты, при выраженном уровне активности некрозы переходят в дольки, развиваются добавочные мостовидные некрозы.

Периоды хронического гепатита:

- слабый перипортальный фиброз;
- умеренный фиброз с портопортальными перегородками (барьерами);
- явный фиброз с портоцентрльными перегородками (барьерами);
- нарушение структуры блока;
- развитие цирроза печени.

Фазы развития вируса (при хронических вирусных гепатитах):

- репликации;
- интеграции.

Клинические проявления. У детей с хроническим гепатитом минимальной и средней степени активности после школы, по вечерам отмечаются повышенная утомляемость, недомогание, слабость, раздражительность, нарушения сна, головные боли, тошнота, снижение аппетита, невозможность приема жирной пищи, частые запоры, диарея, диспепсия, понос. Боль в животе (чаще под правым ребром) развивается после еды и после физической нагрузки. При осмотре выявляют незначительное увеличение и уплотнение печени, у некоторых детей - увеличение селезенки, в редких случаях - преходящую желтуху, кожные кровоизлияния, бледность кожи и слизистых оболочек, субфебрилитет, похудание, телеангиэктазии, увеличение печени при пальпации (тенарная и гипотензивная гиперемия). У большинства больных отмечается болезненность при пальпации краев печени, а также в области

проекции поджелудочной железы (точка Мейо-Робсона). Часто встречаются гиперферментемия (больше АлАТ, АсАТ), умеренная гипербилирубинемия и другие признаки дисфункции печени. Слабые рецидивы заболевания могут длиться месяцами и годами. Однако у части детей жалобы отсутствуют (менее симптоматический тип) и заболевание сопровождается только гепатомегалией, умеренной спленомегалией, печеночной гиперферментемией. Симптомы астеновегетативного синдрома (быстрая утомляемость, недомогание, нарушения сна, головная боль, потливость, субфебрилитет, анорексия, артериальная гипотензия), диспептические явления (тошнота, рвота, изжога), боли в животе (чаще под правым ребром) и незначительные симптомы печеночной недостаточности (сонливость или бессонница, преходящая желтуха, геморрагический синдром, тремор рук, сосудистые пятна и ангиомы, красные пятна на коже, печеночные ладони, анемия, инфаркт миокарда). Печень при пальпации увеличена, края болезненные, иногда отмечается умеренная спленомегалия. В крови выявляют симптомы диспротеинемии, гипергаммаглобулинемии, повышение активности трансаминаз, глутаматдегидрогеназы и других ферментов печени, пигментацию печени, углеводную и другую дисфункцию. Клинико-лабораторные признаки активности процесса не исчезают в период ремиссии. У детей с хроническим гепатитом редко наблюдается холестаза. Основными клиническими симптомами являются желтуха и зуд. Зуд возникает из-за увеличения количества желчных кислот в крови. У пациентов может не быть стойкой желтухи. У детей холестатический гепатит прогрессирует до билиарного цирроза печени.

Аутоиммунный хронический гепатит (МКБ-10, код K75.4)
Гипергаммаглобулинемия с выраженными симптомами, сходными с хроническим активным гепатитом, гипергликемией и другими непеченочными иммунопатологическими (аутоиммунными) нарушениями: аутоиммунным тиреоидитом, неспецифическим язвенным колитом, синовитом, артритом или диффузно-токсическим, легочными инфильтратами, эритемой, гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, поражение сердца и др.

Аутоиммунный гепатит I типа диагностируется у больных с HLA-А1-B8-DR3 или 4, а II типа - V14, DR3, C4A-DQ. Основные варианты хронического гепатита приведены в таблице ниже.

Сравнение трех основных типов хронического гепатита
[Sherlock Sh., Duli Dj., 1999]

Признаки	Аутоиммунный гепатит I типа	Гепатит В	Гепатит С
Гендерное доминирование	Женщина	Мужчина	Одинаково у обоих полов
Возраст	15-25 лет. Менопауза	Новорожденные, старше 25 лет	Все возрастные группы
HBS Ag в сыворотке	Не отслеживается	Обнаружено	Не отслеживается
Антитела к ВГС в сыворотке	Не отслеживается	Не отслеживается	Обнаружено
Аутоиммунные заболевания	В основном	В редких случаях	Иногда
Увеличение количества у-глобулина в сыворотке	Выраженный	Средний	Средний
Антитела к гладкомышечным и антинуклеарным факторам	Высокий титр (70%)	Титр низкий или не наблюдается	Титр низкий или не наблюдается
Риск первичного рака печени	Малый	Высокий	Высокий
Результат лечения кортикостероидами	Положительный	Не эффективный	Не эффективный

Медикаментозное поражение печени у детей встречается реже, чем у взрослых. При полифармакотерапии риск еще выше. Различают 2 группы лекарственной гепатопатии:

- Предсказуемые (препараты с гепатотоксическим действием в больших дозах);

- идиопатический (факультативный).

К первой группе дозозависимых печеночных препаратов относятся ацетамифен (парацетамол), метотрексат, 6-меркаптопурин, вальпроевая кислота и др. в дозе 140 мг/кг массы тела, оказывающие прямое губительное действие на печень

(повреждают мембрану гепатоцитов, гепатоциты образует реактивные метаболиты и др.). Препараты второй группы не являются дозозависимыми, и поражение печени возникает только у тех, кто образует с тканевыми макромолекулами аномальные метаболиты, в последующем развиваются иммунопатологические реакции, иногда гиперчувствительность, внепеченочные симптомы лихорадка, кожная сыпь, артралгии и др. Токсические гепатопатии условно делят на 3 группы:

- функциональные нарушения печени (транзиторная гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз и др.);
- изменения, напоминающие вирусный гепатит (цитолитическое повреждение гепатоцитов, признаки холестаза);
- гранулематозный гепатит и нарушения внутрипеченочного кровообращения.

Гепатитоподобные реакции включают боль в животе, лихорадку, увеличение печени, желтуху, потемнение мочи и повышение активности трансаминаз (в 2-5 раз выше нормы). К препаратам, оказывающим цитолитическое действие на печень, относятся некоторые антибиотики (тетрациклин, рифампицин, меронем, оксациллин, ампициллин, карбенициллин), мочегонные средства (тиазиды, фуросемид, этакриновая кислота), общие анестетики (фтортанат, цитамат, хлороформ), цитостатики (азатиоприн, лейкеран, метстрексат, 6-меркаптопурин), противотуберкулезные препараты (ПАСК, изониазид) и другие. К препаратам с преимущественным гепатотоксическим действием и холестазом относятся антибиотики (эритромицин, нитрофураны), психотропные средства (аминазин, диазепам, мепротан) и гормональные препараты (неробол, дианабол, метилтестостерон). У этих детей отмечают зуд, недомогание, диспепсические расстройства, гепатомегалию и желтуху. У детей гепатитоподобные поражения (токсические гепатопатии) наблюдают при отравлениях (чаще белой поганкой, инсектицидами), наследственных аномалиях обмена веществ (фруктоземии, тирозинозе, галактоземии и др.). Изредка у детей могут возникать токсико-аллергические реакции на лекарственные препараты различной степени тяжести, вплоть до тяжелой токсикодермии (синдромы Стивенса-Джонсона, Лайелла). При лечении сульфаниламидами, пенициллинами, фторсодержащими анестетиками у детей редко может развиваться

поражение печени в виде гранулематозного гепатита, для которого характерны внутрипеченочный холестаз, лихорадка, гепатоспленомегалия. Гранулематозный гепатит также может быть признаком микоза и туберкулеза. Хотя диагностировать его можно на УЗИ, его диагностируют с помощью гепатобилиарной сцинтиграфии, биопсии печени.

Хронический гепатит диагностируется при комплексном обследовании больных:

- биохимический;
- вирусологический;
- иммунологический;
- морфологический;

Оценивается состояние портальной гемодинамики.

Повышение активности ферментов сыворотки крови (повышение активности АсАТ, АлАТ, фруктозомоно- и фруктозодифосфатаальдозаза и др.) за счет нарушения цитоплазматической мембраны гепатоцитов и целостности митохондрий (активность глутаматдегидрогеназы, урокиназы повышена) или повреждение лизосом (рибонуклеаза, лейцинаминопептидаза, катепсины), указывают на дефект секреторной (снижение активности холинэстеразы) и экскреторной (повышение активности щелочной фосфатазы) функции печени.

Повышенная активность митохондриальных и лизосомальных ферментов коррелирует с тяжестью поражения печени.

Нарушения пигментного обмена при хроническом гепатите могут возникать в результате:

- нарушения конъюгации и секреции билирубина (паренхиматозный компонент желтухи);
- закупорка желчевыводящих путей (механический компонент желтухи);
- повышенный распад эритроцитов (гемолитический компонент желтухи).

Повышение ДГБ характерно для рецидивирующего хронического гепатита, но при гемолитической анемии прямое повышение билирубина наблюдается и при тяжелых аутоиммунных нарушениях, сопровождающихся снижением задержки гепатоцитарного билирубина в крови. Паренхиматозная желтуха

характеризуется билирубинурией, которая характеризуется темным цветом мочи и положительной реакцией мочи на желчные пигменты. Увеличение уробилинурии также может наблюдаться при обострении и рецидивировании желтухи. При гемолитическом компоненте желтухи наряду с прямой гипербилирубинемией наблюдают также ретикулоцитоз, повышение карбоксигемоглобина и снижение сывороточного гаптоглобина. Снижение способности печени синтезировать белок связано с гипоальбуминемией, снижением концентрации других витамин К-зависимых факторов свертывания крови (VII, IX, X), а также факторов I, V, трансферрина, церулоплазмينا, гаптоглобина и др. видно по уменьшению концентрации. При хроническом гепатите нарушается также липидный обмен, о чем свидетельствует повышение содержания фосфолипидов в сыворотке крови, снижение содержания холестерина и его эфирсвязанной фракции. Холестатическая желтуха сопровождается гиперлипидемией и гиперхолестеринемией. Наиболее эффективным методом выявления недостаточности регуляторной функции печени при углеводном обмене является проведение пробы Бауэра: при нагрузке галактозой (0,5 г на 1 кг массы тела) экскреция галактозы не превышает 8% в течение 12 часов, тогда как у больных хроническим гепатитом она относительно высока, т. к. экскреция галактозы нарушается. Нарушение очищающей и выделительной функции печени проверяется нагрузкой радиоактивным золотом.

Безопасные методы морфологической оценки состояния печени определяются с помощью ультразвуковой экзографии или радиоизотопного сканирования, компьютерной томографии, лапароскопии. Пункционная биопсия печени проводится этими методами для выявления диффузного поражения печени. При гистологическом исследовании печени не выявляется изменение в архитектуре печени при хроническом гепатите средней тяжести, определяются умеренные дистрофические изменения печеночных клеток (обычно гидропическая дегенерация, баллоннирующие гепатоциты), ограниченная лимфогистиоцитарная инфильтрация и очаговый фиброз средней степени в портальной зоне. Вместе с тем не наблюдалось превращений паренхимы в узлы. В гистологических проявлениях гепатоцеллюлярной карциномы при люпоидном гепатите характерны выраженная инфильтрация плазматическими

клетками и портальными лимфоцитами, диффузный фиброз печени и нарушение архитектоники. Наиболее эффективным методом исследования хронического гепатита является эластография печени. Эластография печени стала мировым диагностическим стандартом в области гепатологии. Он успешно заменил болезненную биопсию и стал одним из наиболее эффективных методов оценки состояния тканей, а также имел большое значение для определения стадии фиброза у больных гепатитом. Современные методы исследования помогают оценить состояние пациента в неинвазивной ситуации и поставить точный диагноз. Эластография печени выполняется с помощью аппарата фиброскан. Этот инновационный метод заменил болезненный метод фиброскопии. Принцип эластометрии основан на зависимости между эластичностью ткани и степенью фиброза.

Является обязательной процедурой для людей с явными признаками нарушения функции печени в следующих случаях:

- различные виды вирусных гепатитов,
- алкогольная жировая болезнь или жировой гепатоз;
- алкогольный стеатогепатит;
- заболевания печени аутоиммунного характера;
- наследственные заболевания, поражающие органы.

Также важно проводить людям, входящим в группу риска или имеющим в анамнезе заболевания, приводящие к повреждению тканей:

- диабет;
- эндокринные заболевания;
- атеросклероз;
- нарушения кроветворения;
- ожирение;
- высокий билирубин в крови.

Фиброэластометрия имеет ряд преимуществ перед стандартной биопсией:

- без анестезии;
- отсутствие хирургического вмешательства;
- амбулаторное лечение;
- обследование проводится без анестезии или седации;
- лечение длится до 15 минут;
- дешевле стандартных образцов биопсии;
- отсутствие осложнений;

- не требует восстановительного периода;
- исследуются все ткани организма;
- результаты не зависят от человеческого фактора.

Вирусологическое исследование хронических гепатитов направлено на выявление в крови больного HBsAg, HBcAg, HBeAg, ДНК - ВГВ и РНК - HCV, HDV выявляют с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) из крови и биоптатов печени, а вирусные антигены (Ag) и антитела (антитело - Ab) (IgG, IgM) определяются с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). HBsAg — поверхностный антиген вирусного гепатита В, HBcAg — основной нуклеопротеин вируса, HBeAg выделен из HBcAg и обнаружен в крови, что является маркером репликации вируса. Иммунологическое обследование заключается в оценке иммунного статуса больного и поиске антител к митохондриям и другим антигенам клеток печени, базальной мембраны кожи, ДНК, гладкой мускулатуры. У пациентов с хроническим гепатитом обычно несколько повышены уровни иммуноглобулинов А и G в крови, но уровни IgG очень высоки при высокоактивном хроническом гепатите. При хроническом гепатите HBsAg количество супрессоров Т-лимфоцитов в норме, а при аутоиммунном типе снижено.

Дифференциальная диагностика. Мы должны сначала отличить хронический гепатит от остаточных симптомов острого гепатита А. Выздоровление от острого гепатита А обычно наступает через 12–16 недель, поэтому ошибочно считать ребенка, выписанного из стационара после лечения гепатита А, полностью здоровым, так как, либо изменились лабораторные показатели, либо ухудшилось общее состояние. Дети жалуются на общее недомогание и быструю утомляемость, головные боли, иногда боли в суставах, снижение аппетита, тошноту, рвоту, боли в правом подреберье, диарею. При объективном осмотре мы видим, что печень увеличена, кожа и склеры желтые, функция печени всегда нарушена. У части детей в клинике заболевания наблюдается астенодиспептический синдром, у части - желтуха, у части больных - только увеличение печени, у детей с увеличением печени жалоб нет, по данным лабораторных исследований функция печени удовлетворительная. В настоящее время в результате развития очагового фиброза в печени можно говорить об анатомическом дефекте лечения. После лечения острого гепатита А функциональная гипербилирубинемия может

сохраняться месяцами (иногда даже годами) без изменения общего состояния ребенка и показателей функции печени. Острый гепатит А не переходит в хронический гепатит и цирроз печени. Если по клинико-эпидемиологическим данным диагноз эпидемического гепатита не вызывает сомнений и больной наблюдается в конце острого процесса даже через год, но отсутствуют антитела к HBsAg, HBcAg, HBeAg и/или против него, то наблюдаются симптомы острого гепатита. Хронический гепатит можно отличить от цирроза печени только при проведении морфологических исследований (УЗИ, компьютерная томография, радиоизотопное сканирование, биопсия) в комплексе с анализом клинико-лабораторных данных в динамике.

Хронический гепатит дифференциально диагностируют с наследственными пигментными гепатозами и метаболическими заболеваниями печени. На наличие метаболических заболеваний печени указывают следующие клинические признаки: периодическая рвота, задержка физического и/или умственного развития, одышка, дисморфия, катаракта, гипогликемия, органическая ацидемия, лактатацидоз, геморрагии.

Лечение больных хроническим гепатитом

Больным хроническим гепатитом в случае рецидива заболевания рекомендуется постельный режим, так как он снижает печеночную нагрузку и увеличивает печеночный кровоток. Режим постепенно расширяют по мере улучшения функции печени и общего состояния больного. Больным, у которых не наблюдался рецидив заболевания рекомендуются физические нагрузки, занятия спортом, сон в дневное время. Однако ограничение чрезмерного движения также вредно, поэтому желательно заниматься лечебной физкультурой и гулять на свежем воздухе. Пациенты должны быть защищены от любых лекарств, особенно тех, которые обезвреживаются печенью. Диета зависит от стадии заболевания и степени печеночной недостаточности. Больной обычно получает стол №5. Стол умеренно гипохлоритный (3-4 г соли в сутки). Общая энергетическая ценность пищи должна быть несколько выше возрастной нормы. Немного уменьшают количество жиров и немного увеличивают количество углеводов. Если декомпенсации не наблюдается (в 1 и 2 периодах), содержание белка должно быть в

пределах возрастной нормы. Печеночная недостаточность и высокий уровень белка при наличии анастомозов между печеночной и воротной веной приводят к повышению в крови азотистых продуктов, часто аммиака, что в свою очередь повышает риск развития печеночной недостаточности и комы. При этом количество белка снижается вдвое по сравнению с физиологической потребностью. В рационе ограничивают механические и химические агенты. Овощи пропускают через терку, а мясо подают в виде паровых котлет и тефтелей. Грубые растительные волокна, экстракты и пурины, а при печеночной недостаточности -- исключают соль. Полезно включать в рацион растительные масла с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот. Пища должна быть богата витаминами и липотропными веществами. Полезными считается преимущественно молочные продукты: йогурт, творог, сливки, простокваша, а также лосось, яйца, нежирное мясо и рыба, овсянка, свежевыжатые фруктовые соки, преимущественно виноградный сок. Не допускаются жирные продукты, супы, грибные супы, колбасы, сосиски, консервы, специи, острые и соленые продукты, копчености, натуральный кофе, мороженое, газированные напитки. Больному назначают такую диету на всю оставшуюся жизнь. Количество приемов пищи увеличивают до 4-6 раз. Базисная терапия включает гепатопротекторы (гептрал, силибор и др.), литолитики (урсофальк, литофальк и др.), энтеросорбенты, пре- и пробиотики, фитотерапию, ЛФК, психотерапию, лечение сопутствующих заболеваний. При хронических вирусных гепатитах противовирусная терапия проводится только в специализированных отделениях и клиниках и рекомендуется в фазе репликации вируса. Показания по Red Book (2015 г): при ДНК вируса гепатита В выше 20 000 МЕ/мл и HBeAg, РНК вируса гепатита С выше 2 000 МЕ/мл. Стандартный, рекомбинантный и пегилированный интерферон является препаратом выбора. α -2-интерфероны (Роферон А и др.), α -2-интерфероны (Интрон А) в стандартной дозе 3 млн МЕ/мл 3 раза в неделю в течение 6-12 мес подкожно, внутримышечно детям старше 1 года или внутривенно. Интерфероны усиливают иммунный ответ пациента на вирусную инфекцию, а также снижают репликацию вируса за счет активации эндорибонуклеазы, повышения активности протеинкиназы и индукции 2'5'- олигоаденилатсинтетазы

Противовирусные препараты не рекомендуются в неактивном режиме. У всех больных (у детей реже, чем у взрослых) после первых 3-5 инъекций INF гриппоподобные реакции: лихорадка, головная и резкая боль в суставах и мышцах, у части больных гематологические нарушения, ишемическая ретинопатия, дисфункция щитовидной железы. Вирусологический контроль проводят на 12-й неделе лечения, а при неэффективности лечения интерферонами применяют комбинированную двойную терапию (как рекомендовано с начала хронического гепатита С) - пегилированные α -интерфероны и рибавирин, но хорошие результаты дает тройная терапия - пегилированный интерферон, рибавирин и ингибиторы протеазы (телапревир или ботсапревир). При гепатите С излечение при двойной терапии составляет 1а - 40%, при тройной - 75-100%. Американская фармацевтическая компания Gilead Sciences разработала новый метод лечения гепатита С комбинацией препаратов софосбувир (sofosbuvir) и ледипасвир (ledipasvir), который элиминирует 97-100% вируса гепатита С. Софосбувир (лефасбувир) и ледипасвир (ледипасвир) останавливают репликацию вируса гепатита С, ингибируя фосфопротеин вируса ледипасвир, белок NS5A, в то время как софосбувир является аналогом уридина (трифосфатом), связываясь с вирусной РНК через полимеразы NSSB. Комбинированный препарат называется Harvoni и содержит 90 мг ледипасвира и 400 мг софосбувира. Принимают один раз в день в течение 12-24 недель до исчезновения вируса из крови. Побочные эффекты минимальны (головная боль, недомогание, утомляемость) у 1% больных. 12-недельный курс лечения Harvoni стоит 94 500 долларов, а 24-недельный курс — 189 000 долларов, что в два раза дешевле пересадки печени. Согласно Red Book (2015 г.), прямого лечения гепатита С у детей не существует. При хроническом гепатите с системными симптомами (аутоиммунный гепатит) рекомендуются глюкокортикоиды с иммунодепрессантами и цитостатиками или без них. Доза преднизолона составляет 2 мг/кг в начале лечения, которую вводят до нормализации активности трансаминаз. Затем ее постоянно снижают до 10-15 мг/сут. Данную дозу назначают в течение нескольких месяцев (не менее 6 месяцев) на фоне обогащенных калием пищевых продуктов (изюм, щавель, сливы и др.) и калиевых добавок. Суточную дозу гормона всегда вводят в 2

приема ($2/3$ утренней дозы, $1/3$ дневной дозы) для профилактики надпочечниковой недостаточности. При этом необходимо следить за возможными побочными эффектами гормона и своевременно их устранять. Аутоиммунный гепатит является основанием для совместной рекомендации кортикостероидов и иммунодепрессантов - иммурана (азатиоприна) в суточной дозе 2-2,5 мг/кг. Через 1 мес дозу иммурана снижают до 1 мг/кг и назначают длительно — не менее 1 года (обычно до 3 лет) в сочетании с преднизолоном (0,25–0,5 мг/кг/сут). В настоящее время изучается эффективность циклоспорина Аpi. Противопоказаниями к применению глюкокортикоидов являются язвенный колит, выраженный остеопороз, а противопоказаниями к применению цитостатиков — прекоматозное и коматозное состояние больного, тяжелые инфекции, выраженная лейкопения и гипопроотеинемия. При кожном зуде рекомендуются холестирамин или холестипол, урсодезоксихолевая кислота, гептрал, рифампицин, ондансетрон, наколсон, фенобарбитал (2,5 мг/кг/сут) в минимальных дозах, антагонисты H1-гистаминовых рецепторов. Ондансетрон (антагонисты серотониновых рецепторов) более эффективен. Взрослым вводят 8 мг внутривенно болюсно. Аммиак уменьшается в результате:

- снижение аммиакогенных веществ (уменьшение поступления белков с пищей - первоначально безбелковая диета, очищение желудочно-кишечного тракта с помощью слабительных средств, улучшение функции почек или снижение мочевины с помощью гемодиализа, перитонеального диализа);

- снижение продукции аммиака невсасывающимися антибиотиками (неомицин и др.), лактулозой, лактобактерином (вытесняет патологическую микрофлору кишечника);

- потеря аммиака различными методами диализа, гемосорбции, опорожнения желудочно-кишечного тракта и препаратами, вызывающими закисление (лактулоза, сорбит, катиониты, лактулоза);

- Применение препаратов, переводящих аммиак в менее токсичные формы - глутамин-аспарагин (глутамин и аспарагиновая кислота), мочевины (аргинин, протаминарин и др.), а также введение аминов которые не являются аминокислотой.

Проводится эмпирическая терапия (L-ДОФА, ингибиторы моноаминоксидазы). Противосудорожная терапия (симптоматическая), лечение инфекций, анемии, гипоксемии, нарушений кислотно-щелочного и электролитного баланса, лихорадки и др. Начальный объем парентеральной инфузионной терапии составляет 1 л/м²/сут. С. Д. Подымова (1996) получила эффективные результаты при портосистемной энцефалопатии с применением препарата Гепамерц.

Дети с хроническим гепатитом находятся под диспансерным наблюдением до перевода во взрослую поликлинику. Режим дня таких больных состоит из 10–11 часов сна в сутки у детей 5–9 лет и 9–10 часов сна в сутки у детей 10–14 лет (конечно, при 1–2 час. дневного сна). Ребенку следует заниматься гигиенической гимнастикой по утрам. В школе через 2–3 месяца после последнего рецидива заболевания можно заниматься спортом в группе лечебной физкультуры. Обязательная часть режима дня: прогулки на свежем воздухе (желательно 2–3 раза в день), катание на лыжах, подвижные игры. Конечно, физические нагрузки не должны быть слишком сильными. Ежедневный рацион должен быть регулярным и не менее 4 раз в день. Ежедневно в меню входит творог или другие молочные продукты, овсянка, фрукты и соки. В рационе должно быть как можно больше свежей рыбы, салаты с растительным маслом, овощи, гречневая каша и мёд. В течение первых 2 лет после госпитализации больного осматривают и проводят биохимический анализ крови (билирубин, активность трансаминаз, белок и белковые фракции) 1 раз в 3 месяца, а затем 2 раза в год. При обследовании необходимо получить подробную информацию о самочувствии больного, обратить пристальное внимание на размеры печени, определить наличие холецистита и других инфекций. Ребенку 2 раза в год проводится клинический анализ крови, анализ кала на выявление яиц гельминтов. Больной направляется к отоларингологу и стоматологу. После лечения в стационаре первые 2 года 1 раз в 4 мес, а затем 2 раза в год проводят месячные курсы лечения по следующей схеме: 2 раза в неделю настойка из лекарственных растений (бессмертник, мак кукурузный, трилистник, одуванчик корень, листья мяты, ромашковый чай) и прием внутрь лактобактерина или бификола, чередование двухнедельного курса витаминов (С, А, В15, В5, В6 и др.), стимулирующая терапия (с последующим

двухнедельным чередованием курсов пентаоксида. рекомендуется дибазол, пантокрин, женьшень и др.). Рекомендованы курсы продолжительностью 1 месяц 2 раза в год: подогретая минеральная вода (Славяновская, Ессентуки № 4, Джермаджур, Арзни, Джермук, Аршан, Саирме, Витаутас, Ижевская, Миргородская) 1 питье из расчета 3-5 мл/кг, озокератиновые аппликации наносят на область печени.

Санаторно-курортное лечение: Дети с хроническими заболеваниями печени лечатся в местных санаториях, а также в Железноводске, Ессентуках, Трусковце, Пятигорске, Джермаджур, Миргород, Моршин и др. Противопоказанием к направлению детей на санаторно-курортное лечение, помимо общей резистентности, является наличие активного деструктивно-некротического процесса в печени или признаков тяжелой печеночной недостаточности.

Прогноз. Исход хронического гепатита зависит от его формы и уровня активности, системного лечения препаратами интерферона. При среднетяжелых стадиях хронического гепатита процесс стабилизируется, наблюдается репаративная динамика и последующее выздоровление. Могут наблюдаться периодические рецидивы заболевания без морфологических признаков обострения заболевания. Побочные эффекты хронического гепатита включают цирроз и печеночную недостаточность. Такой побочный эффект обычно наблюдается при хроническом гепатите, характеризующемся высокой активностью (50% случаев).

Профилактика. По данным ВОЗ активная иммунизация против гепатита В проводится людям с высоким риском заражения:

- Новорожденные, рожденные от матерей с острым гепатитом В и носительниц HBsAg (вакцину вводят совместно со специфическим иммуноглобулином против гепатита В в течение первых 12 часов после рождения);

- медицинский персонал, работающий в отделениях гемодиализа и гематологии, а также студенты медицинских институтов и средних медицинских учебных заведений, находящиеся в постоянном контакте с кровью больных до начала прохождения интернатуры;

- члены семьи больного хроническим гепатитом или HBsAg носителем;

- люди, проживающие в районах с высоким носительством HBsAg (8-15% и выше);
- туристы, выезжающие в эпидемиологически неблагополучные районы;
- подростки, ведущие беспорядочную половую жизнь;
- пациенты отделения гемодиализа;
- больные с заболеваниями крови, получающие переливание крови или препараты крови;
- внутривенные наркотики;
- дети, родившиеся там, где число носителей HBsAg превышает 2% населения;
- лица, находившиеся в контакте с больным острым гепатитом В, если они не были вакцинированы против гепатита В или у них не диагностирован острый гепатит В (вакцину вводят специфическим иммуноглобулином против гепатита В).

ОСТРЫЙ ХОЛЕСИСТИТ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

У младенцев желчный пузырь обычно блокируется печенью, что затрудняет пальпацию или делает рентгенограмму нечеткой. Он может быть цилиндрическим или грушевидным, редко веретенообразным или S-образным. Последняя форма связана с иным расположением печеночной артерии. Размер желчного пузыря увеличивается с возрастом. По результатам УЗИ средний размер желчного пузыря не должен превышать 2,5-4 см в 2-7 лет, 5 см в 8-12 лет, 7 см в 13-15 лет, при максимальном размере 3 см. У детей старше 7 лет проекцию желчного пузыря определяют в точке пересечения наружной прямой мышцы живота с грудной клеткой и латерально (в положении лежа). У новорожденных нижняя часть желчного пузыря со всех сторон покрыта брюшной полостью, а тело и шейка — с трех сторон (боковой и нижней). Нижняя часть желчного пузыря пересекается с тонкой кишкой, тело — с поперечной кишкой, а шейка — с горизонтальной верхней поверхностью двенадцатиперстной кишки сверху. У новорожденных желчный пузырь различается по размеру и обычно длиннее общего желчного протока. Желчный проток располагается

по свободному краю печени-двенадцатиперстной кишки и обычно образует в начальном отделе изгиб, что иногда позволяет разграничить восходящий и нисходящий отделы кишки. Пузырный желчный проток в воротах печени соединяется с печёночным протоком. Через слияние этих двух протоков образуется общий желчный проток-ductus choledochus. Общая длина желчных протоков различна даже у новорожденных (5-18 мм). Он также увеличивается с возрастом.

У детей желчный пузырь не пальпируется. Однако при заболеваниях желчного пузыря (холецистите) боли обнаруживаются в той же области (от нижнего края печени до наружной правой мышцы латеральной части живота).

Холецистографию проводят для исследования гепатобилиарной системы. Контрастное вещество (холевид, билитраст) вводят перорально билиграфин за сутки до исследования (12-14 часов) (пероральная холецистография) или перед исследованием (15-45 минут) (внутривенная холангиохолецистография). Для определения формы, размера, расположения, а иногда и состояния желчного пузыря проводят рентген. Затем дают желчегонный завтрак (яичный желток) и снимок повторяют. Таким способом определяют сократительную способность желчного пузыря (сниженную в два раза от нормы). С помощью холецистографии выявляют аномалии билиарной системы, дискинетические нарушения - гипо- и гипермоторную дискинезию.

Дуоденальное зондирование. Фракционное зондирование получило широкое распространение в последние десятилетия и проводится с специальным тонким зондом с оливой. Это делается для анализа количества дуоденальной жидкости и времени ее образования.

Первый период (образование первой желчи до подачи стимулятора - 25% раствор сульфата магния, ксилат и др.) свидетельствует о количестве желчеотделения из общего желчного протока. В среднем он составляет $1,2 \pm 0,3$ мл/мин.

Второй период - время закрытия печеночно-панкреатического сфинктера, что определяется временем доставки стимулятора и появления новой порции желчи. Среднее время составляет 4 ± 2 минуты.

Третий период (время порции А) Этот период включает время открытия сфинктера поджелудочной железы и печени. Среднее время этого периода продолжается $2,5 + 0,5$ минуты.

Четвертый период равен времени выделения пузырной порции (в среднем 25 ± 5 мин) Определяют также количество пузырной порции (норма $33+11$ мл) и скорость (норма $1,3+0,2$ мл/мин).

После приема всех порций обратно для определения полноты сокращения желчного пузыря применяют раздражитель. Изменения в нормальном желчном протоке свидетельствуют о дистонии печеночно-панкреатических ампул (гипо- или гипертензия) и нарушении моторики желчного пузыря (гипо- или гиперкинезия).

Полученную дуоденальную жидкость исследуют микроскопически и биохимически. Каждая порция дуоденальной жидкости содержит слизь, лейкоциты и эпителиальные клетки, концентрацию билирубина, холестерина, липидов и желчных кислот. Эти тесты помогают в диагностике заболеваний желчевыводящей системы.

Острый холецистит — острое воспалительное заболевание желчного пузыря, очень редко встречающееся у детей. Мальчики в два раза чаще болеют, чем девочки.

Этиология. Возбудителями являются кишечные палочки, стафилококки и стрептококки, анаэробная флора, очень редко - брюшнотифозные палочки.

Патогенез. Инфекция попадает в желчный пузырь гематогенным, лимфогенным или энтерогенным путями. Основной причиной острого холецистита является застой желчи в желчном пузыре, что связано с различными аномалиями или желчнокаменной болезнью.

Классификация. Острый холецистит протекает у детей в катаральной, флегмонозной и гангренозной (деструктивной) формах. Острое катаральное воспаление осложняется отеком желчного пузыря, флегмонозная форма - гангреной, эмпиемой.

Клиника. Типичная форма заболевания начинается внезапно, чаще вечером, с фебрильным повышением температуры тела и колющими болями в правой половине живота или во всем животе. Болевые приступы могут продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Боль в пояснице, правом плече, груди, спине и

конечностях возникает очень редко. Тошнота и рвота возникают у половины больных детей. Боль усиливается в правом боку. В большинстве случаев симптомы интоксикации очевидны: кожа жирная, влажная, сухие губы и слизистые оболочки рта, язык обложен белым налетом, головная боль, снижение аппетита, запоры, тахикардия, у некоторых больных - судороги, обмороки, возможны менингеальные симптомы. У половины больных острым холециститом диагностируют желтуху. У 1/3 больных температура тела может быть нормальной, хотя в желчном пузыре имеются признаки воспаления. При осмотре живот вздут, верхняя часть живота отстает в акте дыхания. При пальпации передней брюшной стенки справа выявляется преимущественно ригидность надчревных и подреберных мышц. В некоторых случаях локализация боли может быть неочевидной. Симптомы Менделя, Ортнера, Мерфи, Кера положительные. В некоторых случаях симптомы Шеткина-Блюмберга могут быть положительными. Изменения в анализах крови, такие как лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ. Диагноз острого холецистита ставится на основании изменений трансабдоминальных показателей УЗИ, таких как утолщение стенки желчного пузыря (2-3 мм) или нечеткость контура. Появление экзонегативного участка в стенке желчного пузыря свидетельствует об опухоли слизистой оболочки.

Дифференциальный диагноз. На ранних стадиях заболевание дифференцируют с такими заболеваниями, как аппендицит, эпидемический гепатит, правосторонняя крупозная пневмония, острый гастрит, пиелонефрит, абдоминальная форма болезни Шенлейна-Геноха, рецидив хронического холецистита. Острый холецистит у детей обычно протекает без осложнений. Повышение температуры тела и болевые приступы длятся несколько дней и постепенно исчезают. Достаточно консервативного лечения, но в ряде случаев оперативное вмешательство проводят только при гнойном, флегмонозном или гангренозном холецистите с разрывом желчного пузыря. Только 30% детей полностью излечиваются от острого холецистита. В большинстве случаев острый холецистит является симптомом хронического холецистита.

Лечение. На ранних стадиях заболевания постельный режим, обильное питье (минеральная вода, чай с сахарином, затем стол №5), седативные средства, антибиотики (цефуроксим, цефтриаксон с

метронидазолом), спазмолитики (дротаверин, папаверин, метацин,) анальгетики (баралгин, баралгин, атропин), назначают инфузионную терапию, антиферментативные препараты (контрикал). Пациента лечат совместно педиатр и детский хирург.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Это хронический воспалительный процесс желчного пузыря или желчевыводящих путей (МКВ-10 K81.1), развивающийся на фоне дисхолии и желчнокаменной болезни, врожденных и приобретенных аномалий желчевыводящих путей.

Этиология. Воспаление желчного пузыря и желчевыводящих путей может быть инфекционным и неинфекционным. Инфекционные процессы в желчном пузыре могут быть бактериальными, а в редких случаях и вирусными. Бактерии из возбудителей включают аутофлору-кишечные палочки, стафилококки, энтерококки, протей; редко вызывает брюшной тиф, паратифы, палочки дизентерии. Может возникнуть в результате сепсиса у детей, находящихся на грудном вскармливании. Вирусы эпидемического гепатита (редко аденовирусы и энтеровирусы) вызывают воспаление стенки желчных протоков даже без бактерий. В некоторых районах хронический холецистит может иметь паразитарную этиологию (кошачья и печеночная двуустки). Неспецифические процессы в желчевыводящих путях возникают при гипотонической дискинезии в результате дуоденобилиарного рефлюкса, желудочного и панкреатического секрета, аллергических реакций при атопическом диатезе.

Патогенез. Хронический холецистит подразделяют на калькулезный и некалькулезный. Маленькие дети более склонны к некалькулезным. У детей холецистит редко поражает часть желчных протоков. Процесс обычно начинается в области воронкообразной шейки, далее следуют воспалительные процессы в стенке желчных протоков (холецистохолангит), редко во внутрипеченочных протоках. К факторам, вызывающим холецистит, относятся различные аномалии желчевыводящих путей – дисхолия, дисбактериоз. У больных холециститом и у здоровых людей микробы и лямблии погибают под воздействием желчи, а лейкоциты расщепляются, у больных процесс не наблюдается или вообще

замедляется. К дисхолии могут приводить такие факторы, как инфекционные процессы в печени (эпидемический гепатит, инфекционный мононуклеоз и др.), алиментарно-метаболические нарушения (ожирение, сахарный диабет). Роль дискинезии в патогенезе холецистита обсуждалась выше. У больных с гипотонической дискинезией, дисбактериозом, запорами, очагами хронической инфекции очень быстро развивается холецистит. В большинстве случаев и очень быстро патологический процесс возникает в желудке, поджелудочной железе, печени, в редких случаях и позднее в сердечно-сосудистой системе. В результате гнойные и функциональные расстройства желчевыводящих путей приводят к дуоденитам, гастритам, дисбактериозу, дискинезиям. Поэтому трудно определить, какой процесс является первичным или вторичным у конкретного пациента. Инфекции желчного пузыря могут передаваться через ductus choledochus или лимфогенно (через тонкую кишку), гематогенно (через полости рта, легкие, почки и др. органы). Микробы попадают в кишечник через желчный пузырь, затем через воротную вену в печень и далее в желчные протоки. Лимфогенным путем микробы попадают из желчного пузыря в поджелудочную железу и далее через воротную вену в печень. Если морфологические изменения происходят только в слизистых оболочках, то процесс носит катаральный характер, функция желчного пузыря сохраняется длительное время. Если процесс распространяется на всю стенку желчного пузыря, это может привести к утолщению стенки желчного пузыря, склерозу, формированию перихолецистита, дисфункции, образованию слизисто-эпителиальных конкрементов. Показано, что функциональные воспалительные процессы в желчном пузыре вызывают хронические, рецидивирующие алергодерматозы и бронхиальную астму. У пожилых людей хронический холецистит может привести к лейкопении.

Клиника. Основные симптомы холецистита, это боли которые могут быть не связаны с приемом пищи, а могут быть вызваны различными физическими нагрузками, приемом жирной, холодной, острой пищи или приемом газированных напитков. Боль может быть мучительной, колющей или режущей, продолжительностью от получаса до нескольких часов. Локализация болей различна: у 50% больных - в правом подреберье, у 30% - в эпигастрии, а у части

больных нет четкой локализации. Через 2-3 часа после боль может исчезнуть.

Другие жалобы включают быструю утомляемость, головную боль, раздражительность, субфебрилитет (около 1/4 больных), потливость, тошноту, горечь во рту, снижение аппетита, нечастую рвоту, запоры, дерматиты. При объективном обследовании больного холециститом выявляют: резистентность мышц в правом подреберье, положительные симптомы Кера (боль в желчном пузыре, усиливающуюся при дыхании), симптом Ортнера (боль в желчном пузыре при легком постукивании по грудной клетке), симптом Лепина (боль при легком постукивании по желчному пузырю согнутыми пальцами), симптом Менделя. Редко у детей отмечаются положительные френикус-симптомы справа, симптомы Георгиева-Мюсси справа, боли в области правой лопатки (симптом Харитонов), боли в области мечевидного отростка (симптом Воскресенского). Клиническую картину холецистита и лямблиоза невозможно отличить без этих симптомов. При преобладании воспаления желчевыводящих путей развиваются боли и диспепсические явления, увеличивается и утолщается печень. Боль в животе локализуется вокруг пупка и иррадирует в правое плечо. Могут наблюдаться интермиттирующая желтуха, обструкция печеночных протоков (синдром Мирицци), кожный зуд и обструктивный холангит (синдром Ано-Рессле). При хроническом холецистите у детей всегда в той или иной степени поражается желудок. Причиной холецистита в начале если является гиперацидный гастрит, то в последующие годы — он является гипоацидным. У 40-50% больных хроническим холециститом секреторная функция поджелудочной железы нарушена по типу диспанкреатизма. Дерматиты (как атопического, так и неаллергического патогенеза) чаще встречаются у больных с патологическими процессами в желчевыводящих путях. Безусловно, наследственная предрасположенность к развитию данного патологического процесса, атопического диатеза до развития патологии желчевыводящих путей имеет большое значение, однако патогенетическая связь очень сложна и клинический опыт показывает, что иногда лечение с целью нормализации функции гепатобилиарной системы у некоторых больных дает

положительный результат при неэффективности проводимого лечения atopических заболеваний.

Диагностика. В диагностику заболеваний желчного пузыря входит анамнез (больные имеют в семье заболевания желчевыводящих путей), жалобы, клиническая симптоматика, клинические и биохимические изменения в крови.

Инструментальные и аппаратные методы исследования: Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из основных методов, применяемых при заболеваниях желчевыводящих путей и печени, но также используется для скрининга.

* Диагностические тесты с сорбитом, сульфатом магния или желчегонным завтраком.

* * Диагностические тесты с урсофальком.

Холецистография может быть пероральной или внутривенной. В обоих случаях применяют йодсодержащие контрастные вещества (билигност, билиграфин) рентген 12-14 ч., оральная холецистография через 15 мин. В последующем проводят через 20-30 минут. Когда тень желчного пузыря будет хорошо видна, нужно дать желчегонный завтрак (2 сырых яичных желтка или 100 г сметаны) и через 45-60 минут проводят повторную рентгенографию. В норме желчный пузырь на 1/3 меньше своего первоначального размера. Холецистография показывает, что при несоответствии результатов УЗИ анамнестическим и клиническим признакам подозревают различные аномалии желчного пузыря.

Компьютерная томография имеет важное значение в дифференциальной диагностике различных патологий органов брюшной полости - печени и поджелудочной железы, опухолей, дивертикулов, дискинезии желчного пузыря, абсцесса печени.

Радионуклидная холецистинография. Гепатобилистинографическая динамика позволяет не только оценить затруднение желчеоттока, концентрацию и сократительную способность желчного пузыря, дисфункцию сфинктера, но и определить размеры и деформацию печени и желчного пузыря.

Детям с гепатомегалией проводят лапароскопию для определения локализации, размера, площади поверхности и цвета желчного пузыря.

Общий анализ крови: обычно неизменен при заболевании желчевыводящих путей, лейкоцитоз при остром холецистите

сопровождается нейтрофилезом, повышением СОЭ, лейкопенией при хроническом холецистите и повышением СОЭ.

Биохимическое исследование крови: Повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина, липопротеидов, триглицеридов, глутамилтранспептидаз, трансаминаз, связанное с нарушением проводимости желчных путей при холестазае и холангите, имеет большое диагностическое значение. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы определяется по результатам копрограммы (прежде всего наличием нейтральных жиров, жирных кислот) и наглядно подтверждается низкой концентрацией панкреатической эластазы в кале.

Заболевания желчевыводящих путей сравнивают с гастродуоденитами, язвами (отсюда эзофагогастродуоденоскопия), хроническими панкреатитами, неспецифическими мезаденитами и псевдотуберкулезами, неспецифическими язвенными колитами, пиелонефритом.

ДИСКИНЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Дискинезия желчевыводящих путей представляет собой сужение желчного пузыря и желчных протоков, что нарушает движение желчи.

По статистике заболеваемость этим заболеванием в Узбекистане составляет 70%, т.е. 1000:700. Это связано с распространенностью глистных инвазий среди детского населения, нерациональным питанием, психоэмоциональным напряжением, поствирусным гепатитным статусом и др. Поэтому и по сей день заболевание остается актуальной проблемой. Учитывая вышеперечисленные причины, нам необходимо больше знать об этиопатогенезе, клинике болезни, ранней диагностике, дифференциальной диагностике, качественном лечении, современных методах уменьшения или ликвидации числа заболеваний.

Этиология

Выделяют следующие факторы, вызывающие дискинезию желчевыводящих путей:

- нейроциркуляторная дисфункция различного генеза
- острый вирусный гепатит

- невроты
- пищевые аллергии
- хронические патологии желудочно-кишечного тракта
- паразитоз желудочно-кишечного тракта (лямблиоз)
- наследственная предрасположенность
- очаги хронической инфекции в организме
- отравления
- эндокринные заболевания

Патогенез

Поскольку желчный пузырь и желчные протоки образуют единую систему, их воспалительный процесс часто протекает совместно. Инфекция передается гематогенным, лимфогенным и восходящим путями, также застой в желчном пузыре также играет важную роль в развитии воспалительного процесса. Дискинезия желчного пузыря вызывает повышение давления в системе желчевыводящих путей при нарушении функции сфинктеров. Это, в свою очередь, приводит к нарушению физико-химических свойств желчи, нарушения свойства убивать (убийство) бактерий в желчи. Как только коллоидный состав желчи разрушается, билирубин, холестерин и кальций в виде осадка осаждаются в желчном пузыре и в желчных протоках. Это состояние приводит к нарушению местного кровообращения и избыточной продукции гистамина, серотонина, гепаринов из биологически активных веществ. При наличии у больного состояния дуоденобилиарного рефлюкса жидкость из двенадцатиперстной кишки попадает в желчные протоки, что под влиянием протеолитических ферментов нарушает анатомическую целостность слизистых оболочек желчных протоков, вызывает воспалительный процесс в области шейки желчного пузыря. Иммунобиологическое состояние организма также имеет значение в механизме развития воспалительных заболеваний желчевыводящих путей и желчного пузыря.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При остром холецистите воспалительный процесс может привести к глубоким изменениям (повреждениям) от слизистой оболочки до стенок желчного пузыря. Наблюдаются катаральные, флегмонозные, гангренозные изменения. При хроническом

холецистите в желчном пузыре и в его протоках можно увидеть наличие деформации желчного пузыря, рубцовые изменения, сопровождающихся признаками воспаления в желчном пузыре и желчевыводящих путях. Кроме того, выявляют стеноз желчевыводящих путей и нарушение моторики желчного пузыря.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Впервые М.Я. Студенкиным предложена следующая классификация.

1. Врожденные дефекты желчного пузыря и желчевыводящих путей.

2. Опухоли желчевыводящих путей.

3. Желчнокаменная болезнь (атипичная) типичная.

4. Воспаление желчных протоков.

В зависимости от местоположения

А) холецистит

В) холангит

У) холецистохолангит

Течение:

1. Острый

2. Хронический

А) Скрытый

Б) Рецидивирующий

Характер воспаления.

А) Катаральный.

Б) Флегманозный.

В) Гангренозный.

5. Дискинезия желчевыводящих путей

а) лямблиоз

б) описторхоз

в) аскаридоз

г) фасциолиоз

Классификация дискинезии желчевыводящих путей по А.А.

Мазурин, А.М.Запруднов, В.Л.Пайков 1998 г.

1. Для сфинктерного аппарата желчевыводящих путей: (сфинктерный спазм), гипотонический (сфинктерная недостаточность), атонический, смешанный.

2. Со стороны желчного пузыря и желчевыводящих путей: гиперкинетическая, гипокинетическая, смешанная.

В клинической картине, течение воспаления бывает латентное и острое. Во многих случаях холецистохолангит протекает латентно, поэтому больной и его родители могут не обращать на него особого внимания. К первым жалобам со стороны органов пищеварения относятся: снижение аппетита, тошнота, отрыжка, ребенок жалуется на боли в животе после еды, чувство тяжести в правом подреберье. По данным М.Я.Студенкина, Е.Ф. Чомакова, основные жалобы – диспепсический и болевые синдромы. Часто боли бывают в правом подреберье, в эпигастрии, вокруг пупка, иногда боли бывают менее интенсивнее. В некоторых случаях очень сильная боль распространяется в подключичную область и иррадирует в подлопаточную область. В таких случаях повышается температура тела, наблюдаются метеоризм, тошнота, рвота, и больной может быть госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом аппендицит. При выраженных сильных болях наблюдается мышечное напряжение в правом подреберье. Диспептический синдром характеризуется изжогой, тошнотой, рвотой и диареей. У всех детей с хроническим гепатохолециститом отмечаются признаки интоксикации: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, общее недомогание, слабость, перепады настроения, сухость кожных покровов, неприятный запах изо рта по утрам, обложенность языка белым налетом. При объективном осмотре больного выявляют следующие симптомы заболевания желчевыводящих путей и желчного пузыря:

1. Симптомы Захарина. Ощущается боль в области желчного пузыря при нажатии и постукивании рукой.

2. Симптом Образцова - при глубоком дыхании во время пальпации правого подреберья, наличие резкой боли.

3. Симптом Ортнера - боль в правой грудной клетке при постукивании рукой по правой реберной дуге.

4. Симптом Глинчикова - при сравнительной толчкообразной пальпации возникает напряжение передней брюшной стенки в области правого подреберья.

5. Симптом Лепина – наличие боли при постукивании согнутыми пальцами в область желчного пузыря.

6. Симптом Харитонова – наличие болей в области правой лопатки.

7. Симптом Менделя – боль при ударе по брюшной стенке во время акта дыхания.

8. Синдром Мирици – желтуха, кожный зуд в результате закупорки печеночных желчных протоков.

9. Синдром Апо-Рессле – желтуха и кожный зуд в результате обструктивного холангита.

10. Синдром Вербрайка — боль и чувство натяжения в подложечной области в сочетании с диспептическими явлениями при наличии сращений желчного пузыря с печеночным углом ободочной кишки. При этом болевой синдром усиливается, его интенсивность уменьшается к вечеру, в горизонтальном положении больного.

При гипертонической форме возникают острые, режущие, колющие боли. Боль обычно появляется через 30-40 минут после еды, продолжительность приступов не превышает 5-15 минут. Максимальное базальное давление этого сфинктера должен быть не более 40 мм.рт.ст.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят преимущественно с хроническим холецистохолангитом, желчнокаменной болезнью, гастродуоденитом, язвенной болезнью, хроническим гепатитом и панкреатитом.

Лечение: Диета № 5. Пища должна быть химически, механически и термически защищенной. Питание должно быть 5-6-разовым, обеспечить ритмичное выделение желчи, а вечером рекомендуются кисломолочные продукты: кефир, простокваша, ряженка и др. Ужин детям дается за 2-3 часа до сна, еда должна быть постной. Из рациона исключаются экстрактивные продукты: перец, лук, чеснок, черный перец, редис, репа, копчености, соленые продукты, грибы, мясо, жирные продукты, мясо баранины и говяжий жир. Это затруднено из-за переваривания жиров, постоянного проникновения желчи в кишечник, снижения активности панкреатического фермента липазы. Для переваривания растительных жиров (подсолнечного, оливкового) требуется

небольшое количество желчи и ферментов, поэтому при этом заболевании рекомендуются растительные жиры.

При этом необходимо убрать из рациона кондитерские изделия шоколад, какао, кофе. У детей с гипертоническим и гиперкинетическим типами дискинезии необходимо ограничение продуктов, продуцирующих много газов в кишечнике (горох, бобовые). Слишком холодная пища и жидкости также усиливают спазм сфинктера и вызывают боль. При гипотонической и гипокинетической формах рекомендуются продукты с желчегонным свойством (сливочное масло, растительные масла, сметана, яйца). Рекомендуют больше фруктов и овощей. Этот вид питания рекомендуется детям в течении 1 года.

Лечение заболеваний желчевыводящих путей у детей

Одним из основных факторов лечения больных холециститом является диета. В остром периоде холецистита назначают диету как при острых заболеваниях печени, также ограничивают соль. При лихорадке в пиковый период рекомендуются легкоусвояемые диетические дни: молочно-творожные, яблочные, компотные, арбузные и виноградные дни.

Больным с заболеваниями желчевыводящих путей следует увеличить количество приемов пищи в 4-6 раз, так как это улучшает желчеотделение. Суточная калорийность рациона должна быть равна количеству калорий, характерному для здорового ребенка. В стационаре больному назначают стол № 5 по Певзнеру. Количество белков и углеводов должно либо соответствовать возрасту, либо немного превышать его. Ограничение белков нецелесообразно, так как они стимулируют образование желчных кислот и повышают соотношение холестерина. Это предотвращает образование камней, повышает иммунную реактивность организма. Однако следует ограничивать азотсодержащие экстрактивные вещества, образующиеся при кулинарной обработке (например, при обжаривании) продуктов, приготовленных при высоких температурах. Целесообразно обогащение продуктов питания продуктами, богатыми пищевыми волокнами, липотропными веществами и метионином (хлеб грубого помола, творог, яичные белки, овсянка, рыба, дрожжевые напитки). Большинство авторов рекомендуют ограничивать потребление жиров. Однако слишком

сильное ограничение жиров вредно, поскольку они являются сильными стимуляторами желчеотделения и необходимы для усвоения жирорастворимых витаминов. Больные холециститом непереваривают такие продукты как сало, жирное мясо (птицу, рыбу, баранину), яичные желтки, свежий хлеб, шоколад, бобовые, соленые и кислые продукты, сливки, крема. Особо труднорастворимые жиры вредны. Можно употреблять только сливочное масло из животных жиров. Очень полезны растительные масла (кукурузное, подсолнечное, оливковое). Входящие в их состав ненасыщенные жирные кислоты (арахидоновая, линолевая, линоленовая) усиливают желчеотделение, улучшают функциональное состояние печени. Растительные масла можно добавлять в винегреты, закуски, квашенную капусту или давать в чаях, десертах по 2-3 столовые ложки в день до еды. Растительные масла нельзя использовать при ахиллии. Углеводы ограничиваются только продуктами, содержащими трудноусвояемую клетчатку (капуста, репа и др.). Количество жидкости увеличиваются, потому что они улучшают выделение желчи. Больному дают молочные, вегетарианские и фруктовые супы, густую пищу в виде - отварных овощей, каши, пудинги, отварную рыбу и мясо (свинина, баранина, жирная птица, мозг, почки запрещены из-за содержания большого количества экстрактивных веществ). Из жидкостей можно пить некрепкий чай, компоты, морс, соки (не консервированные), молоко, простоквашу, кефир, ряженку, белый и черный хлеб (черствый), плавленый сыр, неострые сорта сыра. Полезны продукты, содержащие много солей магния: хлеб грубого помола и кондитерские изделия, гречка и овсянка, сырые фрукты и овощи. Как можно быстрее необходимо устранят болевой синдром. С этой целью можно назначить 0,1% раствор атропина (5 капель в год жизни на один прием) или экстракт беладонны (1 мг на год жизни), папаверин, но-шпу, теofilлин или теобромин, апрофен, трамал. Если пероральные препараты не купируют боль, назначают внутримышечное введение баралгина или 0,2 % раствора платифиллина, 0,1 % раствора атропина сульфата, 1-2 % раствора папаверина гидрохлорида, умеренных средних доз ганглиоблокаторов и 0,5 % раствора новокаина (3-5 мл), следует вводить внутривенно с 10-15 мл 5% раствора глюкозы. В случаях непрекращающихся болевых приступов следует вводить 1% раствор

промедола или пантопона в сочетании с атропином. Во время болевого приступа применяют умеренное тепло в виде подкладывания теплых грелок в правом подреберье, согревающие компрессы. Однако не должно быть подозрений на осложнения (перитонеальная реакция, перфорация, гной), требующие оперативного лечения. Если наблюдаются осложнения, наоборот, рекомендуется прикладывать лед к животу, чтобы ограничить воспалительный процесс.

Лечение антибиотиками. Показаниями к лечению антибиотиками являются болевой синдром, повышение температуры тела; в крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ и развитие воспаления в желчных путях. Курс лечения антибиотиками длится недолго (7-10 дней). Длительное применение антибиотиков, применение их в не периоде обострения малоэффективно и даже вредно, приводит к росту дисбактериоза и грибков. При холецистите следует применять антибиотики в сочетании с бактисубтилом и конечно же витаминами (С, группы В, А). При выборе антибиотика лечение целесообразно проводить с учетом чувствительности флоры, выращенной при бак посевах желчи (преимущественно порции Б). Если клинические признаки заболевания не позволяют ждать, необходимо применять антибиотики широкого спектра действия - ампиокс, гентамицин, цефалоспорины. Никодин (продукт амида никотиновой кислоты и формальдегида, обладающий антибактериальным и жаропонижающим действием) также обладает антибактериальным действием оксафенамида, циквалона и фуразолидона.

В лечении больных холециститом следует широко использовать препараты растительного происхождения, так как они уменьшают застой желчи в пораженном желчном пузыре и способствуют устранению воспалительных изменений в нем. Целесообразно использовать сбор трав. При холецистите наиболее широко применяют сбор трав Н.Г.Ковалевой в который входит: ель купольная (плоды) - 10 г, ромашка лекарственная (цветки) - 20 г, пажитник (ветки) - 30 г, береза белая (листья) - 10 г, гвоздика лекарственная (надземная), укроп (семена) - 10 г, гнафалиум лесной (травы) - 10 г, маточный столбик цветка кукурузы - 30 г, шиповник (видимые плоды) - 40 г, земляника лесная (плоды) - 20 г,

розы белые (лепестки цветов) - 20 г. 5-6 г этой смеси заливают 500 мл кипятка, настаивают и остужают. Эту настойку принимают по 50-150 мл 3 раза в день за 10-15 минут до еды. Вкус немного горьковатый, но запах приятный. При преобладании в течении болезни гиперкинетических симптомов к сбору добавляют мяту перечную или дают следующий сбор: корень тысячелистника и валерианы, полевой чай (травы) - 5 г, болотный гнафалиум (травы) - 5 г, мята перечная - 3 г, шиповник (плоды) — 10 г, ромашка лекарственная (цветки) — 5 г, сбор заливают 200 мл кипятка и настаивают 5-6 часов, затем охлаждают и пропускают через марлю. Отвар пьют по столовой ложке между приемами пищи, так как настойка немного снижает уровень кислотности. Отвар должен быть свежеприготовленным каждый день. Курс лечения 3 недели. При холецистите получила широкое признание лечебная эффективность слепого зондирования, предложенного Г. С. Демьяновым в 1948 г. Утром больному дают выпить натощак теплый раствор 33% сульфата магния (из расчета 1 мл в год) и укладывают больного на правый бок. Грелка подкладывается в область желчного пузыря. В настоящее время рекомендуется растворить сульфат магния в половине стакана щелочной воды, затем больному дают выпить еще 1 стакан теплой минеральной воды и назначают лежать на боку. Такой вид слепого зондирования распространен у детей: ребенку утром натощак дают 50-75 мл 20% раствора ксилита, затем ему предлагают лечь на правый бок и поставить грелку в область желчного пузыря. Через час ребенку дают 1 столовую ложку 30% раствора сульфата магния или полстакана горячей буры. Через два часа ребенок делает 8-10 раз присиданий. В то же время практически у всех детей появляется горечь во рту. Это свидетельствует о том, что намеченная цель зондирования достигнута. В этом случае лучше делать дыхательную гимнастику. Слепое зондирование проводят 1-2 раза в неделю. Курс лечения состоит из 10-16 зондов. При развитии холецистита и эрозивно-язвенных процессов в желудке и двенадцатиперстной кишке проведение тюбажа невозможна. При хроническом холецистите рекомендуется пить воду, богатую мелко- и среднеминерализованными углеводородами, сульфатами, хлором, магнием, натрием, кальцием. Питьевая минеральная вода должна быть термальной (35-42° С) или гипертермальной (42-50° С).

Минеральные воды стимулируют образование желчи, разжижение уменьшая ее вязкость. Воду пьют небольшими порциями из расчета 3 мл на 1 кг массы тела. Чаще всего используются эссендуки №4, 17, 20. Смирновская, боржоми, Славянская, нафтусия, Ижевская, древнерусская, арзни, термальная, джермукские воды. Если холецистит осложняется гиперацидным гастритом, рекомендуется пить минеральную воду (эссендуки №4, славянская, смирновская, боржоми) за 1-1,5 часа до еды, а при гипоацидном или нормоацидном гастрите за 40 минут до еды. Курс лечения минеральной водой 1-1,5 месяца. Следующий курс можно провести через 3-6 месяцев.

Физиотерапевтическое лечение. При развитии холецистита проводят несколько высокочастотных сеансов в области солнечного сплетения с последующим электрофорезом, диатермией, парафином, озокеритовым аппликациями, сульфатом магния (или новокаином, папаверином, дионином) 10-15 сеансов. Физиотерапевтические свойства определяются тем, какой гастрит осложняет течение холецистита.

Лечебная физкультура значительно улучшает моторику желчного пузыря и является важным компонентом лечения больных дискинезией желчевыводящих путей и хроническим холециститом. Но для больных запрещены чрезмерные физические нагрузки и резкие движения, толчки, ношение тяжестей.

Тестовые задания для самостоятельной работы:

1 Наиболее часто наблюдаемый источник кровотечений из верхних отделов органов пищеварения:

- a. язва желудка;*
- b. рак желудка;*
- c. синдром Мэллори-Вайса;*
- d. язва двенадцатиперстной кишки;*

2. Какой метод наиболее информативен при подозрении на язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки:

- a. фиброгастроскопия*
- b. рН -метрия*
- c. зондирование желудка*
- d. биопсия*

3. Диагностика инфекции *Helicobacter pylori* включает в себя:

- a. Уреазный дыхательный тест
- b. Рентген желудка
- c. электрогастрография;
- d. капрологические исследования

4. Частым осложнением язвенной болезни у детей является:

- a. кровотечение
- b. Пенетрация
- c. Перфорация
- d. Перивиссерит

5. К проведению терапии *Helicobacter pylori* у детей относятся следующие показания:

- a. эрозивное поражение слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки
- b. очаговые поверхностные изменения слизистой оболочки желудка;

- c. наличие в семье больных желчнокаменной болезнью;
- d. гемолитическая анемия;

6. Какие антацидные средства нельзя применять при язвенной болезни?

- a. Пищевая сода
- b. Алмагель
- c. Фосфалюгель
- d. Де-нол

7. Наиболее распространенными этиологическими факторами язвенной болезни являются:

- a. Гастродуоденальный-рефлюкс
- b. *Helicobacter pylori*
- c. Нервно-психический фактор
- d. Все верно

8. Признаком эндоскопического заживления язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей является:

- a. Выраженная местная гиперемия
- b. Деформация 12-перстной кишки
- c. Уменьшение размера раны

d. Эпителизация раневого дефекта

9 К какой группе относится препарат "Омепразол"?

a. М-холиноблокаторы

b. Ингибитор протонной помпы

c. H₂-блокатор гистаминовых рецепторов

d. Адреноблокаторы

10 Защитный фактор слизистой оболочки желудка:

a. Образование слизи

b. Пепсин

c. Соляная кислота

d. Гастрин

11. Основные синдромы язвенной болезни:

a. Болевые, диспепсические, интоксикационные

b. Болевые, диспепсические, геморрагические

c. Дизурическая, диспептическая интоксикация

d. Боль, геморрагическая, дизурическая

12. Язвы Кушинга-это, симптоматические язвы, на каком фоне они развиваются?

a. При приеме глюкокортикоидов

b. Черепно-мозговая травма

c. Нейрохирургические операции

d. Общие ожоги

13. Какие показатели желчного пузыря нельзя определить на УЗИ?

a. функции желчного пузыря

b. тонус сфинктерного аппарата желчного пузыря

c. аномальные формы желчного пузыря

d. концентрационная функция желчного пузыря

14. Укажите основные клинические признаки синдрома холестаза:

a. желтуха, гепатоспленомегалия

b. желтуха, кожный зуд

c. боль в животе, желтуха

d. бледность, зуд кожи

15. Изменения, характерные для гипотонического типа дискинезии в желчном пузыре при УЗИ:

- a. уменьшение желчного пузыря
- b. увеличение желчного пузыря
- c. уменьшение печени
- d. форма желчного пузыря не изменяется

16. Изменения, характерные для гипертонического типа дискинезии в желчном пузыре при УЗИ:

- a. уменьшение печени
- b. увеличение желчного пузыря
- c. уменьшение желчного пузыря
- d. размеры желчного пузыря не изменились

17. Какие препараты применяют при лечении гипотонической формы дискинезии желчевыводящих путей?

- a. Анальгетики
- b. Спазмолитики
- c. Холеретики и холекинетики
- d. Гепатопротекторы

18. Какие препараты применяют при лечении гипотонической формы дискинезии желчевыводящих путей?

- a. Анальгетики
- b. Гепатопротекторы
- c. Холекинетики
- d. Спазмолитики и седативные средства

19. Укажите основные синдромы характерные для хронического холецистохолангита:

- a. Боль, диспепсия
- b. Боль, дизурия
- c. Интоксикационный, геморрагический
- d. Диспептический, геморрагический

20. От чего зависит характер боли при холецистохолангите?

- a. По возрасту пациента
- b. Состояние нервной системы
- c. Тип дискинезии
- d. К длительности заболевания

21. Основным этиологическим фактором хронического гепатита является:

- a. Бактерии
- b. Вирусы

- c. Паразиты
- d. Грибы

22. Что входит в необходимые биохимические исследования при гепатобиллиарной патологии?

- a. Общие белковые фракции, трансаминаза, билирубин, холестерин
- b. Общий белок, С-реактивный белок, серомукоид, билирубин
- c. Общие белковые фракции, мочевины, креатинин, холестерин
- d. Общие белковые фракции, С-реактивный белок, серомукоид, мочевины

23. На основании каких признаков ставится диагноз хронический холецистит?

- a. При наличии признаков интоксикации
- b. Если болит под правым ребром
- c. Если стенки желчного пузыря утолщены в УЗИ
- d. Если общий анализ крови показывает признаки воспаления

24. При хроническом течении какого патологического процесса вирусный гепатит заканчивается циррозом печени?

- a. Аутоиммунный гепатит
- b. Вирусный гепатит А
- c. Вирусный гепатит Е
- d. Вирусный гепатит С

25. Какой препарат наиболее эффективен при лечении аутоиммунного гепатита?

- a. Преднизолон
- b. Азатиоприн
- c. Рибавирин
- d. Эссенцуки

26. Наиболее информативный метод диагностики хронического гепатита?

- a. Морфологический
- b. Клинико-биохимический
- c. Иммунологический
- d. Биологический

27. Укажите препараты наиболее эффективные для лечения больных с аутоиммунным гепатитом:

- a. цитостатики + интерферон;
- b. кортикостероиды + интерферон;
- c. Урсодезоксихолевая кислота + кортикостероиды
- d. кортикостероиды + цитостатики;

28. Укажите виды хронического гепатита у детей:

- a. вирусный, аутоиммунный, вызванный лекарствами, токсический
- b. персистированный, активный, аутоиммунный
- c. медикаментозный, аутоиммунный, алкогольный
- d. криптогенный, вирусный, токсичный

29. Стадии активности хронического гепатита:

- a. активный (легкий, средний, тяжелый), неактивный
- b. активный (минимальный, выраженный, явный), неактивный
- c. активная, неполная клиничко-лабораторная ремиссия, полная клиничко-лабораторная ремиссия
- d. неполная клиничко-лабораторная ремиссия, полная клиничко-лабораторная ремиссия

30. Для минимальной активности хронического гепатита характерно?

- a. превышение АЛТ выше нормы в 3 раза
- b. Нормальное количество АЛТ
- c. Превышение АЛТ выше нормы в 5-10 раз
- d. Превышение АЛТ выше нормы в 10 раз

Ответы:

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	d	11	a	21	b
2	a	12	d	22	a
3	a	13	b	23	c
4	a	14	b	24	d
5	a	15	b	25	a
6	a	16	c	26	a
7	b	17	c	27	d
8	d	18	d	28	a
9	a	19	a	29	b
10	a	20	c	30	a

Ситуационные задачи для самостоятельной работы

Задача № 1

Больному 10 лет. Жалобы при поступлении: боль в эпигастральной и пилородуоденальной области, снижение болевых ощущений после приёма пищи, запоры. Из анамнеза ребенок болеет в течении года. Мать в течении 5 лет болеет язвенной болезнью 12-перстной кишки. Она периодически лечится. По прибытии в больницу общее состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, язык покрыт белым налетом. При пальпации живота определяется боль в эпигастральной и пилородуоденальной области. Печень и селезенка не увеличены. Склонен к запорам. При пальпации определяется боль в проекции 12-перстной кишки. При гастродуоденофиброскопии наблюдается отек, гиперемия и дефект в виде овала на слизистой оболочке 12-перстной кишки.

Вопрос:

1. Ваш клинический диагноз.
2. Принципы лечения.

Задача № 2

Пациентке 10 лет, ее привезли в детское отделение с жалобами на слабость, тошноту, рвоту, боли в животе. Болеет с 2 лет. Из анамнеза, жалуется на постоянную тошноту, жжение в горле, заикание. Из-за того, что родители не уделяли этому особого внимания, ребенка нигде не проверяли. Начало болезни мать ни с чем не связывает. Но, по ее словам, ребенок всегда нарушает режим питания, не завтракает дома по утрам. Обедает после прихода мамы в 15.00, ужин ест очень поздно. Ест в спешке, после приема пищи и физических нагрузок боль в эпигастральной области усиливается. Боль длится 10-20 минут. Наблюдаются постоянные ночные и голодные боли. Ребенок бледен, аппетит ослаблен, иногда изо рта исходит неприятный запах. При пальпации живота выявляются сильные боли в пилородуоденальной зоне, при рентгеноскопическом исследовании желудка и 12-перстной кишки изменяется слизистая оболочка желудка и 12-перстной кишки, складки утолщены и расширены. При эндоскопическом исследовании складки слизистой оболочки опухшие и утолщенные, на слизистой оболочке 12-перстной кишки имеется дефект размером 0,3-0,4 мм.

Вопрос:

1. Ваш клинический диагноз.
2. Диспансерный контроль.

Задача № 3

Больному 13 лет, в детское отделение поступил с жалобами на ноющие боли в эпигастральной области, слабость. Из анамнеза, отмечается постоянная боль в эпигастральной области, более 2 часов, усиливается перед едой, спадает при употреблении пищи. Часто наблюдаются голодные боли. Питание ребенка нерегулярное, преобладает острая, соленая пища. Ребенок болеет с 2 лет. У бабушки по отцу, у тети по матери и у сестры были заболевания желудка. При фракционном исследовании желудочного сока кислотность и секреция повышены.

Вопрос:

1. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести для установления диагноза.
2. Ваш предварительный диагноз.
3. План лечения.

Задача № 4

13-летняя девочка, жалобы на боль в животе, боль усиливается при употреблении твердой пищи, изжога, запор, головная боль. Больная болеет в течении 12 месяцев. Ребенок нарушает режим питания. Язык влажный, покрыт белым налетом. Живот мягкий, при пальпации определяется боль в эпигастральной области.

Вопрос: какие методы обследования целесообразно провести для постановки диагноза пациенту.

Задача №5.

Больному 12 лет, жалобы: диарея, обильный стул более 3 раз в день, боль в животе и ощущение неполного опорожнения кишечника. Со слов матери, ребенок болеет уже несколько лет. При объективном осмотре состояние средней тяжести, кожные покровы бледные. Немного снизился тургор и эластичность кожи. При пальпации наблюдаются боли в животе и метеоризм. В копрологии: стул жидкий, кашеобразный, с примесью слизи.

Ваш предварительный диагноз.

Задача № 6.

Больному 10 лет, жалобы: запор, стул не более 2 раз в неделю,

боли в животе и натуживание при дефекации, вздутие живота. Со слов матери эти признаки наблюдаются уже несколько лет, нигде не лечился. При пальпации живота наблюдаются боли и метеоризм. В копрологии: кал твердый, оформленный.

Ваш предварительный диагноз.

Задача №7.

Пациентке 9 лет, жалобы со слов матери на вздутие живота, учащение стула более 3 раз в день. Эти признаки наблюдаются у ребенка в течение нескольких лет. Мать никуда не обращались и не лечила, при пальпации живота наблюдаются боль и метеоризм.

В копрологии: стул-жидкий (водянистый) со сльезу.

Вопрос: Какие методы диагностика вы используете?

Задача №8.

Со слов матери у 5-летнего ребенка жалобы на боль и вздутие живота, снижение аппетита. Стул кашицеобразный и слизистый. Больному лечение не проводилась. При пальпации живота наблюдаются боли и метеоризм. В копрологии: стул жидкий (водянистый) с примесью слизи.

Ваша тактика лечения.

Задача № 9

Больной, 4 года. Жалобы на приступообразную боль в правой подвздошной области, изжога, тошнота, появление горького привкуса во рту по утрам. Из анамнеза: два года назад лечился от глистной инвазии (лямблиоз). Общее состояние больного средней тяжести. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Глазная склера желтоватого цвета, живот при пальпации мягкий, печень +2 см. Селезенка не увеличена. Мочеиспускание и стул нормальные. При лабораторном исследовании: Анализ крови показал анемию, повышенный АСТ, АЛТ.

1. Ваш диагноз?

2. Какие инструментальные методы обследования необходимо провести?

3. Ваша тактика лечения?

Задача № 10

Больному 3 года. Жалобы на боли в эпигастриальной и правой подвздошной областях, тошнота, запоры. Из анамнеза: ребенок часто болеет и страдает хроническим тонзиллитом. Общее состояние

больного средней тяжести. Кожа и видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета. Глазная склера желтоватого цвета. Живот при пальпации мягкий, печень +2 см. При пальпации живота наблюдаются боли в эпигастральной области. Симптом Ортнера положительный. Мочеиспускание и стул нормальные. Лабораторно: анализ крови показал анемию и повышение СОЭ, АЛТ и АСТ повышен, тимоловая проба положительная.

1. Ваш диагноз?
2. Какие дополнительные методы лабораторного исследования проводятся?
3. Диетотерапия.

Эталоны ответов ситуационных задач:

Задача №1

Ответ: 1. Основные: язвенная болезнь 12-перстной кишки, острое течение.

Нарушение функционального состояния желудка.
Неосложненный тип.

1. Стол № 1А, 1Б.

Седативная терапия.

Спазмолитические препараты.

Тройная или квадротерапия.

Физиотерапия.

Задача №2

Ответ: 1. язвенная болезнь 12-перстной кишки, острое течение, повышение функционального состояния желудка, неосложненный тип.

2. Дети, страдающие язвенной болезнью, должны находиться на "Д" учете на основании формы № 30. Диспансерное наблюдение должно быть не менее 5 лет с начала заболевания.

Задача №3

Ответ: 1. Контрастная рентгеноскопия 12-ти перстной кишки и желудка, гастрофиброскопия, выявление *Helicobacter pylori*, исследование кала на реакцию Григгерсена.

2. Хронический гастродуоденит с повышением секреторной функции желудка, период обострения.

3. Диетотерапия. Стол №1, седативные средства, антиоксиданты, эрадикация *Helicobacter pylori*, спазмолитики, антациды.

Задача №4

Ответ: Ph-метрия, фракционное исследование желудочного сока, контрастная рентгеноскопия, эзофагогастрофиброскопия, реакция Григгерсена, определение *Helicobacter pylori* в биоптате.

Задача №5.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи.

Задача №6.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров.

Задача №7.

Общий анализ крови, мочи и кала, бактериологическое исследование кала, 3-х кратное исследование кала на яйца глист, биохимическое исследование крови, ректороманоскопия или колоноскопия, ирригоскопия.

Задача №8.

Диета. Ограниченные продукты: молоко, маринады, газированные напитки, копчености. Имодиум, Лоперамид, адсорбенты (Смекта, каопектат, Полифепан, Энтеродез, мультисорб), пробиотики (Энтерол).

Задача №9

1. Дискинезия желчевыводящих путей

2. УЗИ, рентгенологическое исследование желчного пузыря контрастным веществом.

3. Стол №5, спазмолитики (Ношпа, папаверин, спазмалгон) желчегонные средства (холасас, аллахол, холензим), седативные препараты (валериана, пустырник, седовит), физиотерапия.

Задача №10

1. Дискинезия желчевыводящих путей.

2. Копрограмма, общий анализ кала на глистную инвазию биохимическое исследование желчи.

3. Стол №5 (жирная, острая, копченая, жареная пища ограничена)

Список использованной литературы.

1. Баранов А.А., Лобзин Ю.В., Потапов А.С., Волинес Г.В., Горячева Л.Г., Желудкова О.Г., Лаврова А.Е., Хайертинова И.М., Мартинова Г.В., Панфилова В.Н., Дмитриева Т.Г., Бурневич Э.З., Диагностика и лечение хронического гепатита С у детей и подростков: пособие для врачей / под ред. Акад. РАН Баранова А.А. - Москва: Педиатр, 2014. - 51 с.
2. Бельмер С.В., и др. Болезни поджелудочной железы у детей. М. Мед. практика-М 2015/ с 452.
3. Варначева Л.Н., Шабунина Е.И., Лаврова А.Е., Коркошвили Л.В., Сазанова Н.Е. Метоболические заболевания печени у детей, диагностика и лечение. Ж. медицинский альманах. 2010, №4, с.211-214.
4. Гарифуллина Л.М., Тураева Н.А. Факторы риска развития язвенной болезни у детей, клиническое течение и терапия. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2020, №1, с.20-22.
5. Горелов А.В., Каннер Е.В. Воспалительные заболевания кишечника у детей. Особенности течения и терапии. Журнал. Медицинский совет 2018, №2, с.140-145.
6. Даулетова Б.Б., Аманкелди кизи А., Биктемирова Д.Б. и др. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник КазНМУ, 2015, № 2, с.52-54.
7. Захарова И.Н., Сучен Н.Г., Бережная И.В. Синдром раздраженного кишечника у детей. Основные подходы к терапии. Учебное пособие для врачей. М.2020.
8. Запруднов А.М. Детская гастроэнтерология. Формирование, развитие, перспективы изучения. Ж. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016, №1, с 7
9. Иванова О.Н. Холециститы и холангиты у детей. Международный журнал экспериментального образования. 2015, №4, с.358.
10. Клинический протокол диагностики и лечения хронического гепатита. Казахстан 2016., с.30-35
11. Макаренко Е.В. Синдром раздраженного кишечника, диетические рекомендации и принципы лечения. Вестник Витебского Государственного университета. 2017, том 16, № 6, с.23-24.
12. Мазин Р.Г. Синдром раздраженного кишечника: от диагноза до лечения. Ж. Медицинский совет 2016, №9, с.130-133.
13. Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология: учебное пособие / Р.Р. Килдиярова, Ю.Ф. Лобанов. 2013. - 124 с.
14. Пронко Н.В. Актуальные вопросы терапии хронического вирусного гепатита у детей. Журнал Гродненского Государственного медицинского университета. 2016, №1, с.5-8
15. Рустамов М.Р., Шавази Н.М., Современное состояние детской гастроэнтерологии в Узбекистане. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2020, №1, с.6-8.
16. Саввина Н.В., Дмитриева Т.Г. Диагностика вирусных гепатитов у детей. Учебное пособие. Гриф УМО. Якутск: Издательский дом СВФУ, 2014, с.183.
17. Чачулин Е.С. Подходы к лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в историческом аспекте. Международный медицинский журнал. 2020, выпуск 1, с 83-86.
18. Шамсиев Ж.А., Шамсиев А.М., Зайниев С.С. Гипоацидное состояние желудочного сока у детей как существенный фактор риска заражения эхинококкозом. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2020, №1, с.104-108.
19. Якубов А.В., Акбарова Д.С., Мусасва Л.Ж., Абдусаматова Д.З. Изучение эффективности применения кобавита в комбинированной терапии при язвенной болезни. J. International scientific revte-klinicheskay meditsina. 2012, с.90-92.
20. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. 2 часть. Учебное пособие. ОрГМУ. Оренбург 2017, с.15-25.

Под редакцией профессора Шавази Н.М.

ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Учебное пособие

Номер удостоверения: 233-1204

Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА

Корректор — Олим РАХИМОВ

Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ

Вёрстка — Зарина НУСРАТУЛЛАЕВА

Дизайнер — Даврон НУРУЛЛАЕВ

Отпечатано в типографии “SARVAR MEHROJ BARAKA”

**Номер сертификата — 704756. 140100. г. Самарканд,
ул. Мирзо Улугбек, 3.**

Подписано в печать 25.05.2022 Протокол 10

Формат 60x84^{1/16}. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 7.44

Тираж: 200 экз. Заказ № 91/2022

Тел/факс: +998 93 199-82-72. e-mail: sarvarmexroiibaraka@gmail.com

