

УДК: [616.33+616.342]-036.12-053.2

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

А.В. Сукало*, заведующий 1-ой кафедрой детских болезней,
профессор, д.м.н.; А.А. Козловский**, доцент, к.м.н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

УО «Гомельский государственный медицинский университет»**

*В лекции представлены основные современные сведения по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте. Приводятся данные о роли *H. pylori* в развитии этой патологии.*

Ключевые слова: желудок, двенадцатиперстная кишка, заболевания, хронические.

*This lecture presents the most important modern data about etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnostics and management of stomach and duodenum chronic illnesses in childhood. It contains the data about the role of *Helicobacter pylori* in the development of this disorder.*

Key words: stomach, duodenum, illnesses, chronic.

Проблема хронического гастрита одна из наиболее актуальных в детской гастроэнтерологии. В последние годы получены данные, указывающие на то, что патологический процесс у детей не ограничивается желудком, а захватывает и двенадцатиперстную кишку, что подтверждает обоснованность использования термина "гастродуоденит".

Обращаемость детей в лечебно-профилактические учреждения по поводу болезней органов пищеварения не отражает истинной распространенности этой патологии. Хронический гастродуоденит составляет до 70% от всей патологии органов пищеварения у детей [1].

Поздняя диагностика хронических гастритов и гастродуоденитов у детей во многом объясняется атипичным течением (отсутствием или слабовыраженными болевым и диспептическим синдромами), вовлечением в патологический процесс других органов пищеварительной системы, сложностью инструментального обследования ребенка [3, 5, 6].

Хроническим гастродуоденитом болеют дети в дошкольном и школьном возрастах. Пик заболеваемости приходится на 10-13 лет. Хронические заболевания желудка у детей, длительное время не диагностированные и протекающие без проведения соответствующего лечения, обуславливают снижение качества жизни, повышение заболеваемости и инвалидизации взрослого населения. Установлено, что формирование язвенной болезни у 40-60% взрослых начинается в детском возрасте.

Хронический гастрит, хронический гастродуоденит - полифакторные и гетерогенные заболевания, обусловленные нарушением нейроэндокринной и иммунной систем, дисбалансом между местными факторами агрессии и защиты, нарушением регенерации и повреждением слизистой обо-

лочка желудка и двенадцатиперстной кишки.

Этиопатогенез. Хронический гастрит, гастродуоденит чаще наблюдаются у детей, имеющих наследственную предрасположенность к заболеванию, со сниженными компенсаторно-приспособительными возможностями организма. Наследственная предрасположенность реализуется у больных хроническим гастродуоденитом и отмечается чаще по отцовской линии [7, 8].

Развитию хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки способствуют экзогенные, эндогенные и инфекционные факторы.

К **экзогенным факторам** относятся длительные нарушения режима и качества питания, еда всухомятку, употребление продуктов, химически и механически раздражающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, пищевые отравления и перенесенные кишечные инфекции, нерациональный прием медикаментов (салицилаты, нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды и др.), психо-эмоциональные нагрузки.

Из **эндогенных факторов** наибольшее значение придается нервно-рефлекторным воздействиям на желудок и двенадцатиперстную кишку со стороны других пораженных органов пищеварения. Заболевания сердечно-сосудистой, эндокринной, мочевыделительной систем, анемии, а также хронические очаги инфекции могут способствовать поражению слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Большое внимание в патогенезе заболевания уделяется микроорганизму *Helicobacter pylori* как одному из ведущих факторов, способствующих нарушению защитного барьера слизистой оболочки и повышенному риску развития заболевания. У детей с хроническими заболеваниями желудка и

двенадцатиперстной кишки инфицированность *Helicobacter pylori* составляет 81% при хроническом гастродуодените и 91-100% - при деструктивных эрозивно-язвенных поражениях пилорoduodenальной области. Морфологические исследования показывают наличие прямой связи между инфицированностью *Helicobacter pylori* и активностью воспалительного процесса.

Helicobacter pylori - микроаэрофильная, грамотрицательная, оксидазо- и каталазоположительная бактерия. Содержит много уреазы, играющей важную роль в обеспечении ее жизнедеятельности и в механизме повреждающего действия *Helicobacter pylori* на слизистую оболочку. В окружении уреазы и аммиака из просвета желудка *Helicobacter pylori* проникает в защитный слой слизи, чему способствует спиралеобразная форма и высокая подвижность микроорганизма. Далее бактерия адгезируется на покровно-ямочном эпителии антрального отдела желудка и на участках желудочной метаплазии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Часть микробов пенетрирует в собственную пластинку через межэпителиальные контакты.

Helicobacter pylori обладают еще одним защитным механизмом - они вырабатывают большое количество пероксидазы и каталазы, препятствующих фагоцитозу. Расположение бактерии под слоем слизи, где pH приближается к нейтральному, также защищает микроб от разрушения соляной кислотой. В участках слизистой оболочки с наибольшим скоплением микроорганизмов обнаруживаются ионы водорода и токсичные вещества бактериальной природы, в том числе и "малые протеины", оказывающие хемотоксическое действие с вовлечением в процесс полиморфноядерных нейтрофилов, а также "большие протеины", оказывающие иммунологический эффект. Длительное присутствие этих бактерий и активное поступление в слизистую оболочку токсичных веществ активизирует иммунокомпетентные клетки, обуславливая развитие хронического воспаления. У больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, диагностируются хронический гастрит и дуоденит различной степени активности, в том числе с малосимптомным и бессимптомным течением. Когда участки слизистой оболочки, инфицированные *Helicobacter pylori*, становятся доступными воздействию соляной кислоты, пепсина и других агрессивных факторов, возникают эрозии и язвы.

Согласно современным представлениям, сущность патогенеза воспалительных заболеваний гастродуоденальной системы можно сформулировать как несоответствие (дисбаланс) между агрессивными факторами и защитными механизмами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К агрессивным факторам относят соляную кислоту, пепсин, желчь, нарушение двигательной

активности, никотин, нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, к защитным - простагландины, бикарбонаты, слизь, фосфолипиды, достаточную микроциркуляцию в слизистой оболочке, регенерацию покровного эпителия.

Определенную роль в патогенезе язвенной болезни отводят нарушению цитопротекции - способности слизистой оболочки предохранять клетки эпителия от гибели в результате воздействия "агрессивных" факторов желудочного содержимого. Основное звено цитопротекции представлено антикислотным и антипепсиновым слизисто-бикарбонатным барьером, который формируется желудочной слизью и бикарбонатными ионами, секретлируемыми слизистой оболочкой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, в патогенезе воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки ведущая роль принадлежит двум факторам - местным нарушениям равновесия факторов "агрессии" и "защиты" и персистенции *Helicobacter pylori*.

Классификация. В последние годы дискутируется вопрос о широком внедрении в практическую гастроэнтерологию детского возраста Сиднейской классификации гастритов (1990). Однако данная классификация не находит широкого применения вследствие недостаточной оснащенности специализированных отделений и невозможности проведения всем обследуемым гастробиопсии.

Широкую популярность у практических врачей получила классификация А.В. Мазурина и А.М. Запруднова (1984) вследствие простоты и удобства выделения нозологических форм.

Классификация хронического гастродуоденита (по А.В. Мазурину, А.М. Запруднову, 1984)

- I. По происхождению:
 1. Первичный.
 2. Вторичный.
- II. По распространенности:
 1. Гастрит:
 - ограниченный (антральный, фундальный);
 - распространенный (пангастрит).
 2. Дуоденит:
 - ограниченный;
 - распространенный.
 3. Гастродуоденит.
- III. По периоду заболевания:
 1. Обострение.
 2. Неполная клиническая ремиссия.
 3. Полная клиническая ремиссия.
 4. Клинико-эндоскопически-морфологическая ремиссия (выздоровление).
- IV. По характеру желудочной секреции:
 1. Повышенная секреция.
 2. Сохраненная секреция.

3. Пониженная секреция.

V. По эндоскопической картине:

1. Поверхностный.
2. Гипертрофический.
3. Эрозивный.
4. Геморрагический.
5. Субатрофический.
6. Смешанный.

Клиника. Первичный гастродуоденит чаще начинается с поражения антрального отдела желудка. При своевременном лечении возможно полное выздоровление, так как вначале поражаются только поверхностные слои слизистой оболочки. В случае прогрессирования заболевания морфологические изменения из антрального отдела распространяются по желудку и переходят на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки. При этом происходит прогрессирование воспалительно-дистрофических изменений не только в области поверхностных, но и в глубоких слоях слизистой оболочки с развитием дистрофии и атрофии железистых клеток. При вторичном гастродуодените обычно имеет место диффузное поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клинические проявления хронического гастрита, хронического гастродуоденита разнообразны и зависят от степени структурных изменений слизистой, их локализации, стадии патологического процесса, функционального состояния желудка и нарушения обменных процессов в организме.

При хронических гастритах у детей в клинической картине заболевания отмечаются многообразие и яркость субъективных ощущений ребенка на фоне скудности данных осмотра больного и его объективного обследования. Поэтому большое значение приобретает тщательный сбор анамнестических данных. При этом следует помнить о том, что дети дошкольного возраста, а порой и школьники начальных классов не всегда могут разобраться в своих ощущениях и правильно о них рассказать, что затрудняет диагностику болезни.

Клиническая картина имеет некоторые отличительные признаки, в зависимости от функциональной активности желудочных желез (хронический гастрит с повышенной или пониженной кислотностью), а также от распространенности и локализации процесса (антральный, фундальный гастрит или пангастрит).

Дети предъявляют жалобы на боли в животе. Чаще боли локализуются в эпигастральной области и правом подреберье. Сравнительно часто встречаются разлитые боли в животе. Интенсивность, характер и время появления болей могут быть различными. Выраженность болевого синдрома у больных с хроническим гастритом менее интенсивна, чем при язвенной болезни.

При пониженной кислотности желудочного сока боли в животе тупые, носят разлитой харак-

тер. Обычно они появляются после еды и не зависят от съеденной пищи.

Для хронического гастрита с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудочных желез характерны острые, приступообразные боли, часто связанные с приемом грубой, острой, трудно перевариваемой пищи и возникающие через 1-2 часа после еды.

Наряду с болевым синдромом больных беспокоят проявления диспепсического синдрома, которые имеют особенности, обусловленные формой хронического гастрита.

При гастрите с пониженной секреторной активностью желудочных желез отмечаются снижение аппетита, отвращение к ряду пищевых продуктов (к кашам, молочным блюдам и т.д.), часто беспокоят тошнота и рвота, которые обычно начинаются через 2-3 часа после приема пищи.

У больных хроническими гастритами с сохраненной и повышенной кислотностью желудочного сока аппетит, как правило, сохранен. Тошнота и рвота наблюдаются значительно реже, чем при субацидном гастрите. В то же время у таких больных частыми симптомами заболевания бывают изжога, отрыжка кислым, то есть проявления ацидоза. Примерно у половины больных этой формой гастрита отмечаются запоры.

При антральном гастрите клиническая картина заболевания во многом напоминает язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки. Преимущественно поражается пилорический отдел желудка. Больные жалуются на снижение аппетита, слабость, быструю утомляемость, головную боль, головокружение. Характерны болевой синдром и тошнота. Боли ноющего характера, различной степени выраженности (умеренная, интенсивная) возникают во время приема пищи или сразу после еды. Пальпаторно у данной группы больных определяются болезненность и резистентность в правой половине эпигастральной области (в пилородуоденальной зоне), у мечевидного отростка, реже - в пупочной области.

Антральный гастрит у детей сопровождается повышением кислотности желудочного сока. Заболевание часто осложняется возникновением дуоденальной или пилорической язвы. В ряде случаев при прогрессировании антрального гастрита в патологический процесс вовлекается фундальный отдел желудка с постепенным снижением секреторной активности желудочных желез. Морфологически антральный гастрит характеризуется гиперплазией желудочных желез с преимущественным поражением обкладочных клеток.

Хронический гастрит у детей чаще протекает в виде пангастрита - распространенного воспаления желудка, захватывающего все его отделы. У больных наблюдаются тупые боли в подложечной области, которые появляются чаще после приема ос-

трой или обильной пищи. Болевой синдром обычно выражен слабо или умеренно. Пальпация эпигастриальной области болезненна.

При осмотре больных хроническим гастритом в ряде случаев устанавливается пониженное питание. В росте они не отстают от сверстников.

У большинства больных отмечаются повышенная возбудимость, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, а также нарушения некоторых вегетативных показателей.

При объективном обследовании, как правило, обнаруживаются значительная обложенность языка, болезненность при поколачивании или глубокой пальпации в эпигастриальной области.

Клиническая картина хронического гастродуоденита полиморфна и зависит от периода заболевания. В период обострения детей беспокоят боли в животе рано утром, спустя 3-4 часа после еды или перед сном. При преимущественном вовлечении в патологический процесс двенадцатиперстной кишки отмечается уменьшение или исчезновение болей после приема пищи. В случае преобладающего поражения антрального отдела желудка прием пищи часто способствует усилению болей, которые локализуются в эпигастриальной области или пилорoduоденальной зоне. Нередко боли могут иррадиировать в правое или левое подреберье. Из диспептических проявлений наблюдаются тошнота, изжога, отрыжка воздухом, склонность к запорам.

При осмотре удается отметить у многих детей признаки вегетативной дисфункции, при пальпации живота - болезненность в эпигастриальной области и в пилорoduоденальной зоне.

В период неполной клинической ремиссии болевой синдром и диспептические явления полностью исчезают, и больной жалоб не предъявляет.

Учитывая значимость *Helicobacter pylori* в развитии хронических воспалительных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта, остановимся на механизмах передачи данной инфекции и особенностях клинической картины.

Инфицирование человека *Helicobacter pylori* чаще всего происходит в детстве. Обычно у детей первоначально диагностируется хронический гастрит, который при обострении проявляется тошнотой, рвотой, болями в животе. Иногда у них бывает рвота с кровью и дегтеобразный стул (мелена).

Первичное инфицирование *Helicobacter pylori* клинически может проявиться пищевой токсикоинфекцией, а после исчезновения выраженных симптомов (лихорадка, рвота, понос и др.) у больных при исследовании биоптатов выявляется гистологическая картина острого (нейтрофильного) гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*, который в последующем, как правило, переходит в хронический активный, преимущественно ант-

ральный гастрит. Первичное инфицирование детей чаще происходит в возрасте старше 3 лет, но антитела к *Helicobacter pylori* иногда обнаруживаются даже у новорожденных, что, очевидно, связано с проникновением их в плод через плацентарный барьер. Инфицированность взрослого населения России, по результатам выборочных исследований, колеблется от 50 до 80%, а в некоторых регионах она приближается к 100%. В результате улучшения социальных и экономических условий, повышения гигиенической образованности людей в последние годы в некоторых странах Европы имеется тенденция к снижению инфицированности взрослого населения.

К факторам риска инфицирования *Helicobacter pylori* относят:

- 1) низкий социально-экономический статус общества;
- 2) большая скученность людей и плохие санитарные условия;
- 3) несоблюдение гигиенического режима образа жизни.

Более высокий риск инфицирования *Helicobacter pylori* имеют работники медицинских учреждений, по-видимому, вследствие контакта с инфицированными больными, их желудочным соком, эндоскопическим оборудованием, зондами и т.д.

Отсутствуют данные о наличии связи частоты инфицирования *Helicobacter pylori* с полом, курением, приемом алкоголя или особенностями питания. Истинный способ передачи инфекции до конца не изучен, но большинство данных свидетельствуют о том, что эта инфекция передается фекально-оральным и орально-оральным путями. Доказана семейная предрасположенность. Более значительная частота инфицирования отмечена у людей, проживающих в густонаселенной местности.

Диагностика. Наиболее информативным методом диагностики хронического гастрита, хронического гастродуоденита является *эндоскопический метод* исследования, позволяющий выявить изменения слизистой оболочки, их локализацию, оценить в динамике эффективность проводимой терапии.

Гистологическое исследование слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки является обязательным методом диагностики хронического гастрита, хронического гастродуоденита, позволяющим достоверно оценить степень воспалительных, дистрофических и дисрегенеративных процессов.

Из функциональных методов исследования важное значение сохраняет изучение характера секреции желудка методом непрерывного фракционного зондирования, проведение интрагастральной и интрадуоденальной рН-метрии.

Фракционное желудочное зондирование - это исследование секреторной функции желудка. В

качестве стимуляторов желудочной секреции могут использоваться энтеральные (мясной бульон, капустный отвар, растворы аскорбиновой кислоты, кофеина) и парентеральные (гистамин в субмаксимальной дозе 0,008 мг/кг, пентагастрин в дозе 6 мкг/кг) раздражители. В каждой порции извлеченного желудочного сока определяют объем, наличие слизи, примесей желчи и крови, концентрацию свободной соляной кислоты, общую кислотность. Наиболее точно кислотообразующую функцию желудка можно определить по показателям не только концентрации, но и абсолютного количества соляной кислоты в единицу времени (дебит-час соляной кислоты).

Внутрижелудочная рН-метрия - метод, основанный на измерении электродвижущей силы, возникающей на электродах, вмонтированных в рН-зонд, при соприкосновении с раствором соляной кислоты в желудке. Наиболее информативной является многодатчиковая желудочная рН-метрия, при проведении которой датчики располагают на следующих уровнях: нижняя треть пищевода, кардиальный отдел желудка, дно желудка и пилорический отдел желудка. Данный метод позволяет диагностировать недостаточность кардии, гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы, интенсивность кислотообразования, ощелачивание в пилорической части желудка. Кислотообразование оценивают по минимальному значению фундального рН. Кислотонейтрализующую функцию определяют по разнице между минимальным значением рН в фундальном и максимальным - в антральном отделах желудка. Кислотность тощачового содержимого у детей обычно нейтральная или слабощелочная (рН - 7,0-7,5). В зависимости от уровня рН выделяют непрерывное кислотообразование повышенной (рН - 0,9-1,5), средней (рН - 1,6-2,0) и пониженной интенсивности (рН - 2,1-6,0). В зависимости от способности пилороантрального отдела желудка вырабатывать щелочной секрет для нейтрализации соляной кислоты, поступающей из фундального отдела, различают следующие состояния:

- компенсированное (разница между рН антрального и фундального отделов желудка более 4);
- субкомпенсированное (разница рН от 1,5 до 4,0);
- декомпенсированное (разница рН меньше 1,0).

Следует подчеркнуть, что методы исследования желудочной секреции, полученной титрационным способом, и рН-метрия дополняют друг друга и дают более полное представление о функциональном состоянии желудка и двенадцатиперстной кишки.

К дополнительным методам диагностики язвенной болезни можно отнести рентгенологический и ультразвуковой.

Эзографическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки у детей позволяет диагностировать гастродуоденальную патологию на ранних этапах болезни и может быть использовано в качестве скрининг-метода и для динамического наблюдения в ходе лечения. При эзографическом исследовании у больных гастритом и гастродуоденитом определяются утолщение стенки желудка до 5 мм и более, отсутствие четкой слоистости стенки желудка, гиперсекреция желудка натощак, ускоренная эвакуация. У детей с хроническим гастродуоденитом в стадии ремиссии при эзографии выявляется небольшая гиперсекреция желудка натощак, несколько ускоренная эвакуация содержимого желудка (90-100 мин), стенка желудка сохраняет четкость слоев и не утолщена. Метод эзографии при гастродуоденальной патологии у детей обладает высокой чувствительностью и специфичностью [2].

У детей с гастроэнтерологическими жалобами, диспепсией, болями в животе должны проводиться минимум 2 неинвазивных диагностических теста для определения *Helicobacter pylori* (серологический тест "в капле крови", иммуноферментная диагностика, дыхательные тесты: ¹³C, гелик-тест, тесты на определение антител в анализах кала, мочи, слюне). В случае отрицательного результата детям следует проводить эндоскопическое исследование с целью определения вида, характера и локализации поражения. При положительном результате у впервые обследуемых детей, им следует назначать стандартные схемы антихеликобактерных препаратов. При положительном результате у обследуемых детей, или у детей после проведенной эрадикационной терапии, проводится эндоскопическое исследование с взятием биоптата, для определения чувствительности *Helicobacter pylori* к применяемым лекарственным средствам. После проведенного лечения контроль за качеством эрадикации осуществляется не ранее чем через 6 недель, с помощью методик, основанных на эндоскопии.

По рекомендациям Российской группы по изучению *Helicobacter pylori* диагностика инфекции должна осуществляться методами, непосредственно выявляющими бактерию или продукты ее жизнедеятельности в организме больного. Данным требованиям удовлетворяют следующие методы диагностики:

1. *Гистологический метод* достаточно надежен и является "золотым стандартом" в диагностике хеликобактериоза. *Helicobacter pylori* можно обнаружить даже при обычной окраске гематоксилин-эозином, но лучше использовать специальные методы окраски (серебрения по Варгин-Старри, по Гимзе, акридиновым оранжевым, толудиновым синим).

2. *Бактериоскопия* - обнаружение *Helicobacter*

pylori в цитологических мазках с биоптата на стекло, методы окраски те же. При изучении *Helicobacter pylori* в гистологических или цитологических препаратах можно выделить 3 степени обсемененности слизистой оболочки:

- I ст. - слабая: до 20 микробных тел в поле зрения;

- II ст. - умеренная: от 20 до 50 микробных тел в поле зрения;

- III ст. - высокая: более 50 микробных тел в поле зрения.

3. *Бактериологический метод* - культивирование *Helicobacter pylori* на специальных средах, обогащенных протеином (кровяной, шоколадный агар), в микроаэрофильных условиях. Посев производится с биоптата. Метод позволяет оценить количественно рост микроба, идентифицировать его штамм и определить чувствительность к антибиотикам.

4. *Биохимический* - наиболее простой из инвазивных методов, основан на определении уреазной активности в биоптате. Биоптат помещают в среду, содержащую мочевины и индикатор. При наличии в биоптате уреазы *Helicobacter pylori* мочевина разлагается до углекислого газа и аммиака, что вызывает индикаторный эффект. Скорость теста составляет от 1-2 мин до 1 сут.

5. *Серологический* - определение в крови пациента специфических антител к *Helicobacter pylori*, относящихся к классам Ig A и G методом ИФА. Однако этот метод не пригоден для динамического наблюдения за больным после лечения, так как антитела в крови сохраняются длительно.

6. *Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР)* - определение по ДНК присутствия *Helicobacter pylori* в желудке, высокочувствительный, но дорогой.

7. *Дыхательные методы* - наиболее простые и безопасные для больного, основаны на определении нарастания в выдыхаемом воздухе продуктов гидролиза принятой внутрь мочевины под влиянием уреазы хеликобактера. В зависимости от регистрируемого в выдыхаемом воздухе вещества существуют углеродные тесты (по C14 и C13) и аммиачные ("Аэротест", "Хелик-тест"). Дыхательные методы оптимальны для динамического наблюдения за больным.

Лечение. Лечение хронических гастритов и хронических гастродуоденитов должно быть комплексным, включать *физический и психоэмоциональный покой* в период обострения, лечебное питание, медикаментозную терапию и физиотерапевтическое лечение.

При обострении заболевания назначается *полупостельный режим* на 3-5 дней. По мере стихания болевого и диспептического синдромов режим расширяется.

Диета в период обострения строится на принципах использования антацидных свойств пищи, механического, химического, термического щажения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, дробного питания (не менее 5-6 раз в день). В период обострения назначается стол I (Институт питания РАМН). По мере уменьшения болевого и диспептического синдромов постепенно переходят на стол 5. Однако, соблюдая принцип щажения, нельзя допускать необоснованно длительного ограничения тех или иных пищевых продуктов.

Медикаментозное лечение должно быть направлено на ликвидацию болевого синдрома, нормализацию функции желудка и двенадцатиперстной кишки, эрадикацию *Helicobacter pylori*. Одновременно проводится седативная терапия и назначаются препараты, активизирующие процессы регенерации слизистой оболочки.

При выраженном болевом синдроме, обусловленным спазмом гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, рекомендуется назначение *спазмолитиков* (но-шпа, папаверина гидрохлорид, галидор). Однако назначение этих препаратов должно тщательно контролироваться, т.к. они могут нивелировать клиническую картину абдоминального синдрома.

Коррекцию функциональной активности желудка проводят после определения кислотности желудочного сока. При повышенной кислотообразующей функции желудка назначают *препараты, нейтрализующие соляную кислоту* (алмагель, фосфалюгель, гидроксид алюминия, алюмаг, гелюзил, гастрал, маалокс) на 7-10 дней. Они снижают прямое раздражающее действие соляной кислоты на слизистую оболочку, кроме того, снижение кислотности приводит к торможению агрессивности пепсина. Антацидные средства усиливают секрецию слизи и синтез простагландинов.

Патогенетически обоснованным является использование, наряду с антацидами, *антипептических средств*, способных тормозить протеолитический эффект ферментов желудка (сукральфат, алсукрал, венфер, сукрейс). Гастропротективным действием обладают и препараты коллоидного висмута (де-нол, вентрисол, трибимол, десмол, биснол).

С целью снижения продукции соляной кислоты можно назначать *M-холинолитики* (платифиллин, метацин, гастроцепин). Атропиноподобные холинолитики могут использоваться и в качестве регуляторов моторики, особенно при гиперкинетическом и спастическом вариантах дисмоторики. Вопрос об их способности при монотерапии стимулировать регенерацию и ускорять заживление язвенных дефектов остается дискуссионным.

H₂-гистаминоблокаторы оказывают выраженное антисекреторное действие, влияют на мотори-

ку желудочно-кишечного тракта. Применение с этой целью H_2 -гистаминолитиков I-II поколения (циметидин, тагамет, ранитидин, зантак, ранисан) должно ограничиваться в педиатрической практике, учитывая побочное влияние данных препаратов на растущий организм. H_2 -гистаминоблокаторы III-IV поколения (фалютидин, гастросидин, низатидин, роксатидин) не обладают антиандрогенной активностью и не оказывают влияния на синтез пролактина. Не следует забывать и о "синдроме рикошета" при резкой отмене препарата - возможности быстрого рецидива заболевания.

Высокой эффективностью и избирательностью действия на кислую желудочную секрецию обладает новая группа антисекреторных средств - *ингибиторы протонной помпы* (омепразол, лансопразол, пантопразол).

Выявление *Helicobacter pylori* у больных хроническими гастритами, хроническими гастродуоденитами основание для применения *антибактериальных препаратов*: клеримед (кларитромицин), амоксициллин, азитромицин, рокситромицин, метронидазол, тинидазол для лечения этих заболеваний. Поскольку клеримед обладает повышенной кислотоустойчивостью, он находит широкое применение в данной группе пациентов для эрадикации *Helicobacter pylori*. Кларитромицин имеет преимущества перед некоторыми другими макролидами (эритромицином, азитромицином), сохраняя антигеликобактерный эффект при снижении pH среды. Природная устойчивость *Helicobacter pylori* к кларитромицину встречается значительно реже (в 3 раза), чем к традиционно используемому метронидазолу. Не рекомендуется применять кларитромицин одновременно с терфенадином, астемизолом и цизапридом ввиду высокого риска развития тяжелых желудочковых аритмий.

Проведение терапии по желанию пациента при наличии у него хеликобактерной инфекции в сочетании с функциональной диспепсией, гастроэзофагальным рефлюксом, приемом нестероидных противовоспалительных препаратов считается возможным, хотя эти показания остаются спорными [4].

Основные принципы лечения инфекции *Helicobacter pylori* (эридикационной терапии):

1. Применение высокоэффективных препаратов с антихеликобактерной направленностью (амоксициллин, кларитромицин, рокситромицин, де-нол, метронидазол, препараты нитрофуранового ряда). Применяемые препараты не должны обладать побочными эффектами, способными вызывать вынужденную отмену терапии.

2. Комбинация 3-х или 4-х препаратов (тройная или квадротерапия), способная уничтожить бактерию *Helicobacter pylori* в контролируемых исследованиях как минимум в 80%.

3. Применение курсов антибактериальных препаратов сроком не более 7 дней.

4. Использование кислотоустойчивых групп антибиотиков, всасывание которых, в присутствии де-нола или антисекреторных препаратов замедляется, обеспечивая тем самым их депонирование в желудке.

5. Назначение схем лечения с минимальной кратностью приема препаратов в сутки.

6. Обязательное исследование микрофлоры кишечника и назначение корректирующих средств на фоне проводимого антибактериального лечения до и после него.

7. После первичной скрининг-диагностики, назначение курсов терапии всем родственникам, постоянно проживающим с больным ребенком, с положительными результатами теста.

8. Для предупреждения передачи инфекции от одного человека к другому необходимо строгое соблюдение индивидуальных санитарно-гигиенических норм и правил обработки зондовых инструментов и принадлежностей.

Рекомендуемые схемы лечения заболеваний, ассоциированных с инфекцией *Helicobacter pylori*.

I. Однонедельная 3-х компонентная схема лечения с включением де-нола в комбинации:

- с трихополом или фуразолидоном и одним антибиотиком;
- с двумя антибиотиками;
- с антисекреторным препаратом (H_2 -гистаминоблокатор или ингибитор протонной помпы) и одним антибиотиком.

II. Однонедельная 3-х компонентная схема лечения без использования препаратов висмута:

- антисекреторные препараты (H_2 -гистаминоблокаторы или блокаторы H^+-K^+-ATP Фазы) в сочетании с метронидазолом или фуразолидоном и амоксицилином;
- антисекреторные препараты (H_2 -гистаминоблокаторы или блокаторы H^+-K^+-ATP Фазы) в сочетании с метронидазолом или фуразолидоном и макролидами (клеримед, рокситромицин, азитромицин);
- антисекреторные препараты (H_2 -гистаминоблокаторы или блокаторы H^+-K^+-ATP Фазы) в сочетании с амоксициллином и макролидами.

III. Однонедельная "квадротерапия" используется при отсутствии эрадикации или при частом рецидивировании хронического гастрита, хронического гастродуоденита. "Квадротерапия" показала высокую эффективность для эрадикации штаммов, резистентных к антибактериальным препаратам. "Квадротерапия" включает в себя все схемы 3-х компонентной терапии в сочетании с де-нолом.

У детей до 5 лет лечение *Helicobacter pylori* проводить нецелесообразно.

Рекомендуемые дозировки применяемых препаратов:

1. У детей от 5 до 7 лет:
 - де-нол по 120 мг 2 раза в день;
 - метронидазол (трихопол) 30 мг/кг 2 раза в день;
 - фуразолидон 5 мг/кг 2 раза в день;
 - клеримед 7,5 мг/кг в сутки;
 - амоксициллин 375 мг 2 раза в день;
 - лосек 10 мг 2 раза в день;
 - зантак 150 мг -2 раза в день.
2. У детей от 8 до 10 лет:
 - де-нол по 120 мг 2 раза в день;
 - метронидазол (трихопол) 40 мг/кг 2 раза в день;
 - тинидазол 30 мг/кг 2 раза в день;
 - фуразолидон 100 мг 2 раза в день;
 - клеримед 7,5 мг/кг в сутки;
 - амоксициллин 375 мг 2 раза в день;
 - лосек 20 мг 2 раза в день;
 - зантак 150 мг 2 раза в день.
3. У детей от 11 до 15 лет:
 - де-нол по 120 мг 2 раза в день;
 - метронидазол (трихопол) 40 мг/кг 2 раза в день;
 - тинидазол 30 мг/кг 2 раза в день;
 - фуразолидон 100 мг 2 раза в день;
 - клеримед 7,5 мг/кг в сутки;
 - амоксициллин 375 мг 2 раза в день;
 - лосек 20 мг 2 раза в день;
 - зантак 150 мг -2 раза в день.

Принципиально иным должен быть подход к лечению хронических гастродуоденитов, протекающих с секреторной недостаточностью в результате поражения слизистой оболочки фундального отдела желудка и подтвержденных данными гистологических и гистохимических исследований. Для улучшения процессов переваривания в желудочно-кишечном тракте в таких случаях назначается *заместительная терапия*: натуральный желудочный сок, соляная кислота с пепсином, абомин, ацидин-пепсин, бетацит.

Нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта (дуоденогастральный, гастроэзофагальный рефлюксы) требуют назначения *прокинетики*: мотилиум, координакс, сульпирид.

В зависимости от выраженности нервно-вегетативных расстройств необходимо использовать *седативную терапию*, оказывающую регулирующее влияние на центральную нервную систему (экстракт валерианы, настойку пустырника, пиона). Иногда назначают транквилизаторы (рудотель, диазепам, мепробамат).

Для стимуляции обменных процессов, активизации защитных сил и повышения процессов регенерации слизистой оболочки назначаются *репаративы*: гастрофарм, рибоксин, витамин U, метилурацил, пентоксил, этимизол, облепиховое масло, солкосерил.

В целях оптимизации кислотно-пептического фактора наряду с диетой широко используется назначение *минеральных вод* малой и средней минерализации из расчета 3-5 мл/кг за 30 минут до еды 3 раза в день в течение 3-4 недель.

Необходимо широко использовать *физиотерапевтические методы лечения*. В период обострения рекомендуется диатермия, электрофорез 5% раствора новокаина на область эпигастрия. Тепловые процедуры назначаются в период неполной клинической ремиссии. Лечебная физкультура является обязательной при лечении этой категории больных.

Диспансеризация. Дети с хроническим гастритом, хроническим гастродуоденитом подлежат диспансерному наблюдению на протяжении 3 лет. При отсутствии жалоб и признаков обострения, при полном восстановлении эндоскопической картины, секреторной и моторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки больные снимаются с диспансерного учета.

Противорецидивное лечение проводят 2 раза в год - ранней весной и осенью. У детей с отсутствием четкой сезонности обострений профилактическое лечение целесообразно проводить, ориентируясь на предыдущие годы. Продолжительность курса противорецидивного лечения - 3-4 недели. Оно включает более строгое соблюдение диеты и режима питания, прием антацидов или препаратов заместительной терапии, седативных средств.

В промежутках между курсами противорецидивного лечения показано использование минеральных вод в течение 3-4 недель, отваров трав (ромашка, мята, валериана, зверобой, кора крушины, бессмертник) на протяжении 3-4 недель.

Детей с хроническим гастритом, хроническим гастродуоденитом освобождают от занятий физкультурой в период обострения. В период ремиссии рекомендуется специальная группа.

Важное место в комплексной терапии и профилактике обострений хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта занимает санаторно-курортное лечение. В местные санатории можно направлять детей и в периоде неполной ремиссии.

Литература

1. Волков А.И. Динамика эпидемиологических показателей заболеваемости органов пищеварения у детей // Детская гастроэнтерология: Настоящее и будущее: Мат. VII Конгресса педиатров России. - М., 2002. - С.54-55.
2. Ганган В.В. Эхографические изменения желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода при хронической гастродуоденальной патологии у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 1994. - 24 с.
3. Заболевания органов пищеварения у детей / Под ред. А.Л. Баранова, Е.Л. Климанской, Г.В. Римарчук. - М., 1996. - 304 с.
4. Ивашкин В. Т., Исаков В. А. Основные положения II Маастрихтского соглашения: какие рекомендации по лечению заболевания, ассоциированного с *Helicobacter pylori* нужны в России? // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 2001. - XL. - № 3. - С.77-85.
5. Козловский А.А. Основы детской гастроэнтерологии: Учебное пособие. - Мн.: Технопринт, 2002. - 180с.
6. Назаренко О.Н. Хеликобактериоз у детей с заболеваниями верхних путей пищеварительного тракта // Медицинские новости. - 2002. - №1. - С.71-73.
7. Ратникова М.А. Хронический гастрит, дуоденит (гастродуоденит) и язвенная болезнь у детей // Медицинская помощь. - 2000. - №6. - С.17-20.
8. Справочник по детской гастроэнтерологии / Под ред. А. М. Запруднова, А. И. Волкова. - М.: Медицина, 1995. - 384 с.