

# Заболевания желудка у детей

доцент кафедры детских инфекций

**Канкасова**

**Маргарита Николаевна**

Заболевания органов  
пищеварения широко  
распространены у детей и по  
частоте занимает 2-ое место  
после ОРВИ. Отмечается  
тенденция к росту  
заболеваемости.

# Структура заболевания органов пищеварения:

1-ое место – заболевания желудка – 60-80%

2-ое место – заболевания кишечника –  
15-20%

3-е место заболевания гепато-биллиарной  
системы – 10-15%

У 80% больных имеют сочетанные  
заболевания (заболевание желудка  
+холепатия – в 60%, заболевание  
желудка+заболевание кишечника – 30-40%)

# Классификация заболеваний желудка:

I Функциональные нарушения

II Аномалии строения и положения

III Воспалительные заболевания:

1) о.гастрит

2) хр.гастрит

3) пилорит

4) гастродуоденит

IV Язвенная болезнь

V Новообразование

Пик заболеваемости болезнями пищеварительной системы приходится на 5-6 и 9-12 лет (периоды интенсивного роста всех органов и систем). С возрастом уменьшается частота функциональных нарушений и возрастает удельный вес органических заболеваний.

# Острый гастрит

это заболевание  
характеризуется острым  
воспалением слизистой  
оболочки желудка

# Этиология острого гастрита:

## 1. Экзогенные факторы:

- количественная и качественная перегрузка желудка (жирная, острая, жареная, копченая пища)
- еда «всухомятку»
- систематическое употребление шипучих напитков
- применение лекарственных средств (НПВП, ГК)

- пищевая токсикоинфекция  
(стафилококковой, сальмонеллезной  
этиологии)

- отравление бытовыми ядами  
(кислоты, щелочи).

## **2. Эндогенные факторы:**

- этиологический агент поступает  
гематогенным путем

- острые инфекционные заболевания

- ОПН.



## Клиническая картина:

Заболевание начинается через 8-12 часов после действия этиологического фактора:

- с. общей интоксикации: общее недомогание, субфебрильная температура, озноб, предшествующий повышению температуры;

- диспепсический синдром: тошнота, обильное слюноотечение, потеря аппетита, чувство переполнения в эпигастральной области, повторная рвота, в рвотных массах – остатки съеденной пищи;
- болевой синдром: боли в эпигастрии, болезненность в эпигастральной области;
- возможна диарея.

При токсико-инфекционных гастритах – более частая рвота, выраженная диарея, возможность развития обезвоживания.

Диагностика - на основании  
анамнеза и клинических проявлений

## Лечение:

1. Постельный режим 2-3 суток.
2. Дробное диетическое питание: слизистые, протертые супы-пюре, нежирные бульоны, кисели, каши, сухари.
3. Промывание желудка по показаниям.
4. Сорбенты: смекта, энтеросгель, активированный уголь.
5. Ферменты: креон, мезим-форте.
6. Спазмолитики: папаверин, дротаверин.

# Хронический гастродуоденит (ХГД)

это хроническое, рецидивирующее, склонное к прогрессированию воспалительно-дистрофическое поражение слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки (12-ПК) с нарушением его секреторной и моторной функции.

ХГД занимает 1-ое место среди всех заболеваний органов пищеварения.

У детей в отличии от взрослых изолированное поражение желудка или 12-ПК наблюдается редко (10-15% случаев). Значительно чаще отмечается сочетанное поражение этих отделов. 12-ПК является гормонально активным органом и оказывает регулирующее влияние на функциональную и эвакуаторную деятельность желудка, поджелудочной железы и ЖВП.

## Этиология ХГД:

ХГД – полиэтиологическое заболевание с наследственной предрасположенностью.

Выделяют две группы причин:

1. Экзогенная
2. Эндогенная

## Экзогенные факторы:

- прием медикаментов (ГК, НПВП, препараты дигиталиса)
- пищевая аллергия
- инфекционная – Нр
- паразитарная инвазия (лямблиоз)



## Усугубляют экзогенные факторы:

- нарушение питания: нерегулярное питание, еда «всухомятку», однообразное питание с дефицитом Б и ВИТАМИНОВ.

- вегетативная дисфункция и психоэмоциональный фактор, приводящие к нарушению секреторной и моторной функции желудка.

## Эндогенные факторы:

- ДГР – неблагоприятное воздействие желчных кислот и фосфолипазы на слизистую оболочку желудка. ДГР является следствием повышенного давления в 12-ПК.
- заболевание других органов и систем (сахарный диабет I типа, ХПН, хр. недостаточность коры надпочечников).

## Различают 3 типа ХГД:

1. **Экзогенный** (гастрит В – бактериальный, связанный с Нр). Составляет 85% в структуре ХГД у детей.

2. **Эндогенный** (аутоиммунный, гастрит А). У детей встречается редко (1-3%).

3. **Гастрит С** (химический или реактивный: медикаменты, ДГР. В структуре ХГ составляет 10-12%.

# Патогенез ХГД

зависит от этиологического фактора:

1. При *Нр* ассоциированном ГД процесс начинается с антрального гастрита. *Нр* размножается на поверхности эпителия, выделяет уреазу, которая расщепляет мочевины, находящуюся в секрете желудка, в результате чего:

- выделяется углекислый газ и аммиак, повреждающий эпителий желудка с выраженной воспалительной реакцией, возникновением эрозий.
  - повышается желудочная секреция.
- В последующем процесс распространяется на другие отделы желудка и 12-ПК.

2. При гастрите А поражаются обкладочные клетки в области дна желудка (фундальный гастрит) с развитием атрофического процесса без выраженной воспалительной реакции. Возникает в результате выработки аутоантител к обкладочным клеткам. Характерно снижение секреторной функции желудка.

3. **Гастрит С** – воздействие медикаментов, в частности НПВП, которые снижают выработку простагландинов в слизистой желудка, в результате чего снижается выработка бикарбонатов и слизи, повышается кислотность желудка.

# ХГД подразделяют:

- В зависимости от этиологии:
  - первичные
  - вторичные (сопутствующие)
- По эндоскопической картине:
  - поверхностный
  - эрозивный
  - атрофический
  - гиперпластический



- По гистологическим данным:

- с легкой степенью воспаления
- умеренной степенью воспаления
- тяжелой степенью воспаления
- с атрофией
- с желудочной метаплазией

- На основании клинических проявлений периоды:

- обострения
- неполной ремиссии
- полной ремиссии

# Клиника ХГД

Имеет разнообразие клинических проявлений от бессимптомных до ярких манифестных форм и отличается большой индивидуальностью и зависит от периода ХГД, типа секреторной функции и локализации поражения.

## Период обострения ХГД:

характерны следующие синдромы:

1. Ведущим является **болевым синдром** — боли в эпигастрии, связанные с приемом пищи.
2. **Диспепсический**: отрыжка, тошнота, изжога, рвота.

### 3. Астено-вегетативный:

- холодные влажные конечности
- акроцианоз
- головокружение
- тенденция к снижению АД и брадикардии
- лабильность пульса
- эмоциональная лабильность.

Длительность болевого синдрома – от нескольких дней до полутора - двух недель, пальпация живота выявляет болезненность в эпигастральной области и пилородуоденальной зоне. Клинические проявления ХГ зависят от типа секреторной функции и локализации поражения.

# Хронический гастрит с повышенной секреторной функцией:

- боли поздние, через 1,5-2 часа после еды, приступообразные, могут быть натошак.

- диспепсические явления: изжога, отрыжка кислым, склонность к запорам, повышенный аппетит.

- преобладание болевого синдрома над диспепсическим.

## Хронический гастрит с пониженной секреторной функцией:

- боли ноющего характера, чувство тяжести в эпигастрии, возникающие после еды, зависящие от качества и объема пищи.
- диспепсические явления: отрыжка воздухом, тухлым, метеоризм, урчание в животе, склонность к диарее, пониженный аппетит.
- преобладание диспепсического синдрома над болевым.

# Клинические особенности ХГ в зависимости от локализации процесса.

## Хронический антральный гастрит:

- боли поздние, появляющиеся через 1-1,5 часа после еды или натощак, интенсивные, приступообразные, локализуются в пилородуоденальной зоне.
- диспепсические явления: отрыжка кислым, изжога, запоры.



## Хронический фундальный гастрит:

- боли ранние, возникают после еды, тупые, малоинтенсивные, локализуются в эпигастральной области.
- диспепсический синдром: тошнота, отрыжка воздухом, метеоризм.

Несмотря на разнообразие клинических проявлений следует выделять **2 основных клинических типа:**

1. язвенноподобный
2. дискинетический

**Язвеноподобный тип** —

этиологически всегда связан с Нр.

Характерно преимущественно

поражение антрального отдела

желудка и луковицы 12-ПК

(антродуоденит).

## Болевой синдром:

- боли поздние через 1,5-2 часа после еды,
- натошак,
- могут быть ночные или поздние вечерние,
- разной интенсивности,
- исчезают или уменьшаются после приема пищи,
- локализуются в эпигастрии или пилородуоденальной зоне.

## Диспепсический синдром:

- изжога,
- отрыжка кислым,
- рвота кислым содержимым,  
приносящая облегчение,
- склонность к запорам.

## Эндоскопическая картина:

- поверхностный, гиперпластический, эрозивный;
- всегда с выраженным отеком и гиперемией.

## Кислотообразующая функция:

повышена или нормальна

# Дискенетический тип ХГД

– характерно поражение тела желудка (фундальный гастрит), может быть распространение на все отделы желудка.

## Болевой синдром:

- боли ранние, ноющие
- сразу после еды или через 5-30 минут после еды
- чувство тяжести, распирания после еды в эпигастрии
- локализуются в эпигастрии или области пупка
- проходит самостоятельно через 1,5-2 часа.



# Диспепсический синдром:

- отрыжка воздухом
- тошнота
- рвота съеденной пищей,  
приносящее облегчение
- снижение аппетита
- метеоризм
- склонность к поносам.

## Эндоскопическая картина:

- атрофия слизистой оболочки
- небольшая активность воспаления

## Кислотообразующая функция:

нормальная или пониженная.

Наряду с основными клиническими формами ХГД возможны атипичные.

Атипичность связана с частым сочетанием ХГД с заболеваниями других органов пищеварения и маскировкой основного заболевания симптоматикой последних.

# Особенности хронического гастрита у детей:

- преимущественно рецидивирующее течение заболевания.
- обострения провоцируются нарушениями питания, стрессовыми нагрузками, респираторными вирусными заболеваниями, приемом лекарственных препаратов.
- с возрастом, особенно в подростковом периоде, ХГ часто приобретает прогрессирующее течение с постоянной симптоматикой.
- в детском возрасте морфологические изменения на фоне комплексного лечения и систематически проводимых реабилитационных мероприятий подвергается обратному развитию.

# Диагностика заболеваний желудка:

1. сбор анамнеза

2. клиническое обследование

3. специальные методы исследования:

- эндоскопический: ФГДС – дает возможность определить анатомические, морфологические изменения

- гистологический: исследование биоптатов слизистой, дает возможность оценить степень воспалительных, дистрофических процессов

- оценка секреторной функции:  
фракционное, желудочное зондирование и внутрижелудочная РН-метрия
- оценка моторной функции:  
электрогастрография
- рентгенологическое исследование (с барием), сейчас используется редко
- диагностика Нр-инфекции:  
инвазивные методы, неинвазивные методы.

## Лечение:

Лечение ХГД комплексное с учетом этиологии и патогенетических механизмов, особенностей секреторной, моторно-эвакуаторной функции желудка.

Терапия в период обострения:

### I. Диета:

- механический, химический и термически щадящая;
- питание дробное (не реже 4-5 раз в день);
- в стационаре в первые дни стол № 1, затем стол № 5.

## II. Медикаментозная терапия

направлена на:

- коррекцию секреторных нарушений;
- эрадикацию Нр;
- ликвидацию дисмоторики;
- нормализацию нейровегетативного статуса;



При гастрите с **повышенной секреторной функцией** назначают:

- **антацидные препараты** (альмагель, фосфолюгель, маалокс, гевискон) — нейтрализуют пищевую кашицу.
- **антисекреторные препараты** (гастроцепин, фамотидин, зантак, ингибиторы протонного насоса H<sup>+</sup>K<sup>+</sup>АТФазы: омепразол, лансопразол)

## III. Эрадикация Нр

Схемы эрадикационной терапии:

- схемы первой линии:

- омепразол + кларитромицин + метронидазол;
- омепразол + амоксициллин + Де-нол;

При отсутствии эффекта назначают препараты второй линии:

- омепразол + Де-нол  
+ кларитромицин + метронидазол

Курс лечения 7-10 дней.

## IV. Коррекция моторных нарушений:

- спазмолитики (но-шпа, папаверин, галидор);
- прокинетика (церукал, мотилиум, домперидон).

## V. Нормализация психовегетативного статуса:

- фитотерапия (отвар пустырника, валерианы);
- беллатаминал, беллоид.

## VI. Физиотерапия:

- э/ф с платифилином,  
новокаином на область  
эпигастрия;

- э/ф с кальцием и бромом на  
воротниковую зону.

## При гастрите с пониженной секреторной функцией:

- заместительная терапия желудочными ферментами: абомин, ацидин-пепсин, пепсидил; панкреатическими ферментами: креон, мезим-форте, панкреатин, трифермент.

Курс лечения не более 1-1,5 мес.

- стимуляция желудочной секреции: плантаглоцид, сок подорожника;  
- витамины: В6, В1, Е.

## Лечение в период субремиссии и ремиссии ХГД:

- фитотерапия (ромашка, зверобой, календула);
- физиотерапия (УЗ на область эпигастрия, лазеротерапия).

В периоде ремиссии санаторно-курортное лечение.

Диспансерное наблюдение 5 лет.

**Язвенная болезнь** – хроническое, рецидивирующее заболевание с формированием язвенного дефекта в желудке или 12-ПК, обусловленное нарушением равновесия между местными факторами защиты и агрессии.

Частота заболеваемости 4-6%.

В 81% случаев заболевания составляет ЯБ 12-ПК и только в 13% случаев ЯБ желудка.

## Этиология:

заболевание полиэтиологическое, важнейшее значение имеют:

- наследственная предрасположенность, обусловленная повышенной агрессивностью желудочного сока;
- принадлежность к 0 (I) группе крови;
- чаще у детей, имеющих HLA-антигены  $B_5$ ,  $B_{15}$ ,  $B_{35}$ .



# Предрасположенность к ЯБ

реализуется в болезнь под влиянием внешних факторов среди которых ведущая роль принадлежит Нр (обнаруживается в 100%).

Имеют значение:

- нервно-психические факторы;
- алиментарные;
- вредные привычки.

# Патогенез ЯБ

в основе лежит нарушение равновесия между агрессивными и защитными факторами. Оно м.б. при усилении агрессивных, так и при ослаблении защитных факторов.

## Агрессивные факторы:

- кислотно-пептический: повышение кислотообразующей функции, генетически обусловлено;
- Нр;
- гастродуоденальная дисмоторика (ДГР).

## Защитные факторы:

- слизистый бикарбонатный барьер;
- хорошая регенерация слизистой;
- достаточное кровоснабжение;
- наличие в слизистой оболочке простогландинов, обеспечивающих цитопротекцию.

# Клинические проявления ЯБ.

Характерные синдромы:

- болевой;
- диспепсический;
- астено-вегетативный;
- интоксикация и гипополивитаминоза.

Основной синдром – **болевой**:

- боли натощак или через 1,5-2 часа после еды, ночные боли;
- уменьшаются или исчезают после приема пищи: Мойнигановский тип боли – голод – боль – прием пищи – облегчение.

# Диспепсический синдром:

- изжога;
- отрыжка и рвота кислым содержимым;
- аппетит сохранен;
- запоры.

При пальпации живота  
болезненность в эпигастрии, в  
пилоробульбарной зоне.

Для классического течения ЯБ  
типичны сезонные обострения  
(осенне-весенние)

Классическое течение ЯБ у детей  
наблюдается менее чем в 50%  
случаев.

## Для детского возраста более характерно атипичное течение ЯБ:

- чем младше ребенок, тем менее специфичны жалобы;
- в большинстве случаев отсутствует язвенный анамнез;
- нередко отсутствует Мойнигановский тип боли;
- у 15% больных вообще отсутствуют жалобы («немая язва»);
- у 3% больных заболевание впервые проявляется только осложнениями.

# Диагностика ЯБ:

- ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД — ФГДС;
- исследование на Нр;
- исследование секреторной функции желудка;
- рентгенологический метод исследования.



# Осложнения ЯБ:

- кровотечение;
- перфорация;
- пенетрация;
- пилородуоденальный  
СТЕНОЗ.

**Лечение ЯБ** - комплексное, этапное.

**1 этап** – фаза обострения в стационаре.

**2 этап** – фаза стихания проявления, диспансерное наблюдение в поликлинике.

**3 этап** – фаза полной клинической и эндоскопической ремиссии – санаторно-курортное лечение.

## Лечение в стационаре:

1. постельный режим 2-3 недели.
2. диета: стол № 1 на весь период обострения, дробное питание.
3. медикаментозная терапия:
  - эрадикация Нр, контроль через 6 нед. после лечения.
  - антисекреторные препараты;
  - цитопротекторы: мизопростол, сайтотек;
  - пленкообразующие препараты: вентер, Де-нол, трибимол;
  - коррекция психо-вегетативного статуса;
  - физиолечение.

Диспансерное наблюдение в

поликлинике – проводится

пожизненно с целью проведения

вторичной профилактики:

- осмотр 1 раз в 3 мес.;

- противорецидивная терапия 2 раза

в год: диета, антациды, витамины,

фитотерапия, антигеликобактерная

терапия при  $Hp^+$ .

**Санаторно-курортное лечение**  
через 3-4 мес. после выписки из  
стационара в местных  
гастроэнтерологических санаториях  
и на питьевых бальнеологических  
курортах.

# Холепатии у детей

доцент кафедры детских инфекций

с курсом педиатрии

**Канкасова**

**Маргарита Николаевна**

**Холепатии** – заболевания желчевыводящих путей (ЖВП), занимают одно из первых мест в структуре болезней органов пищеварения у детей.

Начинаясь, как правило, в детском возрасте заболевания ЖВП принимают прогрессирующее течение приводя к развитию ЖКБ и ранней инвалидизации больных.

**Холепатии** – это собирательный термин, составляют 79% от всех поражений ЖКТ.

Выделяют следующие виды холепатии:

1. **функциональные нарушения** билиарного тракта

2. **воспалительные заболевания:** холециститы, холангиты.



3. обменные заболевания: желче-каменная болезнь (ЖКБ).

4. пороки развития ЖП и желчных путей.

5. паразитарные заболевания: гельминтозы, описторхозы, эхинококкозы.

6. опухоли.

Заболеваемость выше чем диагностируется, девочки болеют в 2-3 раза чаще, чем мальчики.

**Функциональные заболевания желчных путей** – комплекс клинических симптомов, развивающихся в результате нарушения моторно-тонической функции ЖП, желчных протоков и их сфинктеров.

# Классификация функциональных заболеваний:

## По форме:

1. Дисфункция желчного пузыря:
  - гипомоторные;
  - гипермоторные;
2. Дисфункция сфинктера Одди:
  - спазм сфинктера Одди;
  - недостаточность сфинктера Одди.

## По происхождению:

- первичные
- вторичные.

## Причины ДЖВП:

**Первичные** – составляют 10-15%

**Анатомические:** аномалии развития ЖП и желчных протоков, приводящие к нарушению опорожнения ЖП.

**Вторичные** – составляют 85-90%

возникают на фоне уже имеющихся заболеваний:

- поражение органов пищеварения: ХГД, ЯБ, гепатит, кишечная инфекция (эшерехиозы). В основе лежит патология 12-ПК, при которой нарушается выработка холецистокинина и др. нейрогормонов, способствующих раскрытию сфинктера Одди и оттоку желчи в 12-ПК.

- **заболевания поджелудочной железы с развитием попилита**
- **синдром вегетативной дисфункции с преобладание тонуса симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с развитием спазма или гипотонии сфинктеров желчных путей.**
- **паразитарные заболевания:** лямблиоз, энтеробиоз и др., вызывающие нарушения координаций сфинктеров.
- **пищевая аллергия.**

- **первичная дисхолия** (нарушение состава желчи). Механизм развития дисхолии: изменение соотношения основных компонентов желчи (желчных кислот, холестерина, билирубина, фосфолипидов) → нарушение физико-химических и биохимических свойств желчи → выпадение в осадок кристаллов холестерина, билирубината Са и Mg → нарушение оттока желчи.

## Причины дисхолии:

- обменные нарушения у детей с алиментарно-конституциональным ожирением, нервно-артритическим диатезом, сахарным диабетом, гипотериозом, дизметаболическими нефропатиями.
- низкокалорийная диета.
- парэнтеральное питание.

# Факторы, способствующие развитию ДЖВП:

- нарушение диеты и режима питания:  
длительные перерывы между приемами  
пищи, злоупотребление жирной и жареной  
пищи, однообразное питание
- нарушение двигательной активности —  
гиподинамия
- наследственная предрасположенность
- нервно-эмоциональное напряжение,  
стрессовые ситуации, конфликты в школе и  
семье



## Патогенез ДЖВП

У различных больных патогенез различен в зависимости от причины. Существуют разные механизмы, приводящие к нарушению оттока желчи.

Наиболее часто встречаются два механизма:

- **дуоденостаз** → повышение давление в 12-ПК → недостаточность сфинктера Одди (заброс содержимого 12-ПК в общий желчный проток) → расширение общего желчного протока → замедление оттока желчи из ЖП → холестааз → дисхолия → расширение и увеличение ЖП, его асептическое воспаление.

Второй механизм патогенеза:

- **дуоденит** → спазм сфинктера Одди → замедление оттока желчи из ЖП → холестаза → дисхолия → увеличение размеров ЖП

ДЖВП → нарушение оттока желчи в 12-ПК → снижение бактерицидных свойств верхних отделов ж.к.т. → нарушение микробиоциноза кишечника → дискинезия кишечника

## Клиника дискинезии ЖП:

Выделяют синдромы:

1. Болевой
2. Диспепсический.
3. Синдром холестаза.
4. Астено-вегетативный.

Клинические проявления зависят от типа дискинезии ЖП.

# Болевой синдром

## при гиперкинетическом типе:

- чаще у детей до 5 лет, возбудимых с преобладанием симпатического отдела в.н.с.
- боли схваткообразные, кратковременные, острые, через 30-40 мин. после приема холодной или жирной пищи.
- связан с физической нагрузкой, эмоциональным перенапряжением.
- длительность 5-15 мин.
- купируется спазмолитиками, теплом.
- боли локализуются в области правого подреберья и вокруг пупка.

# Болевой синдром

## при гипокинетическом типе:

- у детей с преобладание тонуса парасимпатического отдела в.н.с.
- составляет до 80% всех ДЖВП.
- боли тупые, упорные, ноющие, постоянное чувство тяжести в правом подреберье.
- появляется через 1-1,5 часа после приема жирной, обильной пищи.
- боли уменьшаются после ходьбы, приема желчегонных, дуоденального зондирования.

# Диспепсический синдром:

- снижение аппетита;
- тошнота, реже рвота;
- горечь во рту;
- отрыжка;
- вздутие живота;
- неустойчивый стул;
- наиболее характерен для гипотонического типа ДЖВП.

## Синдром холестаза:

- увеличение печени;
- быстрая динамика размеров печени после дуоденального зондирования или тюбажа;
- болезненность при пальпации в правом подреберье;
- положительные пузырьные симптомы;
- может быть субиктеричность склер;
- наиболее характерен для гипотонического типа ДЖВП.



# Астено-вегетативный синдром:

- утомляемость;
- раздражительность;
- плаксивость;
- слабость, вялость;
- лабильность пульса;
- головные боли;
- сердцебиение;
- повышенная потливость;
- $>$  АД или  $<$  АД.

# Клиника дистонии сфинктера Одди

Особенности болевого синдрома:

1. при гипотонической форме:

- боли ноющие, тупые;
- в правом подреберье или вокруг пупка;
- при отсутствии температуры тела;

2. при гипертонической форме:

- боли кратковременные,

приступообразные

- в правом подреберье или вокруг пупка;
- при отсутствии температуры тела.

# Лабораторно-инструментальные

## методы исследования:

### 1. УЗИ ЖП:

- при гипотоническом типе: увеличение объема ЖП, снижение тонуса мускулатуры ЖП
- при гипертоническом типе: уменьшение размеров ЖП, ускорение его опорожнения

2. Определение моторной функции ЖП – **холецистометрия** (УЗИ ЖП натощак и после желчегонного завтрака).

Диагностическим критерием является характер сокращения поперечника ЖП через 30-60-120 мин. В норме ЖП сокращается на 50-60%. При гипертонической форме дисфункции – ЖП сокращается более 60%, а при гипотонической – менее 40%.

3. **ФГДС** – наличие ХГД, рефлюксов, состояние сфинктера Одди (недостаточность или спазм).

4. **Пероральная холецистография** – по показаниям (при подозрении на аномалию ЖП, при сомнительных данных УЗИ).

5. **Дуоденальное зондирование:** микроскопическое и биохимическое исследование желчи

6. **Радиоизотопное исследование.**

7. **МРТ.**

# Коррекция ДЖВП

1. Диета.

2. Желчегонные препараты – длительно, курсами по 10-14 дней.

3. Препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсосан, урсофальк).

Они оказывают:

- антихолестатический эффект
- гепатопротективный эффект
- литолитический эффект.

4. **Гепатопротекторы** предотвращают повреждение гепатоцитов и эпителия желчных протоков на фоне холестаза и дисхолии, обладает желчегонным действием.

У детей наиболее часто используются препараты растительного происхождения (хофитол, лив-52, планта, препараты расторопши, галстена, гепабене).

5. **Прокинетики** – усиливают моторику ЖКТ: домперидон.

6. **Коррекция вегетативной дисфункции:**

- седативные растительные препараты  
валерианы, пустырника, персен,  
новопассит;

- транквилизаторы: седуксен, тазепам,  
элениум;

- при ваготонии: амизил, беллатаминал.



7. **Коррекция процессов пищеварения:** ферменты (креон, мезим-форте).

8. **Коррекция микрофлоры кишечника:** пробиотики (бифиформ, линекс, аципол, хилак-форте, дюфалак).

9. **Физиотерапия.**

10. **ЛФК.**

# Классификация желчегонных препаратов:

1. **Холеретики** (стимулируют продукцию желчи). Препараты содержащие компоненты бычьей желчи: фестал, аллохол, холензим, лиобил, желчегонные травы (бессмертник, кукурузное рыльце, желчегонный чай)
2. **Холекинетики** (стимулируют моторную функцию ЖП и уменьшают давление в 12-ПК):  $MgSO_4$ , холосас, берберин, минеральные воды, 10% рас-р ксилита и сорбита.

3. **Холеспазмолитики** (снижают тонус сфинктера Одди):

- но-шпа, папаверин.
- дюспаталин - самый эффективный препарат.

Назначаются коротким курсом (до 3 дней).

- гимекромон.

# Лечение ДЖВП по гипокинетическому типу:

1. Диета – стол № 5, питание дробное, рекомендуются некрепкие мясные бульоны, сливки, сметана, растительное масло, яйца, мед, морковь, тыква, курага, чернослив, отруби. Курс 3-6 мес.
2. Желчегонное: холецистокинетики (4 нед., затем 2 нед. каждого месяца в течении 3 мес.)
3. Прокинетики.
4. Гепатопротекторы.

5. Тонизирующие препараты: настойка оралии, элеутерококка, женьшеня.

6. Физиотерапия: Э/форез  $MgSO_4$ , амплипульс, СМТ с сорбитом.

7. ЛФК.

8. Минеральная вода «Ессентуки-17», «Увинская», «Арзни».

Тюбажи с минеральной водой.

# Лечение ДЖВП по гиперкинетическому

## типу:

1. Диета – стол № 5, с ограничением животных и растительных жиров; с исключением кофе, шоколада, какао, холодных газированных напитков, мороженого, пряностей, копченой пищи. Рекомендуется молоко, кефир, творог, сыр, крупы, макароны, нежирные сорта мяса и рыбы.
2. Желчегонные – холеспазмолитики.
3. Седативные.

4. Физиотерапия: парафиновые или озокеритовые аппликации, магнитотерапия, ультразвук на область проекции ЖП.

5. ЛФК.

6. Минеральные воды средней минерализации: «Ессентуки-4», «Варзи-Ятчи», «Смирновская», «Славяновская».

7. Иглорефлексотерапия.

## Диспансерное наблюдение детей с ДЖВП:

Наблюдаются во второй группе педиатром.

Осмотр ЛОР, стоматолога, невролога.

Противорецидивное лечение 2 раза в год:

- желчегонные – 2 нед.;
- витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>;
- минеральные воды;
- физиотерапия;
- санация очагов хронической инфекции;
- коррекция неврологических нарушений.



**Холецистит** – воспаление в стенке желчного пузыря.

Различают острый и хронический.

### **Острый холецистит**

у детей встречается редко.

**Предрасполагающий фактор:** ДЖВП → холестаза.

**Основной этиологический фактор** – инфекция: кишечная палочка, стафилококки и стрептококки, клебсиелла, протей, реже – анаэробная флора.

# Пути проникновения инфекции в ЖП:

- гематогенный – из полости рта, носоглотки, легких, почек и др. органов;
  - лимфогенный
  - восходящий
- из кишечника.

# Клинические синдромы острого холецистита:

- начало чаще острое.

## 1. Болевой синдром:

- боли в правой половине живота, иногда по всему животу;

- боли приступообразные, от нескольких минут до нескольких часов;

- боли усиливаются на правом боку;

- иррадиация болей в спину, правое плечо, ключицу – у детей редко.

## 2. Синдром интоксикации:

- повышение температуры может быть до фебрильных цифр;
- головная боль;
- отсутствие аппетита;
- рвота;
- сухие слизистые оболочки;
- тахикардия;
- может быть: судороги, обмороки, положительные менингеальные знаки.

3. Желтуха (у 50% больных)
4. Вздутие живота, регидность мышц передней брюшной стенки справа, больше в эпигастрии и подреберье.
5. Положительные пузырьные симптомы.
6. В анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ.
7. УЗИ ЖП – утолщение стенки более 2 мм.

# Лечение острого холецистита:

1. постельный режим до купирования болевого синдрома.
2. диета: голод, затем стол № 5.
3. обильное питье.
4. инфузионная терапия.
5. антибиотикотерапия: полусинтетические защищенные пенициллины, ЦС II-III поколения.
6. спазмолитики (атропин).
7. анальгетики: баралгин, промедол.
8. ингибиторы протеаз: контрикал, тросилон и др.

# Хронический холецистит (ХХ)

- полиэтиологическое, воспалительное заболевание ЖП, сопровождающееся нарушением оттока желчи и изменениями ее физико-химических и биохимических свойств.

Всегда является вторичным. Этиология и патогенез сходны с ДЖВП:

гипотоническая ДЖВП – холестаза → дисхолия → холецистит → возможна желче-каменная болезнь.

Желчные кислоты обладают мощным литическим действием, раздражают стенку ЖП → асептическое иммунное воспаление в стенке ЖП.

У детей часто болеющих, с очагами хронической инфекции, дизбактериозами, может быть бактериальное воспаление стенки ЖП по типу аутоинфекции.

Дисхолия и воспаление → выпадение в осадок кристаллов ХС, билилубината Са и Mg → возможное формирование камней.

Определенную роль играет инфекционный фактор: кишечная палочка, стафилококки, протей и др.



# Пути проникновения инфекции:

- гематогенный (из очагов хронической инфекции);

- лимфогенный

- восходящий

} из кишечника

Вследствие тесной анатомической и функциональной связи органов пищеварения при холецистите быстро нарушается функциональное состояние и других органов ЖКТ.

**Выделяют хронические холециститы:**  
некалькулезный и калькулезный.

**Клиническая картина хронического холецистита:**

**1. Болевой синдром** ведущий:

- боли в правом подреберье м.б. в эпигастрии или без определенной локализации;
- боли ноющие, давящие, тупые;
- боли острые, приступообразные при калькулезном холецистите
- усиливаются после приема жирной, жареной пищи, газированных напитков;
- м.б. после физической нагрузки, переутомления, нервного перенапряжения или без видимой причины.

## 2. Диспепсический синдром:

- тошнота, рвота,
- горечь во рту,
- снижение аппетита,
- отрыжка,
- запоры, поносы.

## 3. Синдром интоксикации:

- головная боль,
- слабость,
- субфебрильная температура.

## 4. Синдром холестаза:

- умеренное увеличение печени,
- быстрая динамика размеров печени после дуоденального зондирования или тюбажа,
- болезненность при пальпации в правом подреберье;
- положительные пузырные СИМПТОМЫ;
- может быть субиктеричность склер.

5. **Астеновегетативный синдром:** в зависимости от преобладающего типа в. н.с.

6. **Кардиальный синдром:**

- тахи- или брадикардия;
- лабильность пульса;
- функциональные шумы сердца;
- снижение АД;

Хронический калькулезный холецистит в педиатрической практике встречается редко.

# Лабораторно-инструментальные данные:

- общий анализ крови: умеренный лейкоцитоз, незначительно ускоренное СОЭ, эозинофилия.
- протеинограмма: увеличение гамма-глобулинов.
- увеличение СРБ.
- увеличение АЛТ, щ.ф., холестерина, бета-липротеидов.

**-УЗИ печени, желчных путей:**

уплотнение и утолщение стенок ЖП  
более 2 мм, неоднородность стенок ЖП.  
При калькулезном холецистите-плотные  
образования.

**Холецистография** - множественные или  
одиночные дефекты наполнения ЖП

Из других инструментальных методов  
исследования используются те же, что и  
при ДЖВП.

# Лечение хронического холецистита:

При обострении – лечение в стационаре;

1. **Постельный режим** при выраженном болевом синдроме.

2. **Диета:** стол № 5.

3. **Медикаментозная терапия:**

- **желчегонные препараты** - назначаются всем больным, как при ДЖВП по гипомоторному типу.

- лечение, направленное на ликвидацию холестаза: урсофальк, урсосан, тюбажи с мин.водой, физиотерапия.



- Гепатопротекторы.
- Мембраностабилизаторы: эссенциале, витамин А, Е (при синдроме холестаза).
- Антибактериальная терапия:  
полусинтетические защищенные  
аминопенициллины, ЦС II-III поколения.  
Антибактериальной активностью  
обладает никодин, оксафеномед.  
При лямблиозе – противолямблиозные  
препараты: трихопол, макмирор,  
немазол. Курс лечения 7 дней.

- **Прокинетики.**
- Коррекция процессов пищеварения: **ферменты.**
- Коррекция микрофлоры кишечника: **пробиотики.**
- **Витаминотерапия:** в остром периоде – вит. А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, в дальнейшем В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>.

## Диспансерное наблюдение:

1. наблюдение в 4 группе не менее 3 лет.
2. осмотр ЛОР, стоматолога.
3. противорецидивное лечение 2 раза в год:
  - желчегонные по 10 дн. каждого месяца в течение 6 мес., затем по 10 дней 2 раза в год.
  - мин.воды по 1 мес.
  - тюбажи с мин.водой.
  - ВИТАМИНЫ.
  - физиолечение.
  - санация очагов хронической инфекции.
  - санаторно-курортное лечение.