

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 Н+К+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);
- прокинетики (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: плантаглюцид, 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 Нр+.

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