

**Функціональні захворювання
органів травлення у дітей
старшого віку. Функціональна
диспепсія у дітей (Римські критерії
IV).**

**Хронічний гастрит, гастродуоденіт,
виразкова хвороба шлунка і
дванадцятипалої кишки у дітей.**

доцент Горішний І.М.





З 22 по 24 травня 2016 року в Сан Дієго проходила чергова Американська тиждень гастроентерології.

Одним з головних подій цього наукового форуму стало представлення нових функціональних розладів шлунково-кишкового тракту, які тепер рекомендовано називати **розладами взаємодії між головним мозком і шлунково-кишковим трактом (disorders of gut-brain interaction)**



“Кишечник – другий мозок”
Девід Перлмуттер

“Біль – це найбільше зло із всіх”

Епікур

*«Кишечник, який себе погано почуває,
опосередковано впливає на стан
головного мозку, а здоровий кишечник,
який нормально функціонує, сприяє
формуванню виключно гарного
настрою».*

Джулія Ендерс

- “Функціональні гастроінтестинальні розлади – це різноманітна комбінація гастроінтестинальних симптомів без структурних чи біохімічних порушень”

Drossman D., 1999

Гастроентерологічний тиждень, Лос-Анджелес, 2006



Синдром шлункової диспепсії (МКХ К-30)

- Це сукупність симптомів (біль і дискомфорт в епігастральній ділянці, тяжкість після їди, раннє насичення їжею, відрижку, нудоту, блювоту), які виникають у гастродуоденальній ділянці без будь-яких органічних, системних чи метаболічних порушень, які могли б пояснити ці скарги, тривалістю 3 міс..при заг тривалості 6 міс.
- Сам термін “диспепсія” тут непов’язаний з порушенням травлення внаслідок ферментної недостатності, а характеризується болем та порушенням моторної функції верхніх відділів травного тракту

Патогенез ФД є комплексним і включає низку патофізіологічних факторів

- перенесені інфекції. Постінфекційна ФД виникає у –10-20% хворих, які перенесли інфекцію ШКТ. Її розвиткові сприяють генетичні фактори й особливості самого інфекційного агента.
- б) запалення слизової оболонки ДПК низького ступеня активності;
- в) підвищення проникності слизової оболонки ДПК;
- г) збільшення вмісту еозинофілів у слизовій оболонці ДПК (дуоденальна еозинофілія).

- роль **Helicobacter pylori** в розвитку ФД оцінюється в нових Римських критеріях IV дещо суперечливо
- важлива роль у розвитку ФД відводиться **психосоціальним факторам**. До них відносяться депресія і підвищена тривожність, невротичні реакції, фізичний і емоційний вплив у дитячому віці, труднощі подолання стресових ситуацій у житті.

Патогенез ФГР

- порушення моторної функції, вісцеральної чутливості, до них часто приєднуються зміни секреторної, всмоктуючої функцій, мікрофлори ШКТ і запального потенціалу слизової оболонки.





- Функціональна диспепсія переважає у дітей в критичні вікові періоди (4-7 й 12-15 років). У значної кількості дітей ФД є проявом порушень регуляторних механізмів (вегетативних дисфункцій, психоемоційних і стресових факторів) або незрілості морфологічних структур у ранньому віці. Клінічні ознаки пов'язані насамперед із порушеннями моторики гастродуоденальної зони і підвищеною чутливістю рецепторного апарату шлунка до розтягнення. Більше третини її трансформується в хронічну запально-деструктивну патологію гастродуоденальної зони.
- ФД має місце у 10-15 % дитячого населення старше 3-х років.
- Поширеність в Терноп.області за 2014р.-1.83 на 1000дітей, захворюваність- 1.29 на 1000 дітей

Римські критерії IV (2016р.)



*1. ПОСТПРАНДІАЛЬНИЙ ДИССТРЕС-
СИНДРОМ*

2. СИНДРОМ ЕПІГАСТРАЛЬНОГО БОЛЮ

Діагностичні критерії



1. ПОСТПРАНДІАЛЬНИЙ ДИССТРЕС-СИНДРОМ

- * неприємне переповнення шлунка після прийому звичайної кількості їжі більше 3 разів на тиждень
- * швидке перенасичення, що випереджує закінчення регулярного прийому їжі більше 3 разів на тиждень, не менше 3 міс.

Допоміжні критерії: здуття живота, нудота або відрижка

- * Може бути одночасно з больовим синдромом



Діагностичні критерії



2.СИНДРОМ ЕПІГАСТРАЛЬНОГО БОЛЮ

помірний біль чи відчуття жару у верхній частині живота, 1 раз на тиждень, протягом 3 міс.

- біль нерегулярний, нечітко локалізований, негенералізований
- не зменшується після дефекації чи відходження газів

ФІЗИКАЛЬНИЙ СТАТУС ФД



1. Зовнішні прояви порушень вегетативної нервової системи (колір шкіри, сухість чи вологість, пітливість, дермографізм)
2. Болючість при пальпації верхніх відділів живота без чіткої локалізації

“СИМПТОМИ ТРИВОГИ” – “червоні прапорці”

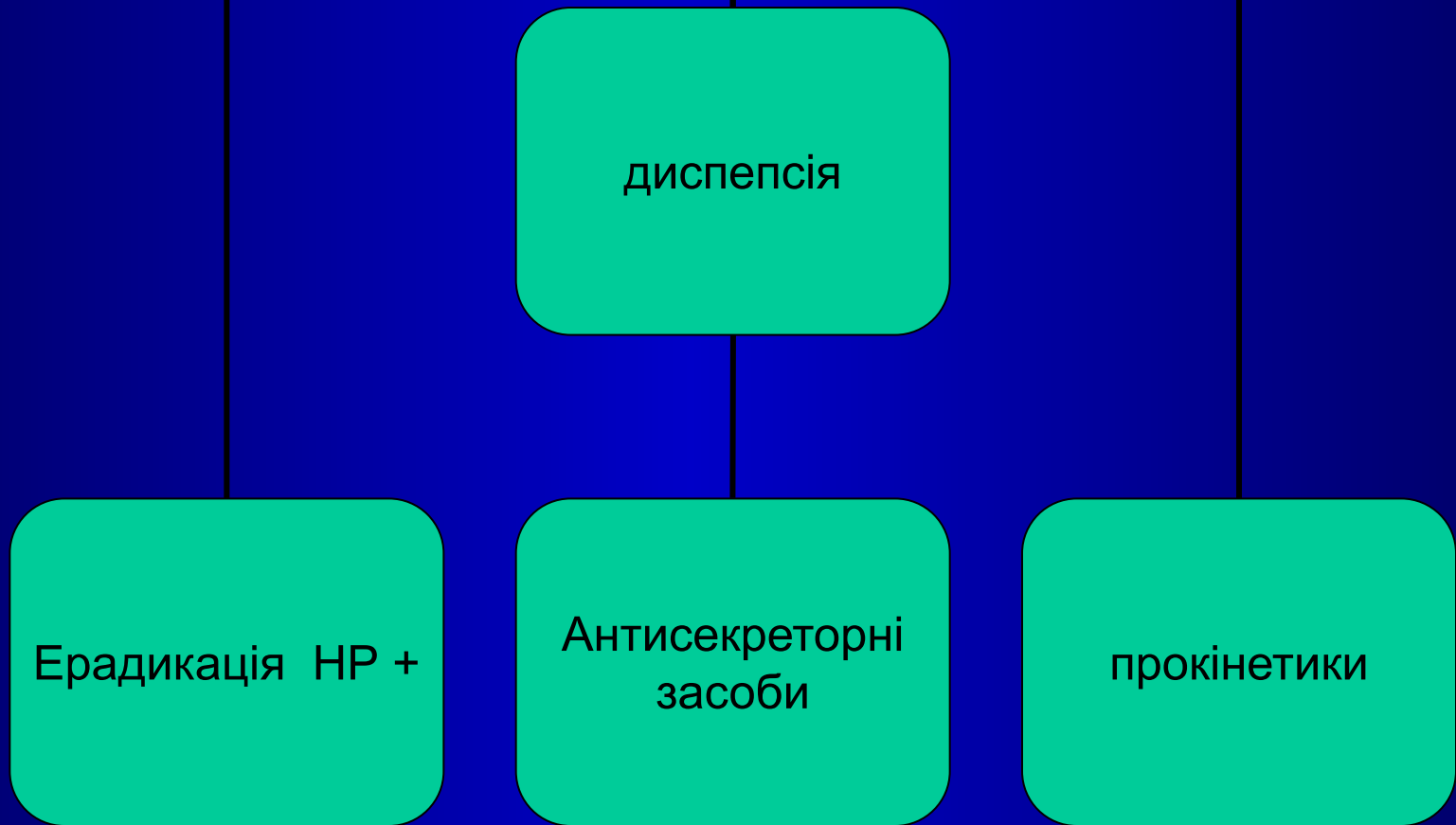
- Лихоманка
- Немотивоване схуднення
- Дисфагія, Одінофагія
- Блювання кров'ю, персистуюче блювання,
- Кров у випорожненнях
- Анемія
- Лейкоцитоз
- Підвищення ШОЕ
- Обтяжена спадковість по целіакії
- Нічна діарея

ДІАГНОСТИКА ФД

- ЕФГДС- відсутність ознак запальних деструктивних змін СО шлунка, можливі моторні порушення, гістологія-відсутність ознак запалення, атрофії
- рН-метрія-зниження або підвищення секреції
- Р-графія ШКТ-моторні порушення
- УЗД-супровідна патологія жовчовивідних шляхів, ПЗ, печінки



Алгоритм лікування функціональної диспепсії



Хронічний гастродуоденіт - хронічне рецидивуюче захворювання запального характеру, яке супроводжується неспецифічною структурною перебудовою слизової оболонки залозистого апарату шлунка і 12-палої кишки



(дистрофічні, запальні та регенераторні зміни)

з розвитком різних секреторних та моторних порушень.

Ця нозологія є найбільш поширеною формою серед хронічних захворювань у дітей і складає 58 – 74%.

Поширеність ХГД в Тернопільській обл. в 2016р. – 24,5:1000 дитячого населення, захворюваність 9.79 на 1000 дітей.

Висока можливість трансформації у виразкову хворобу. Найбільш часто спостерігається гіперацидний ХГД.

ЕТІОПАТОГЕНЕЗ

ХГД

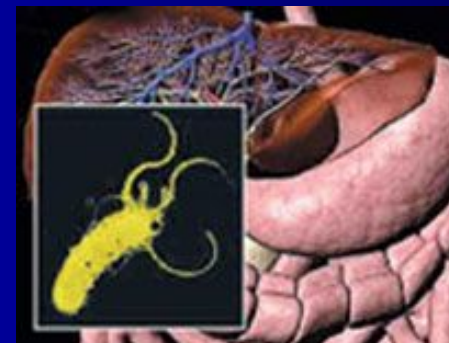


Певного етіологічного чинника ХГД виділити неможливо. Важливим моментом у розвитку є генетична схильність. Ця схильність може реалізуватися у патологію під дією аліментарного чинника: режим, кількість та якість їжі: гостра, смажена, маловітамінізована, гаряча чи холодна, рафінізована, збагачена хімічними добавками та консервантами, сухоїдіння та ін.;

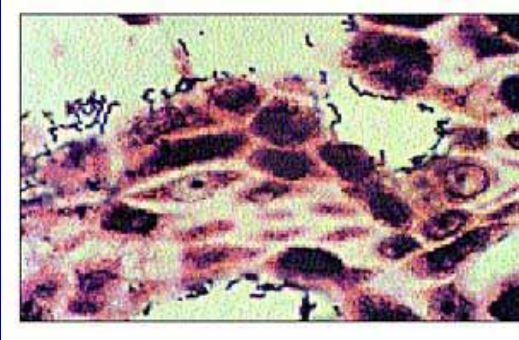


- *нервово-психічні впливи*: негативні емоції у школі чи дома порушують моторику травного каналу, формують рефлюкси, дискінезії;
- *хронічна інтоксикація* продуктами життєдіяльності при наявності хронічних вогнищ інфекції;
- *алергічні ураження слизової оболонки.*

Багато уваги відводиться ролі *Helicobacter pylori*.



Хелікобактер пілорі



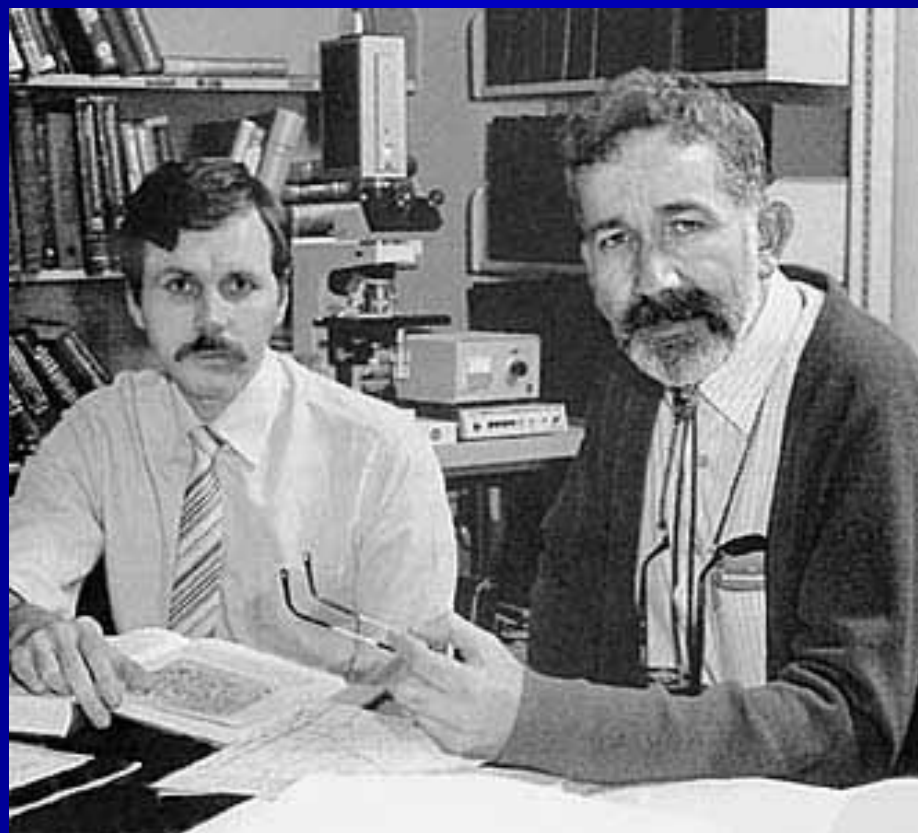
Вперше скупчення мікроорганізмів у місці виразки було визначено у 1874 р. Вотчером, згодом їх було охарактеризовано, як різновид стрептокока, але тільки у 1978 Уоррен – патанатом та гастроентеролог Маршал у 1982 (австралійці) виділили та описали його як кампілобактер, пізніше назвали хелікобактер,

у 2005 вони отримали Нобелівську премію за це їх є 8 різновидів, але лише *Helicobacter pylori* спричиняє виразки, спричиняють залізодефіцитну анемію, тромбоцитопенію

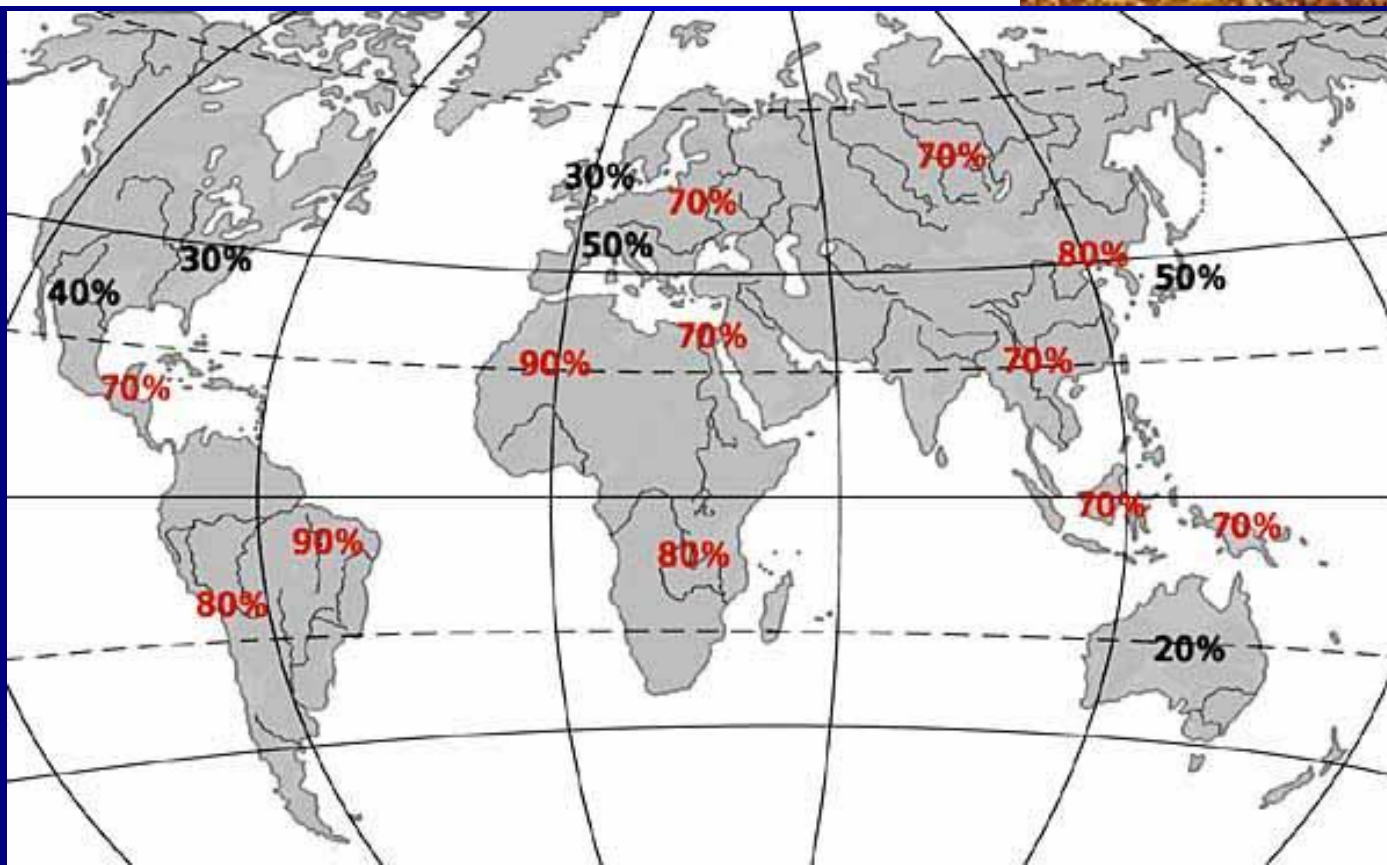
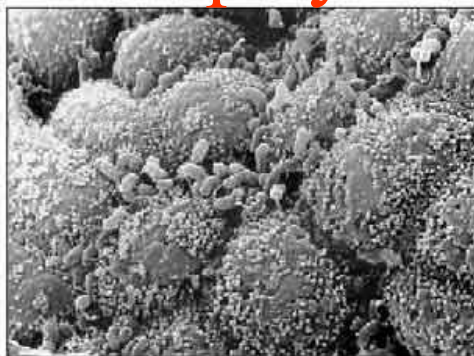
У 1990 році пілоричний хелікобактеріоз був включений у міжнародну класифікацію гастритів

У 1995 – Міжнародна Асоціація по вивченню раку визнала його канцерогеном 1 класу

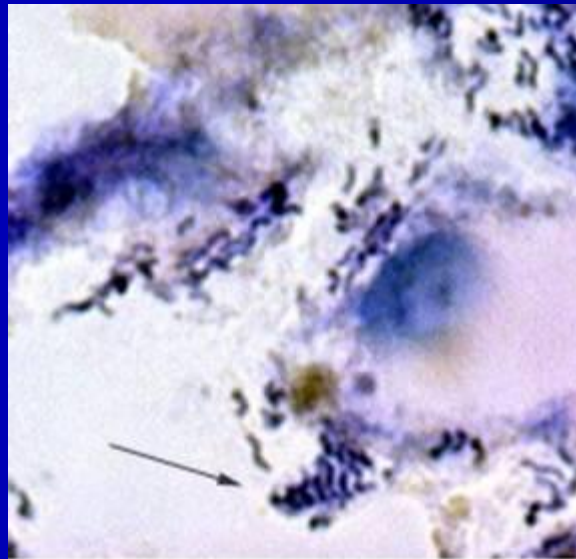
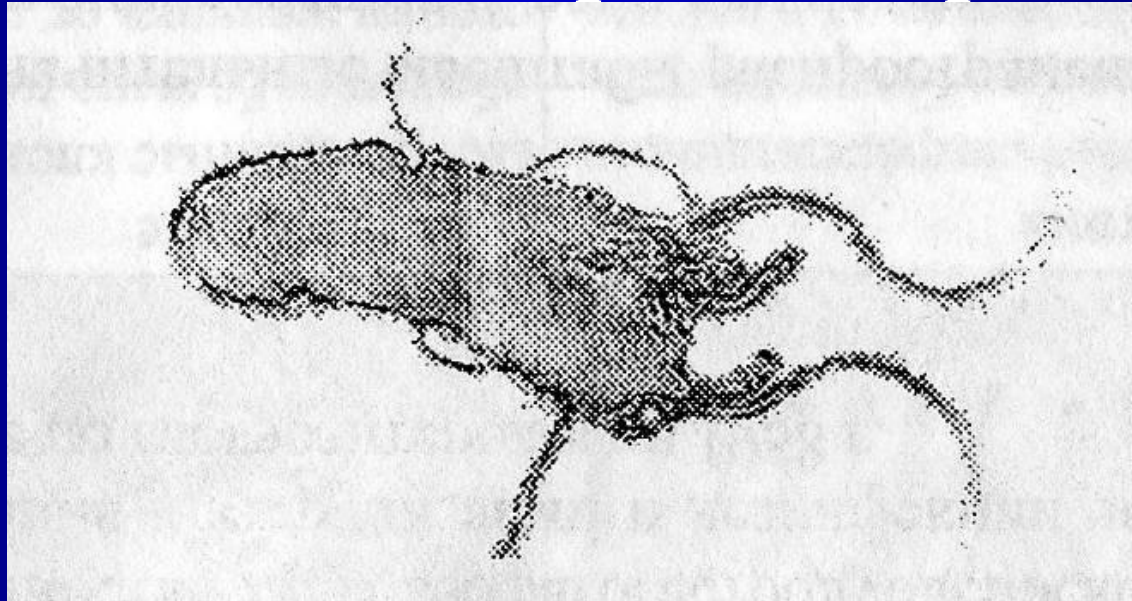
*Лауреати Нобелівської
премії 2005 року
з фізіології і медицини -
Б.Маршалл и Р.Уоррен*



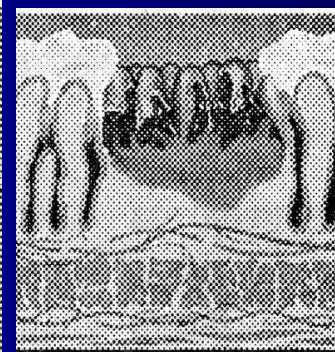
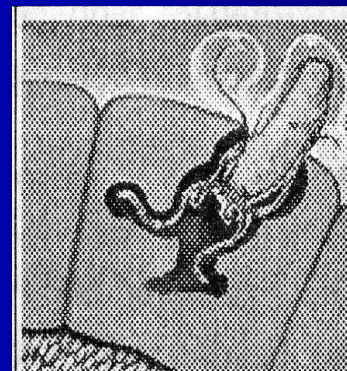
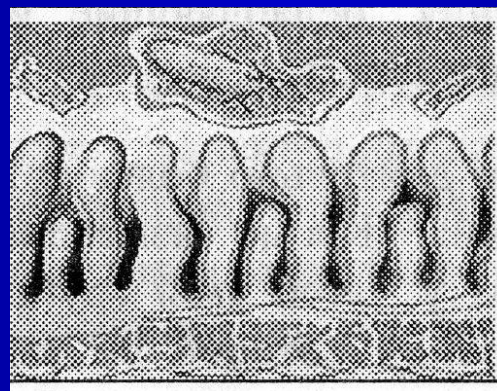
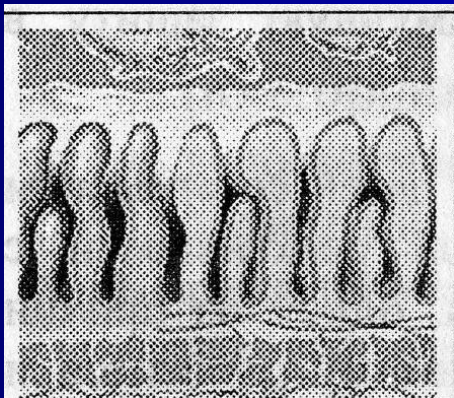
Поширеність пілоричного хелікобактера у світі



Хелікобактер пілорі



H. pylori bacteria as seen on
Giemsa stain of stomach biopsy



1. Партизанська тактика

Хелікобактер пілорі плаває в соляній кислоті оточений мантією з ферменту, який нейтралізує дію кислоти в безпосередній близькості від бактерії.

1. Атака

Своїми спіралеподібними “вусиками” бактерія просвердлює вхід в слизову оболонку шлунка і вбудовується в клітини епітелію стінок шлунка. Там вона надійно захищена від кислоти. (НР) живиться клітинами епітелію виділяючи уреазу, яка також руйнує клітину

3. Руйнування

Ушкоджені клітини слизової оболонки більше не захищають стінки шлунка від дії кислоти. Спочатку розвивається запалення, потім розвивається виразковий дефект.

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ДІТЕЙ (2002р.)



1. За етіологією

Первинний:

- інфекційний (НР-асоційований, інші бактерії віруси, гриби)
- токсичний
- аліментарний
- Вторинний- алергічний
- Хвороба Крона, целиакія, гранулематоз)
- При системних захворюваннях

2. За розповсюдженістю патологічного процесу:

- поширений
- обмежений (антральний, фундальний, пілородуоденіт, бульбіт)

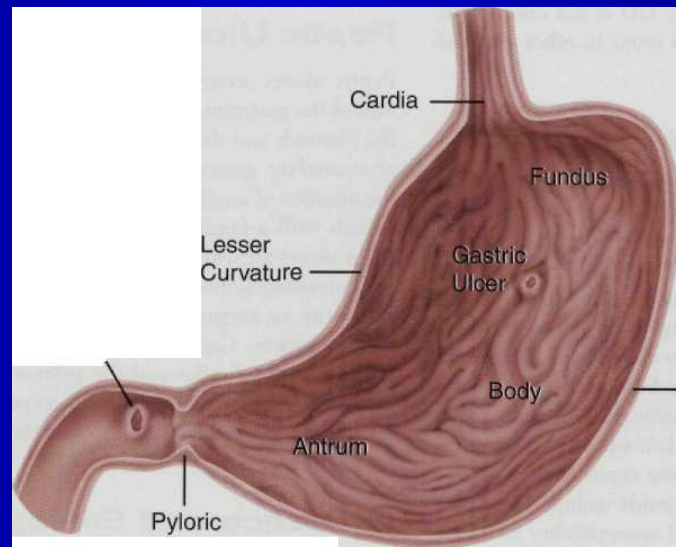


3. За періодами захворювання:

- загострення
- фаза неповної клінічної ремісії
- фаза повної клінічної ремісії
- фаза клініко-ендоскопічно-морфологічної ремісії (повного видужання)

4. За характером шлункової секреції:

- збережена (нормальна, підвищена)
- знижена



5. За характером морфологічних змін у слизовій оболонці :

а) ендоскопічно:

- еритематозний
- нодулярний
- ерозивний
- геморагічний
- з атрофією
- змішаний

б) гістологічно:

- поверхневий
- дифузний: без атрофії, субатрофічний, атрофічний
- Приклад діагнозу: Хронічний НР- асоційований гастродуоденіт: антральний еритематозний гастрит І ст., із збереженою секрецією, дуоденіт ІІ ст., фаза загострення



КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ДІТЕЙ



- 1. Стійкий больовий синдром (нерізкий, але пов'язаний з прийомом їжі).*
- 2. Диспепсичний синдром (тяжкість і розпирання в епігастральній ділянці після вживання їжі, відрижка, закрепи, рідше проноси, нудота, блювота).*
- 3. Інтоксикаційний синдром (знижений апетит, головний біль, заг. слабкість),
Відставання в рості і масі тіла.*
- 4. Вегетативні розлади: пітливість, емоційна лабільність*
- 4. ЕФГДС – ураження слизової оболонки*

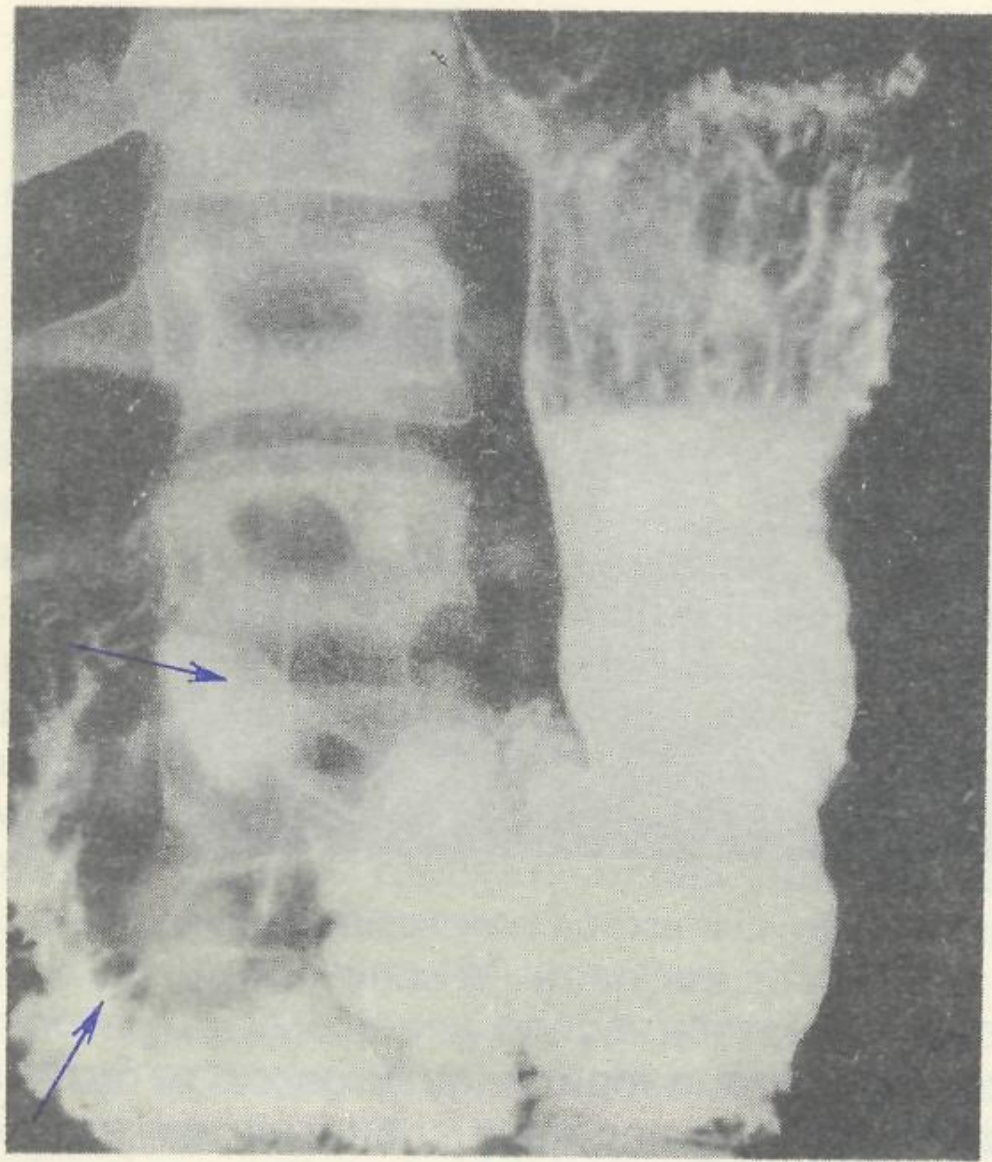


ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

- 1. Методи, засновані на вивченні морфологічних особливостей шлунка і дванадцятипалої кишки (рентгенологічні дослідження, гастродуоденофіброскопія, гістологічне, гістохімічне вивчення біоптатів гастродуоденальної слизової).







Ендоскопічна картина гастритів



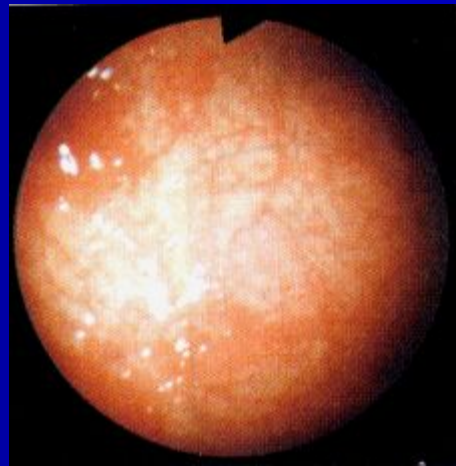
Нормальна СО шлунка



Поверхневий гастрит



Гіпертрофічний гастрит



Атрофічний гастрит

Ендоскопічна картина дуоденітів



Слизова 12пк в нормі



Поверхневий дуоденіт



Атрофічний дуоденіт
дуоденіт

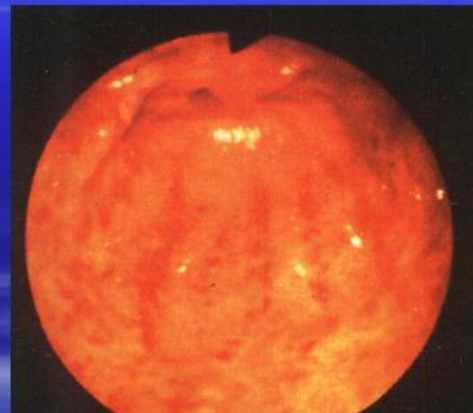


Ерозивний



Ерозивний гастрит

- Геморагічне запалення слизової оболонки шлунка у пацієнта при частому використанні нестероїдних протизапальних препаратів (ендоскопічне дослідження)





ЕНДОСКОПІЧНІ КРИТЕРІЇ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ

- ерозії в антральному відділі;
- чіткі контури між здоровою й ураженою тканиною;
- активна виразка шлунку та 12-палої кишки



2. Методи вивчення функціонального стану гастродуоденальної системи

(фракційне шлункове зондування,
рН-метрія: середні величини норми рН 1,6 – 2,2
радіотелеметрія, електрогастрографія,
манометрія).

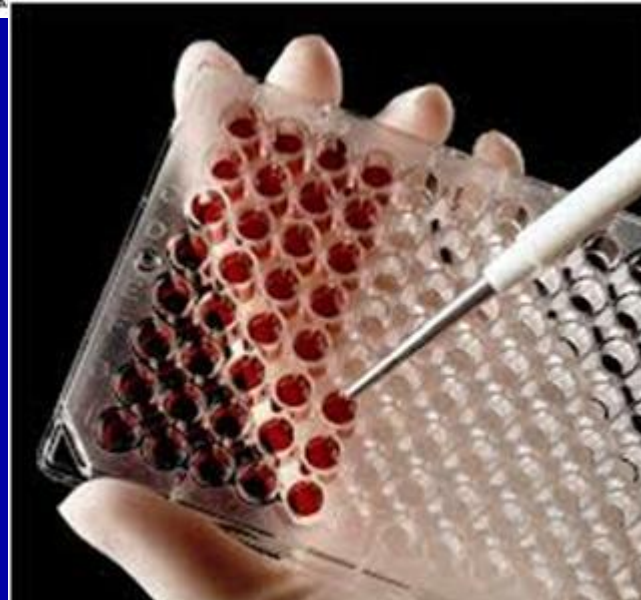
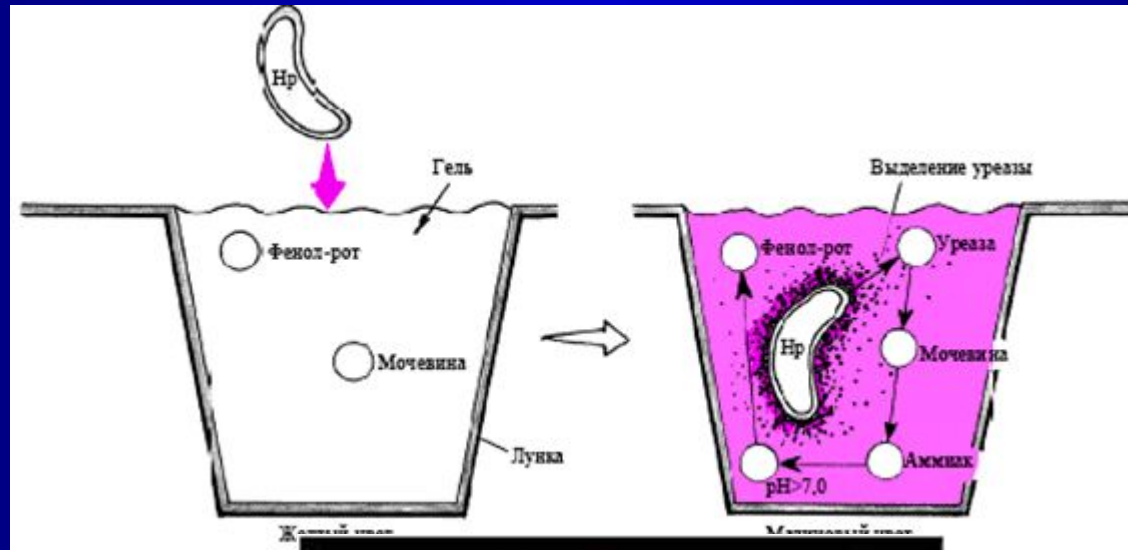
- **3. Методи виявлення НР:**

А) інвазивні – біопсія слизової оболонки шлунка, бактеріологічне дослідження, гістоморфологічне або уреазний тест, дослідження шлункового соку (рівень аміаку і сечовини, Ig A-антитіл, полімеразна ланцюгова реакція)

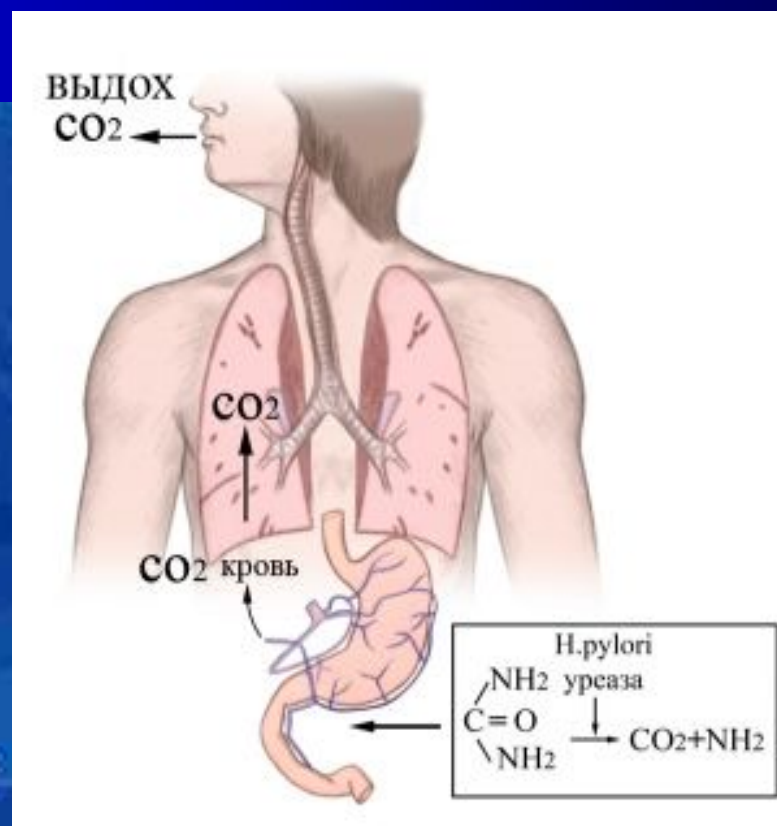
Б) неінвазивні – дихальні тести, “аеротест”, дослідження слини, крові, фекалій за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, серологічне дослідження (антитіла до НР, рівень гастрину, пепсиногену (гастропанель))

ШВИДКИЙ УРЕАЗНИЙ ТЕСТ

Clo-test





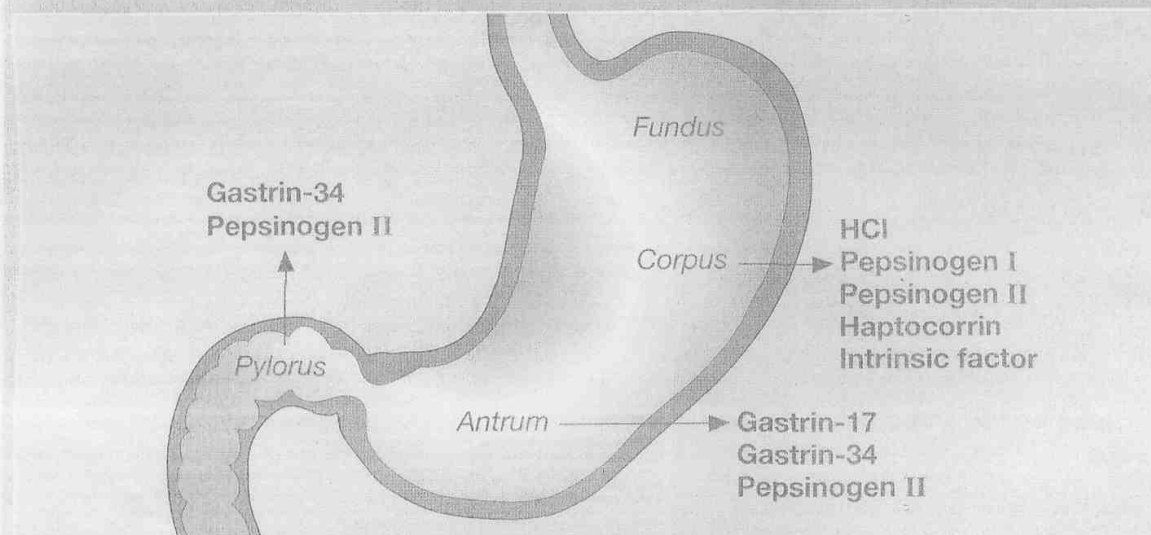


Providing the tools for evidence-based medicine...

GastroPanel - the serum-based alternative

Biohit has developed a unique test panel (GastroPanel), which enables the determination from a blood sample whether the patient suffers from gastritis caused by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) -infection, whether the gastritis is atrophic and in which part of the stomach (antrum, corpus or both) the changes are located.

This is achieved by measuring the levels of Pepsinogen I and Gastrin-17, and the *H. pylori* -antibodies from a blood sample. The tests are based on the enzyme immunoassay (EUSA) technology. The GastroPanel enables the identification of those patients whose risk of gastric cancer and peptic ulcer has considerably increased and, as a result, need to be directed immediately for gastroscopy and the examination of biopsy samples. In addition, the GastroPanel identifies those patients who have atrophic autoimmune corpus gastritis and, therefore, are at risk for disorders related to the deficiency of vitamin B12.



Gastrin-17

Gastrin-17 is almost exclusively produced by the antrum G-cells in response to stimulation by several factors including protein intake. Normal basal levels of Gastrin-17 are <2.5 pmol/l and in an acidic stomach may be undetectable, hence the need for a protein stimulation test in the diagnosis of atrophic gastritis.

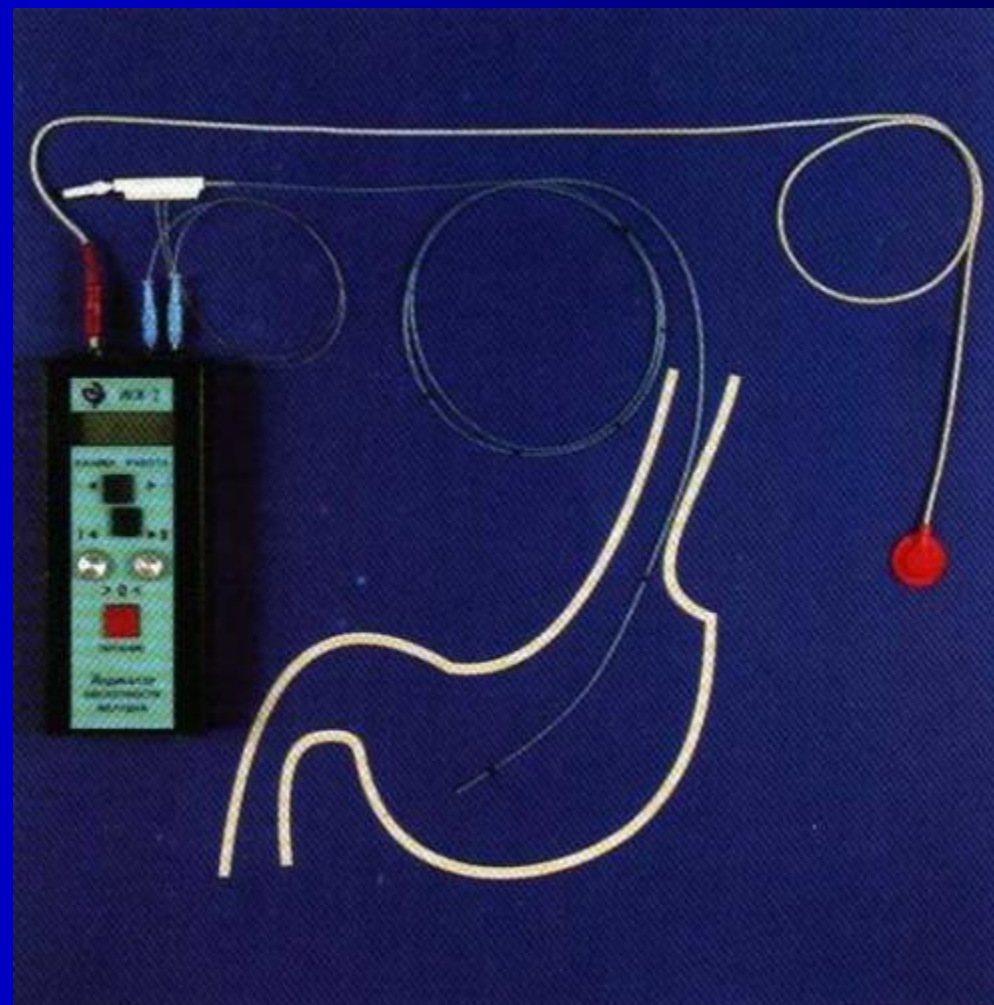
Pepsinogens

Pepsinogens are precursors to the pepsin enzyme. Pepsinogen I is produced by the chief cells of the corpus. There is a correlation between the loss of the chief cells due to atrophy and serum Pepsinogen I levels. Levels <25 µg/l indicate that the corpus mucosa is atrophic.

Helicobacter pylori

Gastritis is nearly always caused by *H. pylori* -infection. Over half of the global population are infected by *H. pylori*. In half of the infected cases, gastritis develops over the years into atrophic gastritis.

This inflammatory process has been linked with gastric cancer and the deficiency of vitamin B12.



УНГЦ "БИК-Киев"

ВНУТРИЖЕЛУДОЧНАЯ ЭКСПРЕСС рН-МЕТРИЯ

Дата : 18.11.2004 г. Время : начало - 09:48

ФИО : Заславская Елена Викторовна

Дата рождения : 21.07.1970 г.

Пол : ж

Рост : 160 см

Регистрация (см) - начало : 40

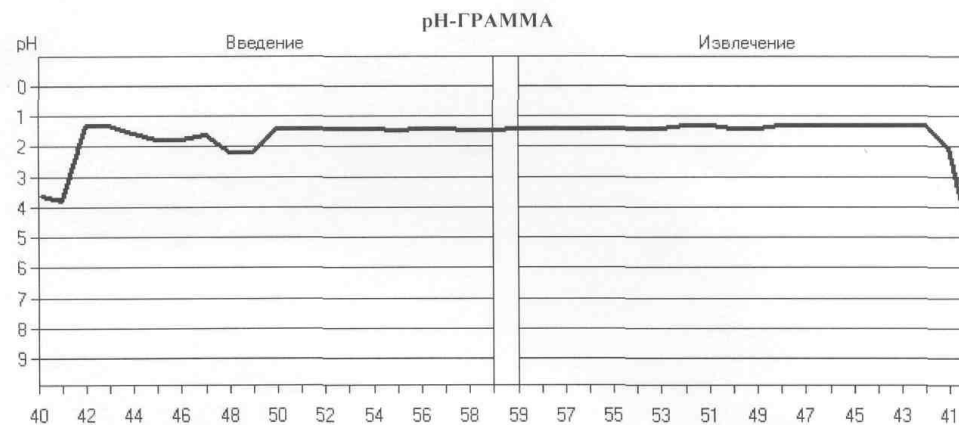
конец : 59

N 000027

Масса : 53 кг

шаг : 1

Исходные данные и события :

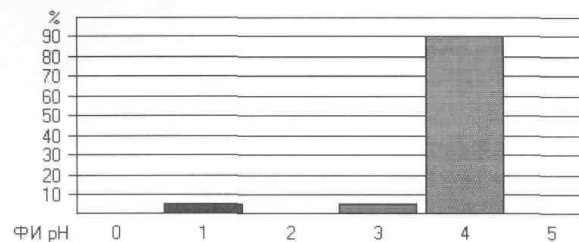


N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
L	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	-	-	-	-
см																								
pH↓	3,64	3,80	1,32	1,32	1,56	1,80	1,80	1,64	2,20	2,20	1,40	1,40	1,40	1,40	1,40	1,48	1,40	1,40	1,48	1,48	-	-	-	-
N	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
L	-	-	-	-	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
см																								
pH↑	-	-	-	-	4,60	2,04	1,32	1,32	1,32	1,32	1,32	1,32	1,32	1,40	1,40	1,32	1,32	1,40	1,40	1,40	1,40	1,40	1,40	1,40

АНАЛИЗ рН-ГРАММЫ

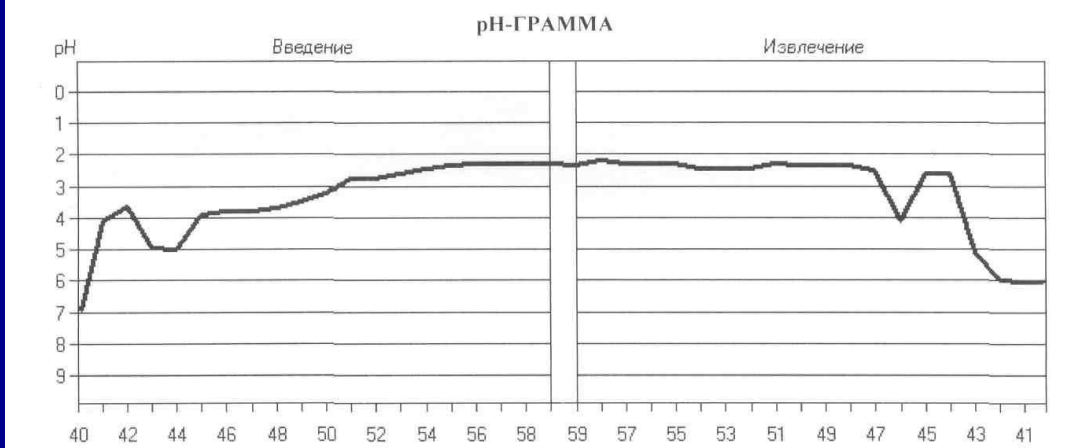
рН	min	Max	Δ	V _L	X	σ	m _x	Me	Mo
	1,32	4,60	3,28	0,160	1,56	0,73	0,12	1,40	1,36

ФИ рН	↑	
	N	%
5 (0,86-1,29)	0	0,00
4 (1,30-1,59)	18	90,00
3 (1,60-2,29)	1	5,00
2 (2,30-3,59)	0	0,00
1 (3,60-6,99)	1	5,00
0 (7,00-8,50)	0	0,00



Заключение основное : Гиперацидность умеренная субтотальная

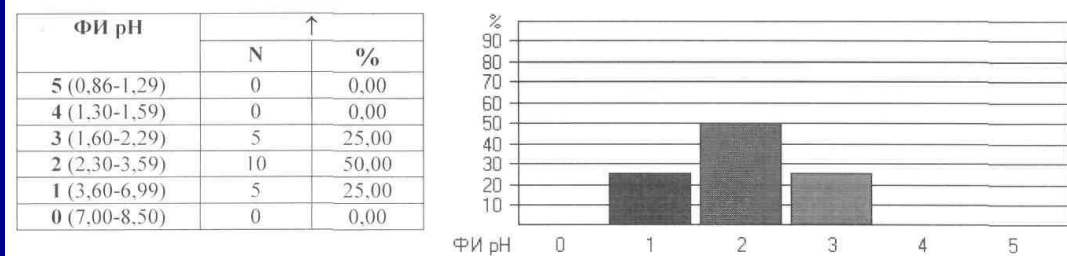
Дата : 10.02.2005 г. Время : начало - 11:01
 ФИО : Бабан Олег Сергеевич
 Дата рождения : 30.07.1987 г. Пол : м Рост : 181 см
 Регистрация (см) - начало : 40 конец : 59 Масса : 79 кг
 Исходные данные и события : шаг : 1



N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
L см	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	-	-	-	-
pH↓	6,92	4,12	3,64	4,92	5,00	3,88	3,80	3,72	3,48	3,24	2,76	2,76	2,60	2,44	2,36	2,28	2,28	2,28	2,28	2,28	-	-	-	-
N	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
L см	-	-	-	-	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
pH↑	-	-	-	-	6,04	6,04	5,96	5,08	2,60	2,60	4,12	2,52	2,36	2,36	2,36	2,28	2,44	2,44	2,44	2,28	2,28	2,28	2,20	2,36

АНАЛИЗ pH-ГРАММЫ

pH	min	Max	△	V _L	X	σ	m _x	Me	Mo
	2,20	6,04	3,84	0,184	3,15	1,42	0,22	2,44	2,31



Заключение основное : Нормоацидность минимальная

Заключение дополнительное : Косвенные признаки дуодено-гастрального рефлюкса

Исполнитель : Чернявский В.В. подпись

ВНУТРИЖЕЛУДОЧНАЯ ЭКСПРЕСС рН-МЕТРИЯ

Дата : 19.11.2004 г. Время : начало - 10:25

ФИО : Маркевич Роман Иванович

Дата рождения : 23.08.1966 г.

Пол : м

Рост : 184 см

N 000033

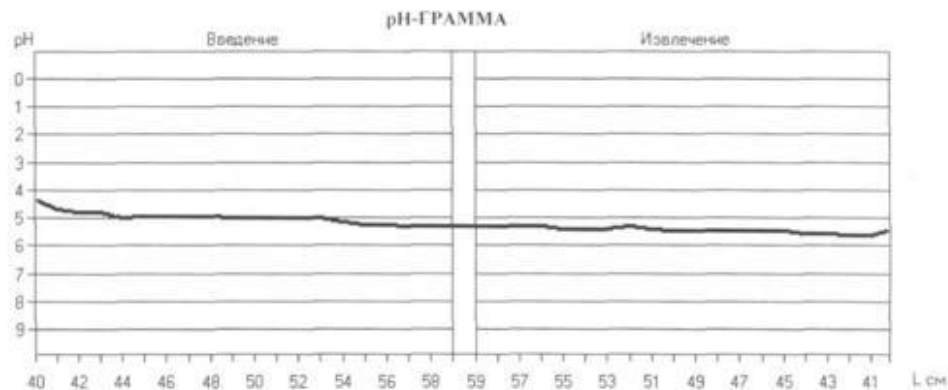
Масса : 70 кг

Регистрация (см) - начало : 40

конец : 59

шаг : 1

Исходные данные и события :

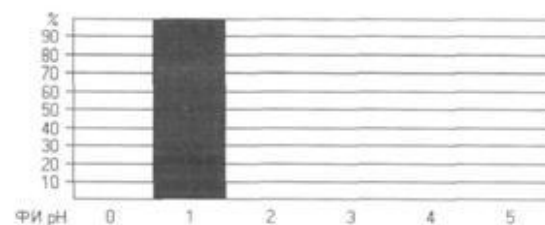


N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
L	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	-	-	-	-
cm																								
pH↓	4,36	4,68	4,76	4,76	5,00	4,92	4,92	4,92	4,92	5,00	5,00	5,00	5,00	5,16	5,24	5,24	5,32	5,32	5,32	-	-	-	-	-
N	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
L	-	-	-	-	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
cm																								
pH↑	-	-	-	-	5,48	5,64	5,64	5,56	5,56	5,48	5,48	5,48	5,48	5,48	5,48	5,40	5,32	5,40	5,40	5,40	5,32	5,32	5,32	5,32

АНАЛИЗ рН-ГРАММЫ

pH	min	Max	Δ	V _t	X	σ	m _s	Me	Mo
	4,36	5,32	0,96	0,048	4,99	0,24	0,04	5,00	5,00

ФН рН	↓	
	N	%
5 (0,86-1,29)	0	0,00
4 (1,30-1,59)	0	0,00
3 (1,60-2,29)	0	0,00
2 (2,30-3,59)	0	0,00
1 (3,60-6,99)	20	100,00
0 (7,00-8,50)	0	0,00



Заключение основное : Гиповидность выраженная тотальная

Заключение дополнительное :

Исполнитель : Чернявский В.В.

подпись _____

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ (згідно протоколу МОЗ №59 від 29.01.13р. “Дитяча гастроентерологія”)

I. Диференційована госпіталізація.

**II. Режим (ліжковий, напівліжковий,
палатний).**

III. Дієтотерапія

1. Дієта стіл №1 або 5

**2. Відмова від ульцерогенних середників
(аспірин, глюкокортикоїди, спиртвмісні
медикаменти)**





3. Боротьба з палінням у підлітків.

IV. Медикаментозне лікування:

При наявності НР- ерадикаційна терапія:

Варіанти потрібної терапії діти до 12 р.:

1. Де-нол по 120-240 мг 2 рази на день- 4-8 мг/кг/добу)

Кларитроміцин 7.5 мг/кг/день (азітроміцин) або

Амоксицилін(флемоксин) по 250-500 мг 2 р. в день (25 мг/кг/добу)

Фуразолідон 10 мг/кг/день

2. Де-нол по 120-240 мг 2 рази на день

Амоксицилін(флемоксин) по 250-500 мг 2 р. в день

Фамотидин 1-2 мг/кг/день або ранітидин 2-8 мг/кг/день

Діти після 12 р.

- Омепразол 0,5-0,8 мг/кг/день
- Кларитроміцин 7.5 мг/кг/день або

Амоксицилін(флемоксин) по 250-500 мг 2 р. в день (25 мг/кг/добу)

Фуразолідон 10мг/кг/добу

Або

Омепразол 0,5-0,8 мг/кг/день

Кларитроміцин 7.5 мг/кг/день або

Амоксицилін(флемоксин) по 250-500 мг 2 р. в день (25 мг/кг/добу)

Денол 4-8 мг/кг/день

- Однотижнева квадротерапія (терапія посилення 2-ї ланки, переважно дітям після 12 років):
- колоїдний субцитрат вісмуту + омепразол (пантопразол) + амоксицилін (рокситроміцин) або кларитроміцин (азитроміцин) + ніфурател (фуразолідон).

Патогенетична терапія

1. Антацидні та антисекреторні препарати
(М1-холінолітики- гастроцепін; пірензепін;
блокатори H2-рецепторів гістаміну- ранітидин,
фамотидин; нізатидин, роксатидин
блокатори H+K+АТФ-ази – омепразол, лансопразол,
пантопразол, рабепразол, нексіум, парієт, тилда)
 2. Регуляція порушень моторно-евакуаторної функції
верхнього відділу травного каналу (мотиліум 0,25
мг/кг, рідше церукал)
 3. Цитопротектори: смекта
 4. Спазмолітики- но-шпа
 5. Седативні: персен, ново-пасит
- Після закінчення антисекреторної терапії:
Репаранти: 1. Протектори: солкосерил, актовегін, альтан, віт.
А, Е, групи В (В1, В2, В6, В15), фолієва кислота.



2. Протективні базисні препарати: сукральфат (вентер).

3. Синтетичні простагландини: місопростал (цитотек).

4. Лікування супутньої патології.

При зниженій кислотоутворюючій функції:

замінна терапія (натуральний шлунковий сік, хлористоводнева кислота з пепсином, пепсидил, ацидин-пепсин); стимулююча терапія (плантаглюцид, сік білокачанної капусти, подорожника).



КОМБІНОВАНІ ПРЕПАРАТИ АНТАЦИДІВ ТА ЇХ КОМПОНЕНТИ



ПРЕПАРАТ	РЕЧОВИНА, ЩО ДІЄ АНТАЦИДНО	ІНШІ КОМПОНЕНТИ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ЕФЕКТ
Алмагель (гелевидна рідина в флак. 170мл)	Гель алюмінію гідрооксиду, магнію гідрооксид	Д-сорбітол – жовчогінна і послаблююча дія
Алмагель А	Теж	Теж + анестезин (місцева анестезуюча дія)
Фосфалюгель	Гель фосфату алюмінію	Гель пектину, агар-агар (адсорбуючий ефект)
Маалокс	Гідрооксид алюмінію	Гідрооксил магнію (кислотонейтралізуючий і цитопротективний ефект)



Беллагіл	Гідрокарбонат натрію	Екстракт красавки, анестезин, анальгін (знеболююча та протизапальна дія)
Бекарбон (таблетки)	Гідрокарбонат натрію	Екстракт красавки (анти секреторна і спазмолітична дія)
Гастерин	Фосфат алюмінію	Пектин
Ренні	Карбонат кальцію Гідроокис магнію	Сахароза, магнія стеарат, желатиновий кукурудзяний тальк
Анацид	Оксид алюмінію Гідроксид магнію	
Алюмаг	Гідрооксид магнію Гідрооксид алюмінію	
Гастромакс	Карбонат кальцію Гідрооксид магнію	Фамотидин





- V.Фізіотерапія (СМХ, КВЧ, ультразвук, індуктотермія, електрофорез).



- VI. Немедикаментозні методи лікування:
(рефлексотерапія, водолікування, фітотерапія, гомеопатія, курортне лікування).







Виразкова хвороба (ВХ) –

хронічне захворювання організму, яке характеризується формуванням виразкового дефекту у шлунку чи 12-палій кишці, яке є схильним до рецидивування та прогресування із залученням в патологічний процес інших органів травлення, з можливим розвитком ускладнень.



Захворювання є генетично детермінованим. Формування хвороби обумовлено порушення рівноваги між факторами захисту та агресії гастродуоденальної зони, завжди з переважанням “агресивних” компонентів.



У структурі патології органів травлення ВХ складає 1,7 – 16% .

Поширеність її в Тернопільській обл. в 2016р 0,74 на 1000 дітей, захворюваність 0,15 на 1000 дітей.

пік захворюваності: дівчатка 9 – 11,
хлопчики 12 – 14 років.

Структура патології:

виразкова хвороба ДПК - 82 – 87%;

виразкова хвороба шлунка – 11 – 13%;

виразкова хвороба шлунка та ДПК - 4 - 6%.

Фактори агресії і захисту СО шлунка

Захисні фактори:

- Слизово-бікарбонатний бар'єр
- Достатній кровотік
- Регенерація епітелію
- Імунний захист
- Простогландини

Агресивні фактори

Соляна кислота і пепсин

Порушення моторики

Helicobacter pylori

Медикаменти



Класифікація виразкової хвороби у дітей

I. 1. Тип (локалізація):

- шлунок
- дванадцятипала кишка (цибулина, бульбарний відділ)

2. Клініко-ендоскопічна стадія:

- свіжа виразка
- початок епітелізації виразкового дефекту
- загоєння виразкового дефекту слизової оболонки при збереженому дуоденіті
- клініко-ендоскопічна ремісія



II. Перебіг:

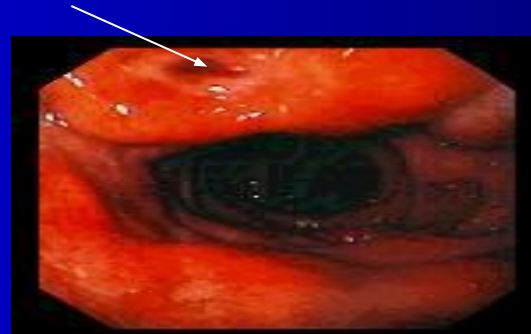
- загострення
- неповна клінічна ремісія
- клінічна ремісія
- клініко-рентгенологічна (клініко-ендоскопічна ремісія)

III. Функціональна характеристика:

характер шлункової секреції :

- збережена (нормальна, підвищена)
- знижена

IV. Ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, стеноз воротаря, перивісцерит



КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ



Голод - біль — їжа — зменшення болю -
- голод - біль (Мойнігановський ритм)

Чітка локалізація болю (епігастрій,
пілородуоденальна зона)

Диспепсичний синдром - нудота,
блювота, печія, кисла відрижка

Дані ЕФГДС

Виділення *Helicobacter pylori*

Для сучасного перебігу ВХ ДПК характерно:

- омолодження (маніфестація захворювання в 7-9 років);
- зміни морфогенезу хвороби;
- атиповий перебіг (скритий, безбольовий варіант майже у половини хворих);
- збільшення частоти ускладнень і тяжких варіантів перебігу;
- резистентність до лікування, що проводиться;
- нівелювання сезонності загострень.

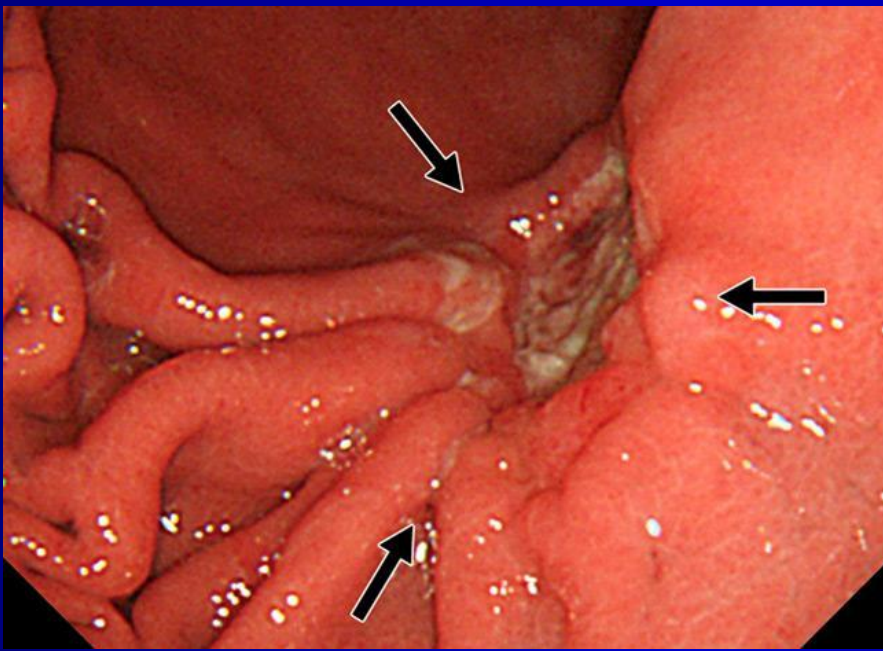


FIII

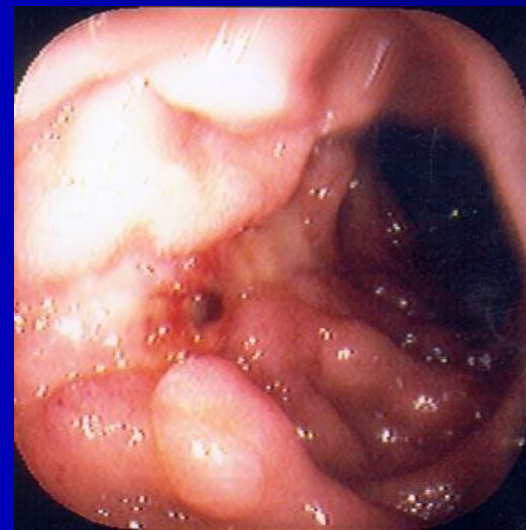
Фібрин на дні
виразки



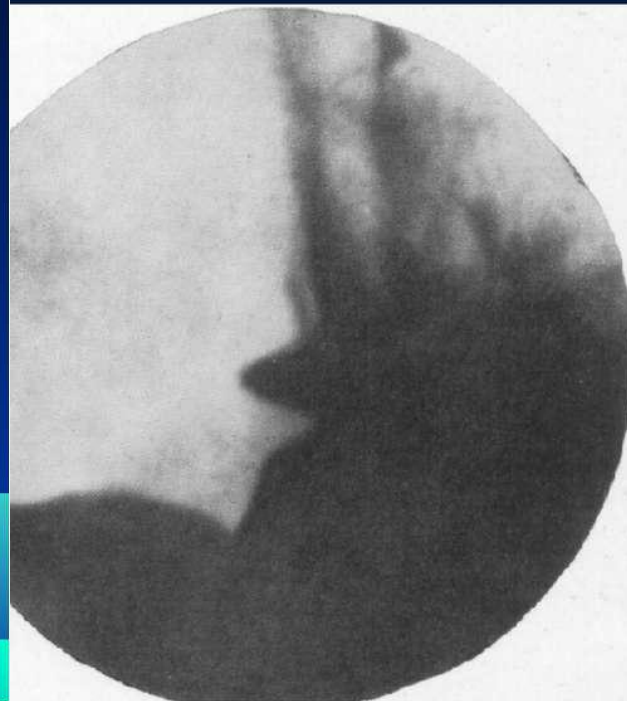
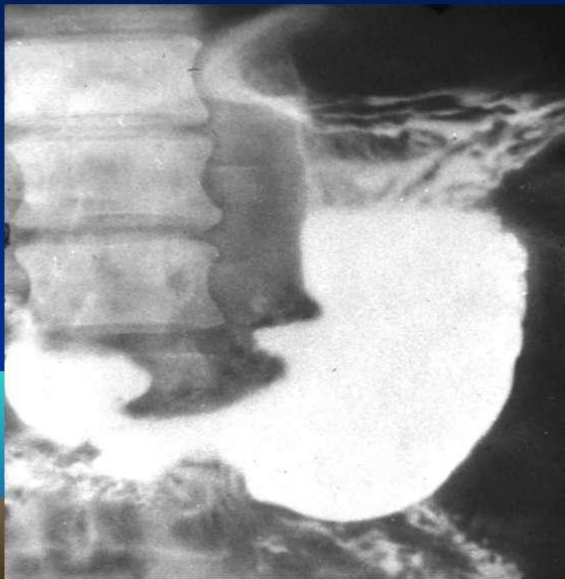
Виразка шлунку



Виразка шлунка (1,2), 12 ПК (3,4)



Пенетруюча виразка шлунка



Ніша по малу
кривизні шлу
при гострій вир
Гострокінцева
з заглибленням
її основи -
запальним вал

Вільний газ в черевній порожнині (симптом «серпа»)



ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ



1 клас – терапія яка є обов'язковою – корисною та ефективною відповідно проведених досліджень:

Антихелікобактерна 3 чи 4-компонентна

Призначати тільки високоактивні препарати :
амоксицилін, кларитроміцин, рокситроміцин,
препарати нітрофуранового ряду (фуразолідон);
метронідазол

- Призначати кислотостійкі антибіотики, які в присутності вісмуту або антисекреторних сповільнюють своє всмоктування, створюючи депо в шлунку;
- Антисекреторні препарати
- Препарати вісмуту
- Тривалість терапії не більше 7 днів з мінімальною кратністю прийомів – 2рази на добу;
- Доцільно обстежувати та лікувати всю родину;



II клас – суперечливі докази , відсутність консенсусу щодо ефективності призначення медикаментів

II а – дослідження схиляються у сторону користі та ефективності

- антациди;
- прокінетики;
- седативні;
- репаранти;
- спазмолітики;
- фізіотерапія

II в – дослідження схиляються в сторону недоцільності

III клас – наявність думки щодо неефективності призначень



ПОКАЗИ ДО АНТИХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ

- виділення збудника одним із методів;
- виразка антрального відділу шлунка чи 12-палої кишки;
- виразка в анамнезі;
- сімейний анамнез по виразці;
- ендоскопічні критерії виразки;
- атрофічний гастрит;
- стійка функціональна діарея

При НР-асоційованій виразці шлунка і 12пк

згідно протоколу МОЗ №59 від 29.01.13р. “Дитяча
гастроентерологія”

Тижнева потрійна терапія:

1. субцитрат вісмуту (де-нол) 4 мг/кг (120-240 мг 2р. в день)
2. Антибіотики: амоксицилін 25 мг/ кг, або кларитроміцин 7,5 мг/кг,
- 3.фуразолідон 10 мг/кг
або
Фамотидин 1-2 мг/кг/день чи ранітидин 2-8 мг/кг/день



При відсутності ефекту показано призначення квадротерапії

1. Інгібітори протонної помпи:
омепразол 0,5 мг/кг
2. Субцитрат вісмуту (де-нол) 4 мг/кг
(120-240 мг 2р. в день)
3. Антибіотики: амоксицилін 25 мг/ кг,
або кларитроміцин 7,5 мг/кг
4. Фуразолідон 10 мг/ кг





При неасоційованій з НР виразці шлунка і 12пк



1. Антисекреторні препарати: Н2 блокатори гістамінових рецепторів – ранітидин, фамотидин 4-6 тиж, антациди – алмагель 4-6 тиж.



2. Блокатори протонового насосу омепразол 0.5 мг/кг/добу (підлітки) 7-10 днів



3. Субцитрат вісмуту (денол) 4 мг/кг
4. При рефлюксі- прокінетики - мотиліум

Початок епітелізації

Цитопротектори:

- Гліцерам
- Смекта



• Заживлення виразки

- 1.Репаранти: обліпихова олія, альтап
Солкосерил
- 2.Вітаміни



Дози препаратів, що використовуються в схемах ерадикаційної проти НР-терапії у дітей:

- колоїдний субцитрат вісмуту – 4 -8мг/кг на добу (максимум 480 мг на добу);
- амоксицилін – 25 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- кларитроміцин – 7,5 мг/кг (максимум 500 мг на добу);
- рокситроміцин (суммамед) – 10 мг/кг (максимум 1 г на добу);
- ніфурател – 15 мг/кг;
- фуразолідон – 10 мг/кг;
- омепразол – 0,5-0,8 мг/кг (максимум 40 мг на добу);
- пантопразол – 20-40 мг на добу;
- ранітидин – 2-8 мг/кг (максимум 300 мг на добу);
- фамотидин – 1-2 мг/кг (максимум 40 мг на добу).

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ

