



И. Ю. Мельникова, В. П. Новикова

Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы

Учебно-методическое пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

Валерия Новикова

**Диспансеризация детей и
подростков с патологией
пищеварительной системы**

«СпецЛит»

2011

Новикова В. П.

Диспансеризация детей и подростков с патологией
пищеварительной системы / В. П. Новикова — «СпецЛит», 2011

ISBN 978-5-299-00458-8

Данное учебно-методическое пособие освещает вопросы диспансеризации детей и подростков с патологией системы пищеварения (гастрит, язвенный колит, панкреатит, гепатит, желчнокаменная болезнь и др.). Приведены схемы как медикаментозного, так и немедикаментозного лечения. Отдельные главы посвящены рекомендациям по диете, лечебной физкультуре, климатотерапии и пр. Пособие предназначено для участковых врачей-педиатров, гастроэнтерологов, врачей общей практики, слушателей факультетов повышения квалификации.

ISBN 978-5-299-00458-8

© Новикова В. П., 2011

© СпецЛит, 2011

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1	9
Конец ознакомительного фрагмента.	14

Валерия Новикова, Ирина Юрьевна Мельникова

Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД – артериальное давление
АИГ – аутоиммунный гепатит
АЛТ – аланиновая аминотрансфераза
АСТ – аспарагиновая аминотрансфераза
АТФ – аденозинтрифосфат
БК – болезнь Крона
ВНС – вегетативная нервная система
ВСД – вегетососудистая дистония
ВЭБ – вирус Эпштейна – Барр
ГОМК – гамма-оксимасляная кислота
ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДЖВП – дискинезия желчевыводящих путей
ДМВ – дециметроволновая терапия
ЖДА – железодефицитная анемия
ЖКБ – желчнокаменная болезнь
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИПП – ингибиторы протонной помпы
КИГ – кардиоинтервалография
КТ – компьютерная томография
ЛФК – лечебная физкультура
МРТ – магнитно-резонансная томография
ННФ – наследственная непереносимость фруктозы
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
НПС – нижний пищеводный сфинктер
НЯК – неспецифический язвенный колит
ПИАБК – педиатрический индекс активности болезни Крона
ПИ-СРК – постинфекционный
СРК ПЦР – полимеразная цепная реакция
СКВ – системная красная волчанка
СМВ – сантиметроволновая терапия
СМТ – синусоидально-модулированные токи
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРК – синдром раздраженного кишечника
УЗИ – ультразвуковое исследование
УФО – ультрафиолетовое облучение
ФГДС – фиброгастроуденоскопия
ФТЛ – физиотерапевтическое лечение

ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХВГ – хронический вирусный гепатит
ХГ – хронический гепатит
ХГВ – хронический вирусный гепатит В
ХГД – хронический гастродуоденит
ХГD – хронический вирусный гепатит D
ХГС – хронический вирусный гепатит С
ЦМВ – цитомегаловирус
ЦНС – центральная нервная система
ЭКГ – электрокардиограмма
ЯБ – язвенная болезнь
Нр — *Helicobacter pylori*

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы диспансерного наблюдения детей, страдающих патологией гастроэнтерологического профиля, определяется, прежде всего, повсеместной тенденцией увеличения в последние годы заболеваемости органов пищеварения неинфекционной природы. Совершенно очевидно, что современные методы исследования, позволяющие визуально оценить состояние пищеварительной системы почти на всем ее протяжении, а также прижизненная морфобиопсия ее органов, не только существенно улучшили раннюю диагностику заболеваний пищеварительного тракта у детей и взрослых, но и самым принципиальным образом изменили наши прежние представления о сущности гастроэнтерологической патологии, ее структуре и распространенности в разные возрастные периоды жизни человека.

В то же время необходимо признать, что современные успехи в изучении этиологии и патогенеза болезней желудочно-кишечного тракта не сопровождаются адекватной эффективностью их лечения, несмотря на имеющийся прогресс и в этом направлении. В связи с этим особое значение приобретает совершенствование системы диспансерного наблюдения за пациентами данного контингента.

В представленном руководстве приведены планы диспансерного наблюдения больных гастроэнтерологического профиля в условиях городской детской поликлиники, отражающие частоту врачебных осмотров и лабораторно-инструментальных исследований, а также характер основных лечебно-реабилитационных мероприятий.

В приложениях даны примерные рекомендации по диететике и фитотерапии заболеваний указанного выше профиля. Соблюдение диеты и фитотерапия являются весьма важными элементами поддерживающей терапии в период реконвалесценции, составляя в ряде случаев основу противорецидивного лечения больных, проводимого в домашних условиях под наблюдением участкового врача-педиатра и/или районного детского гастроэнтеролога. В периоде ремиссии эти методы лечения являются не менее важными элементами, чем фармакотерапия, которой так увлечены многие врачи.

Авторы выражают надежду, что предложенные ими планы диспансеризации детей и подростков с патологией пищеварительной системы, основанные на многолетнем личном опыте в качестве консультантов, могут оказаться полезными с методической точки зрения в повседневной работе участкового врача-педиатра.

Методика диспансерного наблюдения детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) определяется как характером патологии, так и периодом болезни. Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии Росмедтехнологий предлагает выделять следующие группы диспансерного учета:

I группа – пациенты в стадии стойкой ремиссии, характеризующейся отсутствием каких-либо проявлений болезни в течение более 2 лет после последнего обострения;

II группа – пациенты в стадии ремиссии, характеризующейся отсутствием каких-либо проявлений болезни от 1 года до 2 лет после последнего обострения;

III группа – пациенты в стадии реконвалесценции, длящейся в течение 1 года после последнего обострения;

IV группа – пациенты в стадии обострения, характеризующейся типичной для данного вида патологии симптоматикой.

В стадии стойкой ремиссии не должно быть клинических проявлений, лабораторных, рентгенологических и эндоскопических признаков воспалительного процесса со стороны ЖКТ свыше 2 лет. В стадии ремиссии клинические, лабораторные, рентгенологические и эндоскопические проявления болезни отсутствуют в течение 1 – 2 лет: функциональное состояние

пораженного органа или всей системы приближается к норме. Однако при этом могут наблюдаться умеренно выраженные морфологические изменения.

В стадии реконвалесценции могут отмечаться периодические жалобы на боли в животе, ощущение дискомфорта в области желудка, отрыжка кислым или пищей, изжога, тошнота. Пальпаторно возможно выявление локальной болезненности в соответствующих зонах живота. Функциональные исследования, лабораторные показатели и данные эндоскопического исследования отражают положительную динамику патологических изменений в пораженном органе или системе в целом по сравнению со стадией обострения болезни.

Стадия обострения характеризуется отчетливо выраженными клиническими проявлениями, лабораторно-инструментальными и морфологическими признаками болезни, что и является показанием для госпитализации пациента в специализированное детское гастроэнтерологическое отделение для выявления причины обострения патологического процесса, проведения комплекса исследований, позволяющих уточнить клинический диагноз заболевания, и для проведения на этой основе комплексного лечения с рекомендациями по соблюдению реабилитационных мероприятий и выполнению рекомендаций по дальнейшему диспансерному наблюдению.

Глава 1

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ДУОДЕНИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ

• **Код по МКБ-10: K29**

Определение. Хронический гастрит, хронический дуоденит, хронический гастроуденит – хроническое рецидивирующее склонное к прогрессированию заболевание, морфологическим проявлением которого является воспаление, дистрофия слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки, сопровождаемое нарушением секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эпидемиология. В структуре патологии ЖКТ заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 220 – 280 О, достигая в крупных промышленных городах и экологически неблагоприятных регионах 300 – 500 О. Частота хронических гастритов, связанных с инфекцией *Helicobacter pylori* (Нр), варьирует в зависимости от возраста ребенка и равна у детей в возрасте 4 – 9 лет – 20 %, в возрасте 10 – 14 лет – 40 %, а в возрасте старше 15 лет – 52 %. **Классификация.** На IX Международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее в 1990 г. была предложена классификация хронического гастрита, получившая название Сиднейская классификация, или Сиднейская система. Главным достоинством этой классификации служит возможность проводить нозологическую диагностику хронического гастрита, используя сочетание трех основных критериев (этиология, локализация и морфологическая картина). В 1996 г. на основании Сиднейской классификации была принята международная классификация гастритов.

Морфологический критерий (эндоскопические маркеры и варианты хронического гастрита):

- эритематозный гастрит (поверхностный): гиперемия, отек слизистой оболочки желудка;
- эрозивный гастрит: эрозии, гиперплазия или атрофия слизистой оболочки желудка;
- геморрагический гастрит: кровоизлияния в слизистую оболочку желудка;
- рефлюкс-эзофагит: гастроэзофагеальный рефлюкс.

Топографический критерий:

- антральный гастрит;
- фундальный гастрит;
- пангастрит.

Критерий, основанный на гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка:

- атрофический (умеренный, выраженный) гастрит;
- нарушение клеточного обновления (метаплазия эпителия).

Этиологический критерий:

- гастрит типа А – аутоиммунный гастрит с наличием антител к париетальным клеткам желудка;
- гастрит типа В ассоциирован с инфекцией *H. pylori* (поражение бывает преимущественно локализовано в антральном отделе желудка);
- гастрит типа С связан с длительным применением НПВП или воздействием желчных кислот при дуоденогастральном рефлюксе на слизистую оболочку желудка.

Сиднейскую классификацию можно применять и в педиатрии, но на VII Конгрессе педиатров России и стран СНГ (Москва, 2002 г.) была предложена рабочая классификация хронического гастрита и гастроуденита, согласно которой выделяют следующие формы хронического гастрита, дуоденита и гастроуденита у детей.

По происхождению: первичный и вторичный гастрит.

По этиологии: инфекционный (*H. pylori* и другие бактерии, вирусы, грибы), токсический (реактивный, обусловленный экологическими факторами), химический, радиационный, медикаментозный, алкогольный, никотиновый, вызванный стрессовым состоянием, алиментарный, аллергический, болезнь Крона, гастрит при гранулематозе, целиакии, системных заболеваниях (саркоидоз).

По локализации: антральный, фундальный гастрит, пангастрит, дуоденит (бульбит, постбульбарный, пандуоденит), гастродуоденит. *По морфологии поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, определяемой при эндоскопическом исследовании:*

Морфологическая форма:

- эритематозный (экссудативный);
- нодулярный;
- с эрозиями (плоскими или приподнятыми);
- геморрагический;
- с атрофией;
- смешанный.

Глубина поражения: поверхностный, диффузный.

Характер поражения:

- с оценкой степени воспаления, активности, атрофии, кишечной метаплазии, *H. pylori*;
- без оценки степени: субатрофия, специфические, неспецифические;
- по степени тяжести поражения желудка: норма (0), слабая (1+), средняя (2+), сильная (3+).

По периоду заболевания: обострение, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия, клинико-морфологическая ремиссия.

По кислотности: повышена, не изменена, снижена.

Этиология. Хронический гастрит, хронический дуоденит и хронический гастродуоденит обусловлены 4 причинами:

1. Инфекционная (экзогенная) причина поражения желудка – *H. pylori* (гастрит В – бактериальный).

2. Аутоиммунная (эндогенная) причина патологии желудка, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желез желудка (гастрит А – аутоиммунный).

3. Экзоэндогенное поражение желудка, связанное с частыми термическими раздражениями, медикаментозными воздействиями (НПВП) и/или выраженным гастродуоденальным рефлюксом (гастрит С – реактивный, или «химический»).

4. Причины и ряд патологических процессов, с которыми генетически связано развитие хронического гастрита (желчнокаменная болезнь [ЖКБ], гипотериоз и др.).

Патогенез. В 80 % случаев хронический гастрит типа В бывает ассоциирован с инфекцией *H. pylori*, этиологическая роль которой в развитии данного заболевания доказана. Описано 24 вида данной инфекции. *H. pylori* — мелкие, грамотрицательные, неспорообразующие, микроаэрофильные бактерии изогнутой, S-образной формы, с несколькими (от 1 до 6) жгутиками на одном из полюсов. Благодаря жгутикам *H. pylori* передвигается в толще слизи вдоль градиента pH и колонизирует эпителиальную поверхность слизистой оболочки желудка. При помощи уреазы *H. pylori* гидролизует мочевины до ионов аммония и воды. В свою очередь, ионы аммония ингибируют бактерицидные свойства ионов водорода в кислой среде желудочного сока. В результате этой реакции вокруг бактериальной клетки образуется «облачко» углекислого газа и аммиака, защищающее микроорганизмы от гибели при контакте с соляной кислотой желудка. Высокая концентрация CO₂ также способствует быстрому росту колоний *H. pylori*. Аммиак негативно воздействует на клетки эпителия слизистой оболочки желудка, нарушая клеточное дыхание и энергетический обмен в них, из-за чего разрушается муциновый

барьер, усиливается цитотоксический эффект нейтрофилов и происходит вакуолизация эпителиоцитов. Другим способом защиты *H. pylori* от кислой среды желудка служит внедрение микроорганизмов в слой надэпителиальной слизи (при помощи муциназы), рН которой близка к нейтральному значению. Муциназа расщепляет гликопротеин слизисто-бикарбонатного слоя, покрывающего желудочный эпителий. В результате повышается продукция фосфолипаз А2 и С, воздействующих на фосфолипидный слой, и *H. pylori* тесно контактирует с поверхностью клеток желудочного эпителия.

Патогенность *H. pylori* обусловлена высокой подвижностью бактерии, способностью к адгезии, выделению токсинов, активации медиаторов воспаления и наличием фактора вирулентности. При адгезии *H. pylori* к эпителию слизистой оболочки возникают повреждения, дистрофия и атрофия эпителиоцитов, нарушается их цитоскелет. *H. pylori* вызывает дисфункции эпителиоцитов, снижая их резистентность к повреждающим факторам.

Источником инфекции служит человек. *H. pylori* выделяют из ротовой полости, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и фекалий больных хроническим гастродуоденитом.

Существуют следующие пути передачи *H. pylori*:

- контактный путь от больного или бактерионосителя;
- ятрогенный путь через медицинские инструменты.

Инфицирование *H. pylori* происходит в детстве и при отсутствии эрадикационной терапии микроорганизм может бессимптомно персистировать в организме продолжительное время.

Развитие инфекции *H. pylori* у детей включает 3 этапа:

1. Попадание бактерии в просвет желудка, ее адгезия к эпителию, с последующей колонизацией слизистой оболочки желудка.
2. Ускользание возбудителя инфекции от иммунного ответа, нарушение или использование иммунной системы организма хозяина.
3. Размножение микроорганизма, передача новому хозяину или распространение на соседние органы.

Аутоиммунный хронический гастрит типа А регистрируют редко. Заболевание чаще отмечают в детском и пожилом возрасте. Доля аутоиммунного хронического гастрита типа А в структуре хронического гастрита у детей не превышает 5 %. Выявлена взаимосвязь аутоиммунного хронического гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, полиэндокринный аутоиммунный синдром, СД 1-го типа, хронический аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз, неспецифический язвенный колит (НЯК), идиопатический фиброзирующий альвеолит, гипо-гамма-глобулинемия, болезнь Аддисона, витилиго). Частота аутоиммунного хронического гастрита при этих заболеваниях значительно превышает аналогичный показатель в популяции (12 – 20 %), особенно при пернициозной анемии. Предполагают следующие возможные механизмы развития заболевания:

- антигенный стимул, инициированный внешним фактором (в том числе обусловленный и молекулярной мимикрией), провоцирует и/или поддерживает заболевание;
- провоцирующий антигенный стимул у лиц с уже имеющимися нарушениями в иммунной системе;
- аномальная антигенспецифическая индукция эффекторной субпопуляции Т-лимфоцитов, из-за дефекта генов кодирующих антигенпрезентирующие молекулы (родственных HLA), что приводит к нарушению функций Т-лимфоцитов;
- мутация Т и В-лимфоцитов, которая приводит к формированию аномальных клонов клеток, взаимодействующих с органоммишенью;

– дефект иммунорегуляции, заключающийся в ослаблении специфической индукции (специфическим антигеном) супрессорных Т-лимфоцитов, в результате аномалии генов, кодирующих антигенпрезентирующие молекулы.

Роль триггера в запуске аутоиммунных процессов отводят сегодня вирусу Эпштейна-Барр (ВЭБ). Аутоантитела поражают париетальные клетки слизистой оболочки желудка, в результате чего снижается кислотообразующая функция желудка. Гипохлоргидрия вызывает стимуляцию G-клеток и гипергастринемия с последующей ответной гиперплазией энтерохромаффинных клеток, что может быть причиной развития аденокарциномы желудка. Воспалительный процесс локализуется преимущественно в фундальном отделе желудка и сопровождается атрофическими изменениями слизистой оболочки.

В клинической картине болезни преобладают явления интоксикации и симптомы, связанные со снижением кислотности и протеолитической активности желудочного сока: ноющая, неинтенсивная боль в животе, преимущественно после еды, тошнота, рвота, отрыжка тухлым, пищей и воздухом, расстройство стула, преимущественно в виде поноса.

Смешанная форма хронического гастрита имеет признаки как аутоиммунного гастрита, так и гастрита, ассоциированного с инфекцией *H. pylori*. В условиях крайне высокого или предельно низкого рН нарушается трансмембранный транспорт ионов водорода, что препятствует синтезу АТФ бактерией. Этим можно объяснить миграцию микроорганизма из областей первичной колонизации (анtrum) в двенадцатиперстную кишку при снижении рН. Уменьшение продукции соляной кислоты (в результате атрофии слизистой оболочки на поздних этапах любого типа гастрита), напротив, приводит к распространению инфекции в область дна и тела желудка, т. е. в область основной массы обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Последний феномен известен как антро-фундальная экспансия гастрита. При смешанной форме хронического гастрита воспалительный процесс в основном имеет диффузный характер с преобладанием атрофических изменений слизистой оболочки желудка. *Химический гастрит типа С (рефлюкс-гастрит)*, обусловленный забросом агрессивного дуоденального содержимого в пилорический отдел желудка, протекает по типу хронического антрального гастрита. Как указывалось выше, воспаление слизистой оболочки желудка (гастрит) может протекать изолированно, но часто в процесс вовлекается и слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки (дуоденит), и наоборот. По этой причине в большинстве случаев патологический процесс протекает по типу хронического гастродуоденита (или дуоденогастрита).

В детском возрасте отмечают преимущественно первичный гастродуоденит, развивающийся при первичном поражении двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка, а патогенетически тождественный язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Это находит свое отражение в клинике заболевания и номенклатуре: первичный гастродуоденит считают эквивалентом пептической язвы или предъязвенным состоянием.

Вторичный гастродуоденит формируется на фоне других заболеваний ЖКТ, в соответствии с чем клинические проявления болезни обусловлены как поражением желудка и двенадцатиперстной кишки, так и вызвавшей их первичной патологией. Изолированное воспалительное поражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (дуоденит) у детей как самостоятельное заболевание возникает редко и протекает по типу первичного гастродуоденита.

Патоморфология. Учитывая, что хронический гастрит – понятие морфологическое, важна морфологическая характеристика болезни. У детей оценку степени изменений слизистой оболочки желудка проводят так же, как и у взрослых, согласно визуально-аналоговой шкале по следующим показателям: обсемененность *H. pylori*, активность воспаления, атрофия и кишечная метаплазия.

Клиническая картина хронического гастрита и хронического гастродуоденита полиморфна, имеет возрастные особенности, зависит от локализации воспалительного процесса

и стадии заболевания. Для заболевания характерны 3 синдрома: болевой, диспептический и астеновегетативный. Болевой синдром бывает связан с приемом пищи и отсрочен по времени в зависимости от локализации воспалительного процесса. Клинически наиболее ярко проявляется антральный гастрит, при котором болевой симптом локализуется в эпигастральной и пилорoduоденальной областях. Боли возникают через 1 – 1,5 ч после приема пищи, сопровождаются диспептическими явлениями в виде изжоги, тошноты, отрыжки воздухом. Для фундального гастрита характерны чувство тяжести, «распирания» в мезогастральной области, отрыжка тухлым. Клиническая картина вторичного гастродуоденита обычно включает гастритический синдром: боль в животе, имеющая постоянный, но не интенсивный характер, возникает или усиливается, как правило, после каждого приема пищи (существует четкая связь болевого синдрома с приемом острой и грубой пищи). Из диспептических явлений наиболее характерны тошнота, рвота, отрыжка пищей и воздухом, тогда как кислая отрыжка беспокоит пациентов редко. Язык обложен белым или желтоватым налетом. При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастральной области или области пупка.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.