

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ

Л.М.Беляева, С.М.Король, Е.А.Колупаева

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2015

УДК 616.33 +616.342]-053.2/.6(075.9)

ББК 54.132:57.33я73

Б 44

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 8 от 25.11.2015

Авторы:

заведующая кафедрой педиатрии д.м.н., профессор *Л.М. Беляева*,
доцент кафедры педиатрии к.м.н. *С.М. Король*,
доцент кафедры педиатрии к.м.н. *Е.А. Колупаева*

Рецензенты:

кафедра пропедевтики детских болезней БГМУ,
доцент кафедры детских инфекционных болезней БГМУ, доцент, к.м.н. Р.Н. Манкевич

Беляева Л.М.

Б 44 Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей:
учеб.-метод. пособие. /Л.М.Беляева, С.М.Король, Е.А.Колупаева. – Минск.:
БелМАПО, 2015. – 36 с.

ISBN 978-985-499-978-4

В пособии изложены современные представления о воспалительных и деструктивных заболеваниях желудка и 12-перстной кишки у детей. Приведены классификации, освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинических проявлений, диагностики, основные группы препаратов используемых при лечении пациентов, предложены схемы лечения.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей-педиатров, врачей-гастроэнтерологов, врачей общей практики.

УДК 616.33 +616.342]-053.2/.6(075.9)

ББК 54.132:57.33я73

ISBN 978-985-499-978-4

© Беляева Л.М., Король С.М., [и др.], 2015

© Оформление БелМАПО, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Этиология и патогенез	5
Диагностика	8
Клиника	11
Лечение	19
Приложения	31
Литература	35

Введение

Заболевания органов пищеварения у взрослых и детей являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено, в первую очередь, распространенностью патологии. По данным статистических отчетов в Республике Беларусь первичная заболеваемость составляла в 2006 году 4 533,9 случая на 100 000 детского населения, в 2012 году – 3 944,25. В течение последнего десятилетия заболевания органов пищеварения у детей занимают 4-5 место.

У детей в зависимости от возраста регистрируются различные заболевания желудочно-кишечного тракта: пороки и аномалии развития, функциональные и воспалительные заболевания.

Хронический гастрит и гастродуоденит – самые распространенные гастроэнтерологические заболевания. Не секрет, что часто врачами и пациентами хронический гастрит рассматривается как банальное заболевание, не требующее детальной диагностики и адекватного лечения. Вместе с тем хронический гастродуоденит является предиктором и фоновым состоянием для язвенной болезни и рака желудка. За последние годы раскрыты многие неизвестные ранее стороны патогенеза хронического гастрита, позволяющие принципиально изменить взгляды на возможность лечения этого заболевания и осуществления профилактики рака желудка.

Язвенная болезнь в структуре гастроэнтерологических заболеваний встречается не так редко. По данным разных авторов частота ее составляет от 1,7 до 16%. Заболеванию наиболее подвержены дети независимо от пола школьного возраста 7-14 лет, среди старших школьников язвенной болезнью страдают чаще мальчики. Язвенная болезнь 12-перстной кишки встречается в 10-15 раз чаще, чем язвенная болезнь желудка.

Современные подходы к диагностике и оптимальная терапия пациентов с заболеваниями органов пищеварения позволят уменьшить частоту обострений и избежать осложнений.

Этиология и патогенез

Причинами гастроэнтерологических заболеваний у детей являются нарушение режима и нерациональное питание, вредные привычки (курение, употребление алкоголя), большие психоэмоциональные нагрузки и стрессы, аллергические и инфекционные заболевания, прием некоторых лекарственных препаратов и другие.

Длительные нарушения режима и качества питания (редкие или частые приемы пищи, неравномерные интервалы между ними, неполноценное питание), употребление продуктов, механически и химически раздражающих слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки, еда всухомятку, плохое разжевывание пищи очень часто имеют место у современных детей. Наличие в продуктах питания химических веществ, употребление рафинированных продуктов, обладающих низкой буферной емкостью, уменьшают способность связывания избытка соляной кислоты в желудке, усиливая, тем самым, ее повреждающее действие на слизистую оболочку желудка.

Нервно-психические перегрузки, психотравмирующие ситуации приводят к нейросоматическим нарушениям в системе целостного организма и развитию болезни. Считают, что у 60-80% детей психосоматический генез гастроэнтерологических болезней отмечается в той или иной степени.

Нервно-рефлекторные воздействия на желудок и 12-перстную кишку со стороны других пораженных органов пищеварения: желчного пузыря и печени, поджелудочной железы и кишечника являются наиболее значимыми эндогенными факторами. Их патологическое влияние реализуется рефлекторно через нервную и эндокринную системы (по принципу обратной связи). При этом происходит нарушение регуляции гастродуоденальной системы, возникает дисбаланс нейропептидов APUD-системы и дискоординация секреторной, двигательной функций желудка и ДПК.

Большое значение придается аллергическим, токсико-метаболическим, нервно-дистрофическим нарушениям. Установлено, что у детей с пищевой

аллергией отмечается существенное "омоложение" патологии гастродуоденальной зоны со сдвигом начала заболевания на возраст 6-10 лет.

Факторами риска развития хронических гастродуоденитов у детей являются перенесенные и сопутствующие инфекционные и глистно-паразитарные заболевания.

В последнее время ведущая роль в развитии и прогрессировании воспалительных и деструктивных заболеваний органов гастродуоденальной области принадлежит инфекционному фактору – *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Установлено, что инфицирование происходит в основном в детском возрасте, у взрослых – значительно реже. На степень инфицированности населения влияют уровень материального положения семьи, соблюдение санитарно-гигиенических норм. Частота выявления *H. pylori* колеблется от 25% у населения развитых странах до 80% – в развивающихся. В целом, в мире этим микробом инфицировано не менее 50% населения. В России *H. Pylori* выявляется приблизительно у 80% взрослого населения. В развивающихся странах свыше 60% детей инфицировано *H. pylori* уже к 10 годам, а в развитых странах степень инфицированности увеличивается с возрастом. Резервуаром *H. pylori* являются люди. Наиболее достоверные пути передачи возбудителя – орально-оральный и фекально-оральный. Факторами передачи могут служить различные предметы, на которых находятся слюна или рвотные массы инфицированных. В Перу и Колумбии описаны случаи передачи инфекции водным путем. Большое значение имеет внутрисемейный фактор распространения инфекции в связи с наличием постоянного тесного контакта с больным. Проведенные обследования близких родственников детей от года до 14 лет, находящихся на лечении по поводу заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выявили *H. pylori* у всех родителей и у 70% братьев и сестер, хотя 46% из них не предъявляли никаких жалоб. Не исключается ятрогенный путь передачи через недостаточно обработанные эндоскопы и медицинские зонды.

H. pylori представляет собой грамотрицательную спиралевидно изогнутую палочку, на одном конце которой имеются жгутики. Местом обитания бактерии

является слизистая оболочка желудка, где *H. pylori* либо свободно передвигается в слое слизи с помощью жгутиков, либо прикрепляется к эпителиальным клеткам слизистой оболочки. Колонизация слизистой оболочки в большинстве случаев происходит уже в детском возрасте. Без лечения инфекция персистирует в желудке на протяжении всей жизни.

Адгезия возбудителя, являющаяся пусковым моментом развития инфекционного процесса, осуществляется на определенных участках эпителия, имеющих малое количество микроворсинок и не покрытых слоем слизи. Бактерии группами располагаются в области межклеточных контактов и в пристеночной слизи. Клетками-мишенями для колонизации служат эпителиоциты, несущие специфичные для возбудителя рецепторы белковой и глицеролипидной природы, благодаря чему обеспечивается тесный контакт *H. pylori* с их оболочкой. Выработка бактериями ферментов (муциназы, липазы, фосфолипазы А) позволяет разрушать слизь, что в свою очередь может привести к повреждению эпителия вырабатываемой в желудке соляной кислотой. Выделение аммиака при расщеплении мочевины в процессе жизнедеятельности бактерий приводит к ингибированию АТФазы эпителиальных клеток и нарушению их энергетического баланса. Выработка каталазы, супероксиддисмутазы препятствует эффективной функции фагоцитоза, а синтез гемолизина, цитотоксина способствует язвообразованию. Отмечено, что рецидивирующее течение и хронизация процесса при *H. Pylori*-инфицировании определяются многообразием факторов патогенности, часть из которых обладает иммуносупрессивным воздействием. Перекрестный иммунный ответ, направленный против клеток желудка и двенадцатиперстной кишки, определенным образом "хронизирует" хеликобактериозный процесс.

Представления о формировании заболеваний гастродуоденальной зоны базируются на концепции дисбаланса в соотношении факторов агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Одним из основных факторов агрессии является гиперпродукция соляной кислоты.

Существенный вклад в развитие заболеваний вносит наследственная отягощенность.

Таким образом, в развитии воспалительных и деструктивных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки играют роль дисбаланс многих факторов агрессии и защиты. Равновесие между ними поддерживается согласованным взаимодействием нейроэндокринной системы, включающей кору головного мозга, гипоталамус, периферические эндокринные железы, гастроинтестинальные гормоны и полипептиды.

Основные патогенетические механизмы язвенной болезни представлены на рис.1.

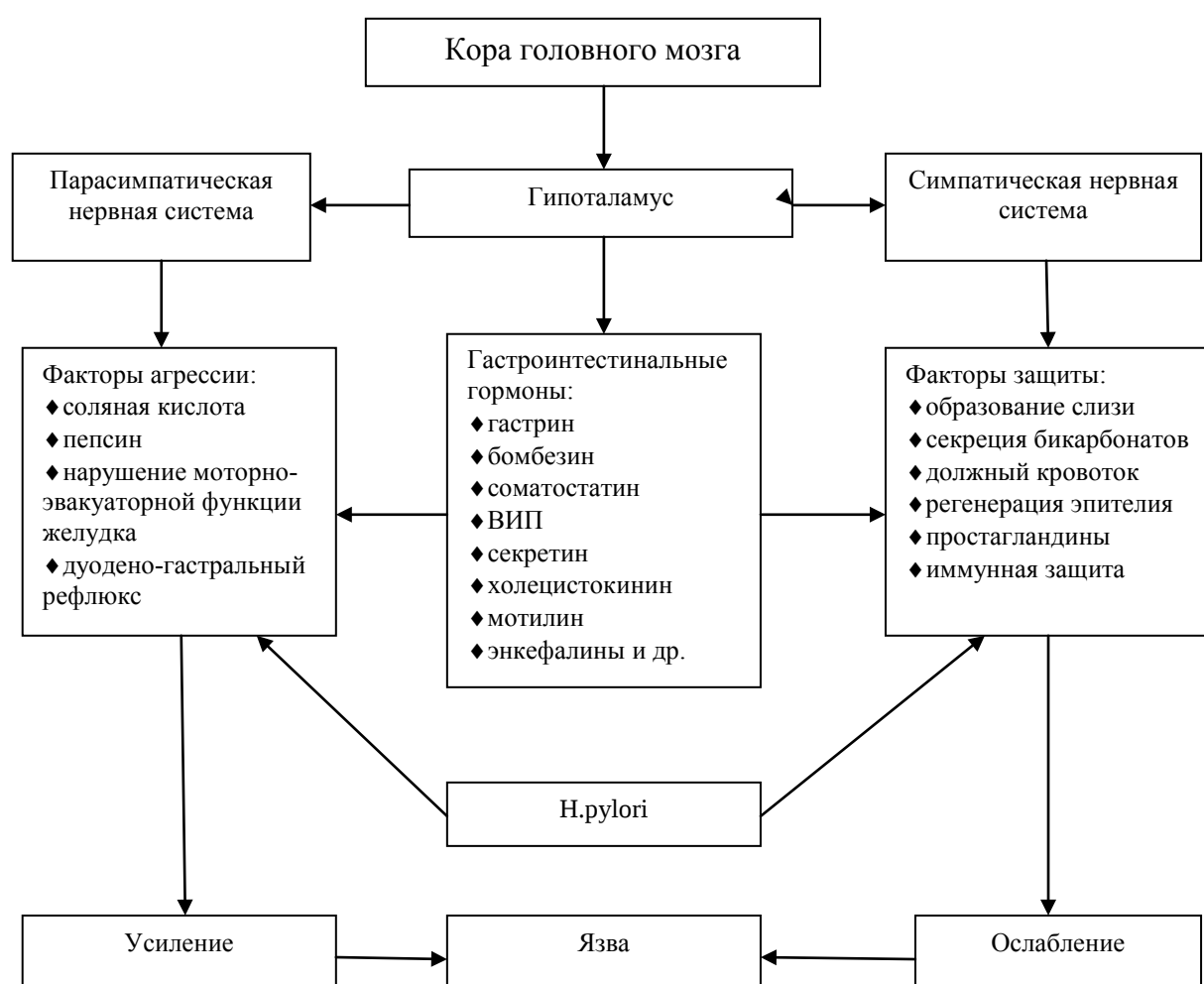


Рис.1. Основные патогенетические механизмы язвообразования.

Диагностика

Наиболее информативным методом диагностики заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта является *эндоскопический*.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) – прямой осмотр и оценка внешнего вида, характера изменений внутренней поверхности пищевода, желудка и 12-перстной кишки. Проведение биопсии при эндоскопическом исследовании и дальнейшее морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки позволяют достоверно диагностировать различные заболевания верхнего отдела пищеварительного тракта.

Показаниями к проведению ФЭГДС являются:

- врожденные заболевания пищевода – атрезия, стенозы, трахеопищеводные свищи, «короткий» пищевод, халазия и ахалазия кардии, дивертикулы, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- приобретенные заболевания – ожоги пищевода, рубцовые сужения, кровотечения, инородные тела, воспалительные заболевания, доброкачественные и злокачественные опухоли, варикозное расширение вен пищевода, травмы пищевода и другие любые поражения, при которых необходимо установить характер и протяженность изменений в пищеводе;
- рецидивирующий и хронический синдром болей в животе;
- рецидивирующая, упорная рвота;
- уточнение локализации источника желудочно-кишечного кровотечения;
- динамическое наблюдение за заживлением язвенного дефекта в пищеводе, желудке, 12-перстной кишке;
- удаление инородных тел в верхнем отделе пищеварительного тракта.

Противопоказания к проведению ФЭГДС:

- острые воспалительные изменения носоглотки и трахеобронхиального дерева;

- сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность;
- аневризма аорты;
- органические изменения ЦНС.

Во время исследования отмечают перистальтику верхних отделов пищеварительного тракта, цвет слизистой оболочки, наличие налета, наложений фибрина, экссудата, кровоточивости, эрозий, язв, рубцов и т.д.

В соответствии с Сиднейской классификацией «золотым стандартом» диагностики хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта является метод *морфологического изучения биоптата слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки*. О наличии хронического воспаления можно говорить лишь тогда, когда оно обнаружено при морфологическом исследовании.

Это исследование позволяет судить о наличии воспалительного процесса, его активности и длительности (является критерием диагностики функциональных и воспалительных процессов), выявлять атрофию, кишечную метаплазию, обсемененность слизистой оболочки *H.pylori*.

Диагностика инфекции H.pylori. Все способы диагностики инфекции, используемые в настоящее время, условно можно разделить на *прямые* и *непрямые*, на *инвазивные* и *неинвазивные*.

Прямые методы основаны на обнаружении микроорганизмов с помощью гистологических, микробиологических или молекулярных способов.

Непрямые методы регистрируют продукты жизнедеятельности микробов или различные активные соединения, образуемые макроорганизмом в ответ на инвазию *H.pylori* (антигены *H.pylori*, специфические АТ и пр.).

Неинвазивные методы:

1. обнаружение специфических антихеликобактерных антител классов А и G в крови;
2. дыхательные тесты с регистрацией продуктов жизнедеятельности *H. Pylori* (углекислый газ, аммиак);

3. полимеразная цепная реакция (ПЦР) в анализах кала, слюны, в зубном налете.

Инвазивные методы:

1. эндоскопическое исследование с визуальной оценкой состояния слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки;
2. морфологическое определение микроорганизмов в препарате слизистой оболочки желудка при специальной окраске;
3. бактериологическое определение штамма микроорганизма;
4. ПЦР слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки;
5. уреазный метод.

Клиника

Хронический гастрит – одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварения. ***Гастрит*** – это морфологический диагноз, который можно поставить только после гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка. ***Хронический гастрит*** – это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка характеризующийся:

- ♦ нарушением её физиологической регенерации;
- ♦ уменьшением количества железистых клеток;
- ♦ при прогрессировании – атрофией железистого эпителия;
- ♦ развитием кишечной метаплазии и в последующем – дисплазии.

Последовательность развития патологических процессов в слизистой оболочке желудка под воздействием неблагоприятных факторов (в частности, хеликобактерной инфекции) представлены следующими этапами (Р.Correia, 1992 г.) на рис. 2.

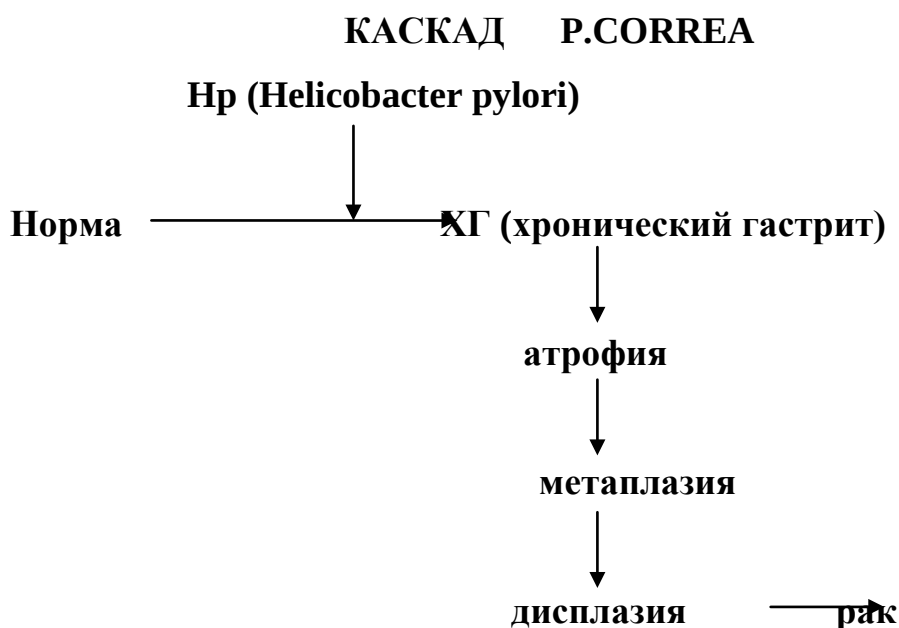


Рис. 2. Каскад P.Correa – последовательность развития патологических изменений слизистой оболочки желудка.

Этапы «каскада Correa» — атрофия, кишечная метаплазия и дисплазия — сегодня рассматриваются как предраковые изменения слизистой оболочки желудка, т.е. морфологические изменения с высоким риском трансформации в рак желудка.

Классификация хронических гастритов берет начало с Сиднейской системы (1990 г.) – была принята на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов. В 1996 г. была опубликована новая международная классификация гастритов (Хьюстонская модификация), разработанная международной рабочей группой в составе 20 морфологов-гастроэнтерологов.

Модифицированная Сиднейская система состоит из трех основных разделов: 1) этиология; 2) топография; 3) морфологическая картина. Согласно этой классификации выделяют следующие типы хронических гастритов: атрофический, или аутоиммунный (тип А); неатрофический, или ассоциированный с *H.pylori* (тип В), и особые формы (тип С) (таблица 1).

Таблица 1. **Международная классификация хронических гастритов (1996)**

Тип гастрита	Этиология	Морфологические изменения
<i>Неатрофический</i>	<i>H. pylori</i> Другие факторы	Степень обсеменения <i>H. pylori</i>
<i>Атрофический</i> <i>Аутоиммунный</i> <i>Мультифокальный</i>	Аутоиммунный <i>H. pylori</i> Особенности питания Факторы среды	Степень инфильтрации полиморфоядерных лейкоцитов Степень инфильтрации мононуклеарных клеток
<i>Особые формы</i> Химический Радиационный Лимфоцитарный Гранулематозный Эозинофильный	Желчь НПВП Лучевые поражения Глютеновый Болезнь Крона, саркоидоз, Пищевая аллергия	Стадия атрофии антрального отдела Стадия атрофии фундального отдела Стадия кишечной метаплазии

В 2005 г. два видных патологоанатома — М. Rugge (Италия) и R. Genta (США) — предложили использовать для классификации гастрита оценки его степени и стадии. Под степенью гастрита понималась выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии. В 2008 г. была образована новая международная группа, включающая в себя ряд известных экспертов-патологов (Atrophy Club), занимающихся патологией желудка, и гастроэнтерологов — клиницистов, которая разработала систему определения стадий гастрита под названием OLGA. В ней использован интегральный подход с оценкой гистологической выраженности атрофии в антральном отделе и теле желудка с определением баллов в каждом биоптате. При этом принимается во внимание следующее обстоятельство: чем сильнее выражена атрофия и больше объем поражения, тем выше риск развития рака желудка. Для практического использования международной группой предложена новая визуально-аналоговая шкала системы OLGA – 2008, которая нашла практическое применение во взрослой гастроэнтерологии.

Клиническая картина хронического гастрита в фазе обострения характеризуется рядом симптомов, как местного, так и общего характера. Среди местных проявлений ведущее значение имеет *синдром диспепсии*, характеризующийся болью или неприятными ощущениями в эпигастральной области, дискомфортом, ранним насыщением, с чувством переполнения желудка пищей, вздутием в верхней части живота, иногда тошнотой.

Боль в эпигастральной области возникает сразу после еды. Обычно она бывает тупой, усиливается после еды и в положении стоя. Острые, приступообразные боли не свойственны хроническому гастриту. Отмечается связь появления симптомов боли с характером пищи: пациенты отрицательно реагируют на острую, грубую, жареную и копченую пищу. Нередко отмечают положительный эффект от приема молока, каш, слизистых супов.

У пациентов с хроническим гастритом отмечается склонность к запорам, а присоединение таких симптомов как метеоризм, нарушение характера стула, диарея свидетельствует о развитии нарушений со стороны других отделов желудочно-кишечного тракта (12-перстная кишка, поджелудочная железа).

Хронический гастрит у большинства пациентов не сказывается на их общем состоянии. Однако довольно часто наблюдается *астеновегетативный синдром*, характеризующийся слабостью, раздражительностью, зябкостью, гипергидрозом конечностей, сердечно-сосудистыми нарушениями (кардиалгии, аритмии, артериальная гипотензия).

Обычно кожные покровы у этих пациентов чистые, но при наличии хеликобактерной инфекции поражение кожных покровов нередко проявляется сыпью разного характера. При выраженных деструктивных процессах в слизистой оболочке желудка могут быть признаки железодефицитной анемии: бледность кожных покровов и слизистых, трофические нарушения, субфебрильная температура, систолический шум в сердце.

При пальпации области живота нередко определяется мышечное напряжение и повышенная чувствительность в эпигастральной области.

Хронический гастрит ассоциированный с хеликобактерной инфекцией может проявляться симптомами язвенноподобной диспепсии с выраженными болями в эпигастральной области, «голодными» и ночными болями. Эти симптомы обусловлены повышенной желудочной секрецией и моторно-эвакуаторными нарушениями, возникающими в результате инфицирования хеликобактером.

Среди хронических гастритов у детей редко встречаются аутоиммунный, химический, радиационный и другие формы заболевания. В диагностике этих форм кроме специфических эндоскопических и морфологических изменений важную роль играют симптомы, характерные для основного заболевания.

Изолированное воспаление только слизистой оболочки желудка или **12-перстной кишки (дуоденит)** встречается достаточно редко, обычное имеет место сочетанное поражение желудка и 12-перстной кишки. У детей в связи с анатомо-физиологическими особенностями воспалительный процесс нередко начинается в 12-перстной кишки и затем восходящим путем достигает слизистой оболочки желудка.

Хронический гастродуоденит является основной нозологической формой в детской гастроэнтерологии. По данным разных авторов, в структуре заболеваний пищеварительной системы эта патология составляет 50-60%.

Хронический гастродуоденит – заболевание, сопровождающееся неспецифической воспалительной структурной перестройкой слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки (очаговой или диффузной) и различными секреторными и моторно-эвакуаторными нарушениями. В связи с этим нет четких диагностических симптомов изолированного дуоденита.

Ниже приводим классификацию хронического гастродуоденита, предложенную А.В.Мазуриным с соавторами, позже дополненную, которая и сегодня является актуальной (таблица 2).

Таблица 2. **Классификация хронического гастродуоденита (Мазурин А.В. и др., 1984, с дополнениями)**

По происхождению	- первичный, - вторичный
По распространенности и локализации	<i>Гастрит</i> - изолированный антральный, - изолированный фундальный, - пангастрит (фундальный и антральный). <i>Дуоденит</i> - изолированный бульбит, - распространенный дуоденит
По инфицированности НР	- НР-позитивный, - НР-негативный
По характеру желудочной секреции	- повышенная, - сохраненная, - пониженная
По форме поражения желудка и 12-перстной кишки	<i>А. Эндоскопическая</i> - поверхностный, - гипертрофический (нодулярный), - эрозивный, - геморрагический, - атрофический (субатрофический), - смешанный, - дуоденогастральный рефлюкс I, II, III степени тяжести. <i>Б. Морфологическая</i> - поверхностный, - диффузный, - атрофический
По периоду заболевания	- обострение, - неполная клиническая ремиссия, - полная клиническая ремиссия, - клинико-эндоскопически-морфологическая ремиссия - выздоровление

Язвенная болезнь – хронически протекающее заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострения язв в гастродуоденальной зоне. Язвенные поражения в 85% случаев локализуются на передней или задней стенке луковицы 12-перстной кишки, примерно у 15% пациентов в постбульбарных отделах.

В Международной классификации болезней X пересмотра язвенная болезнь, как нозологическая форма, отсутствует, а выделяются только язва желудка и язва 12-перстной кишки.

Классификация язвенной болезни у детей была разработана А.В. Мазуриным и соавт. в 1984 г. До настоящего времени она остается основной рабочей классификацией для педиатров. Ниже приводим классификацию с дополнениями В.Ф.Приворотского (таблица 3).

У детей *клинические проявления язвенной болезни* разнообразны и зависят от стадии болезни. На выраженность клинической картины влияют также пол, возраст, локализация и величина язвенного дефекта, а также время года.

Ведущим симптомом язвенной болезни является *боль*. Для язвы 12-перстной кишки характерны «голодные» боли (натощак или спустя 1-1,5 часа после еды), которые проходят обычно после приема пищи. У подавляющего большинства детей отмечаются «ночные» боли. По характеру – боли разнообразные: приступообразные, режущие, колющие и т.д. Они могут возникать внезапно, иррадиировать в спину, правое плечо, лопатку. Боли чаще возникают и локализуются в эпигастральной области и справа от средней линии живота. При пальпации выявляются болезненность, симптом Менделя.

Частым проявлением язвенной болезни является рвота, которая возникает без предшествующей тошноты, на высоте болей, часто от них и от приема пищи. Изжога, срыгивание, отрыжка наблюдающиеся при язвенной болезни, не являются характерными признаками, а служат проявлением недостаточности кардиального отдела желудка или пищевода.

Аппетит у пациентов чаще всего сохранен, иногда даже усилен. Если приступы болей связаны с приемом пищи, то у детей наблюдается страх перед едой. Язык чистый, но может быть обложен белым налетом, влажный.

Таблица 3. Классификация язвенной болезни (Мазурии А.В. и др., 1984, с дополнениями)

Локализация	<i>В желудке К 25</i> - фундальная, - антральная, - антро-пилорическая. <i>В 12-перстной кишке К 26</i> - луковица, - постбульбарный отдел <i>Сочетанная гастродуоденальная R27</i>
По течению	- впервые выявленная, - редко рецидивирующая (ремиссии более 3 лет), - часто рецидивирующая (ремиссии менее 3 лет), - непрерывно-рецидивирующая (ремиссии менее 1 года)
Тяжесть течения	- легкое, - средней тяжести, - тяжелое
Эндоскопическая стадия	I стадия - свежая язва, II стадия - начало эпителизации, III стадия - заживление язвы: - без образования рубца - с формированием рубца, IV стадия - клинико-эндоскопическая ремиссия
Инфицирование НР	- НР-позитивная, - НР-негативная
Фазы	- обострение, - неполная клиническая ремиссия, - клиническая ремиссия
Осложнения	- кровотечения (К 25.0 - для язвенной болезни желудка, К 26.0 - для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, К 27.0 - сочетанная локализация), - перфорация (К 25.1 - для язвенной болезни желудка, К 26.1 - для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, К 27.1 - сочетанная локализация), - пенетрация, - стеноз, - перивисцерит, - рубцово-язвенная деформация двенадцатиперстной кишки

Запоры отмечаются чаще всего в период обострения. Причины их – щадящий характер пищи, постельный режим и нервно-мышечная дистония толстого кишечника.

Отмечаются признаки вегетативной дисфункции чаще ваготонического характера, артериальная гипотензия, потливость, влажность ладоней, брадикардия.

Клинические проявления наиболее ярко выражены в I стадии, когда имеются значительные функциональные изменения слизистой оболочки. Во II стадии, когда намечаются признаки эпителизации дефекта (обычно через 2-3 недели), основные клинические симптомы ЯБ ослабевают. Через 5-6 недель происходит полное заживление луковичных язв (III стадия). Для пациентов в этой стадии болезни характерны резкие боли натощак или поздно вечером, обычно боли без четкой локализации. При соблюдении этапного лечения у пациентов через 6-12 месяцев не определяется активности процесса, как клинически, так и при эндоскопическом их обследовании.

Внедуковичные или постбульбарные язвы в отличие от язв луковицы характеризуются более тяжелыми, атипичным и осложненным течением. Обычно упорные боли, особенно ночью, от которых дети просыпаются. Наблюдается тошнота, рвота и другие диспептические расстройства.

Лечение

Лечение пациентов с гастродуоденитами и язвенной болезнью должно быть комплексным и длительным. Оно включает обязательное соблюдение режима питания, соблюдение диеты, медикаментозную терапию, физиолечение, реабилитацию в учреждениях санаторного типа.

Режим питания и диета

Основные принципы диетотерапии пациентов с гастритами и гастродуоденитами заключаются в следующих положениях:

- 1) питание должно быть полноценным, разнообразным и соответствовать условиям химического, термического и механического щажения слизистой оболочки желудка;
- 2) прием пищи должен быть регулярным с частотой не реже 4 раз в день;
- 3) ужин не должен быть позднее, чем за 2 часа до сна;
- 4) противопоказаны большие перерывы между едой, переедание и сухоедение.

Всем детям в период обострения хронического гастрита и гастродуоденита рекомендуется придерживаться перечня продуктов, которые разрешены и должны быть исключены из рациона (таблица 4).

Таблица 4. Диета при хронических гастритах, гастродуоденитах и язвенной болезни

	Разрешается	Запрещается
Хлеб	Пшеничный вчерашний или сухари	Ржаной, пшеничный свежесыпеченный и сдобный
Супы	Суп-пюре из различных овощей(кроме белокочанной капусты), протертых круп, вермишели	Мясные, рыбные, овощные супы, грибные концентрированные отвары, непротертые супы
Мясо	Курица, нежирная говядина, телятина, протертые в отварном или паровом виде	Жирные сорта мяса: свинина, утка, гусь, баранина, консервы, колбаса
Яйца	Всмятку, в виде парового омлета (не более 2-3 яиц в день)	Яичница и яйца вкрутую
Рыба	Нежирная в отварном виде или рубленая, приготовленная на пару	Жирные сорта рыбы: карп, осетрина, белуга, сом, севрюга и др.
Жиры	Масло сливочное несоленое	Масло сливочное соленое, топленое; свиной говяжий, бараний жиры
Мучные изделия	Пшеничные сухари, бисквит, сухое печенье, отварная вермишель и лапша	Блины, пироги, торты, пирожные, сдоба
Крупы	Различные (в виде каш, пудингов, суфле)	Рассыпчатые каши, жареные котлеты из круп
Овощи	Картофель, морковь, свекла	Белокочанная капуста, лук, брюква, квашенные и соленые овощи
Фрукты и ягоды	Сладкие и спелые, вареные или запеченные	Блюда из кислых сортов фруктов и ягод
Сладости	Мед, сахар. варенье	Шоколад, халва
Соусы	Молочные и сметанные	Соусы острые, перец, лук, горчица, уксус, хрен
Закуски	Сыр неострый, икра паюсная и зернистая в небольшом количестве	Консервы, копчености, острые закуски
Молоко	Молоко, сливки, нежирная сметана, паровые творожники, ленивые вареники, кисель молочный, сухое молоко, сгущенное молоко	Нет ограничений
Напитки	Чай с молоком/сливками, несладкий некрепкий, разбавленные соки, компоты, отвар шиповника, кисели	Пиво, квас, газированные напитки, напитки в очень горячем или холодном виде

В стадии обострения заболевания пациентам показано питание с повышенной на 10-20% энергетической ценностью за счет увеличения количества белка животного происхождения и растительного жира. Необходимость в белковых продуктах обусловлена их выраженным ощелачивающим эффектом. Кроме того, диеты, обогащенные животным белком и растительными маслами в количествах, на 15-20% превышающих норму, обладают выраженным регенераторным действием.

Количество простых углеводов в рационе рекомендуется сократить в 1,5 раза, так как богатое углеводами питание препятствует нормализации моторики и повышает возбудимость вегетативной нервной системы.

На фоне улучшения состояния ребенка рекомендуется переход на физиологически полноценный стол, с исключением продуктов и блюд, стимулирующих секрецию желудка, поджелудочной железы, деятельность желчевыводящей системы.

Основные принципы диетотерапии для пациентов с язвенной болезнью такие же как изложены выше. Ограничения по перечню продуктов и кулинарной обработке рекомендуются до 3 месяцев с постепенным переходом на общий стол.

Рекомендуемое ранее частое дробное питание в настоящее время признано нефизиологическим, оптимальным является 4-5-кратный прием пищи через равные интервалы времени.

Медикаментозное лечение

В комплексном лечении заболеваний у детей используют следующие группы препаратов: антациды, антисекреторные, прокинетики, цитопротекторы, антибактериальные препараты и пробиотики.

Антациды – это препараты, уменьшающие кислотность желудочного содержимого за счет химического взаимодействия с соляной кислотой в полости желудка. Согласно современной классификации антациды делят на всасывающиеся и невсасывающиеся. В педиатрической практике чаще используют современные препараты в виде суспензии или геля, содержащие в своем составе гидроокиси алюминия и/или магния.

Патогенетически обоснованным является назначение препаратов в следующие временные интервалы:

- через 1 час после еды – в связи с прекращением буферного действия пищи в период максимальной желудочной секреции;
- за 1 час до еды – для восполнения антацидного эквивалента, сниженного из-за эвакуации желудочного содержимого;
- при выраженной гиперацидности и болевом синдроме показано дополнительное назначение антацидов на ночь.

При назначении этой группы препаратов следует помнить, что антацидные препараты обладают рядом свойств, которые могут индуцировать некоторые побочные эффекты:

- 1) они обволакивают слизистую оболочку, что снижает всасывательную способность и биодоступность различных лекарственных средств, принимаемых параллельно с антацидными препаратами;
- 2) алюминийсодержащие препараты, применяемые в течение длительного времени, могут замедлять эвакуацию кишечного содержимого;
- 3) накопление в организме ионов алюминия при длительном приеме антацидов может привести к развитию гипофосфатемии;
- 4) длительный прием антацидов, содержащих кальций, может привести к появлению запоров в результате замедления эвакуаторной функции кишечника;
- 5) при приеме магнийсодержащих препаратов могут отмечаться нарушения стула за счет усиления эвакуации содержимого кишечника.

Приводим характеристику наиболее часто применяемых антацидов.

Альмагель – комбинированный препарат гидроокиси алюминия, окиси магния и D-сорбитола. Кроме антацидного, обладает легким желчегонным эффектом благодаря наличию D-сорбитола.

Альмагель А дополнительно содержит анестезин, поэтому рекомендуется назначать при болевом синдроме.

Альмагель Нео – в состав препарата дополнительно входит симетикон, который эффективен при метеоризме.

Фосфалюгель – препарат представляет собой сочетание коллоидного фосфата алюминия с гелем агар-агара и пектином. Благодаря этому он оказывает не только выраженное антацидное, но и адсорбционное, репаративное и обволакивающее действие. При использовании препарата не нарушается фосфатный баланс и не вымывается кальций из костей. Его можно принимать как в чистом виде, так и растворенным в холодной воде.

Маалокс – сбалансированная комбинация гидроокиси алюминия и магния. Непродолжительное действие гидроокиси магния хорошо сочетается с медленно развивающимся, но значительно более продолжительным действием гидроокиси алюминия.

Гастал – комбинация алюминия гидроксида-магния карбоната гель и магния гидроксида.

Ренни – комбинация кальция карбоната и магния карбоната, оказывает защитное действие на слизистую оболочку желудка.

Викалин – препарат с антацидным, вяжущим, противовоспалительным, антиспастическим, послабляющим и бактерицидным эффектом. Перед употреблением необходимо таблетку растолочь или разжевать и запить теплой водой.

Дозы антацидных препаратов при лечении детей представлены в Приложении 1.

Антисекреторные

К антисекреторным лекарственным средствам относятся блокаторы H_2 -рецепторов гистамина, ингибиторы протонной помпы и М-холинолитики.

H_2 -гистаминоблокаторы. Эти препараты эффективно подавляют секрецию желудочного сока и концентрацию ионов H_2 . В настоящее время в клинической практике используют 5 поколений этой группы лекарственных средств. Благодаря антисекреторному эффекту, H_2 -гистаминоблокаторы используются в комплексной

терапии НР-ассоциированных заболеваний, так как повышение рН в желудке нарушает жизнедеятельность этого микроорганизма.

Циметидин (1-е поколение) – в настоящее время в лечении детей не применяется из-за большого количества побочных эффектов.

Ранитидин (зантак, ранисан, ранигаст, ацилок) – препараты 2-го поколения в последние годы в педиатрии используются все реже, уступая место препаратам 3-го поколения. Длительность антисекреторного действия составляет 8-10 часов.

Фамотидин (квamatел, ульфамид, фамосан, лецедил) – препараты 3-го поколения, активность терапевтического действия их в 20-60 раз превышает таковую у циметидина и в 3-20 раз у ранитидина. Продолжительность его антисекреторного действия составляет 12 часов, что позволяет использовать препарат при необходимости 1 раз в сутки на ночь.

Дозы препаратов представлены в Приложении 2.

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) – занимают ведущее место среди антисекреторных лекарственных средств, обладают более выраженным антисекреторным действием, чем H_2 -гистаминоблокаторы. Препараты этой группы блокируют фермент H^+ , K^+ -АТФазу, который входит в состав так называемой протонной помпы. Протонная помпа регулирует транспорт ионов H^+ из, а ионов K^+ – вовнутрь обкладочных клеток, обеспечивая, тем самым конечную стадию синтеза и выделения соляной кислоты.

ИПП блокируют базальную и стимулированную секрецию на 70-80%; тормозят выработку пепсина и оказывают протективное действие.

Использование препаратов этой группы в антихеликобактерных схемах обусловлено их способностью снижать продукцию соляной кислоты. В результате происходит "защелачивание" антрального отдела. Вегетативные формы *H.pylori*, существующие на поверхности слизистой оболочки, защищают себя от воздействия кислоты "аммиачным облаком". При "защелачивании" они погибают под воздействием образованного им же аммиака. Происходит своеобразное "самоубийство" *H.pylori*. Те же бактерии, которые сохранились в желудке в виде

кокков, при увеличении рН переходят в вегетативную форму и становятся доступными воздействию антибиотиков или других лекарственных веществ (препаратов висмута). Таким образом, ИПП, не оказывая прямого влияния на *H. pylori*, создают благоприятные условия для действия на них антибиотиков.

При длительном применении ИПП из побочных явлений возможно развитие ахлоргидрии.

В настоящее время созданы и используются следующие ИПП:

- омепразол (омепразол, хелол, лосек, гастрозол, омез и т.д.);
- лансопразол (ланзап);
- пантопразол (контролок);
- рабепразол (париет);
- нексиум (эзомепразол) – левовращающий изомер омепразола.

Они различаются по своей биодоступности. Следует отметить, что на биодоступность препаратов не влияет прием антацидов и пищи. Дозы и режим дозирования представлены в Приложении 3.

М-холинолитики. Выделяют неселективные и селективные М-холинолитики. К неселективным относятся атропин, белладонна, платифиллин, метацин и их производные. Эти препараты блокируют M_1 - и M_2 - холинорецепторы в различных органах, вызывая уменьшение секреции не только желез желудка, но также слюнных и бронхиальных желез, учащение сердечных сокращений, расширение зрачков, снижение тонуса гладкой мускулатуры. Неселективный М-холинолитический эффект обуславливает широкий спектр побочных явлений.

К селективным антагонистам M_1 -холинорецепторов относится *гастроцепин* (пирензепин, гастрозем, пирен). Он снижает выделение соляной кислоты и уменьшает выброс пепсиногена, оказывает умеренное цитопротективное действие, в том числе и за счет улучшения кровоснабжения слизистой оболочки желудка, селективно регулирует двигательные процессы в желудочно-кишечном тракте. Гастроцепин снижает объем базальной секреции поджелудочной железы и содержание химотрипсина, не влияя на концентрацию бикарбонатных ионов. Это

обстоятельство позволяет использовать его в лечении как заболеваний 12-перстной кишки, так и поджелудочной железы.

Гастроцепин в детской практике применяется по 1 таблетке (25 мг) 2 раза в день, за 30 минут до еды в течение 2 - 3 недель.

Прокинетики – лекарственные средства, нормализующие моторную функцию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Они активизируют сокращение и опорожнение желудка, его транспортную функцию, повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера.

К препаратам 1-го поколения относят *метоклопрамид* (церукал, реглан), недостатком которого является способность проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать нежелательные побочные эффекты со стороны ЦНС в виде экстрапирамидных нарушений. Это ограничивает применение метоклопрамида в детской практике.

Мотилиум – препарат 2-го поколения. Прокинетическая активность его превосходит таковую у метоклопрамида, кроме того, он не обладает побочными эффектами последнего.

Дозы препаратов представлены в Приложении 4.

Цитопротекторы. К группе препаратов, активирующих защитные свойства слизистой оболочки желудка, относят лекарственные вещества с разным механизмом действия.

Цитопротективное действие оказывают *антипептические препараты*. В развитии заболеваний желудка и 12-перстной кишки важную роль играют протеолитические ферменты. Активация пепсиногена в пепсин происходит при повышенном и непрерывном кислотообразовании, что обуславливает повреждение слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки. Антипептические средства тормозят протеолитический эффект ферментов желудка. Кроме того, эти препараты обладают и цитопротективным действием. В кислой среде желудка они образуют защитную пленку на поврежденной слизистой оболочке, предохраняя ее от агрессивного воздействия кислоты и пепсина.

Де-нол – цитопротективный препарат, кроме выше перечисленных свойств, усиливает кровоток в гастродуоденальной слизистой оболочке, увеличивает локальный эндогенный синтез простагландинов. В результате нарастает секреция слизи и ионов гидрокарбоната, что обуславливает своеобразный "антисекреторный" эффект. Препарат широко используется в эрадикационных схемах благодаря своим бактерицидным свойствам, что позволяет усиливать антибактериальный эффект схемы в целом. Кроме того, на сегодняшний день не существует штаммов *H.pylori*, резистентных к де-нолу.

Сукральфат (вентер). Алюминий, входящий в состав препарата, обеспечивает его репаративную активность, нормализует процессы эвакуации содержимого из желудка. Сульфат сахарозы, вступая во взаимодействие с белками поврежденных тканей, образует защитный слой на месте язвы, эрозии. Антацидный эффект у препарата незначительный. Назначение препарата показано на 2-м этапе лечения язвенной болезни для ускорения образования рубца или эпителизации язвенного или эрозивного дефекта.

Истинные цитопротекторы (синтетические аналоги простагландинов) – мизопростол, энпростил и другие в детской практике используются только в исключительных случаях.

Цитопротективный эффект лекарственных средств может обеспечиваться за счет улучшения регенерации слизистой оболочки (*солкосерил, актовегин*). В тяжелых случаях или при частом рецидивировании язвенной болезни показано назначение парентерально солкосерила или актовегина (8-10 инъекций через день).

Дозы препаратов, обладающих цитопротективным действием, представлены в Приложении 5.

Антибактериальные препараты

В настоящее время одним из ведущих этиологических факторов хронических гастродуоденитов и язвенной болезни является хеликобактерная инфекция. Поэтому с целью эрадикации *H.pylori* в схемы терапии включают антибактериальные

препараты из групп полусинтетических пенициллинов, макролидов, нитрофуранов. Рекомендуемые терапевтические дозы антибиотиков представлены в Приложении 6.

Существует несколько современных схем лечения ассоциированных с *H.pylori* заболеваний у детей.

Однонедельная тройная схема с де-нолом:

1) - де-нол,

- флемоксин-солютаб (или рокситромицин, или азитромицин, или кларитромицин),

- макмирор (или фуразолидон);

2) - де-нол,

- рокситромицин (или кларитромицин);

- амоксициллин (флемоксин-солютаб).

В этих схемах отсутствует антисекреторный препарат, а ведь в данном случае проводится лечение самого грозного из числа кислотозависимых заболеваний - язвенной болезни. Добавление такого препарата (например, ИПП) автоматически превратит тройную терапию в квадротерапию, что показано весьма редко.

Поэтому наиболее часто используются другие эрадикационные схемы.

Однонедельная тройная терапия с ингибиторами протонной помпы:

1) - омепразол (или рабепразол),

- рокситромицин (или кларитромицин),

- макмирор (или фуразолидон);

2) - омепразол (или рабепразол),

- рокситромицин (или кларитромицин),

- амоксициллин.

Использование в схемах эрадикации ИПП рабепразола (париета) предпочтительнее, так как он обладает собственной антихеликобактерной активностью, что в сочетании с антибактериальными препаратами повышает эффективность эрадикации. В ряде случаев рекомендуется назначение квадротерапии. Согласно существующим ныне рекомендациям, показаниями к ее

проведению являются выделение антибиотикорезистентных штаммов *H.pylori*, невозможность определения чувствительности штамма к антибиотику, а также неудачное предыдущее лечение.

Схема однонедельной квадротерапии:

- де-нол,
- амоксициллин (или рокситромицин, или кларитромицин, или азитромицин),
- макмирор (фуразолидон),
- омепразол (рабепразол или фамотидин).

Показаниями к назначению квадротерапии пациентам с язвенной болезнью является выявление множественных бульбарных и ретробульбарных язв, а также предшествующие неудачные попытки достижения эрадикации.

Ограничение противоязвенной терапии лишь одним (недельным) курсом не является достаточным и оптимальным. При использовании схем с де-нолом целесообразно продлить лечение последним до 2 недель, максимально используя репаративный эффект препарата.

При назначении схем с ИПП не оправдана внезапная его отмена по истечении недельного срока из-за высокой степени вероятности развития феномена "рикошета". Более оптимальным является вариант продления антисекреторной терапии еще на 1-2 недели с постепенной отменой ИПП и назначением после этого антацида на 10-14 дней.

Абсолютными показаниями для проведения эрадикации *H.pylori* являются:

- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- *H.pylori*-ассоциированная эрозивная форма гастродуоденита;
- хронический гастродуоденит с атрофией (субатрофией) желез;
- любые эндоскопические и морфологические варианты хронического гастродуоденита у детей, имеющих наследственную отягощенность по язвенной болезни и раку желудка.

Одним из перспективных направлений антихеликобактерной терапии в последние годы стало использование *пробиотиков* (хилак-форте, линекс, нормобакт,

энтерожермина, бифидум-бактерин и т.д.) для нормализации микробиоценоза кишечника после курса антибактериальных препаратов. Длительность лечения устанавливается индивидуально.

Физиотерапевтическое лечение

Физиотерапия является желательным компонентом комплексной программы лечения. Процедуры можно назначать в разные периоды заболевания. В стадии обострения при выраженном болевом синдроме рекомендуется электрофорез новокаина, папаверина, магнитофототерапия (МФТ), квантовая терапия (инфракрасный или красный лазер), многоцветная лазеротерапия, синусоидально-модулированные токи (СМТ) на область эпигастрия с захватом пилорoduоденальной зоны. По мере стихания воспалительного процесса можно назначить ультразвук на эпигастральную область.

В стадии неполной ремиссии хороший эффект оказывают тепловые процедуры: аппликации озокерита, парафина. С целью репарации рекомендуется электрофорез оксидата торфа или актовегина.

Назначение *фитотерапии* или *минеральных вод* показано при стихании обострения или в период ремиссии.

Для бальнеологического лечения обычно используют воды малой и средней минерализации с преобладанием гидрокарбонатного иона: "Боржоми", "Лужанская", "Смирновская", "Ессентуки-4", "Ессентуки-17" и др.

Для снижения повышенной секреторной функции желудка минеральную воду назначают из расчета 3-5 мл/кг/сут за 1,5-2 часа до приема пищи, в теплом виде, без газа.

Оптимальным вариантом является включение в программу реабилитации детей с хроническими гастродуоденитами и язвенной болезнью *санаторное лечение*.

Приложение 1

АНТАЦИДЫ

<i>Торговое название</i>	<i>Активное вещество</i>	<i>Форма выпуска</i>	<i>Дозы</i>
<i>Almagel</i>	В 5 мл:алюминия гидроксид 300 мг, магния гидроксид 100 мг	-флакон 170 мл -флакон 200 мл	По 1 дозированной ложке (5 мл) 4 раза в день через 1 час после еды и перед сном
<i>Almagel A</i>	В 5 мл:алюминия гидроксид 300 мг, магния гидроксид 100 мг, бензокаин 100 мг		
<i>Almagel Neo</i>	В 5 мл:алюминия гидроксид 340 мг, магния гидроксид 395 мг, симетикон 36 мг	-флакон 170 мл, -флакон 200 мл, -пакет 10 мл	Детям старше 12 лет по 1 дозированной ложке (5 мл) 4 раза в день через 1 час после еды и перед сном
<i>Gastal</i>	алюминия гидроксида-магния карбоната гель высушенный 450 мг, магния гидроксид 300 мг	таблетки	Детям старше 12 лет по 1-2 таблетке 4-6 раз в сутки через 1 час после еды и перед сном, с 6 до 12 лет – по ½-1 таблетке 4-6 раз в день
<i>Maalox</i>	В 1 табл.: алюминия гидроксид 400 мг, магния гидроксид 400 мг; В 15 мл сусп.: алюминия гидроксид 525 мг, магния гидроксид 600 мг	-таблетки жевательные, -флакон 250 мл, -пакет 15 мл	Дети раннего возраста: 0,2 мг/кг 4 раза в сутки; старше 4 лет: по 5-15 мл 2-4 раза в сутки и на ночь; старше 10 лет: по 1 таблетке 2-4 раза в день и на ночь
<i>Phosphalugel</i>	В 1 пакете: алюминия фосфат 10,4 г	пакет 16 г	По ½ пакета 2-3 раза в день через 1-2 часа после еды
<i>Rennie</i>	В 1 табл.: кальция карбонат 680 мг, магния гидроксикарбонат 80 мг	таблетки жевательные	Детям старше 12 лет по 1 -2 таблетке при болях, при необходимости повторить через 2 часа

Н₂-ГИСТАМИНОБЛОКАТОРЫ

Торговое название	Форма выпуска	Дозы
I поколение		
Cimetidine	таблетки, покрытые оболочкой, 200 мг	В педиатрической практике не применяются
Histodyl	-таблетки 200 мг, -ампулы 2 мл(200мг)	
II поколение		
Ranitidine	таблетки, покрытые оболочкой, 150 мг; 300 мг	По 75 мг 2 раза в день (утром и вечером)
Ranisan	таблетки, покрытые оболочкой, 150 мг	
Ranigast	таблетки, покрытые оболочкой, 75 мг; 150 мг	По 75 мг 2 раза в день (утром и вечером)
Histac	-таблетки, покрытые оболочкой, 75 мг; 150 мг; 300 мг -таблетки шипучие быстрорастворимые 150 мг -ампулы 2 мл (50 мг)	
Zantac	-таблетки 150 мг; 300 мг -таблетки шипучие 150 мг; 300 мг -ампулы 2 мл (50 мг)	2-4 мг/кг 2 раза в сутки, максимальная суточная доза 300 мг
III поколение		
Famotidine	таблетки, покрытые оболочкой, 20 мг; 40 мг	20-40 мг в сутки в 1-2 приема
Famocid		
Quamatel	-таблетки, покрытые оболочкой, 20 мг; 40 мг -порошок для инъекций 20 мг	В педиатрической практике не применяется
Ulfamid	таблетки 20 мг; 40 мг	20-40 мг в сутки в 1-2 приема
Ulceran	таблетки, покрытые оболочкой, 20 мг; 40 мг	

Приложение 3

ИНГИБИТОРЫ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

Торговое название	Форма выпуска	Дозы
I поколение		
Losec	таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг; 20 мг	20-40 мг в сутки в 1-2 приема
Omez	капсулы 20 мг	
Omeprazol		
Omeftoz		
Lansap	капсулы 30 мг	
Acrilans		
II поколение		
Pariet	таблетки 10 мг; 20 мг	10-20 мг в сутки в 1-2 приема
III поколение		
Nexium	таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг; 20 мг	20-40 мг в сутки однократно
Комбинированные препараты		
Pylobact (omeprazole+clarithromycin+ tinidazole)	капсула омепразола 20 мг, таблетка кларитромицина 250 мг, таблетка тинидазола	1 таблетка+1 капсула+ 1 капсула 2 раза в сутки, курс 7 дней

Приложение 4

СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА МОТОРИКУ ЖКТ –

ПРОКИНЕТИКИ

Торговое название	Форма выпуска	Дозы
Motilium	-таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг -таблетки лингвальные 10 мг -флакон (суспензия) 100 мл (в 5 мл – 5 мг)	0,5 мг/кг 3-4 раза в сутки за 15-30 минут до еды и перед сном
Metoclopramid	-таблетки 10 мг -ампулы 2 мл (10 мг)	0,5 мг/кг в сутки
Reglan	-таблетки 10 мг -флакон (0,1% раствор для приема внутрь) 200 мл: в 5 мл 5 мг -ампулы 2 мл (10 мг)	
Cerucal	-таблетки 10 мг -ампулы 2 мл (10 мг)	

Приложение 5

СРЕДСТВА, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

<i>Торговое название</i>	<i>Форма выпуска</i>	<i>Дозы</i>
De-nol	таблетки 120	Дети до 12 лет – 240 мг в сутки Дети старше 12 лет – по 120 мг 4 раза в сутки за 30 минут до еды и перед сном или по 240 мг 2 раза в сутки за 30 минут до или 2 часа после приема пищи
Sucralfate (Venter)	таблетки, содержащие сукральфата 0,5 г; таблетки, содержащие сукральфата 1,0 г	Детям старше 4 лет по 0,5 г 4 раза в сутки
Solcoseryl	ампулы по 2 мл, ампулы по 5 мл	В педиатрической практике не применяется
Actovegin	ампулы по 5 мл	

Приложение 6

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ H.PYLORI ИНФЕКЦИИ

<i>ПРЕПАРАТЫ</i>	<i>ДОЗИРОВКА</i>
Амоксициллин (Флемоксин-солютаб)	25 мг/кг (не более 1 г/сут)
Кларитромицин (Фромилид, Клацид)	7,5 мг/кг (не более 500 мг/сут)
Рокситромицин (Рулид)	5-8 мг/кг (не более 300 мг/сут)
Азитромицин (Сумамед)	10 мг/кг (не более 1 г/сут)
Фуразолидон	10 мг/кг
Нифурател (Макмирор)	15 мг/кг

Литература

1. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 754 с.
2. Калашникова В.А. Популяционно-генетические характеристики *Helicobacter pylori*, кция встречающихся у низших приматов и людей // «Инфекция *Helicobacter pylori*», «Дыхательная диагностика заболеваний и патологических состояний организма человека по выдыхаемому воздуху»: Сб.конкурсных научных статей/под ред. Корниенко Е.А. и др. – СПб, 2011. – С. 40-43.
3. Корниенко Е.А. Лечение инфекции *Helicobacter pylori* у детей: лекция для врачей педиатров. – СПб., 2009. – 40 с.
4. Король С.М., Колупаева Е.А. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и подростков. Диагностика, лечение. Учебн.-метод.пособие. – Минск, 2005. – 22с.
5. Маев И.В., Кучерявый А.Ю., Андреев Д.Н. Актуальные возможности оптимизации антихеликобактерной терапии // Леч.врач. – 2014. – № 4. – С.73-78.
6. Педиатрия. Курс лекций / Л.М.Беляева. – М.: Мед.лит., 2011. – 568 с.
7. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Кислотозависимые заболевания у детей (клиническая картина, диагностика, лечение): Учеб. пособие. 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005.
8. Андреас Бусяхн, Дженс Джордан, Хейдрун Мелинг и др. Уменьшение количества *H. Pylori* с помощью *Lactobacillus reuteri* DSMZ17648 //Леч.врач. – 2015. – № 2.
9. Плотникова Е.Ю.Актуальность антацидов и альгинатов в лечении заболеваний органов пищеварения// Леч.врач. – 2015. – № 2.
10. Плотникова Е.Ю., Золотухина В.Н., Краснов О.А. Новые возможности адъювантной терапии антихеликобактерной терапии //Леч.врач. – 2015. – №3.
11. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – №1. – С. 87-89.
12. Хронический гастрит и гастродуоденит у детей // <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?id=290>.
13. Asaka M., Kato M., takahashi S. et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan: 2009 revised edition / *Helicobacter*, 2010; 15: 1-20
14. Kuater J.G.,van Vliet A.H.M.,Ruipers E.J. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection / *Clin. Microbiol. Rev.*, 2006; 19(3): 449-490.

15. Megraud F., Coenen S., Versporten A. et al. Helicobacter pylori resistance to antibiotics in Europe and its relationship to antibiotic consumption. / Gut, 2013; 62 (1): 34-42.
16. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV / Florence Consensus Report. Gut 2012; 61 (5): 646-664.
17. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. Gut 2007; 56: 772-781.
18. Selgrad M., Kandulski A., Malfertheiner P. Helicobacter pylori: Diagnosis and Treatment. / Curr. Opin. Gastroenterol., 2009; 25 (6): 549-556.
19. Sun Q., Liang X., Zheng Q. et al. High efficacy of 14-day triple therapy-based, bismuth-containing quadruple therapy for initial Helicobacter pylori eradication / Helicobacter, 2010; 15: 233-238/
20. Zhang Y.-Y., Xia H.H.-X. Zhuang Z.-H., Zhong J. Review article: “true re-infection of Helicobacter pylori after successful eradication – worldwide annual rates, risk factors and clinical implications / Aliment. Pharmacol. Ther., 2008; 29: 145-160.

Учебное издание

Беляева Людмила Михайловна
Король Светлана Михайловна
Колупаева Елена Александровна

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л.М. Беляева

Подписано в печать 25. 11. 2015. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,09. Уч.- изд. л. 1,76. Тираж 100 экз. Заказ 336.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.