

**Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Иркутский государственный медицинский университет  
Министерства здравоохранения России»  
(ГБОУ ВПО ИГМУ Министерства здравоохранения России)**

## **Хронические гастриты у детей**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ**

*Рекомендовано методическим советом педиатрического факультета ГБОУ ВПО ИГМУ  
Министерства здравоохранения России в качестве учебно-методического пособия  
для студентов, интернов и ординаторов, обучающихся по специальности 040200 «педиатрия»*

**Иркутск**

**ИГМУ**

**2012**

УДК 616.233-002-053.2

ББК 57.33

Г

*Рекомендовано методическим советом педиатрического факультета ГБОУ ВПО ИГМУ  
Министерства здравоохранения России в качестве учебно-методического пособия  
для студентов, интернов и ординаторов,  
обучающихся по специальности 040200 «педиатрия»  
протокол № 3 от 15.11.2012г.*

**С. А. Гуцуляк** – к.м.н., доцент кафедры педиатрии №2 ГБОУ ВПО ИГМУ  
Министерства здравоохранения России

Рецензенты:

**Жданова Е.И.** – ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения России», доцент кафедры детских болезней с курсом детских инфекционных болезней, кандидат медицинских наук

**Мартынович Н.Н.** – ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения России», профессор кафедры педиатрии №1, доктор медицинских наук

**Гуцуляк, С.А.**

Хронические гастриты у детей : учебно- мет. пособие / С. А. Гуцуляк; ГБОУ ВПО ИГМУ Министерства здравоохранения России. – Иркутск: ИГМУ, 2012. – 48с.

В учебно-методическом пособии для студентов педиатрического факультета представлена информация по причинам формирования, диагностическим мероприятиям и лечебным процедурам при хронических гастритах и гастродуоденитах у детей. Пособие соответствует всем требованиям, предъявляемым к соответствующим материалам высшей школы.

**УДК 616.233-002-053.2**

**ББК 57.334.1**

© Гуцуляк С.А., 2012

© ГБОУ ВПО ИГМУ Министерства здравоохранения России

## Содержание

Список использованных сокращений.....	4
Введение.....	5
Этиология.....	5
Патогенез.....	6
Патоморфология .....	9
Классификация .....	9
Клиника .....	10
Диагноз .....	11
Дифференциальный диагноз .....	14
Лечение.....	14
Прогноз .....	16
Тесты для самоконтроля. ....	16
Задачи.....	19
Рекомендуемая литература.....	20

Тема: **Хронические гастриты и гастродуодениты у детей**

Продолжительность занятия: 4 часа.

База: отделение педиатрии ИМДКБ.

Цель занятия: освоить принципы диагностики, лечения, профилактики, диспансеризации и реабилитации детей, больных хроническими гастритами, гастродуоденитами.

Студент должен знать:

- факторы риска развития гастритов, гастродуоденита и язвенной болезни у детей;

- этиологию, патогенез, клинику;
- основные клинические симптомы;
- методы и объем исследования;
- методы лечения;
- охранительный режим;
- диета;
- заместительная терапия;
- стимулирующая терапия;
- минеральные воды ;
- физиотерапевтическое лечение;
- курорты по профилю.

Студент должен уметь:

- выделить детей в группу риска гастроэнтерических заболеваний;
- организовать полный объем исследования
- оценить полученные результаты исследований
- составить план лечения

### **Список использованных сокращений**

ХГ – хронический гастрит

ХГД – хронический гастродуоденит

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ДГР – дуоденогастральный рефлюкс

Нр – *H. pylori*

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ЦНС – центральная нервная система

ПГ – пепсиноген

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

УЗИ – ультразвуковое исследование

ИФА – иммуноферментный анализ

ПЦР – метод *полимеразной цепной реакции*

ИПП – ингибитор протонной помпы

АБ – антибиотик

СОЖ – слизистая оболочка желудка

ИЛ – интерлейкин

## **Введение**

ХГ (ХГД) - хроническое рецидивирующее очаговое или диффузное воспаление слизистой оболочки желудка (и ДПК), сопровождающееся нарушением процессов физиологической регенерации со склонностью к прогрессированию, развитию атрофии и секреторной недостаточности, лежащих в основе расстройства пищеварения и обмена веществ. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки являются наиболее распространенными среди всех болезней органов пищеварения у детей и составляют 58-65 % в структуре детской гастроэнтерологической патологии, то есть 100-150 на 1000 детей, частота ХГД нарастает с возрастом. Только у 10-15% детей встречается изолированное поражение желудка или двенадцатиперстной кишки (гастрит или дуоденит), в остальных 85-90% - сочетанное поражение этих органов, что указывает на общность основных механизмов развития гастрита и дуоденита.

## **Этиология**

ХГД - заболевание полиэтиологическое, объединение многообразных форм этой патологии в одну нозологическую единицу связано с общностью патогистологических изменений.

Различают 2 группы причин ХГД:

**Экзогенные.** Среди всех факторов в развитии ХГД не вызывает сомнения этиологическая роль следующих:

- медикаментов, в особенности кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов при длительном их приеме;
- пищевой аллергии, хотя истинно аллергическим считают лишь редко встречающуюся особую форму гастрита - эозинофильный гастрит;

- паразитарных инвазий, в первую очередь лямблиоза (как причины ХГД).
- *Нр* - спиралевидная грамотрицательная палочка

Усугубляющие факторы: нерегулярное питание, еда всухомятку, злоупотребление острой и жирной пищей, недостаток белка и витаминов в рационе, употребление синтетических пищевых добавок, кофе, алкоголя. Большое значение придают психоэмоциональным факторам и вегетативным дисфункциям, которые вследствие регуляторных сдвигов приводят к нарушению секреторной и моторной функции ЖКТ и впоследствии - к развитию хронического процесса. Определенная роль отводится экологическим причинам, в частности, состоянию питьевой воды, атмосферы содержанию нитратов в почве.

#### **Эндогенные.**

- на фоне аутоиммунных заболеваний других органов и систем (пернициозной анемии, сахарного диабета 1 типа, аутоиммунного тиреоидита, хронической недостаточности коры надпочечников, хронической почечной недостаточности и др.)
  - дуоденогастральный рефлюкс

Таким образом, по этиологии выделяют 3 формы ХГД:

- 1) Гастрит В - бактериальный экзогенный.
- 2) Гастрит А - аутоиммунный эндогенный (обусловлен образованием антител к обкладочным клеткам желудка).
- 3) Гастрит С - химический или реактивный экзо-эндогенный, связан с раздражением желудка медикаментами или выраженным дуоденогастральным рефлюксом.

#### **Патогенез**

Патогенез ХГД отличается в зависимости от этиологического фактора.

При *Нр-ассоциированном гастродуодените* заражение обычно происходит в

семье орально-оральным или фекально-оральным путем. Возможен непосредственный занос *Нр* в желудок при использовании плохо обработанных эндоскопов и зондов. *Нр*, обладая тропностью к углеводам поверхностного эпителия антрального отдела желудка, первоначально заселяет именно этот отдел и обитает на поверхности эпителия в слое покровной слизи, где он способен легко передвигаться. В дальнейшем процесс может распространиться как на тело желудка, так и на двенадцатиперстную кишку. *H. pylori* обитает в неблагоприятной для него среде, которой он противопоставляет высокую подвижность, уреазную активность, способность образовывать кокковую форму и свойство «антигенной мимикрии». Основным фактором вирулентности *Нр* – уреазы, но имеется ряд других ферментов, вызывающих деструкцию желудочного и дуоденального эпителия: каталаза, муциназа, оксидаза, щелочная фосфатаза,  $\alpha$ -глутамилтрансфераза, алкогольдегидрогеназа, глюкосульфатаза, протеаза, фосфолипаза, супероксиддисмутаза. Микроорганизм синтезирует белок – ингибитор секреции соляной кислоты, белок, активирующий нейтрофилы (*NapA*), гемолизин, многочисленные адгезины, рецепторами для которых являются сиаловые кислоты, липиды и т.д.

Вакуолизирующий цитотоксин *VacA* и цитотоксин–ассоциированный белок *CagA* являются фенотипическими маркерами вирулентности *H. pylori*. Ген *CagA* кодирует белок *CagA*, продуцируемый наиболее патогенными штаммами (*CagA+*) микроорганизма, ассоциируемые с высоким риском развития язвенной болезни, а также атрофии СОЖ и аденокарциномы. Считают, что *CagA* повреждает эпителий, индуцирует неконтролируемую пролиферацию эпителиальных и лимфоидных клеток, секрецию ИЛ–8. К настоящему моменту названы, но недостаточно изучены и другие факторы вирулентности микроорганизма: активность гена *iceA* ассоциируется со способностью к адгезии, а *OipA* кодирует находящийся на мембране поверхностный (про)воспалительный белок (outer (pro)inflammatory protein, англ.) *OipA*, индуцирующий секрецию



ИЛ–8. Штаммы *Нр* могут отличаться по токсикогенности, но основным фактором вирулентности микроба можно считать фермент уреазу, которая расщепляет мочевины, всегда присутствующую в некотором количестве в интерстициальной жидкости и секрете желудка. В результате гидролиза мочевины образуется углекислый газ и аммиак, последний может оказывать непосредственное повреждающее действие на эпителий, а также защелачивает среду вокруг микроба, создавая для него оптимальные условия. Повышение рН на поверхности эпителия приводит к нарушению мембранного потенциала, ионному дисбалансу, нарушает активность мембранных ферментов, способствует обратному току  $H^+$ -ионов из желудка в клетки, повреждая последние. Защелачивание поверхности эпителия антрального отдела приводит к постоянной стимуляции С-клеток, усилению выработки гастрина и повышению желудочной секреции, то есть для *Нр*-ассоциированного гастродуоденита характерна нормальная или повышенная желудочная секреция.

Заражение *H. pylori* приводит к возникновению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка, что является важным характерным морфологическим признаком гастрита. *H. pylori* определяют не только в содержимом желудка и двенадцатиперстной кишки под слоем защитной слизи, но и внутри слизистой оболочки, включая собственную пластинку. *H. pylori* связан с рецепторами клеток желудочного эпителия и метаплазированных участков слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, плотно адгезируясь к их поверхности. Он может быть обнаружен на эктопированном желудочном эпителии в других отделах пищеварительного тракта. Адгезия *H. pylori* к эпителиальным клеткам желудка вызывает повреждение их мембраны вплоть до деструкции. Бактериальные ферменты могут разрушать защитный слизистый барьер, в результате чего соляная кислота воздействует на слизистую оболочку желудка.

Развитие нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки связано с двумя различными механизмами. Прямой механизм реализуется через выделение *H. pylori* активирующего нейтрофилы белка, а опосредованный через стимуляцию экспрессии эпителиоцитами ИЛ-8 с последующим запуском сложного воспалительного каскада. Эпителиальные клетки в ответ на повреждающий фактор продуцируют цитокины (фактор некроза опухоли, интерлейкин-8 и др.), которые являются хемоаттрактантами для лейкоцитов, способствуя их миграции в зону воспаления. Мигрирующие в слизистую оболочку желудка гранулоциты посредством выделения активных форм кислорода повреждают эпителиальные клетки и интенсивно продуцируют провоспалительные цитокины. В таких условиях на фоне прогрессирования воспаления в одних случаях имеет место повреждение и гибель эпителиоцитов с формированием эрозивных и язвенных дефектов, а в других постепенно формируются атрофия, метаплазия и неоплазия слизистой оболочки желудка.

Ферменты, выделяемые пилорическим хеликобактером (оксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза) приводят к разрушению нейтрофилов, препятствуют нормальному фагоцитозу. В патологический процесс включаются местные и гуморальные иммунные механизмы, происходит выработка специфических Ig A, G в слизистой оболочке.

Другой значимой особенностью патогенеза инфекции *H. pylori* является несостоятельность гуморального иммунитета и отсутствие эрадикации под воздействием антихеликобактерных антител. Невовлеченность Нр во внутреннюю среду организма не дает возможности иммунным механизмам защиты макроорганизма полностью элиминировать микроб, так как сам НР обладает иммуносупрессивным воздействием.. Данный факт обычно объясняется «недоступностью» бактерии для антител в слое желудочной слизи, невозможностью выделения IgG в просвет желудка при относительном дефиците секреторных IgA, а также «антигенной мимикрией» бактерии. Инфекция

характеризуется хроническим волнообразным многолетним течением с тенденцией к прогрессированию и распространению процесса. Хроническая фаза воспалительного процесса характеризуется умеренной инфильтрацией собственной пластинки и разрушением эпителиального слоя слизистой оболочки желудка.

По современным данным, *H. pylori* вызывает изменение нормальных процессов регенерации желудочного эпителия. Нарушение процессов клеточного обновления является основой развития атрофического гастрита. Эффективная эрадикационная терапия *H. pylori* способствует значительному уменьшению клеточной инфильтрации слизистой оболочки желудка.

Постоянная стимуляция желудочной секреции и ускоренная эвакуация из желудка, наблюдаемые при Нр-гастрите, приводят к закислению двенадцатиперстной кишки, что способствует повреждению ее эпителия и компенсаторной метаплазии его по желудочному типу. Такой эпителий в двенадцатиперстной кишке может заселяться Нр, то есть развивается Нр-дуоденит с активной воспалительной реакцией вплоть до образования эрозий. Поскольку двенадцатиперстная кишка является, по образному выражению А. М. Уголева, гипофизом ЖКТ, центральным органом эндокринной регуляции пищеварения, то развитие дуоденита может нарушать продукцию гормонов, регулирующих моторную и секреторную функции ЖКТ. При этом разрушаются нейроэндокринные связи, происходит разбалансировка вегетативной регуляции, отмечается напряженность адаптационных процессов в целом. Указанные механизмы ведут к усилению секреторных сдвигов, дисмоторике верхних отделов пищеварительного тракта, функциональным нарушениям желчевыводящих путей и поджелудочной железы, вегетативным дисфункциям, развитию астенического синдрома.

***Аутоиммунный гастрит.*** При нем с самого начала поражаются главные железы, расположенные в области тела желудка. Непосредственной причиной

быстрого развития атрофии без активной воспалительной реакции является выработка аутоантител к обкладочным клеткам. Антитела, связываясь с обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к гибели высокодифференцированных клеток. Если антитела вырабатываются не только к обкладочным клеткам, но и к внутреннему фактору Кастла, то гастрит А сочетается с пернициозной анемией.

Причины, которые вызывают аутоиммунный процесс, не совсем ясны. Вероятно, для включения в патогенез иммунопатологического механизма необходимо определенное предрасположение, обусловленное генетическими факторами. При этом любое, даже незначительное поражение слизистой оболочки независимо от причины ведет к тому, что пораженные обкладочные клетки приобретают свойства антигена, к которому образуются антитела. В дальнейшем антитела приобретают способность соединяться с нормальными обкладочными клетками, приводя к их гибели. В результате атрофии слизистой оболочки тела желудка и гибели главных желез происходит стойкое снижение секреторной функции желудка, отличительной особенностью которой является резистентность к стимуляции. Компенсаторно активизируется выработка гастрина, уровень его в крови повышается, однако атрофированные железы не в состоянии усилить секреторный ответ даже на повышенную стимуляцию гастрином.

Развитие *гастрита С* (реактивного, химического) может быть связано с приемом медикаментов либо выраженным ДГР. Наиболее сильное неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают нестероидные противовоспалительные препараты, в первую очередь, аспирин. Развитие гастрита при этом зависит как от дозы, так и от длительности приема препарата. НПВП могут оказывать как местное, так и общее воздействие. Местное зависит от способности препарата присоединять  $H^+$  в кислой среде. Общее связано с основным фармакологическим действием препаратов - ингибированием

циклооксигеназы, вследствие чего снижается выработка простагландинов в слизистой оболочке желудка, а значит - выработка бикарбонатов и слизи. В условиях блокирования циклооксигеназы метаболизм арахидоновой кислоты идет по липооксигеназному пути, в результате чего образуются лейкотриены, перекиси и гидроперекиси, свободные радикалы.

В слизистой оболочке значительно увеличивается выработка лейкотриена В<sub>4</sub>, который может способствовать адгезии нейтрофилов к эндотелию сосудов с образованием так называемых белых тромбов, расстройством микроциркуляции и образованием эрозий.

При наличии дуоденогастрального рефлюкса и низкой желудочной секреции ферменты поджелудочной железы могут также оказывать повреждающее действие на слизистую оболочку желудка, вызывая повышение уровня гистамина, тромбоксана. Гистамин, воздействуя на Н1- и Н2- рецепторы кровеносных сосудов, вызывает отек слизистой оболочки с увеличением трансмембранных потоков ионов водорода и натрия. Следовательно, гистамин может быть медиатором ионных нарушений, усиливая воспалительную реакцию с потерей протеинов плазмы, нарушая кровоток, что ведет к развитию геморрагий и эрозий слизистой оболочки. Тромбоксан играет существенную роль в патогенезе повреждений, обусловленных действием таурохолатов. Подавление образования тромбоксана в слизистой оболочке желудка, сопровождается увеличением простагландинов, стимулирующих секрецию бикарбонатов. Желчные кислоты обладают детергентными свойствами, нарушают слизистый барьер; фосфолипаза А, содержащаяся в дуоденальном соке, при соединении с соляной кислотой в желудке образует циготоксичный лизолецитин, оказывающий повреждающее воздействие на эпителий.

Исходя из особенностей патогенеза каждого из вариантов ХГ, можно представить возможность развития также смешанных форм заболевания.

Таким образом, патогенез хронического гастрита представляется довольно сложным. Тем не менее, у каждого конкретного больного в зависимости от характера этиологических факторов, фоновых заболеваний, он может иметь ряд особенностей.

Эндогенные этиологические факторы влияют на слизистую оболочку желудка через нервно-рефлекторные, гуморальные и токсические воздействия, которые имеют место при нарушениях ЦНС и ее вегетативных отделов (посттравматическая энцефалопатия, гипоталамический синдром, невроз, невротические состояния), патологии эндокринных желез (сахарный диабет, эндемический зоб, гипотиреоз, синдром Иценко-Кушинга), болезнях обмена веществ (ожирение, гиповитаминозы, микроэлементозы), сердечной и дыхательной недостаточности с тканевой гипоксией, заболевания почек и другой патологии.

Таким образом, имеется много экзогенных и эндогенных причин, которые могут вызвать развитие хронического гастрита или его рецидивирование. Вероятность возникновения их нарастает с увеличением количества факторов риска, длительности, интенсивности их действия, особенно на фоне наследственной предрасположенности.

Известно, что защитный барьер слизистой оболочки желудка представляет собой структурно-функциональную систему, состояние которой определяется прочностью слизистого барьера, полноценной регенерацией слизистой оболочки и состоянием микроциркуляции. Между резистентностью слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки имеется тесная взаимосвязь, нарушение которой способствует снижению функций защитного барьера. Возникает воспаление, тормозится размножение ростковых элементов и созревание клеток слизистой оболочки желудка. Это прежде всего касается дифференцировки главных и париетальных клеток, которые быстрее гибнут и утрачивают свои специфические признаки: способность вырабатывать пепсин, соляную кислоту,

гастроинтестинальные гормоны. Таким образом, эпителий теряет характерные для него морфометрические и функциональные признаки за счет вытеснения дифференцированных клеток более молодыми и незрелыми. Прогрессирование процесс а может приводить к преобладанию гибели железистых элементов над их новообразованием, развитию субатрофии и атрофии, перестройке железистого аппарата и последующей секреторной недостаточности.

В собственном слое оболочки желудка может происходить разрастание соединительной ткани и образование клеточных инфильтратов из лимфоцитов, нейтрофилов и плазмоцитов. Характерно появление несвойственных желудку структур, выделяющих слизь (кишечная метаплазия). Типичные для хронического гастрита морфологические изменения обычно прогрессируют. Более быстро это происходит при антральном и мультифакториальном гастрите по сравнению с фундальным и рефлюкс-гастритом.

Важную роль для формирования хронического гастрита имеют микроциркуляторные нарушения, проявляющиеся участками гиперемии, венозного застоя, микротромбозов, периваскулярного отека, геморрагиями. Повышение сосудистой проницаемости и гидрофильности тканей, изменение реологических свойств крови, развитие гиперкоагуляции со снижением антикоагулянтной и фибринолитической активности крови усиливает эти процессы. На возникновение микроциркуляторных расстройств, формирование воспалительных процессов и секреторной недостаточности желудка влияет увеличение активности калликреин-кининовой системы крови. Восстановление равновесия между факторами агрессии и защиты важно учитывать в терапии различных форм гастрита.

### **Патоморфология**

- **Воспаление** является наиболее существенным признаком ХГ (ХГД), которое гистологически проявляется инфильтрацией собственной пластинки

лимфоцитами и плазмочитами, отражая реакцию местной иммунной системы. При обострении процесса присоединяются нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, базофилы. Выраженная смешанная инфильтрация с наличием полиморфноядерных лейкоцитов, а также нередкое обнаружение лимфоидных фолликулов типично для Нр-ассоциированного гастрита. Для гастрита А характерен чисто лимфоцитарный инфильтрат, более выраженный в области главных желез.

- **Атрофия** является второй особенностью ХГ, которая характеризуется уменьшением количества обкладочных и главных клеток в фундальных железах желудка, атрофия в двенадцатиперстной кишке проявляется укорочением ворсин. Высокодифференцированные клетки желудочных желез могут замещаться более примитивными слизеобразующими. Такой тип поражения характерен для аутоиммунного гастрита, однако при длительном течении Нр-ассоциированного гастрита также обнаруживаются атрофические изменения, но они первоначально появляются в антральном отделе, а затем распространяются на тело желудка.

- **Нарушение регенерации эпителия** является третьей возможной морфологической особенностью ХГД. При нарушении дифференцировки на месте специализированных клеток появляется качественно другой эпителий, это носит название метаплазии. Так, в желудке может развиваться кишечная метаплазия (замена эпителия желудка на отдельных участках кишечным эпителием), а в двенадцатиперстной кишке - желудочная метаплазия. Дисрегенераторные изменения указывают на далеко зашедший патологический процесс независимо от типа гастрита. Они отражают срыв тканевых адаптационных реакций организма и в ряде случаев могут расцениваться как предраковое состояние.

Таким образом, выраженность трех основных морфологических критериев ХГ - воспаления, атрофии и дисрегенерации - дают полную информацию об активности, глубине, локализации процесса и адаптационных возможностях организма.



## **Классификация**

В августе 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, была принята классификация гастритов, названная «Сиднейская система». Классификация носит описательный характер и основана, в первую очередь, на морфологических данных, так как гастрит - понятие морфологическое.

Гастриты, согласно «Сиднейской системе», различают:

1. По форме: острые, хронические и особые формы (гранулематозный и эозинофильный).
2. По этиологии: ассоциированный с Нр, аутоиммунный, реактивный и идиопатический.
3. По локализации: антральный, фундальный и пангастрит.
4. По характеру эндоскопических изменений: эритематозный (поверхностный), эрозивный (с плоскими, приподнятыми эрозиями), атрофический, геморрагический, гиперпластический.
5. По гистологическим данным: с легкой, умеренной и тяжелой степенью воспаления, атрофии, кишечной метаплазии.

Применительно к детской практике, учитывая высокую частоту вовлечения в патологический процесс двенадцатиперстной кишки, целесообразно аналогичным образом описывать и изменения последней. В связи с тем, что на практике не всегда возможно точное выяснение этиологии, и с учетом подавляющего большинства Нр-ассоциированных гастритов у детей, допустимо лишь указание Нр (-) или Нр (+).

Традиционно в российской гастроэнтерологической практике определение характера секреторной функции желудка, что важно при назначении терапии.

Имеющиеся моторные нарушения также уточняют в диагнозе. Наконец, важно указывать период заболевания: обострения, субремиссии или ремиссии. Классификация гастродуоденитов у детей, составленная на основе Сиднейской системы, представлена в табл. 1.

*Таблица 1*  
**Классификация гастродуоденитов у детей**

Форма	Этиология	Локализация	Эндоскопия	Гистология	Секреция	Период
Острый	Нр{-}	Фундальный	Эрозивный	Воспаление:	Нормальная	Обострения
Хронический	Нр{+}	Пангастрит	Атрофический	слабое	Повышенная	Субремиссии
Особые:	Аутоиммунный			Дуоденит	умеренное	Пониженная
гранулематозный,	Реактивный	Антродуоденит	Гиперпластический	сильное		
эозинофильный	Идиопатический	Распространенный гастродуоденит		Атрофия:		
				слабая		
				умеренная		
				выраженная		
				Кишечная		
				метаплазия		

Диагноз ХГД формулируют по классификации; он носит подробный описательный характер. Примеры:

*Хронический гастродуоденит, гиперпластический антральный гастрит, дуоденит с плоскими эрозиями, с выраженной активностью воспаления, Нр (+), с повышенной секреторной функцией, в стадии обострения;*

*Хронический гастрит, фундальный атрофический умеренной степени с кишечной метаплазией,*

*Нр (-), с пониженной секреторной функцией, в стадии ремиссии.*

## **Клиника**

Симптоматика ХГД имеет широкий диапазон от бессимптомных латентных форм до ярких и манифестных и отличается большой индивидуальностью.

Выделяют основные клинические типы:

- язвенноподобный
- дискинетический
- атипичный

**Язвенноподобный** по клинической симптоматике похож на язвенную болезнь. Дети жалуются на ноющие боли разной интенсивности, возникающие натощак или спустя 1,5-2 ч после приема пищи, иногда ночные или поздние вечерние боли. Характерным является исчезновение или уменьшение болей после приема пищи. Одной из частых диспепсических жалоб является изжога, иногда беспокоит отрыжка воздухом или кислым. Изредка может быть рвота, обычно однократная, кислым содержимым, приносящая облегчение. Аппетит, как правило, хороший. Могут отмечаться такие общие симптомы, как утомляемость, головные боли, эмоциональная лабильность, потливость. При пальпации живота типична болезненность в эпигастрии или пилорoduоденальной зоне. При эндоскопическом исследовании для язвенноподобного типа ХГД характерно преимущественное поражение антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки (антродуоденит). Характер эндоскопических изменений может быть разным: поверхностный, гиперпластический, эрозивный, но практически всегда с выраженным отеком и гиперемией. При исследовании секреторной функции желудка различными методами определяют нормальный или повышенный ее характер. Этиологически этот тип ХГД практически всегда ассоциирован с Нр.

**Дискинетический** тип обычно проявляется ранними ноющими болями в эпигастрии и области пупка после еды, особенно обильной, жареной и жирной, боли проходят самостоятельно через 1-1,5 ч. Часто беспокоит чувство тяжести, переполнения в эпигастрии, быстрое насыщение, пониженный и избирательный

аппетит. Иногда может быть отрыжка воздухом, тошнота, изредка рвота съеденной пищей, приносящая облегчение. При пальпации живота отмечают разлитую незначительную болезненность в эпигастрии и области пупка. Эндоскопически для этого типа ХГД характерно преимущественное поражение тела желудка либо распространенный на все отделы процесс. Активность воспаления обычно небольшая, но гистологически можно выявить атрофические изменения слизистой оболочки желудка, иногда с перестройкой эпителия по пилорическому или кишечному типу. Секреторная функция желудка сохранена (нормальная) или понижена. Этот тип ХГД может быть как аутоиммунным по генезу, так и ассоциированным с Нр при условии длительного его течения.

***Атипичные и бессимптомные.*** Атипичность может быть связана с нередким сочетанием хронической гасгродуоденальной патологии с заболеваниями других органов пищеварения и маскировкой основного заболевания за симптоматикой последних. Почти в 40 % ХГД протекает латентно, степень морфологических изменений и клинических признаков могут не совпадать. Это можно объяснить отсутствием нервных окончаний в слизистой оболочке и появлением симптомов, в основном, за счет моторных нарушений (повышения давления в желудке и перерастяжения его стенок, патологических рефлюксов, спазмов). Этим же объясняют сходство клинической симптоматики (желудочная диспепсия) при различных по природе и характеру заболеваниях гасгродуоденальной зоны.

## **Диагноз**

Алгоритм диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки:

- сбор анамнеза
- клиническое обследование
- эндоскопическое обследование с биопсией и рН-метрией
- исследование на наличие Нр

- УЗИ брюшной полости
- функциональные методы
- рентгенологическое обследование.

*Фиброгастродуоденоскопия.* Определяются специфические эндоскопические признаки: наличие эрозий или язв в желудке или луковице двенадцатиперстной кишки, множественные разнокалиберные «выбухания» на стенках слизистой оболочки антрального отдела желудка, гиперемия слизистой оболочки, наличие мутной слизи, отек и утолщение складок антрального отдела и тела желудка. Чувствительность и специфичность отдельных признаков различна. В последнее время многие исследователи подчеркивают ведущее диагностическое значение «выбуханий» в антральном отделе. Они бывают столь выраженными, что при этом слизистая оболочка желудка приобретает характерную картину «бульжной мостовой» (нодулярный гастрит) Иногда слизистая оболочка представляется бледной, истонченной, со сглаженными складками. Это типично для атрофического процесса, однако наличие или отсутствие атрофии и ее степень могут быть оценены лишь гистологически.

*Гистологическое* исследование слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки является обязательным методом диагностики ХГД, позволяющим достоверно оценить степень воспалительных, дистрофических и дисрегенераторных процессов.

*Оценку секреторной функции желудка* можно осуществлять разными методами: фракционного желудочного зондирования, внутрижелудочной рН-метрии (системы Гастроскан), реогастрографии.

*Желудочное зондирование* проводят натошак тонким зондом с постоянным отсасыванием желудочного сока с помощью водоструйного насоса. Собирают 4 порции - базальную фракцию, затем вводят стимулятор (гистамин, эуфиллин, пентагастрин) и собирают еще 4 порции - стимулированную фракцию. Нормальные показатели желудочной секреции представлены в табл. 2.

*Внутрижелудочная рН-метрия* позволяет оценить рН in vivo в области тела и антрального отдела желудка с помощью специального зонда с двумя встроенными электродами. Нормальная рН в области тела желудка натощак составляет у детей старше 5 лет 1,7-2,5, после введения стимулятора (гистамина) - 1,5-2,5. Антральный отдел желудка, осуществляющий нейтрализацию кислоты, имеет в норме рН выше 5, то есть разница между рН тела и антрального отдела в норме выше 2 ед. (компенсированное состояние). Уменьшение этой разницы свидетельствует о снижении нейтрализующей способности антрального отдела и возможном закислении двенадцатиперстной кишки (декомпенсированное состояние).

Таблица 2

Нормальные показатели желудочной секреции у детей старше 5 лет

Показатели	Базальная	Стимулированная мясным бульоном	Стимулированная пентагастрином
Объем	15-60	27-64	55-165
Свободная соляная кислота	10-30	30-60	30-85
Общая кислотность	20-40	40-80	45-135
Кислотная продукция (дебит-час НСІ)	0,75-2,56	1,47-2,8	4,5-11,5

*Гастроимпедансометрия* позволяет измерить с помощью специального зонда сопротивление тканей в нескольких точках желудка и пищевода, сопротивление обратно пропорционально кислотообразующей функции; оценку производят компьютерной обработкой данных. Оценивают кислотообразующую функцию, нейтрализующую способность антрального отдела, закисление пищевода до и после введения стимулятора (гистамина).

ХГД у детей чаще протекает с нормальной или повышенной секреторной функцией, некоторое снижение показателей при хорошем ответе на стимулятор является проявлением индивидуальной нормы. Истинное снижение желудочной секреции характеризуется рефрактерностью к введению стимулятора и типично

для тяжелых атрофических форм гастрита, которые редко встречаются у детей. Косвенно о функционально-морфологическом состоянии слизистой оболочки желудка можно судить по уровню пепсиногенов 1 и 2 в крови. В норме ПГ-1 может колебаться от 40 до 150 г/л, более высокий уровень оценивается как гиперсекреция, низкий уровень может свидетельствовать об атрофии слизистой оболочки тела желудка. Уровень гастрин-17 в сыворотке крови натощак имеет обратную корреляцию с ПГ -1, но после приема стандартного завтрака его уровень отражает морфологическое состояние антрального отдела, если этот уровень ниже 5 ед., можно предполагать атрофию слизистой оболочки.

*Оценку моторной функции* проводят на основании ЭГДС, где хорошо видны нарушения работы сфинктеров и патологические рефлюксы, гастроимпедансометрия позволяет оценить моторную функцию в разных отделах желудка. С помощью УЗИ после приема жидкости и сырого яичного белка можно оценить эвакуаторную функцию желудка.

Рентгеноскопия желудка с барием не является методом диагностики ХГД, но может использоваться для оценки эвакуаторной функции в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями (врожденные пороки, стеноз привратника, опухоли, хроническая дуоденальная непроходимость и т. д.). Оценить моторику желудка можно по электрогастрографии.

*Диагностика Нр-инфекции* является обязательной для уточнения этиопатогенетического типа ХГД и последующего лечения. Различают 2 группы методов диагностики хеликобактериоза.

*Инвазивные (требуют биопсии):*

- Гистологический.
- Бактериоскопический.
- Бактериологический.
- Биохимический (уреазный тест).

*Неинвазивные (не требуют биопсии):*

- Серологический.
- ПЦР.
- Дыхательные.
- Определение антигена НР в кале (ИФА).

*Гистологический* метод достаточно надежен и является «золотым стандартом» в диагностике хеликобактериоза. *H. pylori* может быть выявлен в биоптатах слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка, а также в слое пристеночной слизи желудка. Нр можно обнаружить даже при обычной окраске гематоксилин-эозином, но лучше использовать специальные методы окраски (серебрения по Вартин-Старри, по Гимзе, акридиновым оранжевым, толуидиновым синим).

*Бактериоскопия* - обнаружение Нр в цитологических мазках с биоптата на стекло, методы окраски те же. При изучении Нр в гистологических или цитологических препаратах можно выделить 3 степени обсемененности слизистой оболочки: I - слабая: до 20 микробных тел в поле зрения; II - умеренная: от 20 до 50 микробных тел в поле зрения; III - высокая: более 50 микробных тел в поле зрения.

*Бактериологический* метод - культивирование Нр на специальных средах, обогащенных протеином (среда «Пилория»), в микроаэрофильных условиях. Посев производят с биоптата. Метод позволяет оценить количественно рост микроба, идентифицировать его штамм и определить чувствительность к антибиотикам.

*Биохимический* - наиболее простой из инвазивных методов, основан на определении уреазной активности в биоптате. Биоптат помещают в среду, содержащую мочевины и индикатор. При наличии в биоптате уреазы Нр, мочевины разлагается до углекислого газа и аммиака, последний защелачивает среду, что



вызывает индикационный эффект. Скорость срабатывания зависит от типа теста и составляет от 1-2 мин до 1 сут.

Среди неинвазивных методов в мире наиболее распространен *серологический* - определение в крови пациента методом ИФА специфических антител к Нр, относящихся к классам Ig A и G. Однако этот метод не пригоден для динамического наблюдения за больным после лечения, так как антитела в крови сохраняются длительно и после эрадикации.

Метод *полимеразной цепной реакции (ПЦР)* - определение по ДНК присутствия Нр возможно не только в биоптате слизистой оболочки желудка, но и слюне, зубном налете, кале. Метод позволяет обнаруживать микроб в любой форме, в том числе атипичной, кокковой, а также выявлять различные по токсигенности и антигенной структуре штаммы. Праймер для ПЦР получают из нуклеотидной последовательности гена уреазы А или В Нр. Эти праймеры специфичны для всех штаммов НР и не обнаруживаются в других бактериальных видах, вследствие чего ПЦР является высокоспецифичной реакцией.

*Дыхательные методы* - наиболее простые и безопасные для больного, основаны на определении нарастания в выдыхаемом воздухе продуктов гидролиза принятой внутрь мочевины под влиянием уреазы хеликобактера. В зависимости от регистрируемого в выдыхаемом воздухе вещества, существуют углеродные тесты (по  $C_{14}$  и  $C_{13}$ ) и аммиачные (Аэротест, Хелик-тест). Дыхательные методы оптимальны для динамического наблюдения за больным.

К сожалению, ни один из современных методов определения инфекции *H. pylori* не обеспечивает выявление микроорганизма в 100% случаев. Считается, что инвазивные методы обладают более высокой чувствительностью и специфичностью по сравнению с неинвазивными, но для первичного выявления инфекции следует применять неинвазивные методики. В целом споры вокруг преимуществ тех или иных способов детектирования *H. pylori* не прекращаются, а

на практике приходится учитывать их доступность для различных медицинских учреждений.

В рекомендациях III Маастрихтского консенсуса в ряду абсолютных показаний к назначению антихеликобактерной терапии фигурирует только атрофический гастрит. Однако авторы многих авторитетных научных руководств подчеркивают необходимость проводить эрадикацию еще до развития атрофии и кишечной метаплазии, а также настоятельно рекомендуют назначать курс соответствующей терапии у близких родственников больных раком желудка.

*Для достоверной диагностики Hp рекомендуют использовать не менее двух методов у каждого больного.*

**Дифференциальный** диагноз ХГД следует проводить прежде всего с язвенной болезнью. Диагноз основывают на эндоскопических и гистологических данных.

## **Лечение**

Лечение больных ХГД должно проводиться с учетом этиологии, характера морфологических изменений, секреторной функции желудка, моторных нарушений. Учитывая многообразие вариантов хронического гастродуоденита, его лечение не может быть сведено к какой-либо одной схеме.

Терапия в период обострения зависит от формы гастрита и может иметь следующие компоненты:

- *эрадикационная терапия (при Hp(+)) гастрите),*
- *коррекция секреторных нарушений,*
- *улучшение обменных процессов в слизистой оболочке,*
- *ликвидацию дисмоторики,*
- *нормализацию нейровегетативного статуса.*

- Диета. Пища должна быть механически, химически и термически щадящей. Рекомендуют регулярный ее прием, желательно в одно и то же время, не реже 4-5 раз в день. Питание должно быть полноценным, содержать достаточное количество белка, витаминов, микроэлементов. Исключают грубую клетчатку, блюда из баранины и свинины, жареное, грибы, свежую выпечку и черный хлеб, кофе, шоколад, крепкий чай, газированные напитки, жевательную резинку. При повышенной секреторной функции желудка не рекомендуют также наваристые бульоны, кислые соки и фрукты, широко используют молоко и молочные продукты, разваренные каши. При пониженной секреторной функции можно использовать наваристые бульоны и супы, овощные салаты, показаны кислые соки, кисломолочные продукты.

- Согласно Положениям Международного консенсуса по ведению инфекции *Helicobacter pylori* (Маастрихт-3) хронический гастрит входит в число показаний к назначению эрадикационной терапии.

С целью эрадикации Нр в настоящее время рекомендуют 7-10-14-дневные курсы мощной тройной или четверной терапии. Терапию продумывают сразу в виде двух линий, при неудаче терапии первой линии назначают вторую, поэтому антибактериальные препараты, уже использованные в терапии первой линии, не должны вновь назначаться во второй. Основой схемы является ИПП (омепразол, рабепразол, эзомепразол), на фоне антисекреторного воздействия которого назначают 2 антибиотика или 1 антибиотик и три калия висмута дицитрат (Де-нол).

Принцип построения схемы: ИПП+АБ+препараты висмута

Рекомендуют следующие сочетания и дозы препаратов (табл. 3).

*Таблица 3. Дозы препаратов при проведении эрадикационной терапии*

Препарат	Доза
Омепразол, рабепразол, эзомепразол	0,5-1 м г/кг до 20 мг 2 раза
Амоксициллин	50 мг/кг до 1 г 2 раза
Кларитромицин	15 мг/кг до 500 мг 2 раза

Метронидазол	20 мг/кг до 500 мг 2 раза
Тетрациклин (с 12 лет)	50 мг/кг до 1 г 2 раза
Коллоидный субцитрат висмута (Де-нол)	120 мг 3-4 раза
Ранитидин-висмут-цитрат (Пилорид)	400 мг 2 раза
Нифуратель	10-30 мг/кг 2 раза
Фуразолидон	10 мг/ кг/ сутки в 3–4 приема до 200 мг на прием

### ***1-я линия:***

- ИПН + кларитромицин + амоксициллин.

Длительность терапии рекомендовано пролонгировать с 7 до 14 дней. При 7 дневной терапии в качестве ИПП рекомендовано применять эзомепразол.

Могут быть использованы и другие схемы:

- ИПН + амоксициллин + Де-нол.
- ИПН + кларитромицин + Де-нол.

### ***2-я линия:***

- Де-нол + ИПН + кларитромицин + нифуратель (метронидазол или тетрациклин после 12 лет).

При высокой резистентности в регионе к кларитромицину, аллергии на кларитромицин и  $\beta$ -лактамы антибиотики III Маастрихтский консенсус рекомендовал в качестве 1-й линии стандартную четырехкомпонентную схему на основе препаратов висмута: висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза/сут., ИПП в стандартной дозе 2 раза/сут., тетрациклин 500 мг 4 раза/сут., метронидазол 500 мг 3 раза/сут. в течение 10 дней.

Висмута трикалия дицитрат обладает наиболее выраженными среди всех препаратов висмута антибактериальными свойствами в отношении *H. pylori*, снижает резистентность к метронидазолу, стимулирует синтез простагландина E2 и повышает качество гидрофобного слоя желудочной слизи, потенцирует

секрецию бикарбонатов, улучшает микроциркуляцию, стимулирует ангиогенез, поддерживает реконструкцию клеточного матрикса, оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие.

Оценку эффективности терапии проводят не ранее, чем через 6 нед после ее окончания, только тогда можно говорить об успешной эрадикации НР.

#### *Коррекция моторных нарушений.*

При Нр(+) гастритах, коррекция моторных нарушений проводится по окончании 1-ой линии эрадикационной терапии.

Болевой синдром при обострении гастродуоденита часто обусловлен сопутствующим спазмом и усиленной перистальтикой желудка. На этом фоне показано назначение спазмолитиков гладкой мускулатуры (но-шпа, папаверин, галидор) по 1/2-1 таблетке 3 раза в день, холинолитиков с преимущественным спазмолитическим действием (платифиллин, бускопан, метацин, беллоид) по 1/3-1 таблетке 3 раза до еды. При наличии патологических рефлюксов (дуоденогастрального, гастроэзофагеального) или дискинетическом типе симптомов показаны *прокинетики*: мотилиум по 1 мг /кг в сутки в 3 приема за 30 мин до еды. Курс 10-14 дней.

#### *Коррекция желудочной гиперсекреции.*

При Нр(+) гастритах является компонентом эрадикационной терапии.

При Нр(-) гастритах, с целью коррекции желудочной гиперсекреции можно применять:

- невсасывающиеся антациды, которые нейтрализуют соляную кислоту, адсорбируют пепсины и желчные кислоты: Фосфалюгель, Рутацид, Гастал, Магальдрат, Маалокс и т. д. Препарат в виде геля (1 дозировочная ложка) или размельченной таблетки (можно сосать) принимают 3-4 раза в день через час после еды и на ночь, курс составляет 3-4 нед.

- Более мощным антисекреторным действием обладают H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы (ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин), которые принимают 1-2 раза в день (утром и на ночь) по 1/2-1 таблетке в течение 1-2 нед.
- Самое сильное антисекреторное воздействие имеют ингибиторы протонного насоса (ИПН) - омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол в дозе 1-2 мг/кг/сут. Эти препараты принимают 1-2 раза в день в течение 2 нед.

*Заместительная секреторная терапия.* Необходимость проведения заместительной терапии желудочным соком и соляной кислотой возникает у детей исключительно редко, так как в детском возрасте атрофические формы гастрита имеют начальный, очаговый характер, а секреторная функция снижена незначительно, отвечает на стимуляцию. Поэтому в большинстве случаев даже атрофические гастриты с некоторым снижением секреторной функции не нуждаются в заместительной терапии, а скорее - в стимулирующей. Рекомендуют назначение стимулирующих трав (отвар тысячелистника, подорожника, шиповника), препараты кальция, лимонной и янтарной кислоты (Лимонтар), горечи. Так как у детей при этой форме гастрита плохой аппетит и нарушена саливация, рекомендуют запивать пищу кислым соком или слабым раствором лимонной кислоты.

*Улучшение обменных процессов в слизистой оболочке.* При наличии атрофических изменений, особенно в области главных желудочных желез, показано назначение витаминов группы В, фолиевой кислоты, А и Е. Обычно назначают поливитаминные комплексы с микроэлементами (Мульгитабс, Юникап, Супрадин, Олиговит, Компливит и т. д.). Показаны мембраностабилизирующие препараты: эссенциале-форте, липостабил по 1 капсуле 3 раза после еды; биостимуляторы обменных процессов: Милдронат по 1 таблетке 3 раза, Апилак, 40% раствор прополиса (1 капсула на год жизни 2-3 раза в день до еды в молоке), мумие (0,2 г в молоке 2 раза в день). Курс лечения обычно длится около месяца.

При *реактивных* гастритах, особенно развившихся на фоне приема НПВП, показано назначение *цитопротекторов*. Истинными цитопротекторами являются простагландины: мизопростол (энпростил, сайтотек), их назначают по 200 мкг 3 раза в день. Для защиты слизистой оболочки при эрозивных реактивных гастритах можно применять пленкообразующие препараты: сукралфат (Вентер, Алсукрал) по 1 г 3 раза за 1-1,5 ч до еды.

При *сопутствующих ХГД симптомах* вегетососудистой дистонии, невроза может быть показана *седативная* терапия (отвар пустырника или валерианы, Беллоид, Беллатаминал, малые транквилизаторы) или адаптогены (женьшень, элеутерококк, родиола розовая, золотой корень и т. д.).

В период *субремиссии и ремиссии* ХГД можно проводить фитотерапию, при этом формируются сборы из противовоспалительных (ромашка, зверобой, календула), вяжущих (корень аира, солодки, кора дуба), стимулирующих (плоды шиповника, трава тысячелистника, листья подорожника) .

Физиотерапия является дополнительным методом лечения хронического гастродуоденита, выбор ее зависит от стадии заболевания. В период обострения показаны: электрофорез с платифиллином или новокаином на эпигастрий, электрофорез с кальцием или бромом на воротниковую область, электросон.

Санаторно-курортное лечение проводят в местных бальнеологических санаториях или на курортах Кавказских минеральных вод.. Рекомендуют минеральные воды слабой минерализации: славяновская, смирновская, эссенуки из расчета 3 мл/кг 3 раза в день, при повышенной секреторной функции- за 1-1,5 ч до еды в теплом виде, при пониженной секреторной функции – за 15-20 мин до еды, при нормальной секреции вода комнатной температуры - за 45 мин до еды. Курс лечения 3-4 нед. Назначают также минеральные ванны, грязи на эпигастральную область, ЛФК.

## **Прогноз**

При условии полной эрадикации Нр возможно выздоровление от гастрита В. В остальных случаях все варианты ХГД характеризуются медленно прогрессирующим течением, возможна трансформация в язвенную болезнь, развитие рака желудка.

### **Тесты для самоконтроля:**

1. Среди экзогенных факторов в развитии хронического гастрита доказана этиологическая роль:

1. .

2. .

3. .

4. .

2. Перечислите эндогенные причины хронического гастрита:

1. .

2. .

3. Перечислите основные пути заражения Нр:

1. .

2. .

3. .

4. Первоначально Нр заселяется в

1. кардиальном отделе желудка



2. фундальном отделе желудка
  3. антральном отделе желудка
  4. двенадцатиперстной кишке
5. Нр обитает:
1. внутри поверхностного эпителия
  2. на поверхности эпителия в слое слизи
6. Перечислите факторы вирулентности Нр (всего 12):
1. ферменты:
  2. токсины:
7. Основной фактор вирулентности Нр:
1. .
8. Для Нр-ассоциированного гастрита характерно:
1. нормальное кислотообразование
  2. повышенное кислотообразование
  3. нормальное или повышенное кислотообразование
  4. нормальное или сниженное кислотообразование
  5. сниженное кислотообразование
9. Какой компонент осадка желудочного содержимого свидетельствует о наличии рефлюкса из 12-перстной - укажите правильный ответ:
1. лейкоциты

2. эритроциты
3. желчь
4. остатки пищи

10. Причиной антрального гастрита не является: укажите правильный ответ:

1. дуоденогастральный рефлюкс
2. гастро-эзофагальный рефлюкс
3. хеликобактериоз
4. гиперацидность

11. Для пилорического хеликобактериоза не характерно наличие: укажите этот ответ:

1. наличие картины активного гастродуоденита
2. плоские и приподнятые эрозии слизистой антрума
3. гиперацидности
4. полипоза

12. Диагноз пилорического хеликобактериоза наиболее точен: укажите правильный ответ:

1. при гистологическом обнаружении микроба в биоптате
2. при положительном уреазном тесте с биоптатом
3. при выделении чистой культуры пилорического хелико-бактера из фекалий
4. при клинико-эндоскопическом исследовании

13. При пилорическом хеликобактериозе не эффективен: укажите этот ответ:

1. де-нол
2. фуразолидон
3. препараты висмута
4. оксиферрискорбон содовый

14. Наиболее информативным исследованием при гастрите является: укажите правильный ответ:

1. эндоскопия
2. рентгеноконтрастное исследование
3. УЗИ
4. иридодиагностика

15. Не обладает обволакивающими свойствами: укажите этот ответ:

1. де-нол
2. альмагель
3. сукральфат
4. метилурацил

16. При хроническом гастрите боли в животе - укажите один правильный ответ:

1. ночные
2. поздние
3. ночные и поздние

4. ранние
5. ранние и поздние
6. зависят от локализации гастрита

17. При хроническом гастродуодените боли в животе - укажите один правильный ответ:

1. ранние
2. поздние
3. ночные
4. ранние и поздние
5. ранние и ночные
6. поздние и ночные

18. Гастрит, ассоциированный с *helicobacter pylori*, относится к - укажите один правильный ответ:

1. аутоиммунному (тип А)
2. бактериально-обусловленному (тип В)
3. смешанному (тип А и В)
4. химико-токсически индуцированному (тип С)
5. лимфоцитарному

19. Антихеликобактерным действием не обладают препараты - укажите правильный ответ:

1. альмагель

2. фуразолидон
3. амоксициллин
4. де-Нол
5. трихопол

20. При лечении заболеваний, ассоциированных с *helicobacter pylori*, целесообразно применять сочетание препаратов - укажите все правильные ответы:

1. де-Нол + антибиотик + трихопол
2. антацид + де-Нол + трихопол
3. антисекреторные препараты + антациды + де-Нол
4. ИПП + де-Нол + фуразолидон + антибиотик
5. де-Нол + трихопол
6. трихопол + антибиотик

21. При лечении ребенка с хеликобактерной инфекцией рекомендуется проводить следующие мероприятия - укажите все неправильные ответы:

1. обследование ближайших родственников на инвазию пилорическим хеликобактером
2. лечение родственников, обсемененных пилорическим хеликобактером
3. изоляция ребенка
4. санитарно-эпидемиологические мероприятия в семье

22. Быстро вырабатывается устойчивость пилорического хеликобактера к препарату - укажите один правильный ответ:

1. де-Нол
2. фосфалюгель
3. амоксициллин
4. трихопол
5. фуразолидон

23. При впервые выявленных гастрите и язвенной болезни 12-перстной кишки, ассоциированных с пилорическим хеликобактериозом, рекомендуется – укажите один правильный ответ:

1. амонотерапия
2. двойная терапия
3. тройная терапия
4. квадротерапия

24. Для диагностики инвазии пилорического хеликобактера используют - укажите все неправильные ответы:

1. уреазный тест с биоптатом слизистой оболочки желудка
2. уреамный дыхательный тест
3. серологическую диагностику
4. биохимический анализ крови
5. морфологическое исследование биоптата
6. ПЦР (полимеразно-цепная реакция) биоптата слизистой оболочки желудка и фекалий

## 7. копрологическое исследование

### Задача

Девочка 11 лет, больна 1 год, жалобы на "голодные" боли в эпигастрии, появляются утром натощак, через 1,5-2 часа после еды, ночью, купируются приемом пищи. Беспокоят отрыжка кислым, стул регулярный, оформленный.

У матери ребенка язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки отца - гастрит, у бабушки по линии матери - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Акушерский и ранний анамнез без патологии. Учится в специальной школе 6 дней в неделю, занимается 3 раза в неделю хореографией. По характеру интроверт.

**Осмотр:** рост 148 см, масса 34 кг, кожа бледно-розовая, чистая. Живот: при поверхностной и глубокой пальпации болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области. Печень не увеличена, безболезненная при пальпации. По другим органам и системам без патологии.

**Общий анализ крови:** Нв - 128 г/л, Ц.П. - 0,91, Эр -  $4,2 \cdot 10^{12}/л$  Лейк,  $7,2 \cdot 10^9/л$ ; п/я - 3%, с/я - 51%, э - 3%, л - 36%, м - 7%, СОЭ - 12 мм/час.

**Общий анализ мочи:** цвет светло-желтый, прозрачный; рН - 6,0; плотность - 1017; белок - нет; сахар - нет; эп. кл. - 1-2-3 в п/з; лейкоциты-2-3 в п/з.

**Эзофагогастродуоденоскопия:** слизистая пищевода розовая, кардия смыкается. В желудке мутная слизь, слизистая с очаговой гиперемией, в антруме на стенках множественные разнокалиберные выбухания. Слизистая луковицы дуоденум - очагово гиперемирована, отечная, Взята биопсия.

УЗИ органов брюшной полости: печень не увеличена, паренхима гомогенная, эхогенность не изменена, сосудистая сеть не расширена. Желчный пузырь грушевидной формы 45x19 мм, содержимое его гомогенное, стенки 1 мм. В

желудке большое количество гетерогенного содержимого, стенки его утолщены. Поджелудочная железа без патологии.

**Ацидометрия желудка:** натошак - рН в теле 2,4; в антруме 4,2; через 30 минут после стимуляции 0,1 % р-ром гистамина в дозе 0,008 мг/кг - рН в теле 1,4; в антруме 2,8.

**Дыхательный уреазный тест:** резкоположительный.

**Биопсийный тест на НР-инфекцию:** положительный (+++).

Задание

Клинический диагноз и его обоснование.

Предложите дифференциально-диагностический алгоритм.

Этиопатогенез заболевания.

Эпидемиология хеликобактерной инфекции и пути ее передачи.

Перечислите основные методы и способы диагностики НР-инфекции.

В чем сущность дыхательного теста?

Укажите эндоскопические признаки хеликобактериоза.

Какие морфологические изменения прослеживаются в этой стадии данного заболевания?

Оцените кислотообразующую функцию желудка.

Оцените картину УЗИ, какова информативность УЗИ для постановки диагноза?

Оцените результаты общего анализа крови и соответствуют ли они патологии у ребенка?

Современные принципы лечения данного заболевания.

### **Рекомендуемая литература:**

Основная литература:

1. Детские болезни: учебник в 2х т./Н.П.Шабалов. – 6-е изд., перераб. и доп. – СПб: Питер, 2010. – 928 с.: ил., тв. (учебник для ВУЗов)



2. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра: Руководство для врачей. – Издание 5-е, исправ. – М.: ЭликсКом, 2004. – 368 с.
3. Детская гастроэнтерология: руководство/ Т.Г. Авдеева, Ю.В, Рябухин, Л.П. Парменова, Н.Ю.Крутикова–М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 192 с

Дополнительная литература:

1. Детские болезни: учебник/под ред.А.А.Баранов. – 6-е изд., испр и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.: ил., тв. 1 электр.диск (CD-rom)
2. Филимонов Р.М. Подростковая гастроэнтерология: руководство/ Р.М.Филимонов. -2-е изд., перераб и доп. –М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 576 с.
3. Запруднов А.М. Лечение и рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей. – Миклош, 2010. – 320 с.
4. Гастроэнтерология (Национальное руководство). ГЭОТАР-Медиа, 2008
5. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. – Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практических врачей. М., 2007
6. Ивашкин В.Т. (ред.) – Гастроэнтерология. Клинические рекомендации. М., 2006.
7. Рапопорт С.И. Гастриты (Пособие для врачей) – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА–М», 2010. – 19 с.
8. Садовникова И.В. Основы функциональной диагностики и диетотерапии при гастроэнтерологических заболеваниях у детей: учебное пособие/И.В. Садовникова. - Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. академии, 2007.-120 с.

*Учебно-методическое пособие*

## ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ У ДЕТЕЙ

Составитель:

Гуцуляк Светлана Александровна

<https://gastroscan.ru/literature/>

Учебные пособия для врачей и обучающихся медицине

Лекции (видео) для студентов медицинских ВУЗов и ординаторов