

Министерство здравоохранения Саратовской области
Государственный медицинский университет

Актуальные вопросы
детской гастроэнтерологии

Желудочное кислотообразование

(методы исследования, клиническое значение,
коррекция терапии)

Учебно-методическое пособие



Саратов
1998 г.

ИСТОК-СИСТЕМА ГастроСкан

Внутрижелудочная рН-метрия и гастрография

ГастроСкан-5М



Внутрижелудочная
рН-метрия
и диагностика
состояния ЖКТ

ГастроСкан-24



Суточный
мониторинг
рН

ГастроСкан-ЭКГ



Суточный
мониторинг
рН и ЭКГ

ГастроСкан-ГЭМ



Гастрография
и рН-метрия

АГМ-03



Эндоскопическая
рН-метрия

ГастроСкан-Д



Многоканальная
манометрия ЖКТ

Научно-производственное предприятие «Исток-Система»
141195, Московская обл., г. Фрязино, ул. Вокзальная, д. 2-а.
Тел. (495) 465-8653, (916) 131-8778, тел./факс (495) 465-8684.
www.gastroscan.ru, e-mail: info@gastroscan.ru.

Авторы:

Д. М. Н.

К. М. Н.

Гроздова Т.Ю.

Черненко Ю.В.

при участии сотрудников Саратовской областной клинической больницы:

главного врача

Мартынова Н.М.

врача

Анненковой Т.А.

Рецензенты:

Зав.кафедрой усовершенствования врачей СГМУ,

профессор, д.м.н.

Поляков К.А.

Зав.кафедрой госпитальной педиатрии СГМУ,

профессор, д.м.н.

Эйберман А.С.

Предназначение

Пособие посвящено особенностям состояния желудочного кислотообразования у детей, определению методов изучения кислотообразующей функции желудка, оценке клинической значимости изучения данной функции в детском возрасте. Представлены методики проведения исследования, алгоритм оценки полученных данных, использование методов исследования состояния кислотообразующей функции желудка при коррекции лечения хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

Предназначено для врачей-гастроэнтерологов, педиатров, врачей функциональной диагностики, слушателей факультета усовершенствования врачей, врачей-интернов, студентов медицинских университетов.

Министерство здравоохранения Саратовской области

Областная детская клиническая больница

Саратовский государственный медицинский университет

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ЖЕЛУДОЧНОЕ КИСЛОТООБРАЗОВАНИЕ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ	4
2. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	10
2.1. МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	12
2.1.1. Метод внутрижелудочной экспресс рН-метрии	12
2.1.2. Лекарственная рН-метрия	12
2.1.3. Мониторинг кислотообразования	13
2.1.4. Эндоскопическая топографическая рН-метрия.....	13
2.2. Алгоритмы оценки полученных данных.....	15
2.2.1. Алгоритм оценки данных экспресс рН-метрии	15
2.2.2. Алгоритм оценки данных лекарственной рН-метрии	16
2.2.3. Алгоритм оценки данных мониторинга рН желудочного содержимого... ..	16
2.2.4. Алгоритм оценки данных эндоскопической рН- метрии.....	17
3. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИНДРОМЕ НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	19
4. СВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ СЕКРЕТОРНЫХ РАССТРОЙСТВ	20
5. РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ СИНДРОМА БАЗАЛЬНОЙ ГИПЕРАЦИДНОСТИ	21
6. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	26
6.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	26
6.2. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ КИСЛОТОБЛОКИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ	29
6.3. ДИАГНОСТИКА И ПЛАНИРОВАНИЕ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	30
7. ПРИЛОЖЕНИЕ	34
8. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	40

Введение

Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки занимают одно из ведущих мест в структуре гастроэнтерологических заболеваний в детском возрасте. Несмотря на успехи, достигнутые в диагностике, изучении этиологии и патогенеза развития хронических воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, отсутствует тенденция к снижению частоты встречаемости хронических гастродуоденитов у детей.

Анализ причин развития хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки представлен в ряде научных обзоров. Достаточно широко изучена роль желудочного кислотообразования в этиологии и патогенезе развития хронических гастритов и язвенной болезни. Исследования Уголева В.А., Ивашкина В.Т., Успенского В.М. (16, 17) позволили существенно расширить наши представления о нейрогуморальных и местных механизмах кислотообразования, участвующего в развитии воспалительного процесса и, в том числе, ульцерогенеза. В течении последних 10 – 15 лет значительно расширились и углубились представления о характере патологических процессов, развертывающихся в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при хронизации воспаления. Прогресс в изучении клиники, диагностике, лечении и профилактике хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, наметился при изучении в возрастном аспекте особенностей формирования заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Естественными предпосылками для этого явилась возможность использования сочетания методов клинической диагностики с эндоскопическими и морфологическими исследованиями.

1. Желудочное кислотообразование в норме и патологии

Любой уровень кислотности может быть вариантом нормы и представлять собой конституциональные особенности человека. Первичный продукт обкладочных клеток имеет постоянно одинаковую концентрацию кислоты как в норме, так и при патологии. Там, где исследователи находят неповрежденные, находящиеся в функционально активном состоянии главные и обкладочные железы, чаще всего обнаруживается высокий тип кислотообразования, приближающийся к максимально возможной концентрации соляной кислоты в составе секрета. Это объясняется тем, что при изучении показателей рН в месте образования кислоты ее концентрация остается высокой за счет слабой степени нейтрализации и разведения, которые в последующем происходят с секретом желудочных желез в полости желудка. Подобная функция – с одной стороны секреция концентрированного раствора и, с другой стороны, последующее его разведение, свидетельствует о высокой цитопротекторной функции слизистой оболочки желудка по отношению к выделяемому секрету (16, 22, 30).

Из всех органов пищеварительного тракта желудок обладает наиболее высокой лябильностью своей структуры. Анатомическое строение желудка и его типичные движения направлены на то, чтобы систематически задерживать поступающую пищу для осуществления химических процессов и их механической регуляции. Для разграничения особенностей функционирования желудка во время пищеварения в настоящее время приняты обозначения:

фундальный отдел (свод и тело желудка), слизистая оболочка которого непосредственно участвует в секреции ферментов, H^+ и Cl^- ;

антральный отдел (синус и пилорический канал), слизистая оболочка которого имеет свою специфическую гистологическую структуру и участвует в продукции слизистого секрета.

Изучение морфологического эквивалента функционального состояния секреторного процесса является основой для анализа данных рН-метрии.

Вся толща слизистой оболочки желудка представлена железистым аппаратом в виде системы непрерывно чередующихся трубок, общее количество которых определяется в тридцать пять миллионов. Согласно данным морфологических исследований, железы, расположенные на значительной территории желудка (в области фундального отдела), эти железы называются главными, выполняют основную физиологическую роль в секреторном процессе и обеспечивают во время пищеварения необходимую концентрацию пепсина, пептидаз, H^+ , Cl^- . Область входа в желудок (кардия) выстлана у человека слабо развитыми кардиальными "мукоидными" железами, а привратник – пилорическими "мукоидными" железами. В преддверии привратника на очень узкой территории располагаются интермедиарные железы, напоминающие по своему строению как главные, так и пилорические железы. Бруннеровы железы, расположенные в двенадцатиперстной кишке относятся к пилорическим, так как они по своим функциональным особенностям входят в состав гастральной системы. Основной физиологической функцией пилорических желез является нейтрализация кислого желудочного содержимого перед продвижением пищевой кашицы в тонкую кишку и подготовка ее для полостного пищеварения (8, 9, 16, 18).

Желудок принимает участие в пищеварительном конвейере, а также в межклеточном обмене веществ, поддержании постоянства рН крови и кроветворении. В настоящее время принято считать, что пищеварительными функциями желудка являются: секреторная активность желез слизистой оболочки желудка; механическая и химическая обработка; ферментативная инактивация антигенов, поступающих с пищей; депонирование пищи; порционная эвакуация пищи; бактерицидное воздействие на экзогенную микрофлору и препятствие к размножению микроорганизмов в желудке.

Пищеварение – сложный физиологический процесс, в ходе которого пища, поступающая в пищеварительный тракт, подвергается механическим и химиче

ским превращениям, а содержащиеся в ней питательные вещества после деполимеризации всасываются в кровь и лимфу. Физические изменения пищи заключаются в механической обработке, размельчении, набухании и растворении. Химические изменения состоят из ряда последовательных реакций питательных веществ с компонентами секретов пищеварительных желез (5, 8).

Основные химические изменения в желудке происходят с белковыми продуктами. Углеводы в результате кислотного гидролиза 0,1% HCl только подготавливаются к вступлению в пищеварительный конвейер, а жиры в желудке не претерпевают никаких изменений. Для активизации деятельности пептидаз и пепсинов желудочного содержимого необходимо поддержание определенной pH среды (от 0,9 до 5,0) при которой появляются активные формы ферментов. Ферменты кислого желудочного сока воздействуют на пищевые белки в относительно узкой зоне пищевого содержимого, находящегося в непосредственном контакте со слизистой оболочкой желудка. Ширина этой зоны зависит от количества и реологических свойств желудочного сока, а также качества принятой пищи. Желудочный сок продуцируется железами слизистой оболочки желудка. Ведущую роль в процессах желудочного переваривания пищи играет секрет фундальных желез состоящий из пепсиногенов (смесь 7 видов протеаз), которые хроматографически разделяется на две группы. Ферменты первой группы образуются в области тела и дна желудка, оптимальное значение pH для их действия соответствует 1,8 – 2,2. При pH=7,2 данные виды пепсиногена разрушаются. Ферменты второй группы образуются в области дна, переходной зоны слизистой оболочки, антральном отделе и частично в луковице двенадцатиперстной кишки. Оптимальное значение pH для действия ферментов составляет 3,5. При значении pH=7,2 данные виды пепсиногена не разрушаются (5, 8, 10).

В состав желудочного секрета также входят:

- пептидазы, активизирующиеся при pH=3,0 – 5,0;
- ионы Cl⁻, H⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, Na⁺, K⁺;
- слизь, представленная растворимым компонентом (подвергнутая кислотному гидролизу в присутствии пепсина и пептидаз) и состоящая из олигосахаридов, моносахаридов, белковых полипептидных остатков;
- нерастворимая пристеночная слизь, состоящая из гликопротеинов и протеогликанов.

Для нормального протекания процессов желудочного пищеварения необходимо ритмичное выделение соляной кислоты в просвет желудка. Роль соляной кислоты в пищеварении достаточно велика. Содержащаяся в желудочном соке кислота "запускает" образование пепсина из неактивного предшественника пепсиногена. В дальнейшем этот процесс протекает аутокаталитически. Постоянная секреция соляной кислоты в просвет желудка во время пищеварения обеспечива

ет оптимальные для протеолитического действия пепсина значения pH, денатурирует белки, оказывает бактерицидный эффект (1, 2).

Секреция желудочного сока является сложным физиологическим процессом, осуществляющимся при взаимодействии нескольких гормональных и нервных факторов. Вне пищеварения железы желудка человека выделяют небольшое количество желудочного сока. Прием пищи резко увеличивает его выделение. Классически в желудочной секреции выделяют межпищеварительную и пищеварительную стадии, последняя разделяется на мозговую, желудочную и кишечную фазы стимуляции. Три фазы регуляции секреции соляной кислоты обеспечивают в естественных условиях соответствие количества и качества желудочного сока виду и объему принятой пищи, эффективности ее переваривания в желудке и тонкой кишке. В первую, "мозговую" фазу секреции, включается сложный рефлекторный механизм, действие которого осуществляется через блуждающий нерв (условные рефлексы с рецепторов глаз, уха, носа, безусловные рефлексы с рецепторов полости рта и глотки). Отмечается выраженная зависимость уровня вовлечения в процесс регуляции желудочного секретообразования нервного аппарата от степени возбудимости пищевого центра. Раздражение блуждающего нерва сопровождается выделением из его окончаний, расположенных в стенке желудка ацетилхолина. Происходит возбуждение главных и обкладочных клеток, секреторирующих соляную кислоту и пепсиноген, а также G-клеток слизистой оболочки антрального отдела желудка, секреторирующих гастрин. Гастрин воздействует на обкладочные клетки через кровь. В свою очередь, раздражение блуждающих нервов вызывает усиление активности гистидиндекарбоксилазы, в результате чего повышается содержание гистамина в слизистой оболочке желудка. Накопление гистамина происходит в тучных клетках и гистаминоцитах, расположение которых соответствует локализации обкладочных клеток (6, 10, 11).

На первую фазу секреции наслаивается вторая, вызванная действием пищевого содержимого на слизистую оболочку желудка. Активизируется гуморальная фаза секреции. Продолжительность желудочной фазы может достигать нескольких часов. Секреция желудочного сока в эту фазу регулируется блуждающим нервом, местными интрамуральными рефлексам, конечными медиаторами которой являются ацетилхолин, гистамин, гастрин. Максимального значения в эту фазу достигает секреция, стимулированная гастрином. Выделение гастрин усиливается в присутствии продуктов гидролиза белка, а также при умеренном перерастяжении антрального отдела желудка. При уменьшении pH (ниже 3,0) выделение гастрин подавляется. Поступление в двенадцатиперстную кишку первой порции пищи, не успевшей пропитаться кислотой, оказывает стимулирующий эффект на желудочную секрецию, поэтому во время кишечной фазы желудочная секреция сначала возрастает, а затем начинает снижаться. В последующем при поступлении в луковицу двенадцатиперстной кишки кислого содержимого, интрадуоденальная pH падает ниже 4,0 и желудочная секреция угнетается. Торможение

секреции происходит под действием секретина (гормона, выделяющегося из слизистой двенадцатиперстной кишки). Физиологический механизм торможения желудочной секреции до последнего времени остается неизвестным (8, 9).

У здорового ребенка независимо от возраста количество желудочного сока и его кислотность нарастают параллельно от тощачковой порции к базальной секреции и достигают максимума в разгар желудочного пищеварения ($pH=0,9 - 1,7$). Функция кислотообразования у здоровых детей повышается с возрастом. Наиболее высокие цифры кислотности определяются у мальчиков в возрасте 11 – 15 лет (3, 12).

При развитии воспаления в слизистой оболочке желудка, а также при длительно протекающих воспалительных процессах вне желудка наблюдается нарушение соотношения биоритмов периодической деятельности желудочно-кишечного тракта и активизации желудочной секреции, связанной с ритмом приема пищи. По данным Ю.Я. Лея (1987) начальные изменения кислотообразования связаны с активизацией функционирования главных и обкладочных клеток фундального отдела желудка и переходом секреторного процесса от ритмичного (с периодами покоя и активности) на непрерывный тип кислотообразования. Клинически это проявляется синдромом гиперацидности, а по данным базальной рН-метрии определяется активное тощачковое кислотообразование ($pH=0,9 - 1,7$) и базальная гиперацидность. Данный тип кислотообразования изначально характерен для детей, в семьях которых есть больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В детском возрасте начало заболеваний слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается синдромом гиперацидности. Это связано с тем, что заболевание у ребенка находится или в стадии начальных проявлений, или в стадии развернутой клинической картины, когда еще не успевают развиваться необратимые изменения в главных и обкладочных железах (18, 19).

Постоянное воздействие патогенных экзо- и эндогенных факторов приводит к постепенному (в течении 10 – 25 лет) истощению секреторной активности фундальных желез. На протяжении этого времени гиперацидность сменяется нормоцидностью, а затем гипоацидностью, достигая к пожилому возрасту полной анацидности. Последняя группа больных прогностически неблагоприятна по развитию онкологических заболеваний, особенно если смена типа кислотообразования произошла в молодом возрасте. Гипоацидность и анацидность может быть не связана с заболеванием ребенка или функциональными нарушениями секреции фундальных желез. Неправильное проведение техники исследования, а также особенности моторно-эвакуаторной активности желудка и двенадцатиперстной кишки могут дать ложное представление о типе желудочного кислотообразования. Такие факторы как неправильное положение зонда, заглатывание слюны, выраженный рвотный рефлекс во время исследования, наличие в желудочном соке примесей кишечного содержимого и желчи, нарушения моторно-эвакуаторной функции (не

доста-точность пилорического сфинктера, дуодено-гастральный рефлюкс), быстрая эвакуация желудочного содержимого играют большую роль в широком колебании показателей кислотообразования у одного больного (23, 26).

В настоящее время накоплено много научных данных о различных методиках исследования кислотообразования в желудке и способов его интерпретации. Являются доказанными данные о преобладании высокой кислотности при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки как в базальную, так и в стимулированную фазу пищеварения. Но до настоящего времени остается еще более неразрешенными положения, освещающие изучение функционального состояния слизистой оболочки желудка при развитии воспалительных изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке в детском возрасте. Среди них на основное место выступает проблема диагностики и определение дифференциально-диагностического значения в распознавании заболеваний желудка применительно к тактике лечения больного.

В настоящем методическом пособии предполагается рассмотреть следующие проблемы.

2. Методы изучения кислотообразующей функции желудка у детей.
3. Клинико-лабораторные представления о синдроме нарушения желудочной секреции при развитии хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте.
4. Связь клинического течения заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки с выраженностью секреторных расстройств.
5. Роль хронического воспаления в формировании синдрома базальной гиперацидности.

2. Методы изучения кислотообразующей функции желудка в детском возрасте

Выделение методов оценки нарушения функционального состояния секреторнообразующей функции желудка является необходимым для определения фазы заболевания, его прогноза и назначения индивидуального плана лечения. Наиболее удобным и достоверным методом на основании результатов которого можно судить о функциональном состоянии слизистой оболочки желудка является изучение особенностей кислотообразования. Существует большое количество различных методов исследования желудочного кислотообразования. В зависимости от используемого метода анализа концентрации водородных ионов в желудочном содержимом можно выделить основные направления исследований:

1. Изучение концентрации водородных ионов в извлеченном желудочном соке (метод фракционного желудочного зондирования).
2. Неинвазивные методы анализа кислотообразования (ацидо-тест, уропепсин мочи).
3. Методы, основанные на изменении цвета красителя, которым производят орошение слизистой оболочки желудка (проба с конго-красным).
4. Изучение концентрации водородных ионов методом внутрижелудочной рН метрии.

На основании опыта работы со всеми перечисленными методами исследований желудочного кислотообразования выделен наиболее удобный, легко выполнимый метод, дающий также наиболее достоверные данные о функциональном состоянии кислотообразующих желез непосредственно в момент исследования – метод внутрижелудочной рН-метрии. В результате анализа более 2000 исследований, данный метод адаптирован для детского возраста, предложены оригинальные методы анализа и интерпретации данных рН-метрии, а также новые принципы проведения исследования.

Классификация методов изучения кислотообразующей функции желудка:

1. Экспресс рН-метрия.
2. Базальная рН-метрия.
3. Лекарственная рН-метрия.
4. Мониторинг кислотообразования.
5. Топографическая эндоскопическая рН-метрия.

Различие методов заключается в необходимости решения одной из следующих клинических задач:

- изучение тощакового кислотообразования;

- изучение базального кислотообразования;
- изучение биоритмов изменения рН в зависимости от времени суток, приема пищи, ночного отдыха;
- изучение кислотообразования при приеме лекарственных препаратов;
- анализ функционального состояния зон кислотообразования и нейтрализации секрета при эндоскопическом исследовании.

Для проведения анализа и интерпретации полученных данных выделены функциональные интервалы (ФИ) показателей рН, основанные на физиологических значениях концентрации водородных ионов в желудочном содержимом в зависимости от фазы пищеварения:

1. Функциональный интервал рН=5,0 – 7,0 – анацидность абсолютная. Соответствует межпищеварительной фазе и свидетельствует об отсутствии кислотного гидролиза и переваривающей активности желудочных ферментов.
2. Функциональный интервал рН=3,0 – 4,9 – гипоацидность. Характеризует процессы снижения активности пепсина, ограничение скорости кислотного гидролиза.
3. Функциональный интервал рН=1,8 – 2,9 – нормоцидность. Свидетельствует о наличии достаточного уровня концентрации водородных ионов для активизации ферментативных реакций желудочного пищеварения. При данных значениях рН отсутствует агрессивное действие водородных ионов на слизистую оболочку желудка (4, 12).
4. Функциональный интервал рН=1,5 – 1,7 – гиперацидность. Соответствует высокой активности ферментов желудочного сока. При отсутствии нарушения слизиобразующей функции слизистой оболочки желудка не вызывает повреждения слизистой оболочки желудка.
5. Функциональный интервал рН=0,9 – 1,4 – гиперацидность абсолютная. Соответствует высокой степени активности ферментов. При данной концентрации водородных ионов желудочный секрет обладает агрессивными свойствами по отношению к гликокаликсу и слизистой оболочке желудка (возможно усиление обратной диффузии водородных ионов через слизистую оболочку, а также усиление кислотного гидролиза и ферментативного расщепления слоя нерастворимой защитной слизи).

Использование выделенных функциональных интервалов позволило с несколько других позиций рассмотреть значение показателей кислотообразования у детей с хроническими гастритами и гастродуоденитами. Для проведения исследо

ваний разработаны показания для использования того или иного метода рН-метрии:

1. Определения типа нарушения кислотообразования.
2. Определение нарушения биоритмов кислотообразования.
3. Определение показаний к назначению препаратов кислотоблокирующего действия.
4. Определение эффекта от проводимой терапии кислотоблокаторами.
5. Противопоказания для проведения рН-метрии являются общепринятыми.

2.1. Методы, используемые в педиатрической практике

2.1.1. Метод внутрижелудочной экспресс рН-метрии

Метод адаптирован для детского возраста, в его основу положены основные принципы оценки базального и тощакового кислотообразования соответственно фазам пищеварения.

Методика проведения исследования.

Перед исследованием проводится калибровка прибора и проверка рН-метрического зонда. Больному натошак вводится зонд. Длина зонда измеряется по стандартным показателям (от мочки уха до мечевидного отростка или от верхней губы до пупка). Во время введения зонда с расстояния 10 см (метка на зонде) производят одноразовые замеры показателей рН через 1 см, время введения не более 3 минут. Всего производится 20 замеров. Полученные данные вводятся в бланк компьютерного анализа. Зонд остается в желудке в течение 10 минут (базальное время рефлекса). Через 10 минут зонд извлекается из желудка, фиксация замеров происходит через каждый сантиметр перемещения зонда в интервале 1 – 2 секунды. Полученные данные вводятся в бланк компьютерного анализа. Настоящий метод рН-метрии удобно реализовать при помощи ацидогастрометра типа АГМ-01. Алгоритм получения данных представлен на схеме 1.

2.1.2. Лекарственная рН-метрия

Лекарственная рН-метрия используется для определения показаний для назначения препаратов кислотоблокирующего действия и контроля эффективности терапии (тощаковое и базальное кислотообразование). Алгоритм оценки результатов на схеме 2. Пример приведен в Приложении.

Методика проведения исследования:

1. Больной принимает препарат в возрастной дозе, через 20 минут повторяется экспресс рН-метрия (по отдельным показаниям проводится повторное исследование через 60 и 120 минут).
2. Больной принимает препарат вечером в возрастной дозе, исследование проводится утром по стандартной методике экспресс рН-метрии.

2.1.3. Мониторинг кислотообразования

Длительное динамическое наблюдение за состоянием желудочного кислотообразования используется для:

1. определения рефлюксов дуоденального содержимого в желудок и показаний для применения препаратов прокинетического действия;
2. определения рефлюксов желудочного содержимого в пищевод и показаний для применения препаратов прокинетического действия;
3. изучения индивидуальных особенностей биоритмов больного ребенка;
4. определения пиков гиперацидности и показаний для применения кислотоблокирующих препаратов.

Для проведения исследования используется аппаратура для длительного мониторинга кислотности (“Гастроскан-24”), состоящая из носимого блока регистрации рН, к которому подсоединяется рН-метрический зонд, трансназально вводимый в желудок пациента, и компьютера с соответствующим программным обеспечением. На панели носимого блока расположены специальные кнопки, на которые нажимает больной при приеме лекарства, пищи, изменении положения тела, болях, диспептических расстройствах. По окончании исследования данные, записанные в память блока, переносятся в компьютер, где и проводится их дальнейшая обработка, включающая анализ частоты и длительности рефлюксов, пиков гиперацидности, изменения состояния внутрижелудочного рН при болевом и диспептическом синдромах.

Этот метод является наиболее универсальным методом исследования и должен использоваться в стационарах гастроэнтерологического профиля.

2.1.4. Эндоскопическая топографическая рН-метрия

Недостатком вышеописанных методов изучения желудочного кислотообразования является относительная достоверность данных о кислотности секрета без визуального контроля зон замера. В основу метода эндоскопической рН-метрии положен анализ функционального состояния зон кислотообразования и нейтрализации секрета при эндоскопическом исследовании. Метод оценки результатов представлен в таблицах 1 и 2.

Топографически желудок разделяется на две функционально активные зоны – тело желудка и антральный отдел. Отличия зон заключаются в особенностях значения пристеночного рН.

Больному натошак при проведении эндоскопии проводится изучение функционально активных зон желудка и двенадцатиперстной кишки путем замера показателей рН через проведенный в эндоскопическом канале эндоскопический рН-метрический зонд.

Методика эндоскопической топографической рН-метрии.

1. Провести рабочую часть рН-метрического зонда с измерительным электродом через биопсийный канал эндоскопа до уровня его выходного отверстия на дистальном конце. Желательно это сделать заранее, до начала исследования. Это предотвратит возможный контакт электрода с густой слизью желудочного содержимого, попадающей в биопсийный канал при отсасывании и способной изменить показания рН-метра. При проведении рН-метрии во время выполнения эндоскопического исследования перед введением электрода, биопсийный канал эндоскопа следует промыть 20 мл стерильной дистиллированной воды, вводя ее в просвет канала шприцем.
2. Для уменьшения раздражения слизистой оболочки желудка эндоскопом и снятия более достоверных результатов, эндоскопическое исследование следует проводить с минимальной инсуфляцией воздухом.
3. Определение рН следует проводить под контролем зрения с умеренным давлением электродом на слизистую оболочку (до появления легкого воронкообразного "кратера" диаметром до 0,6 см и глубиной до 0,2 см вокруг электрода).
4. Контакт электрода со слизистой оболочкой проводится в течение 5 — 10 с. Результаты измерения фиксируются и считываются с индикатора ацидогастрометра. При отсутствии контакта показания рН будут неверными и могут иметь значения ниже 0,9.
5. Значения рН могут изменяться в зависимости от давления зонда на слизистую оболочку и от угла атаки зонда к поверхности слизистой оболочки. Для более достоверного снятия показаний рекомендуется проводить трехкратное измерение рН в каждой контрольной точке и высчитывать средний результат.

Анализ полученных данных проводится соответственно изучаемой функциональной зоне. Настоящий метод также реализуется при помощи ацидогастрометра типа АГМ-01.

2.2. Алгоритмы оценки полученных данных

2.2.1. Алгоритм оценки данных экспресс рН-метрии

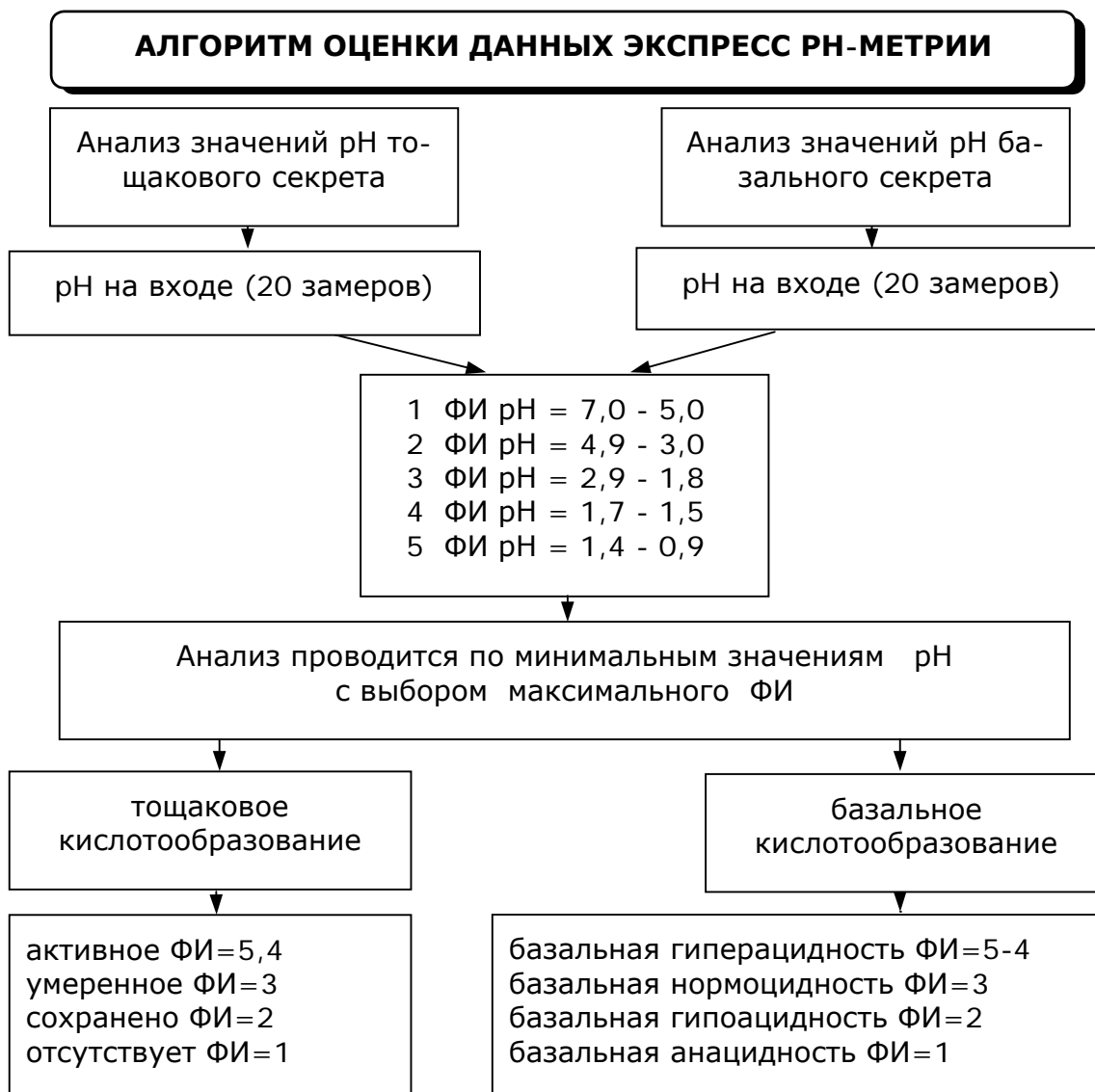


Схема 1. Алгоритм оценки данных экспресс рН-метрии.

В заключение по проведенному исследованию врач выносит тип тощачового и базального кислотообразования. При постановке клинического диагноза тип кислотообразования – повышенное, пониженное или неизмененное, устанавливается на основании показателей базального кислотообразования.

2.2.2. Алгоритм оценки данных лекарственной pH-метрии



Схема 2. Алгоритм назначения лекарственных препаратов кислотоблокирующего действия.

2.2.3. Алгоритм оценки данных мониторинга pH желудочного содержимого

pH-метрия пищевода: pH < 4,0 – регистрация рефлюкса желудочного содержимого в пищевод, определяется длительность периода за кислнения пищевода (секунды, минуты).

pH-метрия желудка: регистрация пиков pH > 5,0 и длительности рефлюксов с определением времени появления рефлюксов, связь с диспептическими расстройствами

ствами, болевым синдромом, изменением положения тела, периодом бодрствования и сна.

pH-метрия желудка: определение особенностей биоритмов (определение времени появления пищеварительной секреции, длительность антацидного действия пищи, появление пиков гиперацидности в зависимости от времени суток, приема пищи).

pH-метрия желудка на фоне приема лекарственных препаратов: кислотоблокирующего действия (оценка по алгоритму лекарственной pH-метрии), прокинетического действия (снижение частоты рефлюксов и длительности за кислнения).

2.2.4. Алгоритм оценки данных эндоскопической pH-метрии

Определение функциональных зон:

1. Первая функциональная зона соответствует луковице двенадцатиперстной кишки. В луковице происходит полная нейтрализация желудочного секрета, заканчивается кислотный гидролиз и протеолиз пищевых продуктов желудочными ферментами. Для дальнейшего продвижения пищевого комка в тонкую кишку необходимо постоянное поддержание pH содержимого в пределах 7,0 – 8,0, что достигается смешиванием химуса с секретом поджелудочной железы и печени. При закислении внутрилуковичной среды возможно развитие длительного спазма нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки.
2. Вторая функциональная зона соответствует антральному отделу желудка. Основной функцией антрального отдела слизистой оболочки желудка является секреция щелочного секрета, направленного на нейтрализацию кислого желудочного содержимого после окончания желудочной пищеварительной реакции. На высоте пищеварения значения pH второй ФЗ могут смещаться в кислую сторону, но в межпищеварительный период эти значения не превышают физиологических показателей pH=4,0 – 5,0. Снижение показателей pH в антральном отделе желудка возможно также за счет смещения зоны кислотообразования в дистальный отдел желудка. Подобные изменения чаще всего наблюдаются у детей с наследственной отягощенностью по язвенной болезни.
3. Третья функциональная зона соответствует зоне активного кислотообразования. В межпищеварительный период кислотообразование в желудке отсутствует, но при проведении эндоскопии происходит механическое и нервно-рефлекторное раздражение данной области и поэтому становится возможным изучение базального кислотообразования при проведении замеров на

выходе эндоскопа. Активность кислотообразования оценивается по ранее описанным функциональным интервалам. Необходимо отметить, что значения рН в кардиальном отделе желудка всегда выше, чем по телу желудка, поэтому заключение об активности кислотообразования лучше проводить по показателям рН кардиального отдела желудка. При необходимости проведения анализа тощачового кислотообразования при проведении топографической эндоскопической рН метрии замеры рН проводят при введении эндоскопа.

4. Четвертая функциональная зона – зона пищевода. Этот отдел пищеварительной трубки наименее изучен в детском возрасте. Физиологические значения рН =5,0 – 6,0. При различных заболеваниях пищевода возможно смещение рН в кислую сторону до 2,0 и ниже. Такие значения рН могут быть при воспалительных изменениях в слизистой оболочке пищевода, при развитии рефлюкс-эзофагита, а также при имплантации в слизистую оболочку пищевода слизистой желудка (пищевод Баррета). На основании данных эндоскопической рН-метрии возможна оценка клиренса пищевода (времени нейтрализации заброшенного желудочного секрета в просвет пищевода секретом слизистых желез пищевода).

Для быстрого проведения анализа данных эндоскопической рН-метрии разработаны оценочные таблицы.

Таблица 1. Оценка степени нейтрализации химуса, поступающего в двенадцатиперстную кишку

Показатель	Оценка
рН < 5,0	Закисление луковицы двенадцатиперстной кишки
рН = 5,0 – 7,0	Физиологическое значение рН для луковицы двенадцатиперстной кишки
рН < 4,0	Снижение нейтрализующей функции антрального отдела желудка
рН = 4,0 – 5,0	Физиологическое значение рН для антрального отдела желудка

Таблица 2. Оценка эндогенного клиренса пищевода по данным эндоскопической рН-метрии

Показатель	Оценка
рН < 5,0	Закисление пищевода
рН = 5,0 – 6,0	Физиологические показатели рН

3. Клинико-лабораторные представления о синдроме нарушения желудочной секреции при развитии хронических гастродуоденитов в детском возрасте

Частота выявления гиперацидного, нормоцидного и гипоацидного состояния у детей при развитии хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки проанализирована на основании данных проведения исследования желудочного кислотообразования методом экспресс рН-метрии. Выявленная гиперацидность установлена у 9,8% больных, гиперацидность умеренная у 23,3%, нормоцидность – у 59,2% и гипоацидность у 6,7%. Абсолютной анацидности не установлено ни у одного больного.

В возрастном аспекте синдром выраженной гиперацидности чаще встречается в старших возрастных группах. Однако первый пик повышения кислотности отмечается в возрасте 12 лет (начало пубертатного периода). Характерно, что базальная выраженная гиперацидность чаще встречается у девочек, чем у мальчиков. Анализ анамнестических данных показал высокую частоту встречаемости синдрома гиперацидности при длительности заболевания не менее 3 лет.

Для синдрома гиперацидности в детском возрасте характерны следующие клинические симптомы – боли связанные с приемом пищи, которые возникают не только натощак, но и сразу после приема пищи. Анализ данных субъективных ощущений у больных показал, что для детей, у которых заболевание сопровождается выраженной гиперацидностью, характерен умеренно выраженный болевой синдром, проявляющийся тупыми, ноющими болями, которые появляются регулярно после приема пищи в течении 10 – 15 минут или внезапно. Тошачковые боли как правило носят острый характер, сопровождаются изжогой и отрыжкой воздухом и с примесью кислого желудочного содержимого с локализацией боли в зоне эпигастрия и мечевидного отростка.

По данным эндоскопического обследования синдром выраженной гиперацидности сопровождается воспалительным процессом с локализацией в двенадцатиперстной кишке и антральном отделе желудка с высокой степенью активности воспаления. Характерно вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки фундального отдела желудка в виде поверхностных эритематозных форм фундальных гастритов.

Для больных с гиперацидным синдромом характерно распространение воспаления на постбульбарные отделы двенадцатиперстной кишки.

Базальная нормоцидность оказалась характерной для больных младшего и среднего школьного возраста. У больных с базальной нормоцидностью длительность заболевания не превышает 1 – 2 лет. При базальной нормоцидности болевой синдром носит умеренно выраженный характер. Распределение болей по остроте проявлений имеет тенденцию к появлению тупых и ноющих болей. Отмеча

ется зависимость возникновения болей от приема пищи. Изжога и отрыжка встречаются редко, характерна аэрофагия. Локализация болезненности распределяется равномерно между эпигастрием, пилородуоденальной и околопупочной зонами.

Для нормоцидного состояния характерны поверхностные воспалительные изменения со стороны антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Изменения со стороны фундального отдела желудка и постбульбарных отделов двенадцатиперстной кишки практически не встречаются.

Длительность заболевания у детей с базальной гипоацидностью, как правило, не превышает одного года. Болевой синдром, как правило, носит кратковременный характер, чаще встречаются острые боли, быстро проходящие после приема лекарственных препаратов или при нормализации диеты. Боли возникают внезапно, с локализацией в основном в эпигастриальной зоне. Диспептические расстройства не характерны, но отмечается высокая частота встречаемости аэрофагии. Для больных с базальной гипоацидностью характерны только поверхностные воспалительные изменения в луковице двенадцатиперстной кишки. Частота встречаемости фундальных гастритов значительно ниже, чем в других группах больных.

4. Связь клинического течения заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки с выраженностью секреторных расстройств

Развитие воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте сопровождается снижением базальных значений pH желудочного секрета. При увеличении длительности заболевания происходит изменение картины болевого синдрома из острого в подострый, появление "голодных", тощаковых болей на фоне появления изжоги и отрыжки. Эти симптомы сопровождаются увеличением частоты встречаемости в обследованной группе больных с базальной гиперацидностью. Достаточно характерной является картина соотношения последовательности включения в воспалительный процесс слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и типа кислотообразования.

При развитии поверхностного воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки функциональная активность фундальных желез практически не изменяется и сохраняется на уровне базальной нормоцидности. При развитии диффузного воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается усиление базального кислотообразования. Компенсаторное усиление секреторной активности антральных желез способствует нейтрализации избыточного кислого желудочного содержимого. Функциональная активность слизеобразующих желез антрального отдела желудка снижается при развитии дистрофических и атрофических процессов в мукоцитах.

Эти явления сопровождаются появлением базальной гиперацидности. Развитие воспаления в слизистой оболочке фундального отдела желудка на начальных этапах также сопровождается усилением активности кислотообразующих клеток.

Изменение типа кислотообразования происходит в зависимости от функционального состояния кислотообразующих и слизиобразующих клеток слизистой оболочки желудка. Большое влияние на формирование синдрома гиперацидности имеет стадия воспалительного процесса, развивающегося в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки при хронических гастритах и гастродуоденитах. Изучение функционального состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (зоны кислотообразования и нейтрализации желудочного содержимого) у детей возможно только при наличии данных пристеночного рН (эндоскопическая рН-метрия) и сопоставления результатов данного исследования с эндоскопическими и морфологическими характеристиками слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

5. Роль хронического воспаления в формировании синдрома базальной гиперацидности

Этапы формирования гиперсекреторного синдрома при развитии хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуются изменением показателей пристеночного рН при различных формах воспаления. Поверхностный воспалительный процесс в слизистой оболочке фундального отдела желудка сопровождается базальной нормоцидностью, увеличением показателей рН в антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишке.

Углубление воспалительного процесса в подслизистый слой и последующее вовлечение в патологический процесс фундальных желез способствует изменению типа базального пристеночного кислотообразования. Так среднестатистические показатели рН фундального отдела желудка приближаются к резко кислым значениям ($pH=1,5\pm 0,115$). В это же время намечается тенденция к ослаблению нейтрализующей активности антральных желез и снижение пристеночного рН до значений 2,8 – 2,9.

Процесс закисления внутрилуковичной среды и постбульбарных отделов также зависит от функционального состояния фундальных желез. Именно поэтому при диффузном воспалении с вовлечением в патологический процесс железистых структур происходит первичное адаптационное, а затем и компенсаторное усиление активности всех специализированных клеток фундальных желез и, в то же время, обкладочных клеток. Происходит постепенный переход функционирования железистых структур на более высокий уровень, который характеризует силу повреждающего действия внешнего или внутреннего фактора, инициирующего патологический процесс. Для сохранения высокого типа кислотообразования необ

ходимо постепенное вовлечение всех функционально способных структур слизистой оболочки фундального отдела желудка. Высокий уровень концентрации водородных ионов является достаточно активным внутренним фактором, способствующим ослаблению защитного барьера слизистой оболочки и усилению диффузии водородных ионов в слизистую оболочку антрального отдела при непосредственном влиянии антигенов, поступающих с пищей.

Развитие поверхностного воспаления в слизистой оболочке антрального отдела желудка способствует временному снижению концентрации водородных ионов в составе желудочного секрета на фоне усиления нейтрализующей функции антральных желез по отношению к секрету фундальных желез. Показатели пристеночного рН внутрилуковичной и внутридуоденальной среды соответствуют физиологическим или имеют тенденцию к незначительному снижению в пределах рН=4,5 – 5,5.

Вовлечение в воспалительный процесс антральных желез способствует усилению активности фундального кислотообразования, снижению нейтрализующей способности секрета антральных желез и переходу в луковицу двенадцатиперстной кишки не полностью нейтрализованного желудочного секрета.

В зависимости от состояния активности и функциональных возможностей бруннеровых желез происходит закисление постбульбарных отделов. Высокий уровень фундального кислотообразования при поверхностном дуодените поддерживается усиленной секрецией слизи (развитие адаптационно-компенсаторных реакций бруннеровых желез и бокаловидных клеток).

В последующем при переходе поверхностного воспаления в диффузное происходит закисление внутрилуковичной среды и постбульбарных отделов.

Вовлечение в патологический процесс различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки способствует формированию стойкого гиперсекреторного синдрома.

Для подтверждения полученных данных проведено сравнение показателей пристеночного рН основных диагностических зон – фундального и антрального отделов желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

При развитии хронического дуоденита тип кислотообразования вероятно не играет ведущей роли, так как базальная гиперацидность появляется при вовлечении в патологический процесс слизистой оболочки антрального отдела. Усиление кислотообразования происходит компенсаторно, как реакция на развитие воспаления в нижележащих отделах (луковице двенадцатиперстной кишки и в антральном отделе). Развитие воспаления в слизистой оболочке фундального отдела желудка сопровождается переходом функционирования фундальных желез на более высокий уровень. В то же время, нейтрализация желудочного секрета в антральном отделе желудка, в большинстве случаев, происходит не полностью. Сли

зистая фундального отдела вступает в патологический процесс в состоянии активности всех адаптационных реакций, характеризующихся для данной зоны усилением кислотообразования. Со стороны антральных и бруннеровых желез сохранение нейтрализующей активности при поверхностном воспалении свидетельствует о сохранении стойких компенсаторных механизмов сохранения постоянства внутренней среды. При развитии дистрофических и субатрофических процессов в этих железах, вырабатываемый секрет не способен полностью выполнить функцию нейтрализации (схема 3).

Представленные данные характеризуют особенности формирования гиперацидного синдрома у больных с хроническими гастритами и гастродуоденитами в детском возрасте. Для анализа результатов полученных исследований и прогнозирования развития базальной гиперацидности у детей рекомендуется использование комплексной лабораторной оценки состояния кислотообразования (табл. 3).

Возникновение компенсаторной гиперсекреции в ответ на развитие воспаления, приводит к усилению функционирования железистого аппарата и способствует нарушению функционального состояния как кислотообразующих клеток, так и слизиобразующих желез. Сохранение воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки вторично приводит к усилению функционирования всех железистых структур данных отделов. Возникает замкнутый круг, характеризующий формирование стойкого выраженного гиперацидного синдрома.

Таблица 3. Оценочная таблица комплексной лабораторной характеристики гиперсекреторного синдрома у детей

Фаза	Экспресс рН-метрия	Эндоскопическая рН-метрия	Желудочное зондирование	Клинический диагноз
1	Базальная нормоцидность	Corpus: нормоцидность рН=1,8 – 2,9 Antrum: закисление рН=1,8 – 2,9 Vulbus: без патологии рН=5,0 – 7,0 Duodenum: без патологии рН=6,0 – 7,0	Нормоцидное состояние	Антральный гастрит
2	Базальная нормоцидность	Corpus: гиперацидность рН=1,5 – 1,7 Antrum: закисление рН < 4,0 Vulbus: без патологии рН=5,0 – 7,0 Duodenum: без патологии рН=6,0 – 7,0	Нормоцидное состояние	Антральный гастрит Бульбит
3	Базальная гиперацидность	Corpus: гиперацидность рН=1,5 – 1,7 Antrum: закисление рН < 4,0 Vulbus: закисление рН < 5,0 Duodenum: без патологии рН=6,0 – 7,0	Гиперацидность	Антробульбит
4	Базальная гиперацидность	Corpus: гиперацидность рН=0,9 – 1,4 Antrum: закисление рН < 4,0 Vulbus: закисление рН < 5,0 Duodenum: закисление рН < 6,0	Гиперацидность	Гастродуоденит



Схема 3. Взаимосвязь развития хронического воспаления и синдрома гиперацидности при формировании хронических гастродуоденитов в детском возрасте.

6. Патогенетические подходы и основные принципы лекарственной терапии хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте

6.1. Общие принципы лечения хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте

Лечение хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте, несмотря на большое количество медикаментозных средств, представляет достаточно сложную задачу. При назначении того или иного курса лечения необходимо не только учитывать стадию заболевания, но и особенности патологического процесса, развивающегося в организме ребенка. В то же время высокая эффективность лечения может быть достигнута только при условии комплексного воздействия на все звенья этиологии и патогенеза. Устранение причин заболевания, повышение активности защитных механизмов, усиление репаративных процессов и профилактика рецидивов являются основными принципами патогенетической терапии при разработке тактики лечения хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (29, 32, 33).

Развитие хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте проходит определенные стадии, характеризующиеся клиническими и параклиническими особенностями. Клиническая картина заболевания зависит от степени вовлечения в воспалительный процесс железистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

При разработке терапии хронических гастритов и дуоденитов в детском возрасте мы руководствовались современными представлениями о патогенезе этих заболеваний и известными в литературе сведениями о механизме действия отдельных лекарственных препаратов, наиболее широко применяемых при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки.

На основании исследований, изложенных в предыдущих разделах, разработана схема – алгоритм патогенетического обоснования использования медикаментозной терапии при выделении последовательных стадий развития хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (схема 4).

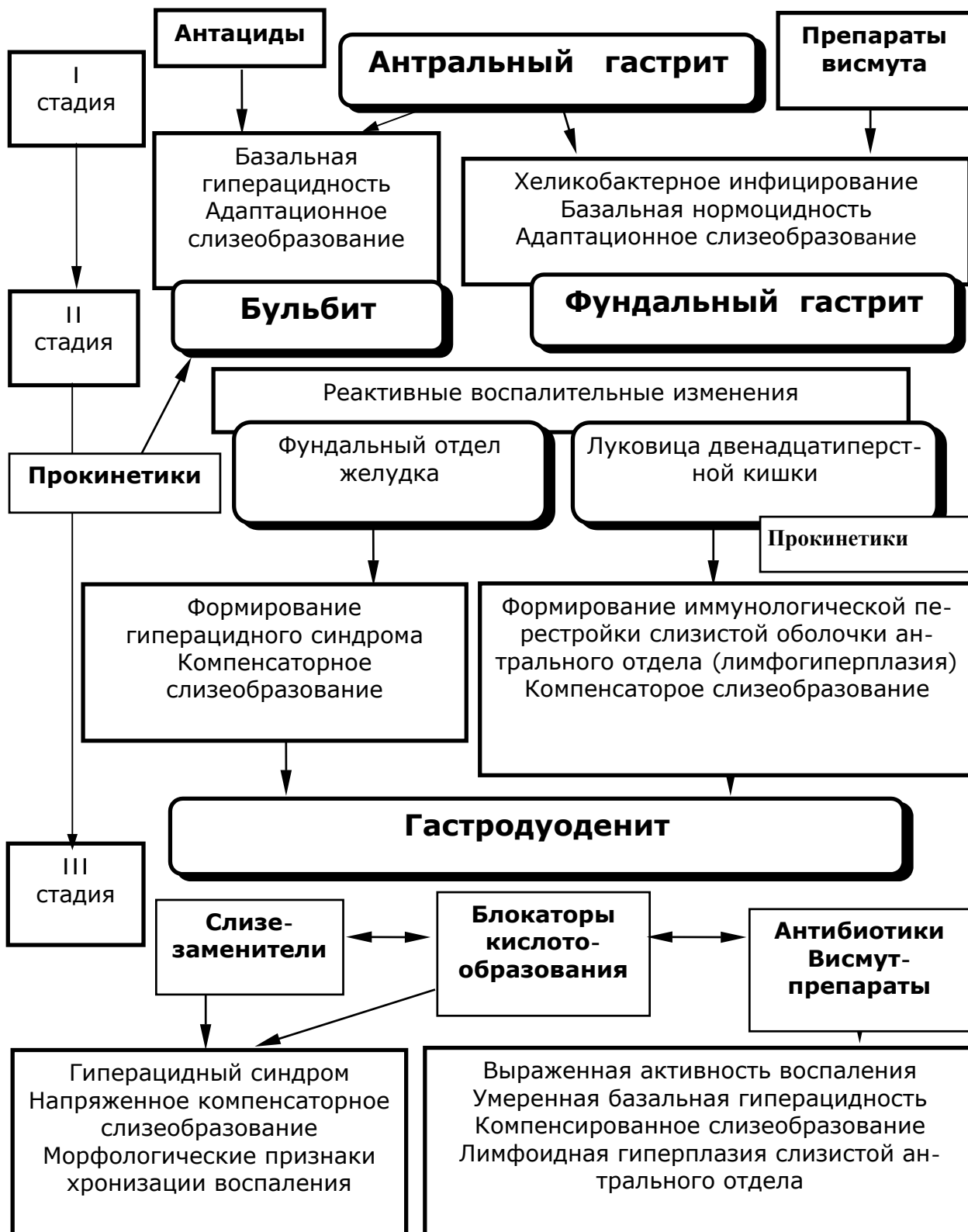


Схема 4. Стадии развития хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки и общие принципы лекарственной терапии.

Основное внимание было уделено тем лекарственным препаратам, которые целенаправленно способны воздействовать на такие ведущие факторы в развитии хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, как секреторные нарушения (кислото- и слизиобразования), моторные нарушения, развитие бактериального воспаления в результате инфицированности больного *Helicobacter pylori*. Использование этиопатогенетического подхода к планированию медикаментозной терапии позволило значительно сократить сроки лечения больных и предотвратить очередные обострения.

При решении выбора тактики терапии мы руководствовались выделением двух возможных вариантов развития воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Первый вариант течения связан с наследственно детерминированным или сформированным в процессе жизни ребенка высоким типом кислотообразования. Клинически заболевание проявляется болевым и гиперацидным синдромами. При развитии воспаления в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки большую роль играет процесс усиления обратной диффузии водородных ионов в подслизистый слой. Разрешающим фактором при развертывании воспалительной реакции является несостоятельность слизистого барьера. Дальнейшее развитие заболевания при сформированном синдроме базальной желудочной гиперацидности зависит как от состояния активности слизиобразующих желез, так и способности последних к компенсации гиперацидного состояния за счет буферных свойств слизистого секрета.

Второй вариант развития хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки связан с инфицированием больных *Helicobacter pylori*. Постепенное развитие вокруг мест колонизации микроорганизма контактного воспаления приводит к усиленному поступлению в подслизистый слой слизистой оболочки антрального отдела желудка лимфоцитов и плазматических клеток с последующим формированием псевдофолликулов. Смещение собственных слизиобразующих желез в результате распространения в подслизистом слое лимфоплазмочитарного инфильтрата и вторичное развитие в железистых структурах дистрофических процессов приводит к нарушению слизиобразования и снижению буферных свойств продуцируемой слизи. В клинической картине на первый план выступает воспаление с вовлечением всех слоев слизистой оболочки желудка, а затем и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, основными направлениями этиопатогенетической терапии при лечении хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте являются:

1. Использование этиотропной терапии при инфицировании больного ребенка *Helicobacter pylori*.

2. Разработка показаний применения в педиатрической практике препаратов, влияющих на процессы кислотообразования или нейтрализующих избыточную концентрацию водородных ионов.

6.2. Методы контроля и дифференцированного назначения препаратов кислотоблокирующего действия

Для решения вопроса о планировании индивидуальной терапии и назначении в комплекс лечения препаратов кислотоблокирующего действия проведен анализ 120 историй болезней детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Тактика назначения лечения базировалась на постепенном включении в терапию большого количества лекарственных препаратов кислотонейтрализующего и кислотоблокирующего действия. Лечение всем больным назначалось при поступлении в стационар. Критерием отбора в индивидуальные терапевтические группы служили данные анамнеза, опроса и клинического осмотра больного ребенка. В течении первых 4 – 7 дней лечения, до получения данных клинического инструментального обследования, с целью купирования болевого синдрома, больные получали антацидные препараты. Использование последних обусловлено наличием у них выраженных буферных свойств, способствующих быстрому связыванию избытка водородных ионов и ионов хлора в желудочном содержимом (схема 5).

При установлении окончательного клинического диагноза и сохранении жалоб на боли в животе, в терапию включали препараты кислотоблокирующего действия. Контроль за назначением кислотоблокаторов проводился специально разработанными методами лекарственной pH-метрии. Последующее назначение препаратов кислотоблокирующего действия проводилось на основании разработанного алгоритма анализа данных лекарственной pH-метрии и данных углубленного клинико-инструментального обследования. Назначение препаратов, влияющих на кислотообразование, предусматривает минимальный курс лечения до трех недель. В течении первых 10 дней больной принимает возрастную дозу препарата, в последующие 7 – 10 дней только однократную дозу на ночь.

6.3. Диагностика и планирование терапии у детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Клинические примеры (выписки из историй болезней)

П р и м е р 1.

Больная Юля П. 14 лет, поступила на стационарное лечение 17.12.93.

(N истории болезни 325).

Клинический диагноз: Хронический гиперпластический антральный гастрит. Эрозивный дуоденит. Фаза обострения. Рецидивирующее течение. Базальная гиперацидность.

Жалобы при поступлении: приступообразные боли в области эпигастрия умеренной интенсивности, усиливающиеся натощак и в ночное время, иррадиирующие в правое подреберье и поясничную область, изжога, отрыжка кислым содержанием. Облегчающий фактор – рвота. Отмечается сезонность рецидивирования болевого синдрома.

Анамнез жизни: ребенок от первой беременности, роды вакуум-экстракцией, масса тела при рождении 2950,0. Вскармливание смешанное. Отмечается высокий инфекционный индекс, частый прием антибактериальных препаратов, наследственная отягощенность по развитию гастроэнтерологических заболеваний.

Анамнез заболевания: больна в течении 4 лет, в последнее время отмечается усиление болевого синдрома, присоединение диспептических расстройств в виде изжоги, отрыжки и аэрофагии. Отмечается сезонность обострения заболевания.

Данные клинического осмотра: девочка астенического телосложения, питание понижено. Язык обложен белым налетом. При пальпации выявлена болезненность в области эпигастрия и пилородуоденальной зоны. При проведении глубокой пальпации отмечен спазм привратника. Имеется склонность к запорам.

Поступила на стационарное лечение 17.12.93. Назначена симптоматическая терапия: гастрофарм по 1 таблетке 4 раза в день за 20 минут до еды. В течении 4 дней эффекта от проводимой терапии не наблюдалось.

Данные клинико-инструментального обследования:

Фиброскопия (22.12.93): Рефлюкс-эзофагит. Пангастрит 2 степени активности. Эрозивный бульбит. Дуоденогастральный рефлюкс.

Экспресс рН-метрия: выраженная базальная гиперацидность (рН базальная 1,4 – 1,6).

На основании полученных результатов клинко-инструментального обследования назначена терапия циметидином (по 1 таблетке 3 раза в день). Болевой синдром сохранялся в течении 3 недель. При проведении контрольных исследований отсутствовала выраженная динамика эндоскопических показателей.

Фиброскопия (27.01.94): Рефлюкс-эзофагит. Недостаточность сфинктера пищевода. Гиперпластический антральный гастрит 1 степени активности. Бульбит 2 степени активности.

Лекарственная рН-метрия: базальная рН < 2,9.

Проведена смена препарата кислотоблокатора. Назначен гастросидин по 1 таблетке на ночь, при болевом синдроме симптоматический прием антацида (солюгастрила). Терапия усилена приемом препарата прокинетиического действия (эглонил).

Контрольная лекарственная рН-метрия: блокирование кислотообразования натошак до рН=4,0.

Состояние ребенка значительно улучшилось на 4 сутки, болевой синдром полностью купировался на 7 сутки от смены лечебной тактики.

На данном примере показана необходимость более раннего контроля за действием препарата и определения лабораторных критериев смены терапии.

П р и м е р 2.

Больной Олег П., 14 лет, поступил на стацлечение 07.05.93 г.

(N истории болезни 634).

Клинический д и а г н о з: Хронический диффузный гастродуоденит. Фаза обострения. Рецидивирующее течение. Базальная гиперацидность.

Ж а л о б ы на выраженные боли в области эпигастрия и правого подреберья, усиливающиеся натошак и после приема жирной, жареной и острой пищи, сопровождающиеся тошнотой, изжогой, отрыжкой.

А н а м н е з жизни: Ребенок от первой беременности, роды в срок с весом 3100,0 и ростом 51 см. Вскармливание грудное до 10 месяцев, прикорм введен по возрасту. Наследственная отягощенность по развитию хронического гастрита.

А н а м н е з заболевания: Болен в течении 2 лет, начало заболевания с умеренно выраженного болевого синдрома, связанного с нарушениями в диете. В настоящее время заболевание носит непрерывно рецидивирующий характер. Последнее обострение началось с апреля 1993 года, отмечалось усиление интенсивности болевого синдрома, появились тошнота и изжога.

Д а н н ы е клинического осмотра: Питание ребенка удовлетворительное, подкожно-жировой слой развит умеренно. Язык умеренно обложен беловатым налетом. Отмечается умеренная болезненность в области эпигастрия. При глубокой пальпации имеется выраженный спазм привратника. Отмечаются запоры по 2 – 3 дня.

Д а н н ы е клинико-инструментального обследования:

Фиброскопия (11.05.93): Эритематозный пангастрит 1 степени активности. Эритематозный дуоденит 1 степени активности.

Морфологическое заключение: Диффузный антральный гастрит без поражения желез. Поверхностный фундальный гастрит, поверхностный дуоденит. Нр – до 10 в поле зрения.

Экспресс рН-метрия: активное кислотообразование натощак ($\text{pH}=1,6 - 3,2$), базальная гиперацидность выраженная ($\text{pH} = 1,0$).

Лекарственная рН-метрия: блокирование кислотообразования до $\text{pH}=3,8$ при применении препарата гистодил.

Н а з н а ч е н и е лекарственной терапии:

Гистодил по 1 таб. х 4 раза в день, последний прием на ночь, в течении 10 дней с последующей постепенной отменой препарата в течении 10 дней.

Церукал по 1 таб. х 3 раза в день – 10 дней.

Состояние ребенка улучшилось, при контрольном осмотре жалоб не предъявлял. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах.

На основании выделенных критериев назначения медикаментозной терапии разработана схема дифференцированного назначения лекарственных препаратов на различных этапах обследования больного (Схема 5), основанная на выделении типичных симптомокомплексов заболевания, использовании диагностических методов обследования при уточнении клинического диагноза.



Схема 5. Диагностика и планирование терапии у детей хроническими воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки

7. Приложение

Паспортная часть Лаб. диагн. Инстр. диагн. Выход

Фамилия Петров Имя Отчество _____ Адрес Район Населенный ул. д. кв. _____ D/S Хронический обострение _____ Tab-вых	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">Дата рождения</td> <td style="width: 50%;"></td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Лекарственная рН-метрия</td> </tr> <tr> <td>№ исследования: 78</td> <td>Дата: 25/05/98</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">Функциональный интервал</td> </tr> <tr> <td style="border-bottom: 1px solid black;">Кислотообразование</td> <td style="border-bottom: 1px solid black;">I 1 I 2 I 3 I 4 I 5</td> </tr> <tr> <td>тощачовое (кол-во)</td> <td>5 4 11 0 0</td> </tr> <tr> <td style="padding-left: 20px;">рН₀</td> <td>5.2 3.2 1.9 0.0 0.0</td> </tr> <tr> <td>базальное (кол-во)</td> <td>5 3 12 0 0</td> </tr> <tr> <td style="padding-left: 20px;">рН_b</td> <td>5.2 3.4 1.9 0.0 0.0</td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">последовательное</td> <td style="padding-left: 20px;">групп:</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px; text-align: center;">церукал</td> </tr> <tr> <td>(кол-во)</td> <td>2 4 9 5 0</td> </tr> <tr> <td style="padding-left: 20px;">рН</td> <td>5.2 3.2 1.9 1.7 0.0</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="padding-top: 10px;">Врач Анненкова Т.А. (Заключение)</td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="text-align: center;">ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108</td> </tr> </table>	Дата рождения		Лекарственная рН-метрия		№ исследования: 78	Дата: 25/05/98	Функциональный интервал		Кислотообразование	I 1 I 2 I 3 I 4 I 5	тощачовое (кол-во)	5 4 11 0 0	рН ₀	5.2 3.2 1.9 0.0 0.0	базальное (кол-во)	5 3 12 0 0	рН _b	5.2 3.4 1.9 0.0 0.0	последовательное	групп:		церукал	(кол-во)	2 4 9 5 0	рН	5.2 3.2 1.9 1.7 0.0	Врач Анненкова Т.А. (Заключение)		ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108	
Дата рождения																															
Лекарственная рН-метрия																															
№ исследования: 78	Дата: 25/05/98																														
Функциональный интервал																															
Кислотообразование	I 1 I 2 I 3 I 4 I 5																														
тощачовое (кол-во)	5 4 11 0 0																														
рН ₀	5.2 3.2 1.9 0.0 0.0																														
базальное (кол-во)	5 3 12 0 0																														
рН _b	5.2 3.4 1.9 0.0 0.0																														
последовательное	групп:																														
	церукал																														
(кол-во)	2 4 9 5 0																														
рН	5.2 3.2 1.9 1.7 0.0																														
Врач Анненкова Т.А. (Заключение)																															
ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108																															

Заключение от 25/05/98

Лекарственная рН-метрия

Фамилия Петров
 Имя Петр
 Отчество Петрович
 Возраст 18л. 4м. 25д.

Тощачовое кислотообразование слабо выражено, базальная нормоцидность, последовательное "церукал" кислотообразование сохранено

Врач Анненкова Т.А.

Фамилия Петров	Дата рождения																																																																							
Имя	Лекарственная рН-метрия																																																																							
Отчество	N исследования : 79 Дата: 25/05/98																																																																							
Адрес	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="7">Функциональный интервал</th> </tr> <tr> <th colspan="7">Кислотообразование</th> </tr> <tr> <th></th> <th>I 1</th> <th>I 2</th> <th>I 3</th> <th>I 4</th> <th>I 5</th> <th></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>тощачовое (кол-во)</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>5</td> <td>11</td> <td>4</td> <td></td> </tr> <tr> <td>рНО</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>1.9</td> <td>1.6</td> <td>1.1</td> <td></td> </tr> <tr> <td>базальное (кол-во)</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>12</td> <td>8</td> <td></td> </tr> <tr> <td>рНб</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>1.6</td> <td>1.0</td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="2">блокированное</td> <td>ор:</td> <td colspan="4">Н-2 гистаминблок</td> </tr> <tr> <td></td> <td>(кол-во)</td> <td>0</td> <td>4</td> <td>16</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>рН</td> <td>0.0</td> <td>4.8</td> <td>2.9</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> </tr> </tbody> </table>		Функциональный интервал							Кислотообразование								I 1	I 2	I 3	I 4	I 5		тощачовое (кол-во)	0	0	5	11	4		рНО	0.0	0.0	1.9	1.6	1.1		базальное (кол-во)	0	0	0	12	8		рНб	0.0	0.0	0.0	1.6	1.0		блокированное		ор:	Н-2 гистаминблок					(кол-во)	0	4	16	0	0		рН	0.0	4.8	2.9	0.0	0.0
Функциональный интервал																																																																								
Кислотообразование																																																																								
			I 1	I 2	I 3	I 4	I 5																																																																	
тощачовое (кол-во)	0	0	5	11	4																																																																			
рНО	0.0	0.0	1.9	1.6	1.1																																																																			
базальное (кол-во)	0	0	0	12	8																																																																			
рНб	0.0	0.0	0.0	1.6	1.0																																																																			
блокированное		ор:	Н-2 гистаминблок																																																																					
	(кол-во)	0	4	16	0	0																																																																		
	рН	0.0	4.8	2.9	0.0	0.0																																																																		
Район	Д/С																																																																							
Населенный ул. д. кв.	Хронический обострение																																																																							
	Tab-вых																																																																							
Врач Анненкова Т.А.		(Заключение)																																																																						
ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108																																																																								
Заключение от 25/05/98																																																																								

Лекарственная рН-метрия

Фамилия Петров
 Имя Петр
 Отчество Петрович
 Возраст 18л. 4м. 25д.

Тощачовое кислотообразование выраженное, базальная гиперацидность выраженная, блокирование "Н-2 гистаминблокаторы" кислотообразования неполное

Врач Анненкова Т.А.

Фамилия Петров Имя Отчество Адрес Район Населенный ул. д. кв. D/S Хронический обострение Tab-вых	Дата рождения Лекарственная рН-метрия N исследования : 80 Дата: 25/05/98 <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th colspan="2"></th> <th colspan="5">Функциональный интервал</th> </tr> <tr> <th colspan="2">Кислотообразование</th> <th>I 1</th> <th>I 2</th> <th>I 3</th> <th>I 4</th> <th>I 5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>тощачовое</td> <td>(кол-во)</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>4</td> <td>6</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td></td> <td>pH0</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>1.8</td> <td>1.5</td> <td>1.0</td> </tr> <tr> <td>базальное</td> <td>(кол-во)</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>11</td> <td>9</td> </tr> <tr> <td></td> <td>pHb</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>1.5</td> <td>0.9</td> </tr> <tr> <td colspan="2"> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;">блокированное</td> <td style="width: 50%; padding: 5px;">M-холинолитики</td> </tr> </table> </td> <td colspan="5"></td> </tr> <tr> <td></td> <td>(кол-во)</td> <td>0</td> <td>20</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td></td> <td>pH</td> <td>0.0</td> <td>3.5</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> <td>0.0</td> </tr> </tbody> </table> Врач Анненкова Т.А. (Заключение) ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108 Заключение от 25/05/98			Функциональный интервал					Кислотообразование		I 1	I 2	I 3	I 4	I 5	тощачовое	(кол-во)	0	0	4	6	10		pH0	0.0	0.0	1.8	1.5	1.0	базальное	(кол-во)	0	0	0	11	9		pHb	0.0	0.0	0.0	1.5	0.9	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;">блокированное</td> <td style="width: 50%; padding: 5px;">M-холинолитики</td> </tr> </table>		блокированное	M-холинолитики							(кол-во)	0	20	0	0	0		pH	0.0	3.5	0.0	0.0	0.0
		Функциональный интервал																																																																
Кислотообразование		I 1	I 2	I 3	I 4	I 5																																																												
тощачовое	(кол-во)	0	0	4	6	10																																																												
	pH0	0.0	0.0	1.8	1.5	1.0																																																												
базальное	(кол-во)	0	0	0	11	9																																																												
	pHb	0.0	0.0	0.0	1.5	0.9																																																												
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;">блокированное</td> <td style="width: 50%; padding: 5px;">M-холинолитики</td> </tr> </table>		блокированное	M-холинолитики																																																															
блокированное	M-холинолитики																																																																	
	(кол-во)	0	20	0	0	0																																																												
	pH	0.0	3.5	0.0	0.0	0.0																																																												

Лекарственная рН-метрия

Фамилия Петров
 Имя Петр
 Отчество Петрович
 Возраст 18л. 4м. 25д.

Тощачовое кислотообразование выраженное, базальная гиперацидность выраженная, блокирование "M-холинолитики" кислотообразования полное

Врач Анненкова Т.А.

Фамилия	Иванов	Дата рождения
Имя	Иван	01/01/80
Отчество	Иванович	
Адрес		
Район	Саратовский	
Населенный пункт	г. Саратов	
ул. д. кв.	ул. Рахова 109 кв 82	
D/S		
Хронический гастродуоденит. Фаза обострения.		
Tab-выход		

Фамилия	Иванов	Дата рождения			
Имя					
Отчество					
Адрес					
Район					
Населенный пункт					
ул. д. кв.					
D/S					
Хронический обострение					
Tab-вых					
Внутрижелудочная рН-метрия					
N исследования : 345 Дата: 25/05/98					
Функциональный интервал					
<u>Кислотообразование</u> I 1 I 2 I 3 I 4 I 5					
тощачовое (кол-во)	0	0	2	12	6
рН0	0.0	0.0	2.8	1.6	1.2
базальное (кол-во)	0	0	0	11	9
рНb	0.0	0.0	0.0	1.5	1.0
Врач Анненкова Т.А. (Заключение)					
ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108					

Заключение от 25/05/98

Внутрижелудочная рН-метрия

Фамилия Иванов
 Имя Иван
 Отчество Иванович
 Возраст 18л. 4м. 25д.

Тощачовое кислотообразование выраженное, базальная гиперацидность выраженная

Врач Анненкова Т.А.

Паспортная часть Лаб. диагн. Инстр. диагн. Выход

Фамилия	Петров	Дата рождения
Имя	Петр	01/01/80
Отчество	Петрович	
Адрес		
Район	Энгельский	
Населенный пункт	г. Энгельс	
ул. д. кв.	ул. Смирнова 5 кв 10	
D/S		
Хронический антральный гастрит. Фаза обострения.		
Tab-выход		

Фамилия	Петров	Дата рождения
Имя		
Отчество		
Адрес		
Район		
Населенный пункт		
ул. д. кв.		
D/S		
Хронический обострение		
Tab-вых		
Внутрижелудочная рН-метрия		
N исследования : 346 Дата: 25/05/98		
Функциональный интервал		
<u>Кислотообразование</u> I 1 I 2 I 3 I 4 I 5		
тощачовое	(кол-во)	4 5 11 0 0
	pH0	5.2 3.8 1.9 0.0 0.0
базальное	(кол-во)	5 3 12 0 0
	pHb	5.2 3.4 1.9 0.0 0.0
Врач Анненкова Т.А. (Заключение)		
ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108		

Заключение от 25/05/98

Внутрижелудочная рН-метрия

Фамилия Петров
Имя Петр
Отчество Петрович
Возраст 18л. 4м. 25д.

Тощачовое кислотообразование слабо выражено, базальная нормоцидность

Врач Анненкова Т.А.

Эндоскопическое исследование

N исследования: 999							Особенности:	
	esophagus antrum duodenum							
<u>признак</u>	<u>corpus</u>	<u>bulbus</u>	<u>jenum</u>					
жидкость	0	0	2	0	0	0	<input type="checkbox"/> проляпс пищеводн. сфин.	
мутная	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/> опущение желудка	
зеленая	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/> спастический компонент	
желчь	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/> фаттерит	
кровоизлияния	0	0	0	0	0	0	0 вены пищевода	
отек	1	1	2	2	1	0	недостаточность:	
эритема	1	1	2	2	1	0	<input type="checkbox"/> сфинктера пищевода	
разрыхленность	0	1	2	2	1	0	<input type="checkbox"/> пилорического сфинкт.	
сосудистая р-я	1	1	2	2	1	0	спазм:	
эрозии плоские	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/> сфинктера пищевода	
эрозии припод.	0	0	0	0	0	0	<input checked="" type="checkbox"/> пилорического сфинкт.	
атрофия	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/> фаттерова соска	
изм. цвета крови	0	1	1	0	0	0	язва:	
гиперплазия	0	0	0	0	0	0	<input type="checkbox"/> тела желудка	
pH	4.0	1.3	1.9	3.2	4	6	<input type="checkbox"/> антрального отдела	
							<input type="checkbox"/> луковицы duodenum	
							<input type="checkbox"/> duodenum	

Дата: 25/05/98 Врач: Черненко Ю.В.

ОДКБ г. Саратов, ул. Рахова, 108

Заключение от 25/05/98

Эндоскопическое исследование

Фамилия Иванов
 Имя Иван
 Отчество Иванович
 Возраст 18л. 4м. 25д.

Эритематозный экссудативный антральный гастрит 2 степень активности, спазм пилорического сфинктера, гиперацидность, бульбит 2 степень активности, дуоденит 1 степень активности, базальное кислотообразование выражено, нейтрализующая функция антрального отдела желудка снижена, умеренное закисление двенадцатиперстной кишки.

Врач Черненко Ю.В.

8. Список литературы

1. Бабкин Б.П. Внешняя секреция пищеварительных желез. М.–Л., 1927, 550 с.
2. Бабкин Б.П. Секреторный механизм желудочных желез. Л., 1960, 777 с.
3. Балдина Н.С. Заболевания пищеварительного тракта у новорожденных // Заболевания органов пищеварения у детей: Сб. науч.тр. – Саратов, 1993, с. 4-5.
4. Беитришвили Л.А., Басадзе Р.Г., Сулава С.Г., Джапаридзе Э.Ш., Хачвани М.Ш., Мегрелишвили Г.М., Анджапаридзе К.Л., Барашвили А.В., Кокаиа Л.Е. Лазеротерапия секреторных нарушений желудка при хроническом гастрите детского возраста // Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в педиатрии: Материалы конф. – Тбилиси, 1991, с. 24-25.
5. Белостоцкий Н.И., Амиров Н.Ш. Ферментативные аспекты формирования язвенного процесса в гастродуоденальной слизистой // Вестн. РАМН., 1994, N 5, с. 20-24.
6. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. – М.: Медицина, 1987.
7. Васильев И.Д. Роль амбулаторной эндоскопии в многолетнем наблюдении за больными хроническим атрофическим гастритом: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- М., 1990. 24 с.
8. Геллер Л.И. Желудочная секреция и механизмы ее регуляции у здорового человека. – Л.: Наука, 1975.
9. Глузман Д.Ф., Секреция желез в норме и патологии // Эксперим. онкология.- 1992.- 14. N 1, с. 3-10.
10. Голофеевский В.Ю., Успенский В.М. Методические аспекты морфологического анализа гастродуоденальной слизистой оболочки при язвенной болезни // Теоретические, экологические, диагностические и лечебные аспекты гастроэнтерологии: Тез. докл. конф. 1989, с. 61-62.
11. Голофеевский В.Ю. Адаптационно-компенсаторные и патологические изменения гастродуоденальной слизистой оболочки как морфологические условия формирования клинических вариантов язвенной болезни // Четвертый Всесоюзный съезд гастроэнтерологов. - М. - Л., 1990, с. 203-204.
12. Дорофеев Г.И., Успенский В.М. Гастродуоденальные заболевания в молодом возрасте. М.: Медицина, 1934, 160 с.
13. Дорофейчук В.Г., Варначева Л.Н., Сазанова Н.Е., Нечаева Л.Н. Заболевания органов пищеварения у детей: Сб. науч. тр., Саратов, 1993, с. 12.

14. Закомерный А.Г. Особенности современного течения язвенной болезни у детей // Заболевания органов пищеварения у детей: Сб. науч. тр. – Саратов, 1993, с. 59
15. Запруднов А.М. Клинико-патогенетическое значение нарушения сфинктеров верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) у детей с гастродуоденальной патологией // Заболевания органов пищеварения у детей: Сб. науч. тр.-Саратов, 1993, с. 60
16. Ивашкин В.Т. Метаболическая организация функций желудка. - Л.: Наука, 1981, 214 с.
17. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины. - Л.: Наука, 1990, 303 с.
18. Климов П.К., Барашкова Г.М. Физиология желудка: механизмы регуляции. - Л.: Наука, 1991, 215 с.
19. Климов П.К. Пептиды и пищеварительная система (гормональная регуляция функции органов пищеварительной системы). Л., 1983, 272 с.
20. Ковалева Г.А., Комаров Ф.И. Хроническое воспаление // Успехи соврем. биол.-1984, Т. 97, вып. 2, с. 16 - 22.
21. Ивашкин В.Т., Сукирко М. С. Хронический гастрит и секреторная недостаточность желудка. Воен.-мед. журн.: 1989, N 8. с. 32-33.
22. Комаров Ф.И., Захаров Л.В., Лисовский В.А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л.- 1966, 200 с.
23. Комарова Л.Г. Клинико-биохимическая оценка формирования и течения язвенной болезни и хронических гастродуоденитов у детей: Автореф, дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1987, 47 с.
24. Комарова Л.Г. О роли гематосаливарного барьера в развитии язвенной болезни у детей // Педиатрия. - 1988, - М., с. 110.
25. Комарова Л.Г. Клинико-биохимическая оценка формирования и течения язвенной болезни и хронических гастродуоденитов у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1987, 47 с.
26. Курыгин А.А., Матросова Е.М. Методы исследования кислотообразующей функции желудка у человека.-Л: Наука, 1986, 94 с.
27. Никонова М.Ф., Кондратенко И.В., Кузьмина Е.Г., Ярилин А.А., Хахалин Л.Н. Кислотообразование при хронических гастритах // Педиатрия. - 1990, N 4. с. 20-22.
28. Новик А.В. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей // Педиатрия. - 1993, N 1. с. 22-25.

29. Archimandritis A., Tjivras M., Davaris P., Tryfonos M., Diamantis T., Nikolopoulou V., Katsakoulis E. Six-month maintenance treatment of duodenal ulcer with sucralfate: influence on antral gastritis and Helicobacter pylori antral colonization a prospective uncontrolled study // Clin-Ther.- 1993,-v.15(4), p. 657-661.
30. Allen A., Structure and function of gastrointestinal mucus // Physiology of the Gastrointestinal Tract.- 1981,- New York, p. 617-639.
31. Axon A.T., Dixon M.F. Gastroenterology Unit, General Infirmary, Leeds. Reflux gastritis in the intact stomach // J-Clin-Pathol. - 1990,- v. 43(4), p. 303-306.
32. Kang J.Y., Wee A., Choong H.L., Wu A.Y. Erosive prepyloric changes in patients with end-stage renal failure undergoing maintenance dialysis treatment // Scand-J-Gastroenterol. - 1990,-v.25(7), p.746-750.
33. Shallcross T.M., Rathbone B.J., Wyatt J.I., Heatley R.V. Helicobacter pylori associated chronic gastritis and peptic ulceration in patients taking non-steroidal anti-inflammatory drugs // Aliment-Pharmacol-Ther. - 1990,-v. 4(5), p. 515-522.