Министерство здравоохранения Иркутской области

Областное государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение

«Усть - Ордынский медицинский колледж им. Шобогорова М.Ш.»

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ У ДЕТЕЙ**

 Учебное пособие

для самостоятельной внеаудиторной работы студентов

ПМ 02 специальности Лечебное дело

2016

Усть-Ордынский

Рассмотрено и одобрено на заседании ЦМК ПМ. Утверждено заместителем директора по УВР. Протокол № 6 от 12 февраля 2016г.

В учебном пособии «Хронический гастрит у детей» освещены этиология, патогенез, клиника, принципы лечения и профилактики хронического гастрита, описаны современные принципы диагностики хронического гастрита. В пособии дан контрольный материал для студента (тесты, задачи).

Пособие предназначено для самостоятельного изучения студентами специальности Лечебное дело.

Составитель: Башханова Н.С. - преподаватель ПМ 02 Лечебная деятельность в педиатрии.

**CОДЕРЖАНИЕ**

Введение ………………………………………………………………. . ……………… 4

1. Блок повторения…………………………………………………….. ……………… 7

2. Информационный блок…………………………………………….. ………………. 10

3. Задания для самостоятельной внеаудиторной работы студентов………………….. 22

4. Блок контроля знаний……………………………………………… . ………………. 22

5.Система контроля с критериями оценки предложенных заданий…………………. 26

6. Эталоны ответов……………………………………………………. .. ………………. 27

7.Список использованных сокращений ……………………………. ……………… 28

8.Список использованной литературы……………………………………………….. 28

**ВВЕДЕНИЕ**

Гастроэнтерологическая патология в целом и хронический гастрит, в частности, являются одной из наиболее актуальных проблем педиатрии. В структуре всех заболеваний у детей патология жедудочно - кишечного тракта занимает второе место, при этом до 70–90% всей гастроэнтерологической патологии приходится на хронические гастриты и гастродуодениты, выявляющиеся у каждого 3-го ребенка.

Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей дошкольного и школьного возраста составляет от 79,3 до 100 на 1000 детей. Причем у 70% детей 7-14 лет с хроническим гастритом и гастродуоденитом заболевание начинается в дошкольном возрасте, но диагностируется значительно позднее.

В последнее время в решении проблем хронического гастрита достигнуты значительные успехи: определена их распространенность, структура, установлены особенности областной патологии, намечены группы факторов риска, которые играют определенную роль в развитии у детей.

Однако последние десятилетия характеризуются стремительным ростом распространенности среди детей гастроэнтерологической патологии, несмотря на существенные достижения педиатрии в этой области.

Хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки часто начинаются в дошкольном и школьном возрасте. Рецидивирующее течение болезни приводит к выраженным анатомо-гистологическим изменениям и в дальнейшем - к потере трудоспособности и инвалидизации.

Тревожный факт - изменение на современном этапе морфогенеза и характера патологического процесса в гастродуоденальной зоне, проявляющееся отсутствием типичной клинической картины, нередко - стертым, малосимптомным течением заболевания, увеличением частоты выявления деструктивных поражений слизистой оболочки, в том числе и язвенных. Многогранность патогенетических механизмов повреждения желудочно-кишечного тракта, высокий риск хронизации и утяжеления заболевания диктуют необходимость знания этой проблемы гастроэнтерологии в педиатрии.

Исключительное значение имеет и широкое внедрение в клиническую практику современных биохимических, иммунологических, морфологических и особенно инструментальных методов исследования. Разработанные и внедренные в повседневную практику методы лечения позволяют осуществить целенаправленную терапию вариантов патологии на всех этапах наблюдения. Однако параллельно с этим возникают новые проблемы и вопросы дискуссионного характера, требующие своего решения. Накопленные в клинических условиях факты убедительно свидетельствуют о значительной неоднородности гастритов (типа А и В), происходит эволюция патоморфоза. Например, все менее заметна сезонность обострений, нивелируются клинические проявления хронического гастрита. Все это обусловливает ряд диагностических трудностей и не позволяет осуществить своевременно коплексное лечение. Помимо этого, на качестве диагностики сказывается недооценка врачами и фельдшерами особенностей детского организма: склонности детей к полиморбидности, наличии разнообразных расстройств нервной системы, высокой степени аллергизации, наличием хронических очагов инфекции (особенно кариозных зубов), значительная частота отклонений в психоэмоциональной сфере. Тем не менее вопросам хронической патологии желудочно-кишечного тракта не уделяется должного внимания.

Серьезные сложности возникают и при фармакотерапии хронических гастритов, одним из принципов которой является строгая индивидуализация при назначении лекарственных препаратов. Особенно это важно в педиатрии. Поскольку необходимо учитывать не только возраст ребенка, но и особенности его развития.

Уважаемый студент!

Учебное пособие по теме «Хронический гастрит у детей» предназначено для реализации федеральных государственных образовательных стандартов специальности Лечебное дело.

Основной целью данного пособия является закрепление и углубление Ваших знаний по вопросам этиологии, патогенеза, клинических проявлений, диагностики, принципам лечения и профилактики хронического гастрита у детей; помочь Вам самостоятельно овладеть знаниями, профессиональными умениями и навыками по диагностике хронического гастрита, научить ориентироваться в теоретических и практических аспектах детской гастроэнтерологии (распространенность, классификация заболеваний, особенности сбора анамнеза и жалоб, особенности осмотра, объективного и инструментального обследования больных), назначать лечение и своевременно проводить профилактику хронического гастрита.

Использование пособия «Хронический гастрит у детей» позволит Вам эффективнее усвоить материал. А знания, полученные Вами после изучения данного пособия, будут способствовать формированию компетенций, позволяющих применить их в практической деятельности.

После внимательного изучения и выполнения заданий данного учебного пособия, Вам легче будет ориентироваться в многочисленной симптоматике хронического гастрита детского возраста. Полученные знания помогут Вам в будущей профессии вовремя распознать и назначить правильное и своевременное лечение, провести гигиенические и профилактические мероприятия, что так важно в педиатрической практике.

Вы получите знания и умения по хроническому гастриту детской гастоэнтерологии в том случае, если у Вас возникнет стремление овладеть знаниями, профессиональными умениями и навыками, если сформируете готовность к самообразованию, самостоятельности и ответственности, разовьете творческий подход к решению проблем учебного и профессионального уровня, если Вы будете заниматься с удовольствием, а учеба из-под палки никогда не дает нужного результата.

Уважаемые студенты, постарайтесь изучать материал малыми блоками, делать конспект изученного материала в тетради. После изучения информации блока, проверьте насколько прочно усвоен материал, а для этого есть блок контроля. Не пренебрегайте ни одним из этих блоков. Это трудно, но зато какую радость испытаете Вы, поделившись знаниями с Вашими товарищами, работая в малых группах на практическом занятии. Желаю успеха и учебы с удовольствием.

**Для формирования умений студент должен знать**

**(контрольные вопросы):**

1.Определение понятия хронического гастрита, его место в структуре гастроэнтерологической патологии.

2.Эпидемиологические данные. Этиологию. Предрасполагающие факторы (экзогенные, эндогенные, наследственное предрасположение и т.д.). Морфофункциональные особенности Helycobacter pylori, роль микроорганизма в генезе хронического гастрита и иных вариантах хронического воспаления слизистой желудка. Механизм воздействия. Значение бесконтрольного приема нестероидных противовоспалительных препаратов, сульфаниламидов и других медикаментов в реализации нарушений биохимических процессов ткани желудка, двенадцатиперстной кишки.

3.Характер структурных изменений слизистой желудка, формирующихся в динамике заболевания.

4.Особенности жалоб, анамнеза, результатов клинико-лабораторных методов исследования у больных детей.

5. Современные классификации хронического гастрита.

6.Клиническую характеристику гастрита (антрального, фундального, пангастрита).

7.Проводить дифференциальную диагностику хронического гастрита с язвенной болезнью, дуоденитом, лямблиозом кишечника, глистной инвазией, дискинезией желчевыводящих путей, хроническим энтероколитом.

8.Современные принципы терапии (режим, диета, медикаментозная, физиотерапия, фитотерапия). Основные группы препаратов, применяющихся при лечении детей, больных хроническим гастритом (антогонисты Н2-гистаминорецепторов, антибиотики, препараты висмута, холинолитики, антациды, витамины, репаранты слизистой).

9.Принципы диспансеризации (наблюдения, противорецидивное лечение).

10. Прогноз хронического гастрита у детей.

**В результате освоения темы студент должен уметь:**

1.Провести осмотр больного, выявить жалобы, клинические проявления, характерные для хронического гастрита.

2.Выставить диагноз в соответствии с существующей классификацией.

3.Составить план обследования.

4.Подготовить и принять участие в инструментальных методах обследования.

5.Интерпретировать показатели лабораторных и инструментальных методов обследования, фракционного желудочного зондирования.

6. Назначить правильное лечение в силу своей компетенции.

7.Дать рекомендации по дальнейшему наблюдению больного (диетотерапия, противорецидивное лечение, санаторно-курортное лечение).

Для изучения темы «Хронический гастрит у детей» Вам предлагается изучить литературу:

**Основная**:

1. Н.Г. Соколова «Педиатрия с детскими инфекциями» 2011.6

2.Педиатрия Н.В. Ежова. Минск.2010.

3.Лекционный материал.

**Дополнительная:**

1. Тур А.Ф. Пропедевтика детских болезней. Изд. «Медицина» 2008. 494с.

2. Хронический гастрит у детей: Конспект лекций /**/** [**http://uo-med.ru**](http://uo-med.ru)

3. Хронический гастрит у детей: Учеб. пос. для внеаудиторной работы студентов / Сост. Башханова Н.С.- Усть-Ордынский, 2016 -39 с.

Уважаемый студент! Внимательно изучите рекомендации по работе с учебным пособием «Хронический гастрит у детей».

**СХЕМА САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ**

* Прежде, чем приступить к выполнению заданий, прочтите рекомендации по работе с данным учебным пособием для самостоятельной работы студентов.
* Ознакомьтесь с перечнем рекомендуемой литературы.
* Прочтите конспект лекции по данной теме.
* Откройте рабочую тетрадь по дисциплине. Запишите в нее название темы и цели, которых Вы должны достигнуть в процессе работы по предложенной теме.
* Обратите внимание на значение символов в данном учебном пособии \*- он предупреждает, что задание должно быть выполнено письменно и указывает на важность соблюдения временных ограничений.
* Задание предусматривает несколько вариантов. По желанию можете выполнить любой из них на ваш выбор.
* Выполнение заданий, предложенных в данном пособии не должно превышать 2-х часов.
* Работа должна быть выполнена к следующему практическому занятию по дисциплине.

**Рекомендации по плану составления ситуационной задачи:**

1.Вспомните этиологию и патогенез данного заболевания.

2.Исходя из механизма развития патологических изменений в органе при данной патологии, опишите субъективные и объективные данные.

3.Примените методы дополнительных исследований при данной патологии и опишите их применительно к Вашему заданию.

 4.Составьте ситуационную задачу по принципу составления истории болезни:

* + Ф.И.О. , пол, возраст больного
	+ Профессиональная деятельность (для детей - место учебы или ДОУ)
	+ Жалобы больного
* **История заболевания -**  начало болезни: острое, постепенное; мнение больного о причине возникновения заболевания; развитие болезни; динамика, длительность; состоит ли на диспансерном учете; частота госпитализации; проводившееся лечение, эффективность данного лечения; причины направления в данное медицинское учреждение, как доставлен (машиной скорой помощи или пришел сам и т.д.).
* **Анамнез жизни:**  развитие в раннем детстве, наследственность, факторы риска (нервно - психические стрессы, переохлаждения и др.), вредные привычки, условия быта, характер питания.
* Объективные методы исследования:

Осмотр - положение больного, состояние сознания, осмотр лица, кожи и видимых слизистых (цианоз, желтушность, бледность, отеки, кровоизлияния под кожу и др.), телосложение, конституция, состояние подкожно-жирового слоя, осмотр лимфоузлов, температура тела больного, общее состояние (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое).

**Органы пищеварения:**

* осмотр полости рта, языка;
* осмотр живота: форма, размеры, симметричность обеих его половин;

наличие грыжевых выпячиваний, видимой перистальтики и расширение подкожной венозной сети, наличие стрий;

* пальпация живота: поверхностная (ориентировочная), глубокая;
* определение границ печени по Курлову;
* стул (консистенция, цвет, частота опорожнения кишечника).

**Для уточнения диагноза проводятся лабораторно - инструментальные исследования и консультации специалистов.**

* **Результаты лабораторно-инструментальных исследований и консультаций специалистов.**
* Сделайте выводы для каждого исследования, т.е. на основании диагностического поиска (данных лабораторных и инструментальных исследований) данный диагноз подтверждается или исключается.
* Объясните, с какой целью назначено то или иное исследование: для уточнения, исключения той или иной патологии.

**Уважаемый студент! Если у Вас возникли затруднения в процессе работы, обратитесь за консультацией к преподавателю.**

**1.БЛОК ПОВТОРЕНИЯ**

Уважаемый студент, безусловно, Вам полезно будет вспомнить строение желудка.

Теперь вспомните анатомо-физиологические особенности органов пищеварения, в т. ч желудка.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Органы пищеварения начинаются с полости рта и заканчиваются прямой кишкой, которая через анальное отверстие выделяет наружу пищевые отходы;

Пищеварительный тракт подразделяют на отделы: полость рта, глотку, пищевод, желудок и кишечник.

Органы пищеварения предназначены для:

♦ размельчения и переваривания пищи;

♦ продвижения ее по пищеварительному тракту;

♦ всасывания переваренной пищи;

♦ выведения из организма не переваренных остатков.

Вспомните, в чем заключается переваривание пищи? Вспомнили! Пропустите эту информацию и идите дальше. Не вспомнили. Начинайте внимательно работать с информацией.

Переваривание пищи заключается в том, чтобы питательные вещества привести в жидкое, растворенное, состояние, т. к. только в таком виде они могут всосаться в кровь, которая доставит их к каждой клетке.

Превращение пищевых продуктов в растворенное состояние происходит при помощи ферментов, вырабатываемых особыми железистыми клетками.

Вы помните название фермента, который находится в слюне и превращающий нерастворимый крахмал в растворимый сахар? Вспоминайте! Правильно - это фермент амилаза! Помогают размельчать пищу зубы. Они разжевывают пищу, слюна её смачивает, язык смешивает пищу со слюной.

Что же происходит потом? Когда пища разжевана, измельчена, хорошо смочена и пропитана слюной, она попадает в пищевод, который является продолжением глотки. Вначале он идет вдоль позвоночника за трахеей и крупными кровеносными сосудами, затем идет рядом, а потом – впереди трахеи под диафрагмой и впадает в желудок. Гладкие мышцы пищевода, путем перистальтических движений передвигают пищевой комок из пищевода в желудок.

Желудок - полый орган, имеющий форму крючка или рога, который может вместить до 2-3 л жидкости у взрослого человека. У детей вместимость желудка значительно меньше и она зависит от возраста ребенка, чем меньше ребенок, тем меньше вместимость. В норме нижняя граница желудка не должна опускаться ниже уровня пупка. Стенка желудка состоит из 3 слоев:- слизистой оболочки - мышечного слоя - серозной оболочки.

Какие их функции? В слизистой оболочке заложены:

♦ слизистые железы, выделяющие слизь;

♦ железы, вырабатывающие ферменты, с помощью которых происходит переваривание пищи.

Мышечный слой перемешивает и продвигает пищу по пищеварительному тракту. Желудок подразделяют на:

- входную (кардиальную) часть;

- среднюю (главную) часть: дно и тело желудка;

- выходную (пилорическую) часть.

ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА:

* **Секреторная:**

Слизистая оболочка желудка содержит специальные железы, которые выделяют желудочный сок. Главной составной частью желудочного сока являются соляная кислота и пепсин. Именно они переваривают белки. Пепсин переваривает белки только в присутствии соляной кислоты.

Слизистая оболочка желудка и всего пищеварительного тракта выделяет слизь, предохраняющую ее от различных раздражений, а стенку желудка и от непосредственного действия кислого желудочного сока.

* **Двигательная (моторная**):

Когда пища попадает в желудок, привратник спастически закрывается. Переваривание пищи в желудке происходит в течение 2-4 часов, а иногда и дольше в зависимости от характера пищи.

Мышцы, заложенные в стенке желудка, сокращаясь, перемешивают пищу с желудочным соком. Мускулатура привратника периодически расслабляется, и переваренная пища отдельными порциями поступает в двенадцатиперстную кишку, где продолжается пищеварение.

* **Всасывательная:**

Всасывательная функция желудка незначительна, вода и некоторые растворенные в ней вещества (соль, сахар и др.) всасываются в нем в небольшом количестве. Спирт тоже плохо всасывается стенкой желудка, хотя некоторые лекарства, растворенные в нем, всасываются лучше, чем растворенные в воде.

* **Выделительная (экскреторная):**

Выделительная функция желудка тоже незначительна. Некоторые ядовитые вещества, например алкоголь, выделяются его стенкой, а при уремии слизистая желудка частично выделяет мочевину и мочевую кислоту.

* **Бактерицидная:**

В полости желудка обнаруживается незначительное количество микробов, так как кислая среда в желудке не благоприятствует их развитию. Например, холерные вибрионы погибают в кислом желудочном соке в течение 10-15 минут.

* **Кроветворная:**

Слизистая оболочка желудка вырабатывает внутренний фактор Касла (гастромукопротеин), который, соединяясь с витамином В, предохраняет его от разрушения ферментами.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

Желудок новорождённого имеет форму цилиндра, бычьего рога или рыболовного крючка, расположен высоко, по мере роста и развития ребёнка опускается. У детей грудного возраста желудок расположен горизонтально, но как только ребёнок начинает ходить, он постепенно принимает более вертикальное положение.

Кардиальная часть, дно и пилорический отдел желудка у новорождённого выражены слабо, привратник широкий. Входная часть желудка нередко располагается над диафрагмой, угол между абдоминальной частью пищевода и прилегающей к нему стенкой дна желудка недостаточно выражен. Клапан Губарева (складка слизистой оболочки, вдающаяся в полость пищевода и препятствующая обратному забросу пищи) почти не выражен (развивается к 8-9 мес. жизни), кардиальный сфинктер функционально неполноценен, в то время как пилорический отдел желудка функционально хорошо развит уже при рождении ребёнка. Указанные особенности обусловливают возможность заброса содержимого желудка в пищевод и развитие пептического поражения его слизистой оболочки. Кроме того, склонность детей первого года жизни к срыгиванию и рвоте связана с отсутствием плотного обхватывания пищевода ножками диафрагмы, а также с нарушением иннервации при повышенном внутрижелудочном давлении. Срыгиванию способствует также заглатывание воздуха при сосании (аэрофагия) при неправильной технике вскармливания, короткой уздечке языка, жадном сосании, слишком быстром выделении молока из груди матери.

Секреторный аппарат желудка у детей первого года жизни развит недостаточно и функциональные способности его низкие. Желудочный сок ребёнка грудного возраста содержит те же составные части, что и желудочный сок взрослого: соляную кислоту, химозин (створаживает молоко), пепсины (расщепляют белки на альбумозы и пептоны) и липазу (расщепляет нейтральные жиры на жирные кислоты и глицерин).

Для детей первых недель жизни характерна очень низкая концентрация соляной кислоты в желудочном соке и его низкая общая кислотность. Она значительно возрастает после введения прикорма, т.е. при переходе с лактотрофного питания к обычному. Параллельно понижению pH желудочного сока увеличивается активность карбоангидразы, которая участвует в образовании ионов водорода. У детей первых 2 месяцев жизни значение pH в основном определяется водородными ионами молочной кислоты, а в последующем - соляной кислоты.

Ну, как ? Есть напряжение? Не все помните? Этих «не» может быть много. Главное не волнуйтесь, с карандашом в руке прочитайте внимательно еще раз! Ведь у Вас не пропало желание узнать по этой важной теме, как можно больше. Дерзайте, не унывайте и преодолеете этот барьер.

1. **ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК**

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (далее ХГ) -** хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся нарушением физиологической регенерации и вследствие этого - атрофией железистого эпителия, расстройством секреторной, моторной функции желудка.

Хронический гастрит выявляется у детей с жалобами на боли в животе от 2-23,5% случаев, а 50% всего населения имеют хронический гастрит.

**Этиология**

Долгое время этиология ХГ была неизвестна. Предполагалось, что заболевание является полиэтиологическм и для его развития требуется длительное время в качестве этиологических факторов рассматривались различные варианты: качество и ритм питания, состояние жевательного аппарата, связь с другими заболеваниями, курение, злоупотребление алкоголем. Сейчас можно сказать, что развитию заболевания способствует сочетание ряда внешних и внутренних факторов:

Экзогенные:

-длительное нарушение режима и характера питания: неправильный ритм кормления с длительными интервалами, еда всухомятку, плохое разжевывание пищи вследствие поврежденных кариесом зубов, переедание, грубая и острая пища;

- использование медикаментов и веществ, повреждающих слизистую оболочку (салицилаты, сульфаниламиды, сердечные гликозиды, алкоголь и др.).

Эндогенные:

-дисфункция нервной и эндокринной (гипоталямо - гипофизарно-надпочечниковой) системы (в т. ч. обусловленная отрицательными эмоциями: семейные конфликты, пересдача экзаменов и др.);

- нейроэндокринные расстройства (сахарный диабет, ожирение и др.);

-острые и хронические заболевания (хронический пиелонефрит, неревматический кардит);

-аллергические заболевания, в т. ч. пищевая аллергия;

-хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, кариес и т.д.);

Наследственные особенности местной защиты (биохимический состав муцина).

Суммация названных причин приводит к развитию нервных и гормональных расстройств, аутоиммунных процессов. Кроме того, дополнительное местное повреждающее действие токсико-химических агентов ускоряет структурное повреждение слизистой оболочки желудка. Это чаще всего и является фоном, способствующим фиксации Helycobacter pylori на слизистой оболочке желудка.

В 1983 году Marshall и Warren зарегистрировали ранее неизвестные бактерии, обнаруженные на эпителии желудка больного в период обострения хронического гастрита. Оказалось, что почти в 100% случаев заболевания, на слизистой желудка обнаруживаются эти спиралеобразные или изогнутые микроорганизмы с монополярными жгутиками- Campylobacter, сейчас переклассифицированные в новый род Helycobacter pylori. Отмечены и кокковые формы, характеризующиеся особенно выраженной резистентностью к лечению.

Было доказано, что Helycobacter pylori является главной причиной развития гастрита у людей, что особенно актуально с прогностической точки зрения. Гастрит - это фактор риска в развитии язвенной болезни желудка, а при переходе во взрослый возраст-и рака желудка.

Регистрация Helycobacter pylori у 50-70% больных с неязвенной диспепсией, страдающих хроническим гастритом, обусловила необходимостью пересмотра принципов лечения патологии и определила основную проблему-предупреждение рецидива, а не лечение обострения.

**ИСТОРИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ХГ**

Так, вернемся к истории. Барри Маршалл, пионер иссследований, касающихся хеликобактера, поставил эксперимент на себе, приняв суспензию чистой культуры Helycobacterpylori, которая была получена из биоптата слизистой 66-летнего больного хроническим гастритом типа В. На 10 день при гастроскопии у Маршалла были все признаки хронического активного гастрита типа В. Несколько других исследователей повторили этот эксперимент на себе, получив однотипные результаты. С другой стороны, многочисленные исследования свидетельствуют о ликвидации Helycobacter pylori после курсов антибактериальной терапии. Таким образом, можно однозначно сказать: причиной возникновения хронического активного гастрита типа В, является Helycobacter pylori. Первооткрыватель Б. Маршалл и его коллега [Робин Уоррен](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D0%BE%D1%80%D1%80%D0%B5%D0%BD%2C_%D0%A0%D0%BE%D0%B1%D0%B8%D0%BD) за своё открытие были удостоены [Нобелевской премии по медицине](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%BE%D0%B1%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F_%D0%BF%D0%BE_%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B5#2000-.D0.B5).



**Микрофотография слизистой оболочки желудка больного хеликобактерным гастритом**

 Helycobacter pylori передается:

 - орально - фекальным путем (может содержаться в налете на зубах, в слюне, поэтому существует реальная опасность перекрестного инфицирования при пережевывании пищи матерью при кормлении малышей);

возможна передача с водой, животными (мыши). Титр антител у мясников более высокий, чем в остальной популяции людей. К группе риска относятся врачи, проводящие эндоскопию.

 Определяющими признаками ХГ названы морфологические изменения слизистой желудка, что нашло отражение в классификации гастритов (Сиднейская система, 1990). В соответствие с последней выделяют следующие:

ТИПЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

* 1. Аутоиммунный;
	2. Helycobacter pylori ассоциированный ;
	3. Рефлюкс-гастрит;
	4. Особые формы гастрита: лимфоцитарный, грануломатозный (гастрит Крона), эозинофильный.

Топографически различают:

* гастрит антрального отдела желудка (пилородуоденит);
* гастрит фундального отдела желудка (тела желудка);
* пангастрит (распространенный).
1. Гастрит типа А.

Первые обнаружения ХГ появились в связи с пернициозной анемией, гипоахлоридгидрией и атрофическим гастритом еще в середине прошлого века. Именно тогда был поднят вопрос: является ли атрофический гастрит фундального отдела и тела желудка достаточным условием для развития пернициозной анемии. Сейчас известно, что это два разных заболевания, наследуемые по аутосомно - доминантному типу, а их частое сочетание обусловлено сцепленностью генов, ответственных за аутоиммунные процессы, лежащие в их основе. Генетическая обусловленность атрофического гастрита тела желудка - доказывается как раз частым сочетанием его с аутоиммунными или другими генетически обусловленными заболеваниями; причем распространенность патологии увеличивается с возрастом

2.Гастрит типа В.

Преимущественная локализация патологического процесса в антральном отделе желудка, поэтому его называют антральным гастритом. Его развитие связано с комплексом эндо - и - экзогенных воздействий, указанных выше. Это Helycobacterpylori ассоциированный гастрит. Ценность данного открытия определяется еще и тем, что первооткрыватели бактерии в своих исследованиях опирались на постулаты Коха, используемые в изучении классических инфекций, которые гласят:

1.Микроорганизм всегда должен обнаруживаться в организме животного, страдающего определенным и только этим заболеванием, он также должен обнаруживаться и у других особей, вызывая в их организме идентичные изменения;

2.Возбудитель может быть взят от больного животного и культивироваться вне его;

3. Микроорганизм, полученный от больного животного и выделенный в чистой культуре, при заражении им восприимчивого (чувствительного) к нему животного должен вызвать у него, то же самое заболевание.

Но в свете рассматриваемой проблемы, пожалуй стоит согласиться с мнением гастроэнтерологов (Григорьев П.Я. и др. 1991) о необходимости добавления еще одного постулата: уничтожение возбудителя приводит к исчезновению симптомов заболевания и к развитию ремиссии.

3.Рефлюкс - гастрит (тип С)

Патология, отмечаемая только при оперированном желудке. Определяется травмированием желчью желудка, концентрацией ионов водорода, характером кишечного содержимого. Возможен сочетанный вариант, например А+В (аутоиммунный гастрит тела желудка или Helycobacterpylori ассоциированный пангастрит).

4.Особые формы.

У ряда больных не удалось обнаружить Helycobacter pylori, но при этом выявлялась лимфоцитарная инфильтрация, диагностировался лимфоцитарный гастрит (Helycobacter pylori менее чем 8% случаев) Существует мнение, что лимфоцитарный гастрит – одна из форм хронических гастритов, ассоциированных с Helycobacter pylori. Сейчас существует мнение, что лимфоцитарный гастрит - неадекватная или своеобразная реакция иммунной системы на антигены Helycobacter pylori.

Длительное употребление нестероидных противовоспалительных препаратов, а также прием гормональных препаратов вызывает появление эрозий (но исключительно острых) и геморрагий (эрозивно - геморрагические изменения слизистой отмечены у 85% больных).

Следовательно, ХГ - не одно заболевание, а несколько с различной этиологией и патогенезом. По данным гастроэнтерологов на долю каждого из них приходится:

 -ХГ, Helycobacter pylori ассоциированный – 70%;

 -аутоиммунный ХГ-15-18%;

 -гастрит, ассоциированный с приемом НПВП- 10%;

 -рефлюкс - гастрит- 5%;

 -редкие формы-1%.

 Helycobacter pylori повреждает слизистую желудка, позволяя соляной кислоте и пепсину проникать почти к клеткам эпителия. Бактерии вырабатывают токсины и ферменты: уреазу, каталазу, липазу, протеазу, которые являются факторами агрессии. Уреаза к тому же влияет на местный иммунный ответ, т.к. является основным поверхностным антигеном в этом микроорганизме. Некроз тканей желудка происходит вследствие инфицирования поверхности слизистой образованием токсинов и инфильтрацией клетками воспаления.

 Резистентность хеликобактер может быть обусловлена:

-глубокой локализацией в желудочных клетках;

-особенностями слизистой оболочки желудка.

Для ХГ характерно:

- снижение железистых клеток, снижение желез желудка;

-разрастание в собственном слое слизистой соединительной ткани;

-инфильтрация лимфоцитами, нейтрофилами, плазматическими клетками;

- ослизнение оставшихся клеток;

-появление в желудке несвойственных структур, выделяющих слизь (островки кишечного эпителия - кишечная метаплазия).

Эти изменения прогрессируют и не имеют обратного развития даже при лечении ХГ. Причем быстрее прогрессирует ХГ антрального отдела, чем тела желудка.

В морфологическом генезе ХГ главная роль принадлежит **не собственно дистрофическим изменениям слизистой**, как думали раньше, а **нарушению ее физиологической регенерации (восстановлению)**, которая выражается в преобладании процессов пролиферации эпителия над его дифференциацией. **Клетки при ХГ не стареют,** как ошибочно полагали раньше**, а омолаживаются.** Кроме того**, эти клетки быстрее гибнут и лишены своих узко специфических признаков (теряют способность вырабатывать соляную кислоту, пепсин, гастроинтестинальные гормоны и т.д.).** Они постепенно приобретают черты «злокачественности»: нарастание темпов пролиферации параллельно снижению их дифференцировки. То есть эпителий не стареет, а только теряет свойственные ему морфологические и функциональные признаки за счет вытеснения дифференцированных клеток молодыми, незрелыми - это решающий в патогенезе ХГ механизм.

Таким образом, сейчас известны только два механизма развития атрофии эпителия слизистой желудка: в одном случае она первичная (ХГ типа А), в другом - вторична (ХГ типа В). Следовательно, логична единственная классификация, в основе которой лежит патогенетический принцип - разделением ХГ на 2 типа.



Схематическое изображение патогенеза гастритов, вызванных [хеликобактером](https://ru.wikipedia.org/wiki/Helicobacter_pylori):

 1) *Helicobacterpylori* проникает через слой слизи в желудке хозяина и прикрепляется к эпителиальным клеткам;

 2) бактерии катализируют превращение [мочевины](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B0) в [аммиак](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%BC%D0%B8%D0%B0%D0%BA), нейтрализуя [кислотную среду желудка](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D1%83%D0%B4%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D1%81%D0%BE%D0%BA%D0%B0);

3) размножаются, мигрируют и образуют инфекционный центр;

 4) в результате разрушения слизистой, воспаления и смерти клеток эпителия образуются изъязвления желудка.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Клиника обострения ХГ складывается из симптомов общего и местного характера. Дети жалуются на головную боль, слабость, быструю утомляемость, иногда на головокружение, снижение аппетита (астеноневротический синдром). Похудание детей нетипично. Преобладают симптомы **желудочной диспепсии**:

-тошнота, отрыжка, срыгивание, чувство давления в подложечной области после еды, жжение в эпигастрии, изжога;

- боль в эпигастрии - чаще возникает сразу после еды, тупая, без иррадиации, усиливается при ходьбе, в положении стоя. Острая, приступообразная боль должна вызывать сомнение в обоснованности диагноза хронического гастрита;

- отрицательная реакция на грубую, жареную, острую, копченую еду. Лечебный эффект дают молочные продукты - молоко и молочные продукты (творог, сыр), каши, слизистые супы.

**Кишечная диспепсия** проявляется урчанием и переливанием в животе, метеоризмом, нарушением стула (неустойчивый стул, понос). Запоры и наклонность к ним чаще бывает при ХГ Helycobacter pylori ассоциированном антральном с высокой или нормальной желудочной секрецией. Периодическая диарея после приема молока, метеоризм, урчание, склонность к послаблению стула - наблюдается у больных с секреторной недостаточностью.

Однако при выраженной кишечной дисфункции нужно думать о первичном поражении кишечника и поджелудочной железы.

**Антральный гастрит** (пилородуоденит, гастродуоденит). При данном варианте заболевания ведущими симптомами являются ранние боли и тошнота по утрам. При пальпации определяется местная резистентность и болезненность в правой половине эпигастрия (в пилородуоденальной области) или у мечевидного отростка, иногда, у детей, младшего возраста, в области пупка. В дальнейшем у части больных возникает дуоденальная или пилородуоденальная язва, в ряде случаев прогрессирует фундальный гастрит с постепенным снижением желудочной секреции. Большая частота перехода ХГ в язвенную болезнь указывает на необходимость ранней диагностики и своевременного лечения ХГ. У этих больных наблюдается повышение секреции кислого и щелочного компонентов с преобладанием кислого - значительное увеличение дебита НСL, понижение связывания кислого компонента щелочным, особенно натощак.

При **распространенном гастрите (пангастрите) -** боли в эпигастрии выражены слабо или умеренно. Боли тупые, чаще бывают после обильной еды или приема острой пищи. Пальпация эпигастральной области безболезненна. Выделение кислоты снижено во всех порциях желудочного содержимого, количество выделенной соляной кислоты обычно соответствует степени морфологических изменений. Содержание пепсина в желудочном секрете, слизистой желудка и суточной моче - нормальное. При выраженном атрофическом гастрите снижается протеолитическая активность желудочного сока, в копрограмме - мышечные волокна с поперечной и продольной исчерченностью, расположены группами.

У детей обычно преобладает поверхностный гастрит, воспалительный процесс протекает у них в виде пангастрита.

**Эрозивные гастриты**  встречаются редко, протекают в виде:

а) язвоподобного - характерны боли в животе (натощак, реже ночные), тошнота, редко - изжога, отрыжка воздухом и рвота, склонность к запорам;

б) геморрагического - множественные эрозии на слизистой оболочке не только антрального отдела, но и тела желудка и его субкардиального отдела: боли в животе, диспептические явления, выраженная слабость, отсутствие аппетита, исхудание, стул черного цвета, кожные покровы и видимые слизистые бледные, положительная реакция Грегерсена, возможна рвота «кофейной гущей».

**ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА**

Устанавливается на основе клинико - анамнестических, лабораторных данных: исследований желудочной секреции, внутрижелудочная рН-метрия;

Динамическое наблюдение секреторной, кислото и пепсинообразующей функции желудка проводится с помощью пробного завтрака (мясной бульон, капустный сок) или парентеральных стимуляторов желудочной секреции (пентагастрин, гистамин и др.). Субмаксимальный пентагастриновый тест дает возможность получить желудочный сок пробных раздражителей и отражает истинную картину в случае ахлоридгидрии.

Для стимуляции используется пентагастрин (до 6мкг/кг). При выявлении анацидного состояния диагностируется атрофический гастрит.

Субмаксимальная стимуляция гистамином (до 0,008мг/кг) – введение препарата после получения базальной секреции (дебит соляной кислоты не более 2-6 ммоль/час);

Критерий выраженности атрофического гастрита - отсутствие снижения внутрижелудочной рН менее 5,0 после субмаксимальной стимуляции – умеренный атрофический гастрит.

Из беззондовых методов оценить кислотообразующую функцию желудка можно посредством ацидотеста, ферментообразование – с определением пепсиногена в моче.

Определенное значение для дифференциации с язвой, опухолью, дивертикулами, полипами имеет рентгенологическое исследование.

**Основа диагностики ХГ - гастроскопия** в сочетании с множественной ступенчатой и прицельной биопсией (4-6 биопсий).

Под **активностью ХГ** понимают инфильтрацию полиморфно-ядерными нейтрофилами собственной соединительной пластинки слизистой оболочки, ямок, поверхностного эпителия.

Оценивается в степенях. (1 степень - умеренная; 2 - более выраженная; 3-инфильтрация собственной пластинки и эпителия и формирование внутриямочных абсцессов.

Нейтрофильная инфильтрация - закономерная реакция на Helycobacter pylori. Активная стадия аутоиммунного гастрита (ХГА) - лимфоцитарная инфильтрация (Т-лимфоцитами), разрушение желез.

 При тяжелой атрофии в теле желудка иногда отсутствует воспаление, регестрируется метаплазия псевдопилорическая (кишечная). По степени, в зависимости от доли кишечной метаплазии, занимаемой от биоптата: 1 степень-5% (легкая); 2 степень - до 20% (умеренная); 3 степень - более 20% (выраженная).

**Обсемененность Helycobacter pylori** оценивают по степеням (по Аруин А.И. и соавт):

 1) в поле зрения единичные - легкая;

 2) от 20 до 50 микробных тел - средняя степень;

 3) свыше 50 микробных тел - тяжелая.

**Алгоритм диагностики ХГ:**

* Сбор анамнеза;
* Клиническое обследование;
* Эндоскопическое обследование;
* Исследование на наличие Нр;
* УЗИ брюшной полости;
* Функциональные методы исследования;
* Рентгенологическое исследование.
* Эндоскопическое исследование с биопсией и рН – метрией

**Фиброгастродуоденоскопия** далее (ФГДС) - определяются специфические эндоскопические признаки: наличие эрозий или язв в желудке, множественные «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 желудка. Они бывают столь выраженными, что при этом слизистая оболочка желудка приобретает характерную картину» булыжной мостовой» (нодулярный гастрит). Иногда слизистая оболочка бывает бледной, истонченной, со сглаженными складками. Это типично для атрофического гастрита, однако наличие или отсутствие атрофии и степень атрофии могут быть оценены лишь гистологически.

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

**Оценку секреторной функции желудка** можно осуществлять разными методами: фракционного желудочного зондирования, внутрижелудочковой рН-метрии, реогастрографии.

**Желудочное зондирование** проводят натощак 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 таблице 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, т.е. разница между рН тела и антрального отдела в норме выше 2-х ед. (компенсированное состояние). Уменьшение этой разницы свидетельствует о снижении нейтрализующей способности антрального отдела и возможном закислении двенадцатиперстной кишки (декомпенсированное состояние).

Таблица 1

**Нормальлные 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 НCl) | 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).

ХГ 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 (далее ПГ) 1 и 2 в крови. В норме ПГ-1 может колебаться от 40 до 150г/л, более высокий уровень расценивается как гиперсекреция, низкий уровень может свидетельствовать об атрофии слизистой оболочки тела желудка. Уровень гастрина-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 желудка.

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 ХГ у детей, но может использоваться в целях дифференциальной диагностики явенной болезни, врожденных пороков развития, стеноза привратника, опухоли, хронической дуоденальной непроходимости и т.д.). А также для косвенной оценки эвакуаторной функции. Оценить моторику желудка можно по электрогастрографии.

Диагностика Нр-инфекции является обязательной для уточнения этиопатогенетического типа ХГ 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. Нр может быть выявлен в биоптатах слизистой оболочке 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, 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 препаратов можно выделить 3 степени обсемененности слизистой оболочки (см. выше).

**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 мочевину и индикатор. При наличии в биоптате уреазы Нр, мочевина разлагается до углекислого газа и аммиака, последний защелачивает среду, что вызывает индикаторный эффект. Скорость срабатывания зависит от типа теста и составляет от 1-2 минут до 1 суток.

Среди не инвазивных методов в мире наиболее распространен

**Серологический -** определение в крови пациента методом ИФА специфических антител к Нр, относящихся к классам IgA и G. Однако этот метод не пригоден для динамического наблюдения за больными детьми после лечения, т.к. антитела в крови сохраняются длительно и после эрадикации.

**ПЦР** - метод полимеразной цепной реакции - определение по ДНК присутствия Нр возможно не только в биоптате слизистой оболочки желудка, но и слюне, зубном налете, кале. Метод позволяет обнаружить микроб в любой форме, в том числе атипичной, кокковой, а также выявить различные по токсигенности и антигенной структуре штаммы. Праймер для ПЦР получают из нуклеотидной последовательности гена уреазы А и 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 С14 и С13) и аммиачные (Аэротест, Хелик - тест). Дыхательные методы оптимальны для динамического наблюдения за больным.

К сожалению, ни один из современных методов определения инфекции Нр не обеспечивает выявление микроорганизма в 100% случаев. Считается, что инвазивные методы обладают более высокой чувствительностью и специфичностью по сравнению с не инвазивными, но для первичного выявления инфекции следует применять не инвазивные методики. В целом споры вокруг преимуществ тех или иных способов детектирования Нр не прекращаются, а на практике приходится учитывать их доступность для различных медицинских учреждений.

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

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА**

Проводится с **язвенной болезнью** (с локализацией язвы в желудке и 12-перстной кишке), **дуоденитом, кишечным лямблиозом, кардиоспазмом, ДЖВП, глистной инвазией, хроническим энтероколитом.**

 При постановке диагноза ХГ должно учитываться, что:

-течение ХГ длительное с чередованием периодов обострения и ремиссии;

- возможно несоответствие клиники и морфологической картины. В диагнозе необходимо указывать уровень кислотопродуцирующей функции желудка:

-ХГ с повышенной и сохраненной (нормальной) секрецией;

-ХГ с секреторной недостаточностью (умеренной и выраженной, включая ахлоридгидрию).

**Формулировка диагноза** (пример)**:**

**-** Хеликобактер ассоциированный гастрит антрального отдела, активный с незначительной атрофией (по Сиднейской системе);

- Хронический аутоиммунный гастрит тела желудка с умеренной секреторной недостаточностью в фазе обострения;

-Хронический хеликобактерассоциированный пангастрит с нормальной секрецией в фазе обострения;

- Реактивный антральный гастрит с эррозиями, ассоциированный с нестероидными противовоспалительными средствами.

**ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА**

Регистрация микробных тел Helycobacterpylori почти у 70% больных с неязвенной диспепсией, страдающих хроническим гастритом, обусловила необходимость пересмотра принципов лечения- с переноса акцента лечения обострения на предупреждение рецидива.

**Основа лечения - создание оптимального общего режима (физический, психический покой) и режима питания. Тщательное лечение улучшает прогноз и удлиняет ремиссию.**

Из диеты исключают: грубую растительную пищу; острые приправы; жирные и жареные блюда; копчености; маринады; кофе; экстрактивные вещества (наваристые бульоны); пряности. Пища должна быть механически и химически щадящей, оптимальной температуры.



При ХГ с повышенной кислотообразующей функцией желудка и повышенной протеолитической активностью желудочного сока - количество приемов увеличивается до 5-6 раз/день. Назначается диета № 1б по Певзнеру с достаточным содержанием белка в виде молотого отварного мяса, творога, яиц, ограничение соли и свежего хлеба. Через несколько дней разрешается расширение диеты за счет введения в рацион паровых котлет, запеканки, нежирных сортов колбасы, овощных и фруктовых пюре (т.е. постепенный переход к диете 1в, 1). Подобные виды диет рекомендуют назначать больным 4-6 мес.

При ХГ со сниженной желудочной секрецией:

-диета с включением сокогонных блюд (мясные бульоны, кислые ягоды, соки, в том числе из свежей капусты - вит.U или дополнительная дотация последнего.

Комплексная витаминотерапия: В1, В2, В6, В12, С, РР.

-тиамин -0,5-1 мл. 3% р-р 1раз/день, в/м,

-пиридоксин- 0,5-1мл 1% р-р 1раз/день, в/м,

-цианкобаломин 50-100мкг/1раз /день, ежедневно - №15-20,

- аскорбиновая кислота 5%р-р 1мл /день, ежедневно - №15.

При лечении больных аутоиммунным ХГ – применяется:

**1)** **заместительная терапия:**

**-**кислота хлористоводородная, разведенная с пепсином,

- натуральный желудочный сок (Succusgastricusnaturalis)- по 1д.л.или 1ст. л. 2-3 раза/день до или во время еды,

-бетацид ½-1 тб. 3 раза/день ,

-ацидин-пепсин (тб 0,250 по1/4 тб. 3-4 раза/день, перед приемом растворить в ¼-1/2 стакана воды 3 раза/день за 30 мин. До еды, курс3-4 недели,

-абомин ½-1 тб. 3 раза/день перед едой курс 1-2 мес,

-плантаглюцид ½-1ч.л. гранул развести в ¼ стакана воды 3 раза/день за 15-30 мин. до еды, курс 30 дней,

-Лимонтар (лимонная, янтарная кислоты, кальция стеарат-тб). Растворить в воде за 15-30 мин до еды, 3раза/день, курс 30 дней.

**2)** с**тимуляторы секреции:** эуфиллин, гистамин, инсулин, препараты кальция, кислоты и т.д.

**3)** **препараты, улучшающие трофику** слизистой желудка: витамины, натрия нуклеинат, метилурацил, ферменты, солкосерил (1-2 мл 1-2 раза/день внутрь, в/м).

**4)** **улучшающие внутриклеточную репарацию**: кобамид до 300 мг/сут, синусоидально-модулированные токи.

При **болях, диспепсии**-метоклопрамид, мотилиум (в инъекциях), сукральфат, кватерон, церукал, нормализующий моторику.

При **Helycobacterpyloriассоциированном ХГ** применяется этиотропная терапия (антибиотики-рулид, эритромицин, и др.), К средствам, оказывающим защитное действие на слизистую оболочку желудка (цитопротекторы) относится «Вентер», облепиховое масло, солкосерил, винилин, вит.U.

С целью эрадикации Нр в настоящее время рекомендуют 7-14 дневные курсы мощной тройной или четверной терапии. Терапия проводится сразу в виде 2-х линий, при неудаче первой линии, назначается вторая. Поэтому антибактериальные препараты, уже использованные в терапии первой линии, не должны вновь назначаться во второй.

Основой антибактериальной схемы является омепразол, рабепразол, эзомепразол, на фоне антисекреторного действия которого назначают 2 антибиотика или 1 антибиотик и препарат Де-Нол.

Принцип построения дозы схемы лечения и дозы препаратов (см.Тб. 2)

**Таблица 2**

|  |
| --- |
| **Дозы препаратов при проведении эрадикационной терапии** |
| **Препарат** | **Доза** |
| Омепразол | 0,5-1 мг/кг( до 20 мг) 2 раза |
| Амоксициллин | 50 мг/кг (до 1г) 2 раза |
| Кларитромицин | 15 мг/кг (до 500 мг) 2 раза |
| Метронидазол | 20 мг/кг (до 500 мг) 2 раза |
| Тетрациклин | 50 мг/кг(до1г) 2 раза |
| Де-Нол | 120 мг 3-4 раза |
| Ранитидин-висмут-цитрат (Пилорид) | 400мг 2 раза |
| Нифуратель | 10-30 мг 2 раза |
| Фуразолидон | До 200 мг на прием |

Де-Нол (висмута трикалиядицитрат) среди всех препаратов висмута, обладает антибактериальными свойствами в отношении Нр, снижает резистентность к метронидазолу, стимулирует синтез простагландина Е2, повышает качество гидрофобного слоя желудочной слизи, потенцирует секрецию бикарбонатов, улучшает микроциркуляцию слизистой желудка, стимулирует ангиогенез, поддерживает реконструкцию клеточного матрикса, оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие.

В лечении больных с повышенной кислотообразующей ферментообразующей функцией применяют минеральные воды: «Смирновская», «Боржоми», «Славяновская», с температурой 37-38 градусов за 1-1,5 часа до приема пищи, предварительно удалив газ.

При лечении больных ХГ с выраженным угнетением кислотообразующей функции проводится заместительная терапия ферментами, у младших детей-мезим-форте, у детей старшего возраста-фестал-1/2-1 тб, 3 раза/день во время еды -10-30 дней. Из минеральных вод используют «Ессентуки4», «Ессентуки17, «Друскиненкай», «Нарзан», «Арзни», «Аршан» в теплом виде 2-3 раза/день за 15-20 мин. до еды.

При повышенной возбудимости показаны седативные препараты: валериана, бром, пустырник в кап, 1кап./год жизни 2-3 раза/день до 10-15 дней.

Фитотерапия включает применение ромашки, шиповника, укропного семени, особенно при метеоризме, зверобоя, бессмертника, пустырника, солянки холмовой, коры крушины, корня валерианы. Применяют отвары по 1ст. л. 3-4 раза/день – курс до 30 дней.

Широко используют физиотерапевтические методы лечения: бальнео и грязелечение, аппаратную физиотерапию (электросон, электролечение: ионофорез с новокаином при выраженном болевом синдроме, кальцием. Широко рекомендуют термотерапию: диатермию, аппликации парафина или озокерита на место проекции желудка, ультразвук.

Эффективно применение гипербарической оксигенотерапии.

Применяется ЛФК и массаж.

Через 3- 6 мес. после выписки из стационара (в период обострения не показано) больным назначается санаторно - курортное лечение в Друскиненкай, Ессентуках, Железноводске, Кисловодске, Юрмале, Аршане, на территории Беларусь – в детских санаториях «Нарочь», «Речица», «Криница» и др.

**ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА**

Первичная профилактика хронического гастрита предусматривает предупреждение физических и эмоциональных перегрузок, своевременное выявление и санацию очагов хронической инфекции, лечение глистной инвазии, лямблиоза кишечника, кишечных инфекций. Это проведение санитарно-гигиенической пропаганды среди школьников, это борьба за здоровый образ жизни - борьба с вредными привычками, занятие физкультурой и спортом, правильное чередования сна и отдыха, соблюдение правильной диеты, это закаливающие мероприятия.

Вторичная профилактика хронического гастрита - это мероприятия, направленные на предупреждение рецидива ХГ - противорецидивное лечение обострений осенью и весной.

**3. ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ:**

* **Для овладения знаниями:**
* Составьте план прочитанного текста по теме из перечня рекомендуемой литературы (стр. 7);
* Проведите краткое конспектирование текста по теме занятия;

|  |
| --- |
| * Подготовьте реферативное сообщение или мультимедийную

презентацию по АФО ЖКТ у детей на следующее практическое занятие\* - 45 мин; * **Для закрепления и систематизации знаний по теме «Хронический гастрит у детей»:**
* Внимательно прочтите лекцию;
* Составьте план и аналитическую обработку лекции;
* Напишите тезисы ответов на поставленные контрольные вопросы для студентов (стр.6)\*- 20 мин.;
* Выполните тест №1 или №2\*, затратив на выполнение задания не более 10 мин.
* **Для формирования умений студента:**
* Решите ситуационную профессиональную задачу\*, затратив на

обдумывание и запись - 15 мин.;* Уважаемый студентподготовьтесь к деловой игре для практического занятия. Для этого внимательно изучите рекомендации по составлению ситуационных задач. Учитывая этиологию, патогенез, клиническую картину ХГ, самостоятельно составьте ситуационную задачу, определите задание по ситуации. Составьте эталон ответов.\* - 30 мин.

 **4. БЛОК КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ**Уважаемый студент!Вспомните анатомо-физиологические особенности желудочно - кишечного тракта у детей.Вам предлагается выполнить тест-контроль № 1 или №2 на выбор, затратив на тестирование не более 10 минут. Выберите один правильный ответ. **Тест-контроль № 1 (ЖКТ)\**** **В каком возрасте исчезает анатомическая и функциональная недостаточность кардиального сфинктера желудка у детей?**

А) 8 лет.Б) 3 года В) 2 года* **2.Какой объем желудка имеет ребенок в возрасте 1 года?**

А)100 млБ) 200-250 млВ) 350 мл.* **3**.**Какая причина способствует ограничению усвоения жира детьми грудного возраста?**

А) Большие размеры печениБ) Недостаточная барьерная функция печениВ) Малое количество желчи* **4.Акту сосания у детей грудного возраста способствуют?**

А) Физиологическое слюнотечениеБ) Жевательные мышцы щекВ) Достаточная лактация матери* **5. Какая анатомическая особенность строения желудка ребенка раннего возраста способствует частому срыгиванию или рвоте?**

А) Низкая кислотность желудочного сокаБ) Широкий вход в желудок в кардиальном отделе (недостаточность сфинктера пищевода) В) Низкая активность ферментов желудка* **6**.**Причина легкости возникновения инвагинации кишечника у детей?**

А) Подвижность слепой кишкиБ) Короткий сальникВ) Большая длина и растяжимость брызжейки* 7**. Причина привычных запоров у детей?**

А) Короткий сальникБ) Глубокие изгибы сигмовидной кишкиВ) Преобладание бифидум - флоры кишечника* **8. Преобладающая флора кишечника у старших детей**

А) Энтерококки и кишечная палочкаБ) Бифидум - флораВ) Стафилококки**Тест- контроль №2 (ЖКТ)\**** **1.Какие особенности кишечника способствуют быстрому**

**развитию токсикоза** А) Не развитое полостное пищеварениеБ) Хорошо развитое пристеночное пищеварениеВ) Повышенная проницаемость стенок кишечника* **2.Секреторная функция поджелудочной железы достигает уровня взрослых к:**

А) 5 годам Б) 7 годам В) 3 годам* **3. Функция нормальной кишечной флоры детей**

А) Создает иммунологический барьерБ) Тормозит быстрое переваривание пищиВ) Способствует пристеночному расщеплению пищи* **4.Чем объясняется легкая ранимость полости рта**

А) Нежная слизистая оболочкаБ) Обилие кровеносных сосудов и сухость слизистойВ) Жировые комочки Биша* **5.Какая анатомическая особенность строения прямой кишки способствует выпадению слизистой кишки**

А) Анатомическая незавершенность строения слизистойБ) Слабая фиксация слизистойВ) Глубокие изгибы сигмовидной кишки* **6**.**Какие особенности пищеварения помогают ребенку приспособиться к меняющимся условиям питания?**

А) Обилие сосудов и повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечникаБ) Отсутствие зубов до 5 месяцевВ) Отсутствие полостного пищеварения у детей грудного возраста* **7. Какая анатомическая особенность строения желудка ребенка раннего возраста способствует частому срыгиванию или рвоте?**

А) Низкая кислотность желудочного сокаБ) Широкий вход в желудок в кардиальном отделе (недостаточность сфинктера пищевода) В) Низкая активность ферментов желудка* **8**.**Какая причина способствует ограничению усвоения жира детьми грудного возраста?**

А) Большие размеры печениБ) Недостаточная барьерная функция печениВ) Малое количество желчи**Тест-контроль\*****Тема: Хронический гастрит. Вариант 1**Выберите один правильный ответ.**1.Положительная реакция на скрытую кровь не характерна**:а) При полипе толстой кишкиб) при язвенной болезни желудкав) при ДЖВПг) при геморрагическо - язвенном хроническом гастрите **2.Какая патология не сопровождается рвотой с кровью**а) носовое кровотечениеб) геморрагический язвенный эзофагитв) ДЖВПг) портальная гипертензия с расширением вен пищевода**3.Какое осложнение не возникает при кровотечении из ЖКТ**а) постгеморрагическая анемияб) перфорация в) ишемия, некрозы, тромбозыг) гемолиз **4.Наличие изжоги свидетельствует:**а) о забросе желудочного содержимого в пищеводб) о повышении кислотности желудочного содержимогов) о диафрагмальной грыжег) о язвенной болезни желудка**5.Какой метод определения кислотности наиболее физиологичен:**а) толстым зондом по Боасу-Эвальду б) рН-метрия в) фракционный метод г) ацидотест**6. Какой стимулятор секреции целесообразно использовать:**а) гистаминб) мясной бульонв) хлеб с водойг) кофеин**7.Какой стимулятор секреции целесообразно использовать при повторном исследовании, если первоначально определена секреторная недостаточность**а) гистаминб) капустный сокв) мясной бульонг) хлеб с водой**8.Причиной антрального гастрита не является:** а) дуоденогастральный рефлюкс, б) травма слизистой тела желудкав) хеликобактерг) гиперацидность**9.Наиболее информативным методом исследования при гастрите является:**а) гастроскопияб) УЗИв) Рентгенографияг) Ирригография**10. Стол №1 не исключает:**а) молокоб) кофев) горчицаг) кефир**ЗАДАЧА 1\***Вы, фельдшер ФАП. К вам обратилась девочка 14 лет с жалобами на боли в эпигастральной области, усиливающиеся спустя 1,5-2 часа после приема пищи. Боль носит ноющий характер, аппетит у девочки сохранен. Учится в первую смену в общеобразовательной школе, питается в течение дня всухомятку, иногда отмечает изжогу, отрыжку кислым желудочным содержимым на высоте болей. Считает себя больной с 11 летнего возраста, когда впервые стали беспокоить боли в эпигастрии, усиливающие в весеннее и осеннее время года. Ранее не лечилась, не обследовалась.**Задание:** 1 Выставите предварительный диагноз, проведите обоснование диагноза.2.Какое обследование нужно провести ребенку для подтверждения диагноза.3. Дайте рекомендации по наблюдению за больной девочкой.4.Назначьте лечение.**5. СИСТЕМА КОНТРОЛЯ С КРИТЕРИЯМИ ОЦЕНКИ ПРЕДЛОЖЕННЫХ ЗАДАНИЙ****Критериями оценки самостоятельной работы студента является набранная сумма баллов за выполненную самостоятельную внеаудиторную работу:**1. Тест-контроль - 5баллов;2. Правильные ответы на контрольные вопросы - 10 баллов (1 балл за один правильно оформленный тезисный ответ в рабочей тетради);3. Подготовка реферата, сообщения или мультимедийной презентации для практического занятия по:а) методике обследования желудка у детей;б) анатомо-физиологическим особенностям желудочно-кишечного тракта у детей (на выбор студента) - 10 баллов;4. Решение ситуационной задачи - 5 баллов;5. Самостоятельное составление ситуационной задачи для проведения деловой игры (ролевой) на практическом занятии -10 баллов.**Максимальная сумма баллов за выполненную работу равна 40** От 30 до 40 баллов - 5 (отлично);От 25 до 29 баллов - 4 (хорошо);От 24 до 20 баллов - 3 (удов.);Менее 20 баллов - 2 (неудов);Студенту, набравшему менее 20 баллов, необходимо повторно выполнить текстовые задания или внеаудиторную работу. |
|

|  |
| --- |
|  |
|  |
|  |
| **6.ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ**Эталон ответов теста Эталон ответов теста  № 1(ЖКТ) № 2(ЖКТ) 1. А 1. В2. Б 2. А3. В 3. А4. Б 4. Б 5. Б 5. Б6. В 6. А7. Б 7. Б8. А 8.В**ТЕСТ - КОНТРОЛЬ** **Тема: Хронический гастрит****Вариант ответа****2-в****3-г****4-а****5-г****6-б****7- а****8-б****9-а****10- а****Эталон ответа ЗАДАЧИ 1**.1. Хронический гастрит с повышенной секреторной активностью.2. Провести обследование: ЭГДС, рН - метрия, фракционное желудочное зондирование вне периода обострения.3. «Д» наблюдение, вне периода обострения санаторно-курортное лечение.4.Диета №1, антациды, антибактериальная терапия, холинолитики, фитотерапия, минеральные воды.**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ**ХГ - хронический гастритЖКТ - желудочно-кишечный трактЭФГДС - эзофагогастродуоденоскопияИФА - иммунофлюоресцентный анализНр - HelycobacterpyloriУЗИ - ультрозвуковое исследованиеЦНС - центральная нервная системаПЦР - полимеразная цепная реакцияНПВП - нестероидные противовоспалительные препаратыПГ - пепсиноген**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ** 1. Болезни органов пищеварения у детей (руководство для врачей). М.2005. 2. Гастроэнтерология (национальное руководство) ГЭОТАР-Медиа, 2008. 3.Детская гастроэнтерология и гепатология// Е.Г. Лившиц, А.В. НовиковаТ.А. Рига 2007.4. [Ивашкин В. Т.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B2%D0%B0%D1%88%D0%BA%D0%B8%D0%BD%2C_%D0%92%D0%BB%D0%B0%D0%B4%D0%B8%D0%BC%D0%B8%D1%80_%D0%A2%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87), Шептулин А. А., Лапина Т. Л. и др. [Диагностика и лечение функциональной диспепсии. Гл. 3. Функциональная диспепсия и хронический гастрит](http://www.gastroscan.ru/literature/authors/4530#03). / Методические рекомендации для врачей. М.: [Российская гастроэнтерологическая ассоциация](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%BE%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B3%D0%B0%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%8D%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B0%D1%81%D1%81%D0%BE%D1%86%D0%B8%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F)/, 2011.   5. Педиатрия. Н.В. Ежова. Минск 2010. 6. Рапопорт С. И.[Гастриты (Пособие для врачей)](http://www.gastroscan.ru/literature/authors/3414)  М.: ИД «Медпрактика-М», 2010.  7.Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник для ВУЗов в 2-х т - 6 издание переработанное и дополненное. Питер, 2010.8. http:// med-lib. ru/9. <http://www.doktor.ru> /medifo10. http://medifo,yome.ml.org |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |
|  |

 |