

Глава 9. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

● **Стоматиты, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки: определение, этиология, клиническая картина, диагностика, лечение и профилактика**

СТОМАТИТЫ

Стоматит – воспалительное заболевание слизистой оболочки полости рта.

Этиология. Возбудителем заболевания являются микроорганизмы, вирусы, дрожжеподобные грибы. В ряде случаев воспаление слизистой полости рта возникает под влиянием интоксикации, при воздействии медикаментов, на фоне других заболеваний. Имеет значение снижение иммунитета: микробы, постоянно обитающие в полости рта, начинают проявлять свои патогенные свойства. Предрасполагают к заболеванию анатомо-физиологические особенности полости рта у детей: сухость слизистой и обилие кровеносных сосудов.

Клиническая картина. В зависимости от степени поражения слизистой оболочки рта различают катаральный, язвенный и некротический стоматиты.

Катаральный стоматит характеризуется гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта. На слизистой обнаруживаются отпечатки зубов. Может отмечаться кровоточивость десен.

Язвенный стоматит чаще встречается у подростков и детей старшего возраста, имеющих кариозные зубы. Заболевание нередко начинается с повышения температуры тела. Отмечаются болезненность, отечность и кровоточивость десен. Появляются повышенное слюноотделение, гнилостный запах изо рта. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, покрыта грязно-серым налетом, на ее поверхности образуются мелкие язвочки. В тяжелых случаях – глубокие язвы с распадом ткани. Воспалительный процесс сопровождается увеличением регионарных лимфоузлов.

Острый герпетический стоматит является одним из клинических проявлений локальной герпетической инфекции. Встречается в основном у детей от 6 месяцев до 3 лет. Внезапно повышается температура тела до высоких цифр. Развиваются симптомы интоксикации: вялость, отказ от пищи, пло-

хой сон. На слизистой оболочке полости рта в определенной последовательности появляются элементы поражения: пятна, везикулы, афты. Афты представляют собой болезненные белесовато-желтые бляшки различной величины, окруженные поясом гиперемии. Количество элементов бывает различным, от единичных до множественных, с большой площадью поражения. При обширных поражениях они могут сливаться. Слизистая оболочка ярко гиперемирована, отечна, кровоточит. Усиливается слюноотделение. Появляется неприятный запах изо рта. Увеличиваются регионарные лимфоузлы. Иногда везикулярные элементы обнаруживаются на коже лица. Заболевание продолжается 7–10 дней.

Лечение. Ребенка необходимо изолировать и организовать правильный гигиенический уход. Большое значение имеют рациональное питание и обильное витаминизированное питье. Пища должна быть теплой, не раздражать слизистую оболочку рта. Ее следует давать в жидком или полужидком виде. Из рациона исключают острые и соленые блюда. При затруднении сосания и глотания грудного ребенка следует кормить из ложечки. Перед кормлением рекомендуется обезболить слизистую оболочку рта 5% раствором натрия уснината с анестезином в масле, взвесью анестезина или взбитым яичным белком с алоэ и 0,5% раствором новокаина.

При легких формах катарального стоматита лечение сводится к орошению полости рта антисептиками: раствором фурацилина (1 : 5000), 3% раствором пероксида водорода (2 столовые ложки на 1/2 стакана воды), раствором калия перманганата (1 : 6000), 1% раствором этония, винилином, "Винизолем", отваром коры дуба, настоем ромашки, шалфея.

При кровоточивости десен используют гемостатические средства: 1% раствор галаскорбина, 2% раствор танина, настоек крапивы, отвара коры дуба. При язвенном стоматите показаны аппликации антибиотиков и санация полости рта.

При остром герпетическом стоматите лечение включает общие и местные мероприятия. Для борьбы с возбудителем рекомендуется с первого дня заболевания местно применять противовирусные мази: "Бонафтон", "Риодоксол", "Теброфен", "Флореналь", оксолиновую, лейкоцитарный интерферон. Для обработки полости рта используют обезболивающие средства и антисептики. Растворению слизи и некротизированной ткани способствуют протеолитические ферменты: трипсин, панкреатин. В

лечении используется УФО. После 4–5-го дня заболевания для ускорения эпителизации слизистой оболочки применяют масляные растворы *ретинола ацетата, цитраля, масла шиповника, облепихи, сок каланхоэ, картолин, солкосерил*.

Внутрь применяют жаропонижающие, антигистаминные средства, *аскорутин*. В тяжелых случаях проводится иммуностимулирующая терапия.

Профилактика. В целях профилактики стоматита необходимо соблюдать гигиену полости рта, своевременно лечить кариозные зубы. Здоровым детям грудного возраста не следует протирать слизистую оболочку рта во время утреннего туалета и после кормления грудью.

Больного с герпетическим стоматитом изолируют, помещение тщательно проветривают и кварцуют, поверхности обрабатывают дезраствором. За контактными детьми устанавливают наблюдение.

Кандидозный стоматит (молочница) наиболее часто встречается у детей грудного возраста, особенно у новорожденных и недоношенных. Заболевание вызывается дрожжеподобными грибами (кандидами). Кандиды являются сапрофитами слизистой оболочки рта, кишечника, кожи, влагалища и легко размножаются в слабокислой среде. Их патогенность зависит от состояния макроорганизма. Заражение может произойти экзогенным и эндогенным путями.

Экзогенное заражение возможно при непосредственном контакте с больным, через инфицированные предметы обихода или во время родов при кандидозе влагалища у роженицы. Возникновению вспышек заболевания в родильных домах и яслях способствуют нарушение правил личной гигиены и плохой уход за ребенком.

Эндогенный путь инфицирования наблюдается у ослабленных детей, а также при длительном применении антибиотиков или гормонов, когда кандиды изменяют свои свойства и становятся патогенными, вызывая развитие патологического процесса.

Клиническая картина. При развитии заболевания на слизистой оболочке щек, языке, деснах, твердом и мягком небе появляются точечные налеты, возвышающиеся над поверхностью. Сливаясь, они образуют белые пленки, напоминающие свернувшееся молоко (рис. 46 на цв. вкл.).

Лечение. Осуществляется с учетом общего состояния ребенка. Важное значение имеет лечение основного заболевания, вы-

завшего кандидозный стоматит. Назначаются общеукрепляющие средства и полноценное по возрасту питание. Пища должна быть богата белками и витаминами, у старших детей рекомендуется ограничивать углеводы. При распространенном процессе показаны противогрибковые антибиотики (*нистатин, леворин*). Важное значение имеет туалет полости рта. Для поддержания щелочной среды в полости рта слизистую оболочку орошают 2% раствором натрия гидрокарбоната. Рекомендуется смазывание (2–3 раза в день) слизистой 1–2% водными растворами анилиновых красителей, 5–10% растворами натрия тетрабората в глицерине.

Профилактика. Предусматривает выявление и лечение кандидозных поражений у беременных, выполнение режима питания и правил ухода за ребенком. Ухаживающие лица должны тщательно мыть руки, игрушки, кипятить посуду и соски.

Контрольные вопросы

1. Назовите наиболее частые причины стоматитов. 2. Какие клинические формы стоматитов вы знаете? Опишите особенности их клинических проявлений. 3. Перечислите основные принципы местного лечения стоматитов. 4. Расскажите об особенностях возбудителя, клинических проявлениях и принципах лечения кандидозного стоматита. 5. В чем заключается профилактика стоматитов?

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ

Острый гастрит (ОГ) – острое воспаление слизистой оболочки желудка, вызванное кратковременным действием сильных раздражителей.

Этиология. Различают первичный (экзогенный) и вторичный (эндогенный) острый гастрит.

В развитии первичного ОГ ведущими факторами являются воздействия на слизистую оболочку: загрязненной патогенными микробами и их токсинами пищи; химических раздражающих веществ и медикаментов (салицилатов, нестероидных противовоспалительных препаратов, сульфаниламидов, радионуклидов, кислот, щелочей, бытовых ядов); грубой, острой пищи, перегрузки желудка большим количеством непривычной, но доброкачественной пищи; употребление пищевых аллергенов.

Вторичный ОГ может развиваться на фоне других заболеваний: сепсиса, гриппа, дифтерии, кори, острой почечной недостаточности.

Патогенез. При первичном остром гастрите массивная инвазия патогенными микробами и их токсинами оказывает раздражающее воздействие на слизистую оболочку желудка с развитием воспалительного процесса. Нарушение трофики приводит к снижению секреторной функции желудка с последующим нарушением процессов пищеварения.

При вторичном остром гастрите воспалительный процесс в слизистой оболочке развивается в результате гематогенного пути распространения инфекции и токсинов.

Клиническая картина. Симптомы заболевания появляются спустя 8–12 ч после воздействия причинного фактора.

Развернутой клинической картине предшествуют признаки дискомфорта: общее недомогание, ощущение тяжести в подложечной области, тошнота, слюнотечение, неприятный вкус во рту. Одновременно появляются общая слабость, головная боль, головокружение. Снижается аппетит, иногда до полного отвращения к пище. Вскоре в верхней половине живота появляются разлитые боли схваткообразного характера. Развивается неоднократная рвота, в тяжелых случаях – неукротимая. Рвотные массы содержат остатки съеденной накануне пищи, жидкость с примесью слизи и желчи. Рвота приносит облегчение. При осмотре ребенок бледен, язык обложен бело-желтым налетом, отмечается метеоризм. Пальпация живота болезненна в эпигастральной области. В последующие дни сохраняются вялость и недомогание.

Гастрит инфекционного происхождения может сопровождаться интоксикацией, фебрильной температурой тела, более длительной рвотой, жидким стулом и обезвоживанием.

Обычно острый гастрит в течение 3–7 дней заканчивается выздоровлением. В некоторых случаях возможен переход его в хроническую форму.

Лечение. Важным этапом в лечении ОГ является устранение его причины. При повторной рвоте желудок промывают *изотоническим раствором натрия хлорида, 1% раствором натрия гидрокарбоната*, минеральной или кипяченой водой.

В первые 8–12 ч заболевания показано обильное, небольшими порциями питье (*оралит, регидрон*, минеральная вода слабой минерализации). При значительной потере жидкости проводится инфузионная терапия. Через 12 ч больной может получать кефир, слизистые протертые супы-пюре, нежирные бульоны, кисели, каши. Постепенно диета расширяется. Вводят творог, мясное суфле, кнели, яйца всмятку, сухари из белой муки (стол № 1а). К

5–7-му дню ребенок переводится на возрастную диету, сохраняя механическое, термическое и химическое щажение. Из пищевого рациона исключаются острые блюда, жареное мясо, копчености, консервы, тугоплавкие жиры, грубая клетчатка.

Гастрит инфекционного происхождения требует проведения антибактериальной терапии, назначения ферментов, витаминов группы В.

Для устранения болей используют спазмолитики (*но-шпа, папаверин, галидор*), холинолитики (*бускопан, платифиллин*, препараты белладонны), антациды (*альмагель, маалокс*). Показано применение адсорбирующих препаратов (*смекта, полифепан, холестирамин*). Адсорбенты разводят в большом количестве воды и применяют между приемами пищи. При рвоте показаны прокинетики (*церукал, мотилиум*).

Профилактика. Для предупреждения заболеваний необходимо соблюдать принципы возрастной диеты и гигиены питания. Не рекомендуется длительный прием лекарственных средств, раздражающих слизистую оболочку желудка.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит (ХГ) – это рецидивирующее, склонное к прогрессированию заболевание, в основе которого лежит хронический воспалительно-деструктивный процесс в слизистой оболочке желудка.

Этиология. В возникновении заболевания имеют значение наследственная предрасположенность и воздействие различных факторов; как экзогенных, так и эндогенных. Основными экзогенными причинами ХГ являются: психоэмоциональные перегрузки; длительное нарушение гигиены питания: еда всухомятку, плохое пережевывание пищи, интервалы между приемами пищи более 5 ч, употребление грубой, обильной, холодной (горячей) пищи, содержащей много специй; недостаток белка, витаминов и микроэлементов в рационе; употребление синтетических пищевых добавок; прием медикаментов (стероидных гормонов, нестероидных противовоспалительных препаратов и др.); пищевая аллергия, воздействия микроорганизмов *Helicobacter pylori* (Нр); паразитарные инвазии, в первую очередь лямблиоз.

У подростков к развитию заболевания могут привести вредные привычки: курение, избыточное употребление кофе, злоупотребление алкоголем.

К эндогенным причинам ХГ относятся: наследственная предрасположенность к аутоиммунным процессам (образование антител к слизистой оболочке желудка), сопутствующие заболевания органов пищеварения, эндокринной и других систем, заброс пищи из двенадцатиперстной кишки в желудок (рефлюкс).

Согласно Сиднейской классификации, различают ХГ, ассоциированные с Нр, аутоиммунный, идиопатический (неуточненной этиологии) и особые типы гастрита: реактивный – на фоне других заболеваний; эозинофильный – при пищевой аллергии и др.

Патогенез. Различен для каждого типа ХГ. Хронический гастрит, ассоциированный с Нр, вызывается спиралевидной грам-отрицательной палочкой. Заражение происходит фекально-оральным путем через загрязненные возбудителем продукты, воду, слюну, зубной камень. Возможно заражение при использовании плохо обработанных эндоскопов и зондов. Возбудитель избирательно поражает эпителий антрального отдела желудка. Он активно размножается и выделяет факторы вирулентности, одним из которых является фермент уреазы. Уреазы расщепляет содержащуюся в желудке мочевину до углекислого газа и аммиака. Последний оказывает повреждающее действие на эпителий, а также защелачивает среду вокруг микроба, создавая для его жизнедеятельности оптимальные условия. защелачивание поверхности эпителия антрального отдела стимулирует гиперпродукцию гастрина и повышение желудочной секреции. В поврежденной слизистой возникает активный воспалительный процесс, нередко приводящий к образованию эрозий. Ускоряется эвакуация кислого содержимого из желудка. Постоянная стимуляция желудочной секреции и ускоренная эвакуация из желудка приводят к закислению двенадцатиперстной кишки. Это способствует гибели слизистой эпителия и нарушению процессов его регенерации. Такой измененный эпителий двенадцатиперстной кишки может заселяться Нр. Развивается дуоденит. Расстраивается эндокринная регуляция пищеварения. Нарушение продукции гормонов, регулирующих моторную и секреторную функцию желудочно-кишечного тракта, сопровождается дисфункцией желчевыводящих путей кишечника и поджелудочной железы. Разрушение нейроэндокринных связей и вегетативной регуляции приводит к развитию астенического синдрома.

Аутоиммунный ХГ возникает на фоне других заболеваний. Предрасположенность к аутоиммунным процессам способствует образованию аутоантител к обкладочным клеткам желудка.

Вследствие этого развивается диффузная атрофия слизистой оболочки желудка, повышается секреция гастрина. Стойко снижается секреторная функция желудка, ухудшается переваривание пищи. Нарушается функция кишечника, поджелудочной железы и других отделов ЖКТ.

Антитела могут вырабатываться не только к обкладочным клеткам, но и к внутреннему фактору Кастла. В этих случаях гастрит сочетается с B_{12} -дефицитной анемией.

Развитие реактивного гастрита связано с применением медикаментов или выраженным дуодено-гастральным рефлюксом (ГДР). Эрозии в пилорическом отделе возникают в результате нарушения процессов регенерации и воздействия факторов, раздражающих слизистую оболочку.

Клиническая картина. ХГ диагностируется на основании эндоскопического и гистологического исследования слизистой оболочки. Морфологическими критериями ХГ являются: воспаление (инфильтрация) слизистой оболочки лимфоцитами и плазмócитами, при обострении процесса – нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами; атрофия (уменьшение количества главных и обкладочных клеток, замещение высокодифференцированных клеток желудочных желез слизеобразующими); нарушение регенерации эпителия (замена эпителия желудка кишечным эпителием, а в двенадцатиперстной кишке – желудочным). Этот процесс называется метаплазией.

Клинические симптомы ХГ зависят от характера нарушений секреторной и моторной функций желудка. Выделяют два основных клинических типа заболевания: язвенноподобный, чаще ассоциированный с H_p , и гастритоподобный (аутоиммунный). Для периода обострения ХГ характерны болевой, диспептический и астенический синдромы.

ХГ, ассоциированный с H_p , имеет клинические проявления, схожие с язвенной болезнью. В период обострения постоянным признаком заболевания являются острые приступообразные боли в эпигастральной области. Они возникают через 1,5–2 ч после еды (поздние боли). Иногда боли могут появляться натощак (голодные боли). Аппетит сохранен.

Характерными жалобами являются отрыжка кислым, изжога. Иногда может быть рвота кислым содержимым, которая приносит облегчение. Отмечаются запоры.

Астенический синдром проявляется слабостью, утомляемостью, головной болью. Больные эмоционально лабильны, не переносят душные помещения.

При пальпации живота выявляется болезненность в эпигастральной области. Кишечник вздут. Язык обложен белым налетом.

Эндоскопическое исследование позволяет определить распространенный или очаговый отек и гиперемия, утолщение складок слизистой оболочки, поверхностные дефекты (эрозии) слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. При исследовании секреторной функции желудка выявляется нормальная или повышенная секреция.

Для аутоиммунного ХГ характерны ранние ноющие боли, возникающие через 15–20 мин после приема обильной, жареной и жирной пищи. Они локализуется в эпигастральной области и вокруг пупка. Боли проходят самостоятельно через 1–1,5 ч.

Диспептический синдром проявляется чувством тяжести и переполнения в области желудка после еды, снижением аппетита. Характерны тошнота, отрыжка воздухом, пищей или "тухлым". Развивается отвращение к жирной пище, кашам и молочным продуктам. Отмечается диарея. Снижается масса тела. Выявляются признаки гиповитаминоза и анемии – сухая бледная кожа, заеды в области уголков рта, ломкие ногти и др.

При пальпации выявляется нерезкая разлитая болезненность в эпигастральной области и в области пупка. Эндоскопическое исследование позволяет обнаружить воспалительный процесс небольшой активности в области тела желудка или во всех его отделах.

При гистологическом исследовании определяются атрофические изменения слизистой желудка, нарушение регенерации эпителия. Секреторная функция чаще понижена.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь ("пептическая язва") – это хроническое, рецидивирующее, склонное к прогрессированию заболевание, характеризующееся образованием язвенного дефекта слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки под действием соляной кислоты и пепсина.

Этиология. Заболевание полиэтиологично. Важнейшим фактором в его развитии является генетическая предрасположенность к язвообразованию, которая проявляется: 1) врожденной неполноценностью клеток слизистой оболочки желудка; 2) уве-

личением массы обкладочных и главных клеток; 3) наследственным дефицитом выработки секреторного IgA. Отмечается связь заболевания с HLA-антигенами B5, B15, B35, группой крови O(1) и полом (мальчики болеют чаще).

Риск заболевания повышается при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды: погрешностей в питании; психоэмоциональных перегрузках, эндокринных нарушениях в период полового созревания; наличия вредных привычек (курение). Среди внешних этиологических факторов важную роль играют Hp, лечение стероидными гормонами, аспирином и другими противовоспалительными средствами; экологическое загрязнение окружающей среды кадмием, хромом, свинцом.

К язвенной болезни чаще приводит несколько этиологических факторов.

Патогенез. Развитие язвенной болезни является результатом нарушения равновесия между факторами защиты и агрессии слизистой оболочки.

К агрессивным факторам относятся: высокий уровень соляной кислоты и пепсина; наличие пилорического хеликобактера; нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта, которая способствует забросу желчных кислот в желудок и ускорению (замедлению) эвакуации желудочного содержимого.

Факторами защиты слизистой оболочки желудка служат: непрерывный слой слизи, примыкающий к эпителию желудка и двенадцатиперстной кишки; покровный эпителий, вырабатывающий щелочной секрет (бикарбонаты) и простагландины, регулирующие эти процессы; способность эпителия к быстрому восстановлению после повреждения (регенерация), достаточный кровоток, высокий общий и местный иммунитет.

В возникновении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки большое значение имеет усиление факторов агрессии, в развитии язвы желудка – снижение защитных свойств слизистой оболочки.

Язвенный дефект в слизистой оболочке возникает на месте локальной ишемии, которая резко снижает защитную функцию слизистой оболочки. Ишемия может быть результатом кровоизлияния или тромбоза в очаге активного воспаления.

Клиническая картина. Критерием язвенной болезни служит обнаружение при эндоскопическом исследовании язвы – дефекта желудка (двенадцатиперстной кишки), достигающего мышечного и серозного слоев.

У детей язвы чаще локализуются в двенадцатиперстной кишке и характеризуются повышенной секреторной функцией. Яз-

венный процесс в желудке встречается реже и сопровождается нормальной или повышенной секрецией желудочного сока.

Могут выявляться сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. По размерам различают язвы: малые – диаметром до 0,5 см; средние – до 1 см; крупные – до 2 см и гигантские – свыше 2 см.

На основании клинико-эндоскопических данных выделяют четыре стадии язвенного процесса: 1) "свежая язва"; 2) начало эпителизации язвенного дефекта; 3) заживление дефекта слизистой оболочки; 4) клинико-эндоскопическая ремиссия. В течении различают фазы: обострения, стихания обострения и ремиссии.

Классическим проявлением язвенной болезни является болевой синдром.

При 1-й стадии заболевания боль вначале имеет неопределенный характер. В дальнейшем она становится интенсивной, возникает остро, внезапно, чаще локализуется в эпигастральной области, иногда – по всему животу. При язвенной болезни желудка она появляется сразу после еды. Язве двенадцатиперстной кишки присущи боли, возникающие через 2–4 ч после приема пищи (поздние боли), ночные и голодные боли. Характерна сезонность обострений. Боли носят приступообразный, колющий, режущий характер, иногда иррадиируют за грудину и в область сердца (при гастроэзофагальном рефлюксе), или в правую поясничную область, поясничный отдел позвоночника. Характерен определенный ритм болей: голод – боль – временное облегчение после приема пищи. Поверхностная и глубокая пальпация выявляют болезненность в эпигастральной области.

Болевой синдром сопровождается диспептическими расстройствами: изжогой, отрыжкой, однократной рвотой, приносящей облегчение, запорами. Аппетит обычно хороший.

Развивается астенический синдром: появляются раздражительность, плаксивость, нарушение сна, головная боль, головокружение. Отмечается усиленное потоотделение.

2-я стадия характеризуется изменением характера болей. Они становятся тянущими, ноющими. После приема пищи наступает стойкое облегчение. Исчезают ночные боли.

В 3-й стадии заболевания интенсивность болей уменьшается. Они не имеют четкой локализации. После приема пищи боли надолго исчезают. В ночное время отмечается чувство "подсасывания" в подложечной области.

4-я стадия характеризуется отсутствием клинических симптомов заболевания.

Диагноз подтверждается при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании. В 1-й стадии выявляется дефект слизистой до мышечного слоя, окруженный гиперемированным валом. Дно язвы покрыто налетом серо-желтого или зеленого цвета, видны кровоточащий сосуд и множественные эрозии.

В детском возрасте особенностью язвенной болезни является множественность язв, бессимптомное, атипичное течение с менее выраженным болевым синдромом, отсутствием четкой локализации, ритма и сезонности болей. Иногда заболевание впервые выявляется при развитии осложнений: кровотечения или стеноза луковицы двенадцатиперстной кишки, пенетрации и перфорации.

Выделяют легкое, средней тяжести и тяжелое течение заболевания. При легком течении язва заживает в среднем за 1 месяц, ремиссия продолжается более 1 года. Средней тяжести заболевание характеризуется более длительным сроком заживления язвы свыше 1 месяца) и короткой ремиссией (менее года). Тяжелое течение сопровождается развитием осложнений, частыми (более 2 раз в год) обострениями, сочетанными и множественными язвами, длительным сроком их заживления.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Для диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки используют эндоскопическое обследование, УЗИ брюшной полости, по показаниям – рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с барием, проводят копрологическое исследование кала.

Секреторная функция желудка оценивается с помощью фракционного желудочного зондирования, внутрижелудочковой рН-метрии, реогастрографии (определение сопротивления тканей в разных точках желудка и пищевода).

В обязательную схему обследования входит диагностика хеликобактериоза. Биопсия материала позволяет провести гистологические, бактериологические и биохимические исследования слизистой желудка.

В последние годы используются: 1) серологический метод определения в крови антител к Hр; 2) метод полимеразной цепной реакции (исследование ДНК), а также 3) дыхательные тесты. Они позволяют выявить нарастание концентрации аммиака в выдыхаемом воздухе после приема мочевины внутрь в присутствии Hр.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В период обострения хронического гастрита и язвенной болезни показана госпитализация.

Основными условиями лечения этих заболеваний являются создание оптимального режима дня и рациональное питание. При обострении заболевания показан постельный режим, способствующий уменьшению моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ, усилению микроциркуляции и регенерации слизистой оболочки. Сон должен быть продолжительным.

Диетотерапия строится по принципу химического, механического и термического щажения слизистой оболочки.

Используются лечебные столы 16, 1 и 5. В период обострения пища назначается дробно, 5–6 раз в день, желательна в одно и то же время. Рекомендуются есть не спеша в течение 20–30 мин, хорошо пережевывая пищу. Это увеличивает буферные свойства пищи. Нежелательно есть на ночь, чтобы предупредить стимуляцию ночной секреции.

Стол № 16 показан в первые 5–10 дней – пища дается в пюреобразном и кашецеобразном виде. После улучшения состояния назначается диета № 1 в течение 1 – 6 месяцев, затем – № 5. Ограничиваются продукты, вызывающие обострение.

При заболеваниях, протекающих с пониженной желудочной секрецией, целесообразны диеты № 2 и № 5, включающие сокогонные блюда (мясные бульоны, кислые ягоды, соки). Исключаются продукты, которые могут вызвать бродильную диспепсию (цельное молоко, сливки, свежие изделия из теста, капуста, виноград).

Медикаментозная терапия в период обострения включает:

- 1) применение лекарственных средств, тормозящих секрецию и снижающих агрессивность соляной кислоты и пепсина;
- 2) создание условий, повышающих защитные факторы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 3) подавление хеликобактерной инфекции;
- 4) симптоматическое лечение, направленное на восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки и нормализацию нервно-психического статуса.

Основным в лечении является воздействие на факторы агрессии и защиты (базисная терапия).

Для снижения агрессивного действия желудочного сока при повышенной секреторной функции применяют следующие группы препаратов.

Антациды. Нейтрализуют соляную кислоту, адсорбируют пепсин и желчные кислоты в полости желудка. Предпочтение отдается невсасывающимся антацидам ввиду их пролонгированного действия. Широкое применение получили соединения алюминия и магния (*альмагель, фосфалюгель, топалкан, маалокс*), а также препараты висмута (*викалин, викаир, де-нол, пилорид* и др.). Антацидные препараты применяют внутрь в виде геля или размельченных таблеток 3–6 раз в день через 1 ч и 3 ч после еды и на ночь в течение 3–4 недель.

Антисекреторные препараты являются основными противоязвенными средствами. К ним относятся: а) блокаторы H_2 -рецепторов гистамина. Синтезировано несколько поколений этих препаратов. В детской практике применяются представители II, III, IV и V поколений. Препаратами II поколения являются *ранитидин (ранисан; зантак; гистак)*; III – *фамотидин (ультрамед, гастросидил, квамател)*, препараты IV поколения – *низатидин (низатин)* и V – *роксатидин (роксатин)*.

Одновременно с блокаторами гистамина рекомендуется принимать блокаторы гастриновых рецепторов и пепсина – *проглумид (милид)*;

б) наиболее сильный антисекреторный эффект оказывают блокаторы ферментов $H^+ K^+$ АТФазы. Они угнетают активность соляной кислоты на уровне мембраны клеток, кроме того, оказывают повреждающее действие на Нр. Препараты I поколения – *омепразол (лосек, тримопразол)*, II – *пантопразол (ланцепразол)*;

в) селективные холинолитики (*гастроцептин, тирензепин* и др.) действуют на m_1 -холинорецепторы желудочно-кишечного тракта.

К средствам, усиливающим защиту слизистой оболочки (*цитопротекторам*), относятся пленкообразующие препараты и простагландины.

Пленкообразующие препараты – коллоидный субстрат висмута (*КСВ-де-нол, трибимол, вентрисол*) и сукралфат (*вентер, антесин, алсукрал*).

Пленкообразующие средства на поверхности язв и эрозий создают механическое препятствие – пленку или хейлат, защищающее слизистую оболочку от воздействия кислоты, пепсина, желчи. Кроме того, они способствуют регенерации слизистой оболочки и обладают антихеликобактерным действием.

Простагландины усиливают секрецию бикарбонатов и слизи, улучшают микроциркуляцию и трофику желудка. Препаратами этой группы являются *мизопростол (сайтотек, цитотек)*.

Эпителлизации слизистой в стадии заживления язвы способствуют *масла шиповника и облепихи, солкосерил, гастрофарм, противоязвенный витамин U и витамины группы B*.

Для борьбы с хеликобактером используют комбинацию антибиотиков (*амоксициллин, кларитромицин, сумамед*) и *метронидазола (трихопола)* со средствами базисной терапии: антисекреторными (*омепразол*) или пленкообразующими (*де-нол*).

В лечении используют двойные, тройные и четвертные схемы терапии. Тройная схема ХГ и ЯБ включает *де-нол, антибиотик, метронидазол*. Двойная схема ХГ и ЯБ включает блокаторы $H^+ K^+ АТФазы$, антибиотики; четвертная схема – *омепразол, де-нол, антибиотик, метронидазол*.

Оценка эффективности терапии проводится не ранее чем через 4 недели после окончания лечения. При неудачной первой попытке уничтожения Hp повторить лечение можно не раньше, чем через 4 месяца, желательно по другой схеме.

Симптоматическое лечение направлено на коррекцию моторных нарушений и нормализацию нервно-психического статуса. При наличии рефлюкса показаны прокинетики: *церукал, мотилиум* или *цизаприд (пропульсид, координакс)*. Болевой синдром купируют спазмолитиками (*но-шпа, папаверин, галидор*) или холинолитиками (*платифиллин, бускопан, беллоид*).

При повышенной возбудимости показана седативная терапия (*отвар пустырника* или *валерианы, беллоид*) малые транквилизаторы (*седуксен, элениум, рудотель*) или адаптогены (*женьшень, элеутерококк, родиола розовая, золотой корень*). Широко используются физиотерапевтические методы лечения: бальнео- и грязелечение, аппаратная физиотерапия (электросон, электролечение: ионофорез с новокаином, кальцием), термотерапия (диатермия, аппликации парафина или озокерита), ультразвук. Эффективны применение гипербарической оксигенации, лазеро- и иглотерапия. Проводятся лечебная физкультура и массаж. Для улучшения обменных процессов в слизистой оболочке применяются *витамины группы А, Е, В и фолиевая кислота; мембраностабилизирующие препараты (эссенциале-форте, липостабил), биостимуляторы обменных процессов (бетаин, апилак, 40% раствор прополиса, мумие)*.

Рекомендуются минеральные воды низкой минерализации ("Славянская", "Смирновская", "Боржом", "Ессентуки" № 4) с температурой 37–38 °С за 1–1,5 ч до приема пищи. Газ предварительно удаляют.

В период ремиссии проводится фитотерапия. Используют настои (отвары) противовоспалительные (ромашка, зверобой, календула), вяжущие (корень вира, солодухи, кора дуба), стимулирующие (плоды шиповника, трава тысячелистника, листья подорожника). Траву заваривают в соотношении 1:10, пьют по 1/3–1/2 стакана за 15–20 мин до еды 3 раза в день в течение 3–4 недель.

Через 3–4 месяца после выписки из стационара показано санаторно-курортное лечение в Друскининкае, Ессентуках, Юрмале, на территории Республики Беларусь – санатории "Нарочь", "Речица", "Криница".

В случае недостаточной эффективности консервативной терапии и развития осложнений язвенной болезни проводят хирургическое лечение.

При хроническом аутоиммунном гастрите с угнетением кислотообразующей функции применяются средства, стимулирующие секрецию желудочных желез (сок подорожника, "Плантаглюцид"), показаны препараты, улучшающие микроциркуляцию слизистой оболочки: *солкосерил*, *метиурацил*, *витамины В₆*, *В₁₂*, *С*, *никотинамид*. Проводится заместительная терапия ферментами. Используются глюкокортикоиды. Из минеральных вод рекомендуются "Ессентуки" № 4 и № 17, "Друскинкай", "Нарзан", "Арзни" в теплом виде за 15–20 мин до еды.

Профилактика. Первичная профилактика хронических заболеваний гастродуоденальной системы предусматривает предупреждение физических и эмоциональных перегрузок, своевременное выявление и санацию очагов хронических инфекций, лечение глистной инвазии, лямблиоза, кишечных инфекций. Вторичная профилактика включает противорецидивное лечение обострений осенью и весной.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение, перечислите причины возникновения, опишите особенности клинических проявлений: а) острого гастрита; б) хронического гастрита и язвенной болезни. 2. В чем заключаются принципы лечения этих заболеваний? 3. Составьте план беседы по проблеме "Профилактика заболеваний желудка у детей".