

Министерство Здравоохранения Кыргызской республики

Ошский Центр последипломного медицинского
образования

Эшбаев А.А.,

Диагностика и лечение язвенной болезни у детей

методические рекомендации

Ош-2009

УДК 616
ББК 57.33
Э 98

Печатается по решению редакционно-издательского совета
(РИСО) центра последипломного медицинского образования г.
Ош

Проф. Мамасаидов А.Т.	редактор
Проф. Сулайманов Ш.А.	зам. редактора
Доц. Анарбаев А.А.	член РИСО
Доц. Рыскулова Ч.Д.	ученый секретарь

Рецензент: д.м.н. проф. - О.Ж. Узаков.

Э 98 Эшбаев А.А., Диагностика и лечение язвенной болезни у
детей (методические рекомендации). – Ош: 2009 – 32с.

ISBN 9967-425-68-7

Методические рекомендации предназначены специалистам по
семейной медицине, гастроэнтерологии, студентам медицинских
ВУЗов и медицинских колледжей.

Э4108170000-05

ISBN 9967-425-68-7

УДК 616
ББК 57.33
© Эшбаев А.А.
2009

Обоснование темы: За последние годы язвенная болезнь (ЯБ) у детей имеет тенденцию к увеличению – все чаще стали встречаться осложнения ЯБ, в том числе перфоративные язвы. Все это обуславливает изучение клинических особенностей и методы лечения этого заболевания.

Цель работы. Научить начинающего врача, семейного врача и студента методам диагностики и клинических особенностей, а также лечению язвенной болезни у детей.

Студент должен знать:

- этиологию и патогенез язвенной болезни у детей;
- факторы риска в развитии язвенной болезни у детей;
- роль *Helicobacter pylori* в развитии язвенной болезни;
- клинические особенности язвенной болезни у детей;
- осложнения язвенной болезни;
- дифференциальная диагностика язвенной болезни;
- методы диагностики язвенной болезни;
- инструментальные методы диагностики язвенной болезни;
- современные принципы лечения язвенной болезни;
- противорецидивное лечение и профилактика язвенной болезни.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез заболевания;
- проводить осмотр и пальпацию живота у детей;
- оценить диагностические методы исследования при язвенной болезни;
- лечение язвенной болезни у детей согласно клиническому протоколу;
- выписать рецепты.

Перечень лекарственных препаратов:

1. Антисекреторные препараты (квamatел, омепрозол, контролок);
2. Антибиотики для лечения язвенной (амоксциллин, кларитромицин, тетрациклин);
3. Антипротозойные препараты (метронидазол, тинидазол) ;
4. Препараты висмута (де-нол).

ВВЕДЕНИЕ

Медико - социальное и биологическое значение проблемы язвенной болезни у детей обусловлено, что в 40-50% случаев истоки язвенной болезни у взрослого находятся в детском возрасте способствуя формированию тяжелой патологии, приводящих к потере трудоспособности и инвалидизации.

На сегодняшний день проблема язвенной болезни (ЯБ) у детей весьма актуальна в связи с высокой частотой их распространенности во всем мире, как среди детского, так и взрослого населения. По обращаемости больных за медицинской помощью, язвенная 'болезнь встречается у 3% взрослого населения. Однако патологоанатомические данные указывают на значительно большую распространенность болезни до 10% и более.

Отсутствие тенденции к снижению, хроническое, рецидивирующее течение, возникновение тяжелых осложнений приводят к ранней инвалидизации детей, а недостаточная эффективность проводимой общепринятой терапии возводит их в ранг не только медицинской, но и социальной значимости.

То, что заболевания верхнего отдела пищеварительного тракта имеют полиэтиологическую природу, признают все ученые медики современности. Среди предрасполагающих факторов важнейшее значение для детей имеет патология антенатального и перинатального периодов, наследственность, нарушение режима и качества питания, перенесенные заболевания желудочно-кишечного тракта. В современных представлениях о патофизиологических механизмах и факторах риска возникновения язвенной болезни признаются мультифакторность генеза и указывается, что причинами образования гастродуоденальных язв являются нарушения в балансе агрессивных и защитных факторов вследствие нарушения функции регуляторных механизмов.

Открытие *Helicobacter pylori* (HP) и выяснение роли этих микроорганизмов в развитии заболеваний желудка явилось одной из наиболее значительных достижений в области гастроэнтерологии. Вплоть до 1983 года согласно изречению высказанному Шварцом - «нет кислоты - нет язвы» - считалось, повышенное выделение соляной кислоты, что

достаточно часто наблюдалось при язвенной болезни, может иметь какую угодно причину - наследственного или приобретенного характера, но во всяком случае – не инфекционного происхождения. Признание значения НР в ульцерогенезе было окончательно достигнуто в 1994 году и в настоящее время *Helicobacter pylori* считается важнейшим этиопатогенетическим фактором не только ЯБ, но и хронического гастрита, ассоциированного с НР, дуоденита (гастродуоденита), MALT – лимфомы и рака желудка (НР отнесен в 1994 г. экспертами ВОЗ к канцерогенам I группы риска в отношении развития рака желудка).

2005г. стал годом знакового события, связанного с пилорическим хеликобактером: Нобелевская премия в области физиологии и медицины была присуждена двум австралийским исследователям – Барри Дж. Маршаллу и Дж. Робину Уоррену «за открытие бактерии *Helicobacter pylori* и её роли при гастрите и язвенной болезни». Решающее значение имело последнее десятилетие XX века, когда из сугубо научной сферы пилорический хеликобактер «перешагнул» в повседневную врачебную практику.

Этиология и патогенез

Существующие многочисленные теории патогенеза не могут ответить во всех случаях на вопрос о механизмах её развития. Поэтому предложено несколько теорий развития язвенной болезни: сосудистая, травматическая, воспалительно-гастритическая, аллергическая, гормональная, теория первичности моторных нарушений, кортико - висцеральная, нейрогенная (нервно рефлексорная), психосоматическая («стрессовой дезадаптации»), ацидо - пептическая, инфекционная (*Helicobacter pylori*). Каждая из указанных теорий заслуживают внимания, так как отражает одну из граней этой сложной проблемы, но не объясняет всего многообразия причин, приводящих к развитию заболевания.

С современных позиций ЯБ рассматривается как полиэтиологическое, патогенетически и генетически неоднородное заболевание. Среди этиологических факторов, ведущих к развитию ЯБ, выделяют:

1. Наследственную предрасположенность;

2. Инфекция
3. Нейропсихические факторы;
4. Алиментарные факторы;
5. Побочное воздействие некоторых лекарственных средств.

Наследственная предрасположенность занимает важнейшее место. Без определенной наследственной предрасположенности трудно представить возникновение ЯБ. Однако наследуется не само заболевание, установлен ряд генетических факторов, наличие которых предрасполагает к возникновению ЯБ. Так, наследственно обусловленное увеличение массы обкладочных клеток, их гиперчувствительность к гастрину, повышение образования пепсиногена и расстройств гастродуоденальной моторики способствуют повреждению слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К снижению ее резистентности слизистой оболочки приводит дефицит фукоукопротеидов слизи и недостаточность выработки секретируемого IgA, выполняющих защитную функцию. Реализуется наследственная предрасположенность при неблагоприятных воздействиях: психоэмоциональных стрессах, грубых погрешностях в питании, вредных привычках (курение, злоупотребление алкоголем, избыточное потребление кофе), при приеме некоторых лекарственных препаратов, в первую очередь нестероидных противовоспалительных средств.

В настоящее время большое значение в патогенезе ЯБ, особенно дуоденальной язвы, придается инфекционному агенту - *Helicobacter pylori*. В 1983 г. австралийские исследователи В. Marshall и J. Warren "открыли новую бактерию, *Helicobacter* (*Campylobacter*) *pylori*, которую они выделили из слизистой оболочки больных, страдавших хроническим гастритом, а впоследствии обнаружили их и у больных с язвенной болезнью.

Роль НР в развитии ЯБ двоякая: с одной стороны, в процессе своей жизнедеятельности, образуя аммиак из мочевины, НР постоянно защелачивает антральный отдел желудка, что приводит к гиперсекреции гастрина, постоянной стимуляции обкладочных клеток и гиперпродукции HCl, с другой стороны, ряд штаммов НР выделяет цитотоксины, повреждающие слизистую оболочку. Все это приводит к развитию антрального гастрита (гастрита типа В), желудочной метаплазии дуоденального эпителия, миграции НР в дуоденум,

дуодениту, а при наличии наследственной предрасположенности может реализоваться в ЯБ. Колонизация *Helicobacter pylori* участков желудочной метаплазии в ДПК ведет к повреждению слизистой оболочки и её воспалению, а язвообразование происходит в связи с нарастающим ослаблением защитных свойств слизистой в отношении кислотно - пептического воздействия.

Как известно, основным местообитанием *Helicobacter pylori* является слизистая оболочка антрального отдела желудка, пораженная воспалительно – атрофическим процессом. Для развития хеликобактерассоциированной ЯБ необходимо наличие в слизистой ДПК участков желудочной метаплазии, которая, в свою очередь, связана с избыточным закислением в ДПК. Таким образом, ассоциированная *Helicobacter pylori* ЯБ всегда развивается на фоне кислотно-пептической агрессии в ДПК, то есть одновременно является и кислотозависимой патологией, причем в причинах гиперсекреции соляной кислоты в желудке определенную роль играет и инвазия *Helicobacter pylori*. Последние годы выделены штаммы НР, имеющие гены, экспрессирующие CagA -белок (CagA фенотип НР), который ответственен за развития тяжелых гастритов, дуоденальной язвы, а так же ассоциируется с желудочной лимфомой (MALТома) и относится к факторам риска заболеваниям рака желудка.

Решающим звеном в патогенезе ЯБ считается дисбаланс между факторами «агрессии» и «защиты» слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки .

К факторам агрессии относятся:

1. Персистенция инфекционного агента (*Helicobacter pylori*) в желудок и ДПК.
2. Усиление воздействия ацидо - пептического фактора, связанное с увеличением массы секреторных клеток и увеличением продукции соляной кислоты и пепсина;
3. Нарушение моторно - эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка, дуоденогастральный рефлюкс).

Факторами защиты являются:

1. Резистентность слизистой оболочки к действию агрессивных факторов;
2. Желудочное слизиобразование;
3. Нормальное содержание простагландинов в стенке слизистой оболочки;
4. Хорошее кровоснабжение слизистой;
5. Активная регенерация поверхностного эпителия слизистой оболочки;
6. Адекватная продукция бикарбонатов;
7. Иммунная защита.

В последние годы развитие неинфекционной иммунологии позволило установить участие иммунной системы в возникновении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Исследования показали, что в стенке желудка при язвенной болезни отмечаются выраженные иммуноморфологические воспалительные изменения.

Важно отметить, что многие из указанных факторов агрессии и защиты генетически детерминированы, а равновесие между ними поддерживается согласованным взаимодействием нейроэндокринной системы. Нарушение соотношения факторов агрессии и защиты может быть различным в каждом конкретном случае. Так, при ЯБДПК чаще ведущую роль играет повышение кислотно - пептической агрессии, тогда как при ЯБЖ на первый план может выступить снижение факторов защиты слизистой желудка и дуоденогастральный рефлюкс.

Эпидемиология

Helicobacter pylori имеет возрастные, географические, социально – экономические и другие особенности. В инфицировании HP определяющими факторами являются неблагоприятные социально-экономические условия, несоблюдение санитарно-гигиенических норм в семье, отсутствие централизованного водоснабжения, низкий уровень образования, работа в областях, где используется неквалифицированный ручной труд. Частота встречаемости *Helicobacter pylori* – серопозитивных лиц в слаборазвитых странах составляет более 80%, тогда как в экономически развитых не превышает 50%

Высказываются предположения о значении генетических факторов, так установлено, что определенный HLA- генотип увеличивает риск инфицирования человека *Helicobacter pylori*.

Естественным резервуаром *Helicobacter pylori* прежде всего является человек, однако инфекция обнаруживается также у домашних кошек, собак, грызунов, некоторых видов обезьян, свиней и других животных.

Наиболее распространенный путь передачи инфекции- фекально- оральный. Бактерия передается через зараженную питьевую воду, а также через употребляемые в пищу сырые овощи и фрукты, для полива которых использовались необработанные сточные воды. НР способен выжить до 2х недель в холодной морской и речной воде. Имеются сведения о высокой выживаемости НР на зубном налете и в слюне. Имеет места внутрисемейное заражение и распространение инфекции. Наиболее благоприятными условиями для жизни, роста и размножения микроорганизма считаются температура 37-42°С и рН среды 4-6, хотя бактерия выживает и при рН 2,5. *Helicobacter pylori* имеет достаточно широкий набор факторов вирулентности, позволяющих ему колонизировать слизистые оболочки ЖКТ. Прежде всего, это подвижность (мобильность) способность к адгезии, резистентность к действию кислот и обладание высокой уреазной активностью.

Повреждения слизистой оболочки желудка при инфекции *Helicobacter pylori* обусловлены развитием воспалительных реакций, а также сопутствующими нарушениями, вызванными продуктами жизнедеятельности микроба.

Клиническая картина

Характерной особенностью является возникновение болевого приступа в ночное время. Ребенок просыпается из-за ощущения болей в животе. Жалобы больных в основном сводятся к резким приступообразным, голодным и ночным болям в животе. Они носят упорный, стойкий, ритмичный характер. У старших школьников наблюдается типичный мойнигановский ритм болей: голод – боль- прием пищи – успокоение. Для современной язвенной болезни у детей характерным является ее латентное течение: дети могут не предъявлять жалоб на боли в животе. Первым клиническим проявлением патологии могут быть признаки язвенного кровотечения (рвота «кофейной

гущей», мелена, резкая слабость, утомляемость) или перфорация язвы (резкие «кинжальные» боли в животе, перитонит)

По данным объективного осмотра и результатов анализа обнаруживаются умеренно или сильно выраженные признаки хронической интоксикации и полигиповитаминоза, астенические и вегетативные расстройства, чаще с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

При объективном осмотре живота определяется мышечная защита передней брюшной стенки, преимущественно в эпигастральной области. При пальпации - выраженная болезненность в эпигастрии, пилородуоденальной зоне. Глубокая пальпация затруднительна из-за резких болей.

Положительный симптом Менделя (болезненность в пилородуоденальной области при покалывании согнутым средним пальцем). В анамнезе всегда имеет место наличие язвенной болезни или хронического гастродуоденита у кровных родственников.

Следующий по частоте симптом - рвота - возникает без предшествующей тошноты, на высоте болей или независимо от них и приема пищи. Такие диспепсические явления, как изжога, отрыжка не являются характерными признаками язвенной болезни, а служат проявлением недостаточности кардии. Аппетит чаще всего сохранен, иногда даже повышен. Если у ребенка приступы болей связаны с приемом пищи, то у них появляется страх перед едой. Язык чистый или обложен, влажный. Запоры отмечаются чаще всего в период обострения. Причинами их служат щадящий характер пищи, постельный режим, но, главным образом, нервно - мышечная дистония толстой кишки.

Клиническая картина язвенной болезни желудка имеет ряд особенностей и определяется локализацией язвы (в кардиальном или антральном отделе, на малой кривизне). Для больных с локализацией язвы в кардиальном отделе желудка характерны ранние боли в животе, которые возникают непосредственно после приема пищи. Болевой синдром сопровождается нарушением моторики в виде диспепсических явлений: тошнота, отрыжки воздухом, редко -изжогой, рвота отмечается крайне редко. Боли локализуются, главным образом, под мечевидным отростком. Здесь же определяется положительный симптом Менделя. Язвы в антральной части

желудка и в области привратника проявляется многократными приступами сильных болей в животе не связанных с приемом пищи, иррадирующих в поясницу, за грудину, в область сердца; характерны упорные приступы рвоты. Сезонность обострений заболевания менее типична, чем для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. При сочетании язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки течение заболевания тяжелое и продолжительное.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки отмечается эмоциональная лабильность, артериальная гипотония, потливость, влажность ладоней. Клинические проявления наиболее ярко выражены в I стадии, когда имеются морфофункциональные изменения слизистой оболочки.

Во II стадии, когда намечаются признаки эпителизации дефекта, обычно через 2-3 недели, происходит стихание основных клинических симптомов язвенной болезни, свойственных периоду обострения. Через 5-6 недель лечения происходит полное заживление луковичных язв (III стадия). Клинические проявления в этой стадии заболевания характеризуются редкими болями натощак или поздно вечером без четкой локализации. При соблюдении этапного лечения через 1, 0 1,5 года клинически и эндоскопически не удается определить активность процесса (IV стадия).

Внелуковичные, или постбульбарные язвы в отличие от язв луковицы двенадцатиперстной кишки характеризуются более тяжелым, атипичным и осложненным течением. Боли упорные, особенно интенсивные ночью, от которых дети просыпаются, мечутся в постели. Наблюдаются также тошнота, рвота и другие диспепсические расстройства. Кровотечение иногда является единственным симптомом начала заболевания. Осложнения возникают главным образом при длительно существующей, не всегда своевременно диагностированной язвенной болезни, а также при постбульбарной локализации язвы.

Клиническая картина кровотечений при язвенной болезни

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ занимает первое место среди причин желудочно - кишечных кровотечений у детей.

В патогенезе язвенных кровотечений происходят дистрофические изменения краёв язвы как результат прогрессирования язвенной болезни. Измененные ткани подвергаются некрозу и перевариванию желудочным соком. Ферментация краев и дна язвы в зоне измененных тканей приводит к обнажению и разрушению сосудов различного диаметра. Интенсивность кровотечения зависит от диаметра поврежденного сосуда. При разрушении вены кровотечение не столь интенсивное, как при эрозии артерии, но такие геморрагии склонны к рецидиву. Кровотечение чаще всего возникает из язв, локализующихся по малой кривизне желудка, в пилорической части его и в луковице двенадцатиперстной кишки. Васкуляризация этих отделов более обильная. Чаще кровоточат язвы, расположенные на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки. Факторами, усугубляющими кровотечение, являются кислотно - пептическая агрессия, дуоденогастральный рефлюкс, врожденные или приобретенные коагулопатии.

Кровотечение из острой язвы желудка и двенадцатиперстной кишки редко бывает обильным. У детей с хронической (каллезной) язвой желудка кровавая рвота и мелена могут отсутствовать, но при этом развивается гипохромная анемия. При язве двенадцатиперстной кишки характерным является анамнез -болевой синдром, связанные с приемом пищи, ночные, боли, диспепсические расстройства, вегетативные нарушения. Они как правило, предшествуют кровотечению, непосредственно усиливаясь перед ним. У детей при появлении гастродуоденального кровотечения, боли исчезают (симптом Бергмана). Исчезновение боли в животе перед началом, а возможно в момент начала острого кровотечения характерно для язвенного кровотечения и, вероятно связано с быстрым ощелачиванием желудочного содержимого излившейся кровью.

Решающее диагностическое значение имеют экстренная эзофагогастродуоденоскопия, и рентгеноскопия, которые наряду с определением лечебной тактики позволяют прогнозировать рецидив гастродуоденального кровотечения. К неблагоприятным признакам относятся: 1) интенсивность кровотечения, если оно артериальное или виден тромбированный сосуд на дне язвы; 2) характеристика язвы: размер язвы желудка более 1,5 см и язвы двенадцатиперстной кишки более 0,5 см; 3) объем кровопотери -

значительная кровопотеря или потеря сознания в анамнезе. Опасность рецидивирования кровотечений возрастает у детей с гемофилией, тромбастенией, ангиогемофилией (болезнь Виллебранда).

Перфорация язвы в брюшную полость возникает остро, хотя при тщательном сборе анамнеза иногда удается выявить наличие продромального периода, для которого характерны усиление болей в гастродуоденальной области, повышенная саливация, тошнота, рвота, запоры.

Перфорация ЯБ сопровождается резкой («кинжальной») болью в эпигастральной области, напряжением передней брюшной стенки. Живот дискообразно напряжен: выражена пальпаторная и перкуторная болезненность. Резко положительны симптом Щеткина - Блюмберга, перистальтика отсутствует или значительно ослаблена. При наличии свободного газа в брюшной полости отмечается исчезновение печеночной тупости. Ректальное обследование позволяет обнаружить нависание передней стенки прямой кишки и ее болезненность. Через 6 - 12 ч. после прободения по мере развития симптомов перитонита общее состояние больного ухудшается, возникает многократная рвота, нарастают симптомы интоксикации и обезвоживания организма.

Прободению подвергаются чаще язвы желудка и передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Варианты прободения: в переднюю брюшную полость, в забрюшинную клетчатку и малый сальник, прикрытая перфорация.

Пенетрация язвы - проникновение язвы в соседние органы (поджелудочную железу, желчные пути, печень, малый сальник) - возникает при значительной величине язвы (10 - 15 мм), на фоне длительного тяжелого течения. Пенетрацию сопровождает упорный и болевой синдром, характеризующийся резкими болями, иррадирующими в спину, рвотой, не приносящей облегчения, изжогой.

Деформация и стеноз - наиболее частые осложнения при локализации язвы в привратнике и луковице двенадцатиперстной кишки. Клинически различают три стадии стеноза привратника: компенсированную, субкомпенсированную, декомпенсированную.

На фоне симптомов язвенной болезни появляются чувство тяжести и переполнения желудка после еды, вздутие живота в верхнем его отделе, отрыжка съеденной пищей с запахом

тухлого яйца, но без горечи и примеси желчи. Регистрируется замедленная эвакуация пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. В фазе декомпенсации возникает упорная рвота большим количеством пищи и желудочного содержимого, в рвотных массах - остатки непереваренной пищи, съеденной накануне. Быстро уменьшается масса тела, развиваются тяжелые обменные нарушения: гипокалиемия, гипохлоремия, гипопротеинемия, азотемия. Эндоскопически выявляется деформация привратника с конвергенцией складок. Привратник имеет вид щели или замочной скважины. Умеренная рубцовая деформация сопровождается нарушением эвакуаторной функции желудка и существенно влияет на клинические проявления болезни. Серьезное клиническое значение приобретает грубая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки со стенозом привратника.

Диагностика. Подробный расспрос родителей и самого больного, как и дальнейшее объективное исследование ребенка, играет важнейшую роль в диагностике язвенной болезни,

Все больные язвенной болезнью должны подвергаться полному клиническому обследованию включающее в себя традиционные физикальные методы, эндоскопическое клиническое и биохимическое исследования крови, коагулограмму, показатели центральной и периферической гемодинамики, иммунологический статус, компьютерная томография, морфологическое и цитологическое исследование, исследование секреторной и эвакуаторной функции желудка.

Наряду с традиционными используются новые методы диагностики: Лазерная доплеровская флюорометрия и видеокапилляроскопия регионарного кровотока в стенке желудка; изучение местного иммунитета стенки желудка и регионарных лимфоузлов методом прямой и непрямой иммунофлюоросценции; определение обсемененности *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка уреазным тестом и цитологически.

На современном этапе основным методом диагностики ВОПТ является эндоскопическое исследование и прицельная гастробиопсия. Этот метод практически полностью вытеснил широко применяемые ранее фракционный метод исследования желудочной секреции и дуоденального содержимого с помощью зондов, который из-за продолжительности процедуры (не менее . 1 часа) тяжело переносился детьми.

Эзофагогастродуоденофиброскопия позволяет визуально осмотреть слизистую оболочку пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, оценить структурные изменения в ней, провести прицельную биопсию из пораженных участков с последующим гистологическим анализом биоптатов.

Рентгенологическое исследование у детей в связи с его малой информативностью и высокой дозой облучения в настоящее время применяется крайне редко

Диагностика хеликобактериоза. Диагностика пилорического хеликобактериоза включает в себя использование инвазивных и неинвазивных методик. Инвазивные методы диагностики на сегодняшний день остаются более достоверными. Они включают в себя проведение эзофагогастродуоденоскопии со взятием биоптата из слизистой оболочки желудка или периульцерозной зоны двенадцатиперстной кишки с последующим гистоморфологическим и микробиологическим исследованием. Уже во время проведения эзофагоскопии можно определить некоторые признаки, сопровождающие хеликобактериоз. К ним относятся: множественные разнокалиберные нодулярные выбухания в теле и антральном отделе желудка, нередко белесоватого цвета, располагающиеся на фоне очаговой гиперемии; утолщенные складки желудка; наличие вязкой мутной слизи в просвете желудка; язвы и эрозии слизистой оболочки. При проведении рН - метрии желудка у детей при хеликобактериозе, как правило, определяется гиперхлоргидрия. Полученные биоптаты слизистой оболочки используют для проведения экспресс - метода диагностики.

Гистологический метод исследования считается «золотым стандартом» диагностики НР. Специфичность данного прямого, инвазивного метода исследования оценивается на уровне 97%, а чувствительность до 90%. Преимуществом гистологического метода является не только возможность верификации микробного обсеменения слизистой, но и оценка состояния последней (воспаление, атрофия, метаплазия и др.).

Экспресс - диагностика пилорического хелиобактериоза проводится с помощью микроскопии мазки - отпечатка или раздавленного биопрепарата, окрашенных по Граму или по Гимзе. Подобное исследование выполняется в течение 15-60 мин.

Для ранней диагностики НР применяется биохимическое исследование биопсийного материала, основанное на способности бактерий выделять большое количество уреазы. При этом в результате гидролиза содержащийся в среде мочевины после погружения обсемененного биоптата происходит изменение окраски среды при увеличении рН выше 6,0.

Биохимический метод определения уреазной активности включает в себя быстрый уреазный и дыхательный тесты. На определении уреазной активности НР основаны также радионуклеидные уреазные дыхательные тесты с мочевиной, меченой изотопами углерода С 13 или С14.

Разработаны различные модификации уреазного теста, чувствительность которых составляет 70 - 80 %, специфичность -94 - 100%. Одним из простых и эффективных методов выявления пилорического хеликобактериоза является иммунологический, при котором производится микроскопия мазков отпечатков биоптатов, обработанных антисывороткой к иммуноглобулину человека. Это так называемый метод «бактерии, покрытые антителами», когда на поверхности НР биоптатов выявляются антитела классов IgA, IgM.

К не инвазивным методам диагностики относятся дыхательные тесты и проведение серологических исследований. Дыхательные тесты основываются на регистрации в выдыхаемом больным ребенком воздухе аммиака, являющегося продуктом жизнедеятельности хеликобактеров.

Серологические методы основаны на обнаружении специфических и неспецифических антител в крови и других биологических субстратах больного.

Самым распространенным методом является иммуноферментный анализ (ИФА) – ELISA. Для верификации инфицирования НР применяется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Чувствительность и специфичность ПЦР определяется на уровне 95-100%.

Такое большое количество методов диагностики пилорического хеликобактериоза еще раз подчеркивает их сложность и позволяет выбрать, наиболее приемлемые из них для каждой клиники.

ЛЕЧЕНИЕ

Современная терапия ЯБ, как и любого другого заболевания, должна строиться с учетом этиологических факторов, фазы процесса, тяжести течения, сопутствующей патологии.

Достигнутые в последние годы успехи в изучении патогенеза язвенной болезни, связанные в первую очередь с открытием роли хеликобактериоза (НР), а также накопленный опыт применения новых препаратов позволили пересмотреть подходы к проведению консервативного лечения больных.

Важнейшее место в комплексе лечебных мероприятий занимает диетотерапия, которая строится на принципе механического, термического и химического щадящего приема пищи. В период обострения болезни назначают стол 1а на 3 - 5 дней, затем больного переводят на стол 1б, который он получает в течение 2 нед. В дальнейшем назначают стол 1; с рекомендацией соблюдать этот стол в течение 6 мес. затем больного выписывают домой или переводят в санаторий гастроэнтерологического профиля. Пища должна быть обогащена витаминами, особенно комплекса В.

Прежде всего существенной ревизии подвергся донельзя разросшийся арсенал противоязвенных лекарственных препаратов, который не столько облегчали, сколько усложняли практическим врачам выбор конкретного лекарственного препарата.

Лечение детей язвенной болезнью, хроническими воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки должно быть комплексным и этапным.

Препараты 1 степени (антациды и гастроцепин) целесообразно назначать при благоприятном течении язвенной болезни: редких и непродолжительных обострениях, небольших размерах уровня кислотной продукции, отсутствии осложнений. В тех случаях, когда отмечаются частые и длительные обострения заболевания, значительные размеры язвенного дефекта, выраженная гиперсекреция соляной кислоты, осложнения (в том числе анамнестические) картина сопутствующего эрозивного эзофагита, показано применение противоязвенных препаратов 2 степени (Н₂ – блокаторов и ингибиторов протонных насосов)

Продолжают оставаться в ряду противоязвенных лекарственных средств и селективные холинолитики. Применение гастроцепина позволяет достичь заживления язв двенадцатиперстной кишки в течении 4 - нед. лечения у 70 - 80% больных. К недостаткам гастроцепина относят обычно его побочный эффект, свойственный всем холинолитикам (сухость во рту, нарушение аккомодации). Справедливости ради необходимо отметить, что эти опасения во многом преувеличены, поскольку при применении гастроцепина в средних терапевтических дозах (100 мг в сутки) частота указанных побочных эффектов не повышает соответственно 6,9 - 13,2% и 1,1 - 3,9%. В свою очередь к преимуществам гастроцепина относится более низкая (по сравнению с H₂-блокаторами) частота рецидивов заболевания после рубцевания язв. Кроме того, при применении гастроцепина не наблюдается повышения уровня гастрина в сыворотке крови (как это, например, имеет место при терапии омепразолом), в связи с чем уже появились рекомендации назначать гастроцепин после лечения омепразолом с целью снижения концентрации сывороточного гастрина.

По мере расширения и углубления исследований, посвященных роли пилорического хеликобактериоза (НР) при хронических воспалительных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, было доказано, что НР выявляется у 100% детей с язвенной болезнью. В этой связи проблема антихеликобактериальной терапии у детей встает с особой актуальностью.

В настоящее время антихеликобактериальная терапия считается основным стандартом лечения ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний, что отражено в международных (Маастрихтские соглашения I, II, III.), Российские рекомендации и одобренные в Кыргызской Республике клинические протоколы по лечению гастроэнтерологических больных.

Исходя из того факта, что ЯБ этиологически и патогенетически всегда связана с инфицированием *Helicobacter pylori*, согласно материалам Маастрихтских соглашений, на первое место среди показаний к обязательной антихеликобактерной терапии язвенная болезнь выходит независимо от фазы заболевания (обострение или ремиссия), включая её осложнённые формы. Проведение эрадикации НР у больных с ЯБ является абсолютно необходимым лечебным

мероприятием, которое дает не только прогнозируемый клинический и профилактический результат, но и, возможно, обеспечивает полное излечение.

В настоящее время в качестве антихеликобактериальных средств во всем мире используются следующие основные группы препаратов:

1. Антибиотики (амоксциллин, кларитромицин, оксациллин и другие).

2. Препараты висмута (де-нол, вентрисол, пепсобисмол, десмол и другие).

3. Антипротозойные средства (метронидазол, тинидазол, нитазол).

4. Блокаторы H₂ - рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и другие).

5. Ингибиторы протонных насосов типа омепрозола, лансопразола, пантопразола (контролок).

Целью применения этих лекарственных средств являются полная санация пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки от НР, что и определяет в конечном итоге длительность курса терапии.

Антибиотики - Этой группе препаратов отводится одна из ведущих ролей в уничтожении в слизистой оболочке стенки желудка НР. Достичь этого бывает непросто, так как большое влияние на терапевтический эффект оказывают рН желудочного содержимого и тот факт, что НР, имеющие форму S-образной спирохеты, способны внутриклеточно паразитировать в эпителии слизистой оболочки стенки желудка. К числу наиболее эффективных антибиотиков, широко используемых в комбинации с другими препаратами для ликвидации НР во взрослой и детской практике, относится макролид широкого спектра действия - кларитромицин (кларид). Это связано с тем, что он высокоактивен в отношении грамотрицательных и грамположительных бактерии, развивающихся внутриклеточно бактерий. Препарат не снижает своей активности в кислом желудочном содержимом, сбалансировано распределяется в тканях и биологических жидкостях, полностью абсорбируется, не вызывает значительных нарушений иммунного статуса у пациентов. Применяется у детей - в дозе 7,5 мг/кг массы тела 2 раза в сутки, у детей 11-15 лет может быть использована, доза по 250 мг 2 раза в сутки курсом 10 дней. Частота исчезновения НР при применении кларидина в виде монотерапии составляет у

взрослых 'пациентов 50-65%. Препарат высокоэффективен в отношении НР при его сочетанном применении с целым рядом других лекарств.

Амоксициллин - так же, как и клацид обладает высокой антихеликобактериальной активностью, которая зависит от рН желудочного содержимого. В детской практике используются обычно в дозе 50 мг/кг 2 раза в день в течение 10 суток. Этот антибиотик лучше проникает в слизь, чем в слизистую стенки желудка. Не было отмечено случая развития устойчивости НР к амоксициллину. Как кларитромицин и другие рассматриваемые ниже препараты, амоксициллин, высокоактивен при комбинированном назначении с другими лекарственными средствами.

Препараты висмута - Де - нол коллоидный субстрат висмута. При монотерапии НР - ассоциированных хронических воспалительных заболеваний органов гастродуоденальной зоны обладает эффективностью до 20 -30%. Это объясняется недостаточным проникновением препарата в слизистую желудка. Максимальная подавляющая концентрация де - нола в отношении НР в кислой среде желудка при рН = 7,5 равняется 16 мг/л. Активность этого препарата, в отличие от всех других, практически не изменяется под воздействием кислой среды. Препарат обладает способностью к агрегации, связываться с белками, образовывать как бы защитную пленку на дне язвенных дефектов стенки желудка, адгезировать на слизистой в области некроза эпителиальных клеток. Активным компонентом препарата, воздействующим на НР, является ион висмута. Не описаны формы НР, устойчивые к де - нолу. Де - нол благодаря выше перечисленным уникальным свойствам входит в состав большинства современных схем антихеликобактериальной терапии. Назначается детям старше 10 лет по 1 - 2 таблетки 3-4 раза в день за 1 - 1,5 часа до еды или через час после еды, курсом 3-4 недели.

Антипротозойные средства - Метронидазол (трихопол, флагил) - применяются при лечении НР - ассоциированных форм хронических воспалительных заболеваний органов гастродуоденальной зоны у детей старше 10 лет внутрь по 0,25 - 0,5 г 3 раза в день за 1 час до еды или через 1,5 часа после еды в течение 10 суток. Важным достоинством препарата является минимальное изменение его активности при изменении рН желудочного сока. Минимальная подавляющая концентрация

метронидазола составляет 2-4 мг/л. Недостатком считается то, что до 25% штаммов НР мало чувствительны к этому препарату. При использовании в качестве монотерапии частота исчезновения НР у взрослых пациентов после 10 дневного курса терапии составляет до 50%. Метронидазол обладает и репаративными свойствами, но может давать побочные эффекты в виде диспепсии, сухости во рту, снижения аппетита, развития лейкопении.

Тинидазол-производное нитромидазола, быстро всасывается и накапливается в крови, назначается по 1/4 --1 таблетке (1 таб. = 0,065 г) 2 раза в день внутрь в течение 7-10 дней. Обладает минимальной подавляющей концентрацией в отношении НР в пределах 0,5 - 4 мг/л. Обладает такими побочными эффектами, как лейкопения, головокружение, нарушение координации движений, аллергические реакции, что ограничивает широкое применение препарата в детской практике.

Нитазол - 2 ацетиламино - 5 - нитротиазол. У взрослых используется в дозе 0,-1 г 3 раза в день курсом до 14 - 15 суток. Сообщения о применении при лечении НР - ассоциированной патологии желудка у детей единичны.

Блокаторы H₂ рецепторов гистамина - эти препараты являются антагонистами H₂ - гистаминовых рецепторов, мощно ингибируют выработку соляной кислоты стенкой желудка в базисную и стимулированную фазы, ночью снижают выработку пепсина, стимулируют секрецию в стенке, особенно в слизистой желудка, нормализует моторику, ускоряют репарацию слизистой.

Включение препаратов данной группы в комплексную антихеликобактериальную терапию обусловлено не непосредственным бактерицидным или бактериостатическим действием в отношении НР которыми они не обладают, а тем что, эффективно снижая кислотность желудочного содержимого, блокаторы H₂ – рецепторов гистамина создают благоприятные условия для усиления действия антибактериальной терапии и неблагоприятные - для жизни НР в стенке желудка. Циметидин (гистодил)— препарат первого поколения этой группы. Побочные эффекты при его использовании обусловили отказ от применения циметидина в детской практике.

Квамател (фамотидин) - специфический блокатор H₂ - рецепторов гистамина третьего поколения. Он отличается от циметидина и ранитидина способностью блокировать

желудочную секрецию. С учетом эквивалентной дозы, по данным достоверных источников фамотидин в 10 раз эффективнее ранитидина и в 50 раз - циметидина. Кроме того, фамотидин оказывает более длительное воздействие на желудочную секрецию. Благодаря этому для лечения язвенной болезни достаточно однократного приема 40 мг препарата вечером при продолжительности терапии от 6 до 8 нед. С целью предотвращения рецидива назначают по 20 мг кваматела однократно вечером. Он редко вызывает побочные явления, которые как правило, слабо выражены, что не требует его отмены. Квамател оказался высокоэффективным средством при лечении рефлюкс - эзофагита у детей; отмечены особенно быстрое исчезновение клинических проявлений, у 90% больных полное исчезновение признаков поражения слизистой пищевода при контрольной эндоскопии. Отмечена высокая эффективность при монотерапии, и при включении этого препарата в многокомпонентную терапию язвенной болезни у детей. Репарация язвенных дефектов наступает при этом у 90 - 100% больных к окончанию 4 - недельного курса лечения. При этом побочные эффекты в виде тошноты, поноса, извращения вкуса практически не наблюдались.

Одновременный прием антацидов и пищи не влияет на всасывание кваматела. После приема кваматела внутрь, действие начинается через 1 час и продолжается в течение 10 - 12 часов. Рекомендуется детям с 12 лет из расчета 0,5 - 0,8 мг/кг в сутки, в среднем по 1 табл. (20 мг) 2 раза в день или 2 табл. на ночь. Последний, вечерний прием препарата более эффективен. Курс лечения 2-4 недель при обострении или при 1 стадии язвенной болезни. При лечении пилорического хеликобактериоза лучшие результаты наблюдаются в комбинации кваматела с антибиотиками и метронидазолом.

Ингибиторы протонных насосов – Омепразол, антисекреторный препарат, производное бензимидазола, обладает свойством блокировать в париетальных клетках фермент, участвующий в конечной стадии синтеза и экскреции соляной кислоты, H^+ - K^+ - АТФазу. Омепразол (лосек) не обладает токсическими, тератогенными свойствами, не дает побочных эффектов при применении во взрослой практике. Применяется из расчета 0,5 - 0,1 мг/кг в сутки 1 раз перед завтраком или в 2 приема (утром и вечером). Капсулы проглатываются без разжевывания их, запиваются небольшим

количеством жидкости. Курс терапии при 1 стадии язвенной болезни 7- 14 дней.

Лансопразол - еще один ингибитор протонного насоса, обладающий свойством длительно и надежно угнетать кислотообразование желудочного сока. Более эффективен не двухразовый (по 15 мг), а однократный в сутки прием, что уменьшает кислотность желудочного сока на протяжении 24 часов. Особенно эффективен при сочетании язвенной болезни с рефлюкс-эзофагитами у взрослых пациентов. Думается, что этот препарат в дальнейшем с успехом будет применяться в детской практике.

Контролок (пантопразол) препарат третьего поколения ингибиторов протонной помпы, действуя внутриклеточно, контролок блокирует образование соляной кислоты в париетальных клетках желудка в течение 19-24 часов, создавая условия для быстрого заживления язвенного дефекта. В течение первых 3 суток купируется боль, изжога, тошнота. Максимальная концентрация в сыворотке крови составляет 2-3 мкг/мл через 2,5 часа после приема препарата.

Контролок безопасен, его можно применять больным с другими сопутствующими заболеваниями. Он обладает антихеликобактерной активностью, в 4 раза большей, чем у омепразола. В комбинации с антибиотиками контролок более чем у 80% больных обеспечивает эрадикацию хеликобактерной инфекции. Эффективность препарата в эрадикационной терапии обеспечивается его способностью к синергизму с антибактериальными средствами, выбор которых имеет большое значение в антихеликобактериальной терапии.

В настоящее время многочисленными исследованиями у взрослых и детей показаны оправданность и высокая эффективность многокомпонентной терапии для достижения антихеликобактериального действия.

Антибактериальную терапию принято разделять на два этапа – терапию первой и второй линии. Терапия первой линии нацелена на достижение эрадикации НР у максимального числа больных. В качестве терапии первой линии Маастрихтские рекомендации III предлагают следующие трехкомпонентные схемы лечения: ингибитор протонной помпы лансопразол или омепразол или пантопразол или робепразол или эзомепразол в стандартной дозировке 2 раза в день+кларитромицин - 500 мг 2 раза в день+амоксциллин — 1000 мг 2 раза в день или

метронидазол — 400 или 500 мг 2 раза в день. Минимальная продолжительность тройной терапии -7, лучше 14 дней.

Четырехкомпонентная схема лечения включает в себя ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день+висмута субсалицилат/трикалия дицитрат — 120 мг 4раза в день+метронидазол — 500 мг 3 раза в день+тетрациклин - 500 мг 4 раза в день.

В Маастрихтских рекомендациях II за четырехкомпонентной схемой была закреплена позиция терапии второй линии. Одно из новых положений Маастрихтских рекомендаций III — возможность применения такой схемы в определенных клинических ситуациях, как терапии первой линии (альтернативная терапия первой линии)

Согласно Маастрихтских рекомендаций, комбинация «ингибитор протонной помпы + кларитромицин + амоксициллин или метронидазол» является приемлемой терапией первой линии для популяций с частотой резистентных штаммов к кларитромицину менее 15-20%. В популяциях с частотой резистентности к метронидазолу менее 40% предпочтительнее схема «ингибитор протонной помпы +кларитромицин +метронидазол».

При планировании терапии второй линии при неэффективности терапии первой линии, отсутствии эрадикации НР следует избегать назначения антибиотиков, которые пациент уже получал. Это - один из основополагающих правил, на которых строится такое планирование. По данным экспертов - авторов Маастрихтских рекомендаций III, выбором является квадротерапия с препаратом висмута: ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в сутки + висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в день + метронидазол 500 мг 3 раза в день +тетрациклин - 500 мг 4 раза в день. Квадротерапия назначается на 7-10 дней, после второго вновь показано долечивание антисекреторными средствами.

Имеются данные об успешном применении пробиотиков, исследования показали, что пробиотики не только уменьшали нежелательные эффекты антибиотиков со стороны ЖКТ, но и способствовали увеличению эффективности эрадикации *Helicobacter pylori*.

Последнее время больным назначаются комбинированный препарат «Пилобакт АМ» (кларитромицин, амоксициллин, омепразол). Комбинированная терапия препаратом «Пилобакт

АМ» ЯБДК ассоциированной с НР, эффективна в эрадикации НР- инфекции у 97% больных.

Контроль эффективности антихеликобактерной терапии осуществляется через 4 недели после ее окончания. При сохранении НР в слизистой оболочке желудка показано проведение повторного курса антихеликобактерной терапии (применение другой схемы, в частности, комбинации из 4 препаратов) с последующим контролем его эффективности также через 4 нед. Только соблюдение такого жесткого протокола дает возможность надлежащим образом осуществить санацию слизистой оболочки желудка и эффективно предотвратить риск возникновения рецидивов язвенной болезни.

Лечение при желудочных кровотечениях - нередко возникает альтернатива между консервативным и хирургическим-методом лечения. Комплексное консервативное лечение включает следующие мероприятия: 1) строгий постельный режим, прикладывание к животу пузыря со льдом; 2) промывание желудка «ледяным» изотоническим раствором натрия хлорида, 2% раствором натрия гидрокарбоната, 5% раствором аминокaproновой кислоты до исчезновения примеси крови; 3) гемостатическая терапия: введение в возрастных дозировках викасола внутримышечно, этамзилата (дицинона) внутривенно, фибриногена и аминокaproновой кислоты внутривенно капельно; 4) инфузионно - трансфузионная заместительная терапия: переливание крови, ее компонентов (особенно коагулирующих факторов для лечения коагулопатий), белковых препаратов и кровезамещающих жидкостей, преимущественно коллоидных; 5) диета Мейленграхта (молоко, сметана, яйцо всмятку, картофельное и овощное пюре с маслом, манная и рисовая протертые каши, каши на молоке, пудинги; с 2 - 3 - х суток после остановки кровотечения дают мясные соки, сладкие кисели), при необходимости - парентеральное питание. Дополнительно - щелочи и препараты железа; 6) противоязвенное: антацидные средства (алмагель, фосфалюгель, де - нол), антагонисты H_2 - блокаторов гистамина (квamatел внутривенно капельно 20 мг с глюкозой), холинолитические препараты (атропин, метацин, гастропепин); 7) эндоскопический гемостаз: диатермокоагуляция (наиболее эффективна при остановке точечных кровотечений из ангиом, телеангиэктазий), коагуляция с помощью лазера, нанесение пленкообразующих веществ (дериваты акриловой кислоты),

орошение гемостатическими препаратами; 8) эндоваскулярный гемостаз: внутрисосудистое введение питуитрина, этамзилата (дицинона), аминокaproновой кислоты, эмболизация соответствующих артерий.

Показания к экстренной операции при кровотечении: 1) продолжающееся и принимающее угрожающий темп кровотечение, особенно у больных с геморрагическим шоком; 2) продолжающееся кровотечение, если при массивной кровопотере консервативные мероприятия, включая эндоскопическую электрокоагуляцию, неэффективны; особенно при язве желудка и двенадцатиперстной кишки, с «видимым» эрозированным сосудом на дне язвы.

Прогноз всегда серьезен. Даже своевременная и правильная диагностика источника кровотечения и характера заболевания; интенсивно проводимая терапия не исключают рецидива кровотечения.

Применение находят немедикаментозные способы лечения язвенной болезни у детей - бальнеотерапия, лазеротерапия, физиолечение, синусоидально - модулированные токи, гипербарическая оксигенация, использование минеральных вод. Лечение лекарственными растениями рассчитано на повышение защитных и компенсаторных реакций организма, коррекцию метаболических солей, гормонов и других биологически активных веществ. Лечебное действие настоев и отваров из растений основано на их противовоспалительном, седативном, бактерицидном, спазмолитическом и стимулирующем воздействии на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки.

Фитотерапия дифференцируется в зависимости от фазы заболевания. Так, при обострении язвенной болезни показаны ромашка аптечная, валериана лекарственная, мята перечная, кровохлебка лекарственная, тысячелистник, шиповник. В фазе ремиссии назначают аир болотный, алтей лекарственный, зверобой, сушеницу топяную, большой подорожник, крапиву двудомную.

Санаторное лечение проводится в условиях гастроэнтерологического санатория в Воронцовке и на курорте Жалал-Абат. Минеральной состав воды курорта Жалал-Абат является наиболее подходящим во время санаторного лечения больных ЯБ, в реабилитационном периоде. Противопоказанием к направлению являются осложненные формы язвенной

болезни. Рациональный срок первичного направления в санаторий больных с неосложненным течением язвенной болезни - первые 3 мес. после стационарного лечения.

Тесты

1. Характерные диспептические синдромы при язвенной болезни:
 - 1) тошнота, рвота, запоры
 - 2) тошнота, рвота, поносы
 - 3) неукротимая рвота
 - 4) плохой аппетит, похудание
 - 5) отвращение к жирной пище
 - 6) сохранённый аппетит
2. Аппетит при язвенной болезни:
 - 1) снижен
 - 2) хороший
 - 3) отсутствует
 - 4) отвращение к жирной пище
 - 5) ест мел, известь, глину
3. Кислотность желудочного сока при язвенной болезни в большинстве случаев:
 - 1) понижена
 - 2) нулевая
 - 3) нормальная
 - 4) повышена
 - 5) нет данных
4. «Мойнингановский ритм» болей в животе - это:
 - 1) голод-боль прием пищи-успокоение
 - 2) боль после приема пищи
 - 3) боли не связанные с едой
 - 4) прием пищи-боль-голод-успокоение
 - 5) постоянные боли в животе
 - 6) ночные боли
 - 7) опоясывающие боли
5. Болезненность при поколачивании указательным пальцем в пилородуоденальной области называется положительным симптомом:
 - 1) Менделя
 - 2) Кача
 - 3) Мейо-Робсона
 - 3) Шоффара
 - 4) Пепине
 - 5) Де-Жардена

- 6) Шагана
6. Определенные ритмические боли в животе при язвенной болезни называются (по автору):
- 1) Мейо-Робсона
 - 2) Георгиевского.
 - 3) Боаса
 - 4) Кача
 - 5) Мойнингановские
 - 6) Лепине
 - 7) Де-Жардена
7. Прицельная гастробиопсия производится с помощью:
- 1) гастрографии
 - 2) pH метрии
 - 3) эндоскопии
 - 4) УЗИ
 - 5) рентгеноскопии
 - 6) зондирования
8. Наиболее информативный метод для определения кислотности желудка:
- 1) фракционный
 - 2) одномоментный
 - 3) электрогастрографический
 - 4) pH метрия желудочного сока
 - 5) внутрижелудочная pH метрия
 - 6) ацидотест
 - 8) радиотелеметрический
 - 9) эндоскопический
9. Положительный симптом Менделя характерен для:
- 1) хронического гастрита
 - 2) гастродуоденита
 - 3) эзофагита
 - 4) холецистита
 - 5) язвенной болезни
 - 6) панкреатита
 - 7) энтероколита
 - 8) ФРЖ
10. Гиперацидным состояние считается при pH равном:
- 1) 0-1,5
 - 2) 1,6-2,5
 - 3) 2,6-3,5
 - 4) 3,6-4,5
 - 5) 4,6 и выше

11. Фамотидин, ранитидин оказывают эффект:
- 1) стимулируют секрецию соляной кислоты
 - 2) подавляют секрецию соляной кислоты
 - 3) нейтрализуют соляную кислоту
 - 4) спазмолитический
 - 5) антибактериальный
12. Препаратом выбора при хеликобактер ассоциированном гастродуодените является:
- 1) ранитидин
 - 2) гастроцепин
 - 3) Де-нол
 - 4) квамател
 - 5) омепразол
13. При хеликобактер ассоциированном гастрите наилучший эффект дают:
- 1) кальмагин+папаверин+платифиллин
 - 2) Де-нол+трихопол+ампициллин
 - 3) ранитидин+солкосерил+алмагель
 - 4) омепразол+трихопол+амоксациллин
 - 5) квамател+тинидазол+амоксиклав
14. Больным язвенной болезнью натуральный желудочный сок назначают в состоянии:
- 1) гиперацидном
 - 2) гипацидном
 - 3) нормацидном
 - 4) не назначают
 - 5) обострения болезни

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь: патологические аспекты и медикаментозное лечение // *consilium medicinum.* – 2002; 2; с. 4-10.
2. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки ассоциированные с *Helicobacter pylori* // *Клиническая медицина.* – 1998, - №6 –с. 11-15.
3. Ивашкин В.Т. *Helicobacter pylori*: биологические характеристики, патогенез, перспективы эрадикации. // *Российский журнал гастроэнтерологии колопроктологии.* - 1998.№4-с. 26-29.
4. Исакова В.А. Основные положения Маастрихтского соглашения. // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* - 1997. - №5 - с. 106-108.
5. Лапина Т.Л. «Выбор схемы эрадикационной терапии при *Helicobacter pylori* в случае необходимости повторного лечения» // *журнал врач* 2008, №4 с. 64-67.
6. Минушкин С.Н., Зверков И.В., Володин Д.В., и др. «Эффективность препарата «Пилобакт АМ» в эрадикационной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки» // *журнал врач* – 2008, №5.
7. Сапожников В.Г., Куклина Н. А. Об этиопатогенетической роли пилорического хеликобактериоза в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей. // *педиатрия* - 1997 - №1 - с. 67-72.
8. Хомерики Н.М., Маастрихт – 2, и Маастрихт – 3: что нужно знать практическому врачу // *фарматека* , - 2007, 6: с. 35-37.
9. Юшук Н., Маев И. «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки». // *Медицинская газета* – 2007, №27, с. 12-13.
10. Bak-Romaniszu, Malecka-Ranas E., Leman K. et.al. *Helicobacter pylori* infection in the etiopathogenesis of duodenal ulcer in children // *S. Physiol. Pharmacol.* 1996.47-№1-209-220.
11. Graham D. Y., Lu H., Yamaoka Y., A report card to grade *Helicobacter pylori* therapy // *Helicobacter.* – 2007; 12: с. 275-278.

Содержание

Введение.....	4
Этиология и патогенез.....	5
Эпидемиология.....	8
Клиническая картина.....	9
Клиническая картина кровотечений при язвенной болезни..	11
Лечение.....	17
Тесты.....	27
Литература.....	30

Эшбаев А.А.

Диагностика и лечение язвенной болезни у детей

Редактор: А.Т. Мамасаидов
Тех. редактор: А,А.Тойчубаев
Корректор: Ешиев А.Т.

Сдано в набор. 9.01.2009 Подписано в печать. 26.02. 2009
Формат бумаги 60/84 ^{1/16} 2 п.л. Тираж 500 Заказ 22

Г. Ош, ул. Курманжан датки, 236