

Шановні читачі!

Нова рубрика журналу «Клінічний випадок» становить особливий інтерес для практикуючого лікаря. Це можливість поділитися з широким колом читачів інформацією про рідкісні або складні клінічні ситуації. Хотілося б, щоб читачі журналу прокоментували описані випадки з практики, найоригінальніші з коментарів будуть обов'язково опубліковані.

Ми запрошуємо до дискусії у межах цієї рубрики різних фахівців, коло професійних інтересів яких пов'язане з патологією органів травлення: ендокринологів, хірургів, педіатрів та ін.

Практичну цінність має розгляд патології органів травлення у віковому аспекті, особливо у дитячому віці. Відомо, що більшість гастроентерологічних захворювань людини формуються саме в дитинстві і підлітковому віці. У зв'язку з цим повідомлення О.Г. Шадріна та С.І. Герасим'юк щодо особливостей перебігу виразкової хвороби у дітей, безсумнівно, викличе жвавий інтерес у читачів.

З повагою і побажанням професійних успіхів
головний редактор професор О.Я. Бабак

УДК 616.33+616.342]-002.44-053.2



О.Г. Шадрин, С.И. Герасим'юк

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии
АМН Украины», Киев

Закарпатская областная детская больница, Мукачево

Язвенная болезнь в практике детского гастроэнтеролога

Ключевые слова

Язвенная болезнь, симптомы, антисекреторная терапия, «Контролок».

Анализ распространенности болезней пищеварительной системы у детей в Украине показывает, что за последние 20 лет отмечается значительный рост гастроэнтерологической патологии, достигшей в 2008 г. 148,95 %. При этом наблюдается неконтролируемое увеличение частоты заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, составляющей 50–60 % от всех зарегистрированных заболеваний. Несмотря на снижение распространенности язвенной болезни (ЯБ) вообще, у детей отмечаются противоположные тенденции. За последние 5 лет она увеличилась практически в 2 раза и составляет в различных регионах от 1,6 до 3,8 % заболеваний органов пищеварения. По данным различных исследований, мальчики и девочки болеют одинаково часто, и только после 14 лет увеличивается количес-

тво больных юношей. Чаще всего заболевание начинается в школьном возрасте, причем около половины детей заболевают в возрасте 7–9 лет. В зависимости от локализации язвенного дефекта выделяют две формы заболевания: ЯБ желудка и ЯБ двенадцатиперстной кишки. В детском возрасте ЯБ двенадцатиперстной кишки встречается примерно в 7–10 раз чаще, чем желудка.

О ЯБ и ее типичных проявлениях есть упоминания еще в эпоху зарождения медицины, в трудах античных и арабских врачей. Они же описали и основные осложнения заболевания. Вместе с тем до сих пор не ясно, почему одни и те же факторы (гиперсекреция соляной кислоты, инфицированность *Helicobacter pylori*, стрессовые ситуации и др.) вызывают в одних случаях воспаление желудка и двенадцатипер-

стной кишки, а в других — ЯБ. Хотя в патогенезе этой патологии у детей и взрослых есть много общего, все же нельзя рассматривать ее у детей как «маленькое подобие язвенной болезни» взрослых.

Заболевание развивается обычно в результате длительного воздействия на организм сочетания нескольких факторов. Большое значение имеет наследственная предрасположенность. ЯБ у близких родственников больных детей выявляют в 35,8—45,4 % случаев, и отмечается она чаще по отцовской линии. У детей часто проявляется раньше, чем у их родителей (синдром упреждения). К доказанным генетическим факторам J.F. Rotter, M.J. Grossman (1980) относят показатели максимальной секреции соляной кислоты, содержание пепсиногена I в сыворотке крови, повышение высвобождения гастрина в ответ на пищу. Среди причин заболевания в детском возрасте выделяют перинатальную патологию, приводящую к гипоксии плода, в том числе к гипоксии желудка. А.А. Баранов и О.В. Гринина доказали, что у детей, родившихся от матерей с патологией беременности, при патологических родах, находившихся на искусственном вскармливании и имеющих отягощенный аллергический анамнез, риск развития заболевания значительно возрастает. Имеют значение изменение характера питания, ухудшение экологической обстановки, включающее поступление в организм с водой ксенобиотиков, солей тяжелых металлов, различных метаболитов. Важную роль играют недостаток в пище веществ, необходимых для физиологической регенерации и восстановления «железистого аппарата» слизистой оболочки, в частности железа, витаминов, микроэлементов, белка, частый и длительный прием антимикробных и ulcerогенных препаратов (кортикостероиды, НПВП). У детей не редкость туберкулезное, сифилитическое, грибковое поражение пищеварительного канала, гельминтозы, паразитарные заболевания. Важная роль в возникновении заболевания отводится нарушениям моторики, обусловленной нервно-психическим напряжением, особенно выраженным у детей с парасимпатической направленностью вегетативного статуса.

Указанная ситуация усугубляется присутствием *H. pylori*, которая проникает в слой защитной слизи и затем адгезируется на покровном эпителии антрального отдела желудка. Связывание с эпителием сопровождается развитием местной воспалительной и системной иммунной реакций, ведет к дегенерации слоя защитной слизи с разрушением ткани. Воспаленная слизистая оболочка чувствительна к кислоте и пепсину, что в

конечном счете приводит к развитию язвенного дефекта. Можно утверждать, что *H. pylori* играет ведущую роль в развитии ЯБ. Вместе с тем большинство авторов не выявили специфических симптомов патологии, ассоциированной с *H. pylori*. Лишь в отдельных работах инфицированность *H. pylori* связывают с более частой рецидивирующей болью в животе, рвотой и геморрагическим синдромом (носовое кровотечение, кровоточивость десен, кровоизлияния в слизистую оболочку желудка). Однако последние исследования показывают, что все тяжелые формы гастродуоденальных заболеваний у детей ассоциированы с *H. pylori*. Статистический анализ рассчитанных на основе балльной оценки патоморфологических индексов показал, что основным морфологическим отличием *H. pylori*-ассоциированной ЯБ у детей является большая активность воспаления. Если у ребенка в желудке обнаруживается кишечная метаплазия, то процесс также, как правило, ассоциирован с *H. pylori*.

Рассматривая клинические проявления ЯБ, необходимо подчеркнуть «омоложение» заболевания: ЯБ может быть диагностирована у детей с 5—6-летнего возраста.

Язвенные поражения у детей в основном (85 %) локализуются на передней или задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, у 15 % больных отмечаются постбульбарные (вне-луковичные) язвы. В течении ЯБ у детей и подростков есть свои особенности: часто единственным симптомом патологии являются изжога и ощущение полноты и тяжести в подложечной области, возникающие через определенный промежуток времени. Болевой синдром слабо выражен и возникает после острой и грубой пищи, физической нагрузки или в связи с эмоциональным стрессом. Он часто может маскироваться вегетативными проявлениями (потливость, артериальная гипотензия, повышенная раздражительность) и сопровождаться диспепсическими расстройствами.

У детей старшего возраста болевой синдром возникает после погрешностей в диете, а после обычной пищи успокаивается — мойнигановский ритм (голод — боль — прием пищи — «светлый промежуток» — голод — боль). Отмечается сезонность болевого синдрома. Часто наблюдается запор, нередко упорного характера. У большинства детей и подростков отмечаются бледность кожи, значительная потеря массы тела, полигиповитаминоз (сухость, шелушение, пигментация кожи, фолликулит, хейлит, ангулит, дистрофические изменения ногтей и волос). Некоторые дети наблюдаются у дерматолога по поводу нейродермита, крапивницы, фурункулеза, обост-

рение которых предшествовало и сопровождало ухудшению основного заболевания.

Отчетливые изменения наблюдаются в вегетативном отделе нервной системы, обусловленные гипертонусом блуждающего нерва (усиленное потоотделение, выраженный красный дермографизм, тенденция к брадикардии и гипотензии, может быть экстрасистолия, приглушение тонов сердца различной степени выраженности, акцент II тона на легочной артерии, систолический шум функционального характера).

Температура у детей при ЯБ чаще носит субфебрильный характер и связана не только с наличием токсико-инфекционного очага, но и с дистонией нервно-эндокринного аппарата. Длительный стойкий субфебрилитет наблюдается у детей с осложнениями ЯБ и сопутствующими заболеваниями.

Для детей и подростков характерно частое сочетание ЯБ с хроническим дуоденитом, гастродуоденитом и гастритом (86,6 %). Быстрое вовлечение в патологический процесс других органов (холецистит, панкреатит, колит) также является особенностью течения ЯБ в детском и подростковом возрасте. Такое распространение процесса обусловлено не только физиологической и структурной близостью внутренних органов, но и склонностью детского организма в силу функциональных особенностей нервной системы к распространению процесса.

Осложнения ЯБ регистрируют у 8–9 % детей. У мальчиков они возникают в 2 раза чаще, чем у девочек. Наиболее часто наблюдается желудочно-кишечное кровотечение. Реже возникают рубцовые сужения привратника, пенетрации и перфорации. Некоторые авторы считают особенностью прободных язв в детском и юношеском возрасте бессимптомное их течение, вплоть до перфорации. Перфорация язвы у детей чаще происходит при язве желудка.

Если клинические проявления у детей дошкольного возраста и младшего школьного возраста, как правило, атипичны, то уже в подростковом они чаще носят типичный характер, хотя и имеют свои особенности (острое течение, резко выраженный болевой синдром, нередко отмечаются упорная изжога и рвота). Это связано прежде всего с особенностями возрастного периода: гормональными изменениями, ускоренным ростом и половым созреванием (акселерацией).

Язвенный дефект слизистой оболочки гастродуоденальной области, особенно в желудке, не всегда свидетельствует о хронической ЯБ. В детском возрасте, как и у взрослых, пептические язвы могут возникать при воздействии ряда лекарственных средств (стероидные гормоны, ин-

дометацин, салицилаты, «Бутадион», резерпин и др.). Кроме того, язвенные дефекты могут появляться в результате травм, инородных тел в гастродуоденальной области и ожогов. Они протекают обычно остро и заканчиваются выздоровлением ребенка, если ликвидируются причины, вызвавшие поражение слизистой оболочки. Однако есть наблюдения, свидетельствующие о возможности перехода такого язвенного поражения в хроническую болезнь, главным образом в тех случаях, когда основная патология, например, диффузные болезни соединительной ткани, требует длительного употребления лекарств, повреждающих слизистую оболочку желудка.

Поздняя диагностика ЯБ у детей (63 %) во многом объясняется малоинформативным началом болезни, частым вовлечением в патологический процесс других органов пищеварительной системы, недостаточным знакомством врачей с клиническими проявлениями заболевания и сложностью инструментального исследования у ребенка. Наблюдения в нашей клинике свидетельствуют, что тщательное изучение анамнеза, анализ факторов риска, оценка клинических проявлений болезни, осмотр ребенка и пальпаторное исследование органов брюшной полости позволяют в 70–80 % случаев своевременно распознать заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки. Затруднения в диагностике на ранних этапах развития болезни часто связаны с вовлечением в патологический процесс поджелудочной железы, гепатобилиарной системы, кишечника, что обуславливает «смазанность» клинических проявлений язвенной болезни у детей.

Как отмечалось выше, симптомы язвы были описаны много столетий тому назад, однако настоящей диагностикой ЯБ стала возможна только с развитием современных методов исследования. Сейчас стандартом ее диагностики является фиброгастродуоденоскопия. Однако это не единственное исследование, которое необходимо провести при подозрении на ЯБ. Согласно протоколам лечения гастроэнтерологических заболеваний у детей, при подозрении на ЯБ обследование включает: общий анализ крови, мочи, определение группы крови и резус-фактора, анализ кала на скрытую кровь, протеинограмму, эзофагогастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также (при необходимости) периульцерозной зоны, определение *H. pylori* (инвазивными и неинвазивными методами).

При наличии показаний применяют внутрижелудочную рН-метрию, УЗИ органов брюшной полости для определения сопутствующей

патологии, рентгенологическое исследование, иммунографию.

В педиатрии наиболее распространена классификация А.А. Баранова и соавторов (1996), в соответствии с которой выделяют формы ЯБ по локализации: в желудке — медиагастральная, пилороантральная; в луковице ДПК и вне ее; в желудке и ДПК. Различают клиническую фазу и эндоскопические стадии. В период обострения: I стадия — свежая язва; II — начало эпителизации. В начале ремиссии: III стадия — заживление язвы (без образования рубца, с формированием рубца, рубцовой язвенной деформации). В период ремиссии: IV стадия — нет признаков или стойкий рубец. В зависимости от тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую степени. Осложнения — кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз, перевисцерит.

Обязательно определяют связь с хеликобактерной инфекцией и характер сопутствующего гастродуоденита (обязательный сопутствующий диагноз).

Лечение ЯБ у детей комплексное. Им предусмотрены физический и психический покой в период обострения, лечебное питание, медикаментозная терапия и физиолечение. Диету № 1 назначают на весь период обострения, затем пациента переводят на стол № 5.

Больше всего вопросов в терапии ЯБ у детей вызывает выбор антисекреторной терапии и схемы эрадикации *H. pylori*. Ведущие детские гастроэнтерологи Украины рекомендуют при *H. pylori*-ассоциированной ЯБ лечение начинать с эрадикации *H. pylori*: назначают одну из общепринятых схем (тройную или квадротерапию) на протяжении 7 сут с последующим подтверждением ее эффективности (не менее 4–6 нед после окончания антихеликобактерной терапии) любыми методами верификации *H. pylori*. Детям до 12 лет преимущественно назначают коллоидный субцитрат висмута + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон («Макмирор»). После 12 лет — пантопразол (омепразол и др.) + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон («Макмирор»), а также пантопразол (омепразол и др.) + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон («Макмирор»). Квадротерапией предусмотрены: коллоидный субцитрат висмута + пантопразол (омепразол и др.) + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон («Макмирор»).

Все препараты назначают 2 раза в сутки (утром и вечером) на протяжении 7 сут, азитромицин —

раз в сутки в течение 3 последних суток недельного курса.

Дозы препаратов, которые используют в схемах эрадикационной терапии у детей:

- коллоидный субцитрат висмута — по 4–8 мг/кг в 1 сут (максимум 480 мг/сут);
- амоксициллин — по 25 мг/кг (максимум 1 г/сут);
- кларитромицин — по 7,5 мг/кг (максимум 500 мг/сут);
- азитромицин — по 10 мг/кг (максимум 1 г/сут);
- фуразолидон — по 15–20 мг/кг;
- нифуратель («Макмирор») — по 15 мг/кг;
- пантопразол («Контролок») — по 20–40 мг/сут;
- омепразол — по 0,5–0,8 мг/кг (максимум 40 мг/сут);
- ранитидин — по 2–8 мг/кг (максимум 300 мг/сут).

Параллельно или сразу по окончании эрадикационного лечения назначают антисекреторную терапию (селективные блокаторы H_2 -рецепторов гистамина 2–4-го поколений, или селективные М-холинolitikи, или блокаторы H^+/K^+ -АТФазы (пантопразол, омепразол и др.) на 3–4 нед с последующей отменой или назначением поддерживающей дозы до 6–8 нед.

После отмены антихеликобактерной терапии и снижения дозы антисекреторных препаратов на 3–4 нед назначают: комплексные антациды по 5–15 мл (1/2–1 таблетка) 3–4 раза в 1 сут через 1,5–2 ч после еды; цитопротекторы; репаранты, иммунокорректоры. Средний курс медикаментозного лечения обострения ЯБ ДПК — 4–6 нед, ЯБ желудка — 6–8 нед. Вопросы о назначении поддерживающей терапии, кратности, объеме и времени проведения протирецидивных курсов решают индивидуально.

Заживление язвы детерминировано не только продолжительностью назначения антисекреторных препаратов, но и их способностью «удерживать» оптимальный интрагастральный рН в течение заданного времени, что способствует заживлению язвенного дефекта. Препаратами выбора являются ИПП, влияющие непосредственно на ключевой механизм секреции соляной кислоты — H^+/K^+ -АТФазу. ИПП широко использовали и используют для лечения кислотозависимых заболеваний как у взрослых, так и детей, начиная с 12-летнего возраста. В последних исследованиях показано, что, как и у взрослых, у детей старше года ИПП также высокоэффективны и безопасны, в том числе и при наиболее тяжелых заболеваниях, рефрактерных к H_2 -блокаторам. При этом во многих

исследованиях было доказано, что показатель ослабления симптомов и излечения ЯБ превышает 90 %. Так как желудочный эпителий (особенно у детей) полностью обновляется каждые 2 нед, обновляются и париетальные клетки, тем самым сохраняется потенциальная способность слизистой оболочки желудка к выработке соляной кислоты.

Инструкции ограничивают применение ИПП 12 годами, ибо нет опыта применения их в более раннем возрасте. Однако практический опыт показывает, что без включения в терапию ЯБ у детей этого класса препаратов ожидать существенных результатов невозможно.

ИПП редко вызывают побочные эффекты, скорее всего речь идет о нежелательных явлениях. Одним из наиболее безопасных препаратов этой группы, с точки зрения частоты побочных эффектов, является пантопразол («Контролок»), что объясняется особенностями его метаболизма. Это один из наиболее изученных ИПП в педиатрической практике, характеризующийся высокой биодоступностью и рН-селективностью. Высокая рН-селективность обеспечивает минимальный риск побочных эффектов со стороны пищеварительного канала (гипергастринемии, диареи и др.) и других органов и систем, где также расположены протонные помпы (дистальные отделы кишечника, эпителий желчных ходов, почечные канальцы, нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты, эпителий роговицы, митохондрии сердца и печени, остеокласты, сосуды гладких мышц и др.). Эти протонные помпы являются потенциальными мишенями для неселективных ИПП. Наш опыт использования «Контролока» подтверждает его высокую эффективность и безопасность в педиатрической практике.

Существенными проблемами в терапии язвенной болезни являются неэффективность консервативной терапии и рецидивирование процесса. В качестве иллюстрации представим несколько типичных случаев поздней диагностики и причин неэффективности терапии ЯБ у детей.

Ребенок Й., 15 лет, поступил в отделение с диагнозом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронического гастродуоденита в стадию обострения в связи с неэффективностью проводимой по месту жительства в течение 1 мес терапии. Болеет 2 года, когда впервые появились «тощаковая» боль в животе, изжога, отрыжка, периодически — субфебрильная температура, запор. Лечился нерегулярно антацидами с кратковременным эффектом. Отмечается сезонность обострения. В феврале 2008 г. вновь появились вышеперечисленные жалобы. Госпитализирован

в ЦРБ, где на основании клинико-параclinical исследования установлен диагноз язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. На фоне диеты № 1, приема ранитидина, ферментов, спазмолитических средств состояние улучшилось, купировался болевой синдром, исчезла изжога. Продолжал лечение H₂-блокаторами в амбулаторных условиях. Со слов больного, лекарства принимал «практически» регулярно. Тем не менее вновь появились изжога, отрыжка, чувство переполнения в области желудка.

При контрольной эндоскопии при поступлении в стационар выявлен рубец в теле луковицы двенадцатиперстной кишки (рис. 1), экспресс-тест на *H. pylori*: +++.

В отделении получал: диету № 1, «Контролок» по 40 мг + амоксициллин + коллоидный субцитрат висмута 7 сут с последующим приемом «Контролока» 2 нед и переходом на антацидные препараты, пробиотика — 1 мес. Сейчас юноша принимает антациды, физиотерапевтическое лечение. Жалоб не предъявляет.

Ребенок Т., 10 лет, поступил в отделение в связи с неэффективностью проводимой по месту жительства терапии. Из анамнеза заболевания: жалобы на изжогу и периодические ощущения дискомфорта, вздутие, переполнение, иногда неопределенная боль в животе, чаще в надчревной области, предъявляет в течение года. По месту жительства были проведены общеклинические исследования крови, мочи, копрограмма, наличие *H. pylori*-инфекции, УЗИ брюшной полости. ГФДС не была проведена в связи с отказом родителей. Установлен диагноз хронического гастродуоденита в стадию обострения, ассоциированного *H. pylori*, дискинезии желчевыводящих путей. Проведена эрадикация фуразолидоном, амоксициллином и ранитидином в течение 7 сут. H₂-блокаторы в дальнейшем получал в течение 3 нед. После выписки из стационара периодически отмечалась изжога. Принимал антациды с кратковременным эффектом.

В отделении на основании клинико-параclinical исследования, в т. ч. эндоскопического, исследования с уреазным тестом (рис. 2) установлен диагноз ЯБ двенадцатиперстной кишки, хронического *H. pylori*-ассоциированного гастродуоденита.

ЭГДС выполнена эндоскопом фирмы Olympus Evis Exera 180 d — 4.5 mm. Дополнительная функция NBI.

После эрадикационной терапии — «Контролок» по 40 мг + кларитромицин + коллоидный субцитрат висмута + пробиотики («Симбитер») — ребенок получал «Контролок» в течение 2 нед с последующим снижением дозы до 20 мг еще в течение 2 нед с переходом на «Фосфалюгель». Жа-

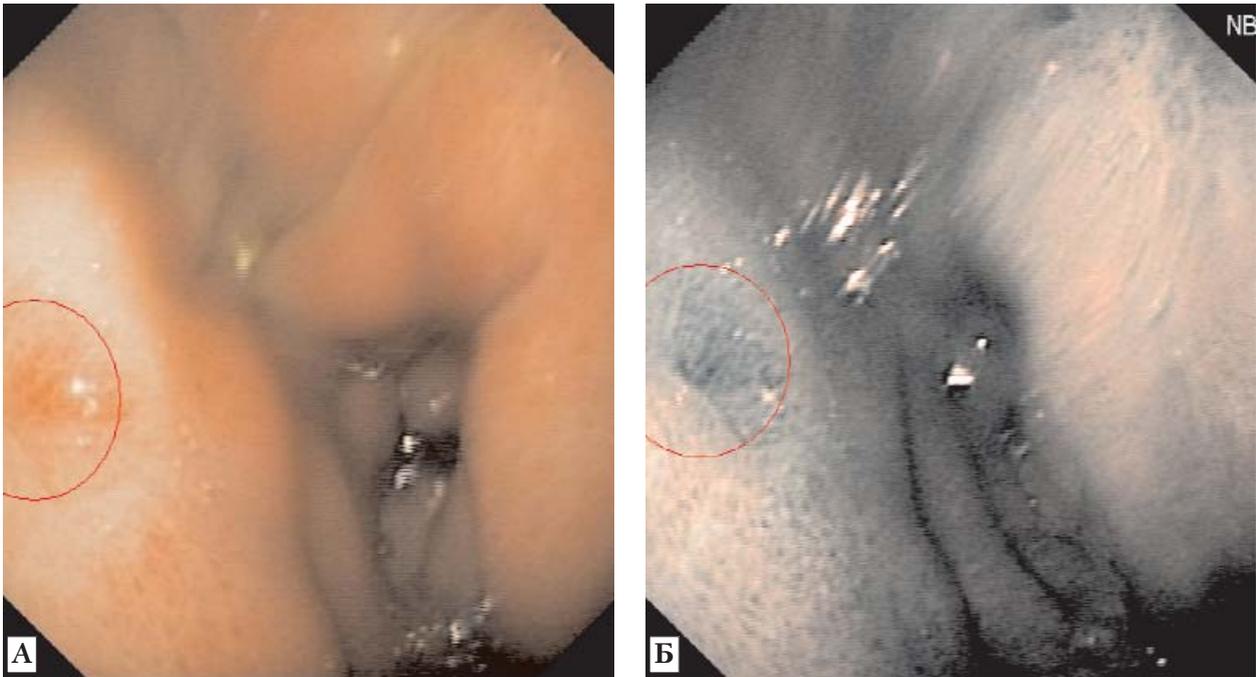


Рис. 1. По передней стенке тела луковицы двенадцатиперстной кишки свежий (красный) постязвенный рубец: А – обычный режим; Б – режим NBI



Рис. 2. По верхней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки округлой формы дефект слизистой оболочки диаметром 0,6 см, дно неглубокое, края ровные, четкие, покрытые фибрином. Воспалительная инфильтрация вокруг дефекта

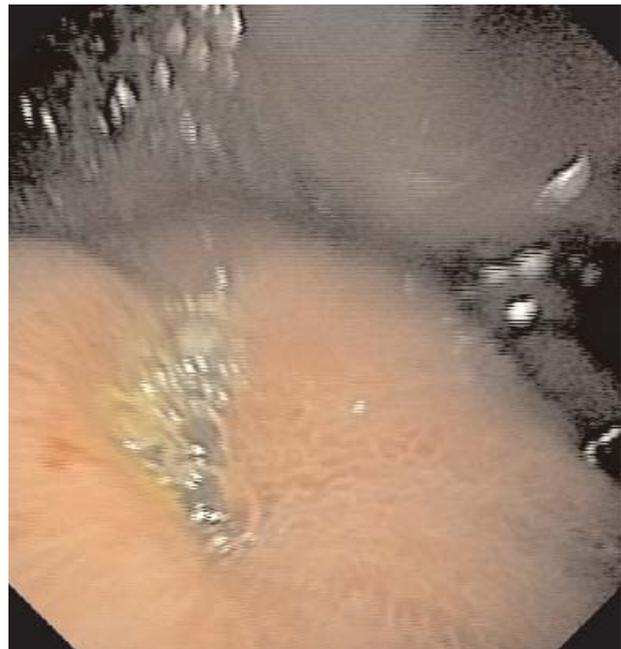


Рис. 3. По передне-нижней стенке тела двенадцатиперстной кишки язвенный дефект неправильной формы диаметром 0,4 × 1,0 см, дно глубокое, покрыто фибрином, выраженная инфильтрация слизистой оболочки вокруг дефекта

лоб со 2-й недели лечения не представляет, продолжает лечение.

Ребенок П., 15 лет, обратился к гастроэнтерологу по поводу изжоги, общей слабости, «быстрой» насыщаемости. Несколько лет наблюдается по поводу вегетососудистой дистонии, функциональных расстройств желудка. При объек-

тивном исследовании: астенического телосложения, пониженного питания. Интоксигирован, язык покрыт серо-белым налетом, имеются трофические нарушения (поверхностные дефекты ткани у корня языка). Страдальческое выражение лица, раздражительность. При пальпации – выраженная болезненность в надчревной облас-

ти. При ендоскопії (рис. 3) виявлен язвенний дефект в дванадцятиперстній кишці, експрес-тест на *H. pylori*: +++.

Как видно из приведенных случаев, причины недостаточной эффективности лечения могут быть разными. Наиболее частой из них является недостаточно скрупулезное выполнение схемы терапии. Согласно полученным нами данным, использование неполных схем лечения и попытки замены одних препаратов на другие, назначение недостаточных доз препаратов, сокращение курса эрадикационной терапии (менее 7 сут) делает лечение неэффективным, в результате чего эрадикация достигается менее чем у трети больных (27 %). Особенно часто это отмечается в младшем школьном возрасте. Большое количество препаратов, которые необходимо принимать одновременно, побочные эффекты некоторых лекарственных средств (например, диарея на фоне антибактериальной терапии, горечь во рту, тошнота при приеме метронидазола) вынуждают родителей прекращать давать детям лекарства или заменять их другими.

Еще одной причиной может быть использование препаратов-генериков ИПП, так как неко-

торые авторы отмечают, что при 24-часовой рН-метрии далеко не все они обеспечивают оптимальное повышение рН в желудке.

Кроме того, возросла резистентность *H. pylori*, например, к метронидазолу, макролидам, амоксициллину. Внутрисемейная реинфекция возникает при отсутствии семейной терапии *H. pylori*.

Выходом из создавшейся ситуации является поиск новых схем терапии. Так, использование пробиотиков позволяет снизить частоту побочных эффектов. Индивидуальное составление схемы терапии ЯБ также позволяет более точно выполнять назначения врача, а следовательно, добиться снижения количества рецидивов.

Течение ЯБ и отдаленный прогноз во многом зависят от сроков первичной диагностики, своевременной и адекватной терапии. В значительной степени успех лечения ее у детей зависит от позиции родителей, понимания ими серьезности ситуации. Постоянное наблюдение больного у детского гастроэнтеролога, соблюдение правил сезонной профилактики обострений, госпитализация в специализированное отделение при обострении в значительной мере улучшают прогноз заболевания.

О.Г. Шадрін, С.І. Герасим'юк

Виразкова хвороба в практиці дитячого гастроентеролога

Поширеність виразкової хвороби, яка зменшується у дорослих, у дітей має протилежну тенденцію. За останніх 5 років вона збільшилася вдвічі. Виразкова хвороба у дітей переважно локалізується на передній чи задній стінці цибулини дванадцятипалої кишки. На конкретних прикладах продемонстровано діагностування та лікування виразок дванадцятипалої кишки у дітей.

O.G. Shadrin, S.I. Gerasymjuk

Ulcer disease in the practice of pediatric gastroenterologist

The ulcer disease prevalence which is decreasing in adult population has the opposite trend in children. For the last 5 years it increased in two times. Ulcer disease in pediatric patients is predominantly localized on the anterior or posterior wall of duodenal bulb. The duodenal ulcers diagnosis and treatment have been demonstrated on the concrete examples of pediatric patients.

Контактна інформація

Шадрін Олег Геннадійович, д. мед.н., проф., зав. відділення ШПАГ
м. Київ, вул. Мануїльського, 8
Тел. (044) 483-81-17

Стаття надійшла до редакції 16 червня 2009 р.