

ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Руководство для врачей

Под редакцией проф. Н.П.Шабалова

5-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616.33/37:616-053.2

ББК 54.13:57.33

Д38

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Д38 **Детская гастроэнтерология:** руководство для врачей / под ред. проф. Н.П. Шабалова. – 5-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 808 с. : ил. ISBN 978-5-907632-02-8

Руководство является результатом работы коллектива авторов – сотрудников кафедры и клиники детских болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова. В руководстве изложены анатомо-физиологические особенности пищеварительного тракта у детей и семиотика синдромов при его патологии; представлены современные методы гастроэнтерологического обследования; приведена дифференциальная диагностика основных синдромов, встречающихся при поражении органов пищеварения у детей; подробно рассмотрены современные представления об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей; освещены вопросы организации гастроэнтерологической помощи детям.

Руководство предназначено для врачей – педиатров и гастроэнтерологов.

УДК 616.33/37:616-053.2

ББК 54.13:57.33

ISBN 978-5-907632-02-8

© Оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2011, 2019, 2021

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ КАФЕДРЫ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

<i>Староверов Юрий Иванович</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Арсентьев Вадим Геннадиевич</i>	– докт. мед. наук
<i>Гончар Наталья Васильевна</i>	– докт. мед. наук, проф.
<i>Девяткина Софья Васильевна</i>	– канд. мед. наук
<i>Думова Наталия Борисовна</i>	– канд. мед. наук
<i>Калядин Сергей Борисович</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Касснер Лилия Николаевна</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Кострыкина Людмила Николаевна</i>	– канд. мед. наук
<i>Можейко Алексей Георгиевич</i>	– канд. мед. наук
<i>Платонова Татьяна Николаевна</i>	– канд. мед. наук, доц., засл. врач РФ
<i>Сергеев Юрий Степанович</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Середа Юрий Всеволодович</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Тихонов Василий Васильевич</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Федоров Олег Александрович</i>	– канд. мед. наук
<i>Хубулава Елена Игоревна</i>	– канд. мед. наук, доц.
<i>Шабалов Николай Павлович</i>	– докт. мед. наук, проф., засл. деятель науки РФ, засл. врач РФ, лауреат премии Правительства РФ, почетный доктор и академик ВМА

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	10
Введение (Н.П.Шабалов)	14
Глава 1. Анатомо-физиологические особенности и семиотика заболеваний органов пищеварения (Ю.И.Староверов)	23
1.1. Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей	23
1.2. Методика обследования органов пищеварения	30
1.3. Семиотика синдромов, встречающихся при заболеваниях органов пищеварения у детей	36
1.3.1. Боли в животе	36
1.3.2. Срыгивание и рвота	41
1.3.3. Нарушения дефекации	47
Глава 2. Методы исследования	55
2.1. Методы исследования пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки	55
2.1.1. Эзофагогастродуоденоскопия (А.Г.Можжейко)	55
2.1.2. Морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (А.Г.Можжейко)	58
2.1.3. Диагностика инфицирования <i>H. pylori</i> (Н.Б.Думова)	62
2.1.4. Копрологические синдромы патологии верхнего отдела пищеварительного тракта (Ю.И.Староверов)	66
2.1.5. Внутрижелудочная рН-метрия (А.Г.Можжейко)	68
2.1.6. Мониторинговые методы исследования интрагастральной кислотности (А.Г.Можжейко)	74
2.1.7. Интрагастральный протеолиз (А.Г.Можжейко)	79
2.1.8. Гастропанель (А.Г.Можжейко)	83
2.1.9. Электрофоретический анализ уропепсиногена в полиакриламидном геле (Ю.В.Серёда)	87
2.1.10. Исследование протеолитической активности уропепсиногена (С.Б.Калядин)	88
2.1.11. Импедансометрия желудка и пищевода (Н.В.Гончар)	91
2.1.12. Электрогастрография (Ю.И.Староверов)	107
2.1.13. Ультразвуковое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (Ю.И.Староверов)	109

2.1.14.	Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки (<i>Ю.И. Староверов</i>)	111
2.2.	Методы исследования кишечника	112
2.2.1.	Копрологические синдромы патологии кишечника (<i>Ю.И. Староверов</i>)	112
2.2.2.	Ректороманоскопия (<i>Н.Б. Думова</i>)	115
2.2.3.	Колоноскопия (<i>Н.Б. Думова</i>)	116
2.2.4.	Лапароскопия (<i>А.Г. Можейко</i>)	118
2.2.5.	Видеокапсульная эндоскопия (<i>А.Г. Можейко</i>)	119
2.2.6.	Баллонная энтероскопия (<i>А.Г. Можейко</i>)	122
2.2.7.	Морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки толстой кишки (<i>А.Г. Можейко</i>)	124
2.2.8.	Тесты при мальабсорбции ди- и моносахаридов (<i>Ю.И. Староверов</i>)	125
2.2.9.	Электрогастроэнтерография (<i>Ю.И. Староверов</i>)	127
2.2.10.	Манометрия толстой кишки и аноректальной зоны (<i>Ю.И. Староверов</i>)	130
2.2.11.	Ультразвуковое исследование кишечника (<i>Ю.И. Староверов</i>)	131
2.2.12.	Диагностика дисбактериоза кишечника (<i>Н.В. Гончар</i>) ...	133
2.2.13.	Рентгенологическое исследование кишечника (<i>Т.И. Арзуманова</i>)	137
2.2.14.	Серологические методы диагностики (<i>Ю.С. Сергеев</i>)	139
2.2.15.	Молекулярно-генетические методы диагностики (<i>Ю.С. Сергеев</i>)	141
2.3.	Методы исследования желчевыводящих путей и поджелудочной железы (<i>Ю.И. Староверов</i>)	142
2.3.1.	Копрологические синдромы патологии желчевыводящих путей и поджелудочной железы	142
2.3.2.	Дуоденальное зондирование	144
2.3.3.	Лабораторные маркеры патологии гепатобилиарной системы и поджелудочной железы	148
2.3.4.	Ультразвуковое исследование желчевыводящих путей и поджелудочной железы	156
2.3.5.	Рентгенологическое исследование желчевыводящих путей (<i>Т.И. Арзуманова</i>)	159
Глава 3. Дифференциальный диагноз основных синдромов поражения органов пищеварения у детей		163
3.1.	Синдром рецидивирующей абдоминальной боли (<i>Н.В. Гончар</i>)	163
3.2.	Синдром срыгивания и рвоты (<i>Н.В. Гончар</i>)	168
3.3.	Синдром запоров (<i>Н.Б. Думова</i>)	173
3.4.	Синдром рецидивирующей диареи (<i>Л.Н. Касснер</i>)	181

3.5.	Синдром мальабсорбции (<i>Ю.И.Староверов</i>)	189
3.6.	Синдром желудочно-кишечных кровотечений (<i>Н.Б.Думова</i>)	196
Глава 4. Функциональные заболевания органов пищеварения		
	у детей (<i>Н.Б.Думова</i>)	203
4.1.	Общие положения	203
4.2.	Функциональные расстройства у новорожденных, грудных детей и детей раннего возраста (0–3 года)	209
4.2.1.	Младенческая регургитация	209
4.2.2.	Синдром младенческой руминации	214
4.2.3.	Младенческая колика	215
4.2.4.	Функциональная диарея	217
4.2.5.	Младенческая дисхезия	218
4.3.	Функциональные расстройства у детей и подростков (4–18 лет)	219
4.3.1.	Рвота и аэрофагия (Н1)	219
4.3.2.	Функциональные расстройства, проявляющиеся синдромом абдоминальной боли (Н2)	225
4.3.3.	Функциональные запоры и инконтиненция (Н3)	240
4.4.	Функциональные расстройства желчевыделительной системы	253
Глава 5. Заболевания пищевода (<i>Н.В.Гончар</i>)		
5.1.	Пороки развития пищевода	263
5.1.1.	Атрезия пищевода	263
5.1.2.	Врожденный стеноз пищевода	266
5.1.3.	Врожденный короткий пищевод	268
5.1.4.	Удвоение пищевода	270
5.1.5.	Врожденная халазия кардии	271
5.2.	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	272
5.3.	Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	282
5.4.	Дискинезии пищевода	286
5.5.	Пищевод Барретта	289
5.6.	Ахалазия кардии	291
5.7.	Инородные тела пищевода	294
5.8.	Синдром Маллори–Вейсса	295
5.9.	Ожоги пищевода	297
5.10.	Дивертикулы пищевода	299
5.11.	Острый эзофагит	301
Глава 6. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки		
	(<i>Ю.И.Староверов</i>)	305
6.1.	Пороки развития желудка	305
6.2.	Острый гастрит	314

6.3.	Хронический гастрит и хронический гастродуоденит	323
6.4.	Язвенная болезнь желудка	338
6.5.	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	345
Глава 7.	Заболевания билиарной системы	361
7.1.	Пороки развития желчевыводящих путей (<i>Н.Б.Думова</i>)	361
7.1.1.	Пороки развития желчного пузыря	361
7.1.2.	Пороки развития желчных протоков	365
7.2.	Острый холецистит (<i>Ю.И.Староверов</i>)	370
7.3.	Хронический некалькулезный холецистит (<i>Н.Б.Думова</i>)	377
7.4.	Желчнокаменная болезнь (<i>Н.Б.Думова</i>)	384
7.5.	Холангит (<i>Ю.И.Староверов</i>)	404
7.5.1.	Холангиты, вызванные инфекционными факторами	405
7.5.2.	Первичный склерозирующий холангит	410
Глава 8.	Заболевания поджелудочной железы (<i>Н.В.Гончар</i>)	416
8.1.	Пороки развития поджелудочной железы	416
8.2.	Врожденные заболевания поджелудочной железы	419
8.3.	Острый панкреатит	423
8.4.	Хронический панкреатит	429
8.5.	Наследственный рецидивирующий панкреатит	434
8.6.	Муковисцидоз (<i>Ю.И.Староверов</i>)	439
Глава 9.	Заболевания кишечника	448
9.1.	Пороки развития кишечника (<i>Ю.И.Староверов</i>)	448
9.2.	Дефицит энтерокиназы (<i>Ю.И.Староверов</i>)	467
9.3.	Дисахаридазная недостаточность (<i>Ю.И.Староверов</i>)	469
9.4.	Мальабсорбция моносахаридов (<i>Ю.И.Староверов</i>)	478
9.5.	Мальабсорбция аминокислот и жиров (<i>Ю.И.Староверов</i>)	481
9.6.	Мальабсорбция минеральных веществ и витаминов (<i>Ю.И.Староверов</i>)	493
9.7.	Целиакия (<i>Ю.С.Сергеев</i>)	499
9.8.	Воспалительные заболевания кишечника (<i>Н.Б.Думова</i>)	514
9.9.	Болезнь Уиппла (<i>Н.Б.Думова</i>)	547
9.10.	Экссудативная энтеропатия (<i>Ю.В.Середа</i>)	550
9.11.	Иммунопролиферативная болезнь тонкой кишки (<i>Ю.С.Сергеев</i>)	553
9.12.	Синдром короткой кишки (<i>Н.Б.Думова</i>)	555
9.13.	Антибиотик-ассоциированная диарея (<i>Л.Н.Касснер</i>)	563
Глава 10.	Доброкачественные новообразования желудочно-кишечного тракта (<i>Н.Б.Думова</i>)	568
10.1.	Полипы	568
10.2.	Полипозы и полипозные синдромы	574

Глава 11. Паразитарные инвазии желудочно-кишечного тракта (<i>Н.Б.Думова, Л.Н.Касснер</i>)	580
11.1. Лямблиоз	584
11.2. Описторхоз	589
11.3. Фасциолез	593
11.4. Энтеробиоз	596
11.5. Аскаридоз	598
11.6. Трихоцефалез	601
11.7. Дифиллоботриоз	604
11.8. Тениоз и цистицеркоз	606
11.9. Тениаринхоз	609
11.10. Гименолепидоз	611
11.11. Эхинококкоз	614
Глава 12. Поражения желудочно-кишечного тракта при различных заболеваниях	619
12.1. Поражения пищеварительного тракта при заболеваниях соединительной ткани (<i>В.Г.Арсентьев</i>)	619
12.1.1. Поражения пищеварительного тракта при наследственных нарушениях соединительной ткани	619
12.1.2. Поражения пищеварительного тракта при иммунопатологических заболеваниях соединительной ткани	620
12.2. Поражения пищеварительного тракта при висцеральных микозах (<i>Л.Н.Кострыкина</i>)	624
12.3. Поражения пищеварительного тракта при туберкулезе (<i>С.Б.Калядин</i>)	629
12.4. Поражение желудочно-кишечного тракта при хронической почечной патологии (<i>С.В.Девяткина, В.В.Тихонов</i>)	636
12.5. Поражения пищеварительного тракта при гематологических заболеваниях (<i>В.Г.Арсентьев</i>)	641
12.5.1. Анемии	641
12.5.2. Геморрагические заболевания	643
12.5.3. Иммунодефициты	645
12.5.4. Лейкозы	646
12.5.5. Лимфомы	646
12.6. Поражения желудочно-кишечного тракта при заболеваниях нервной системы (<i>О.А.Федоров</i>)	647
12.6.1. Общие положения	647
12.6.2. Детский церебральный паралич	648
12.6.3. Синдром гиперактивности с дефицитом внимания	649
12.6.4. Мигрень	650
12.6.5. Гидроцефалия	651

12.6.6. Доброкачественная внутричерепная гипертензия	653
12.6.7. Эпилепсия	653
12.7. Поражения пищеварительного тракта при нейрциркуляторной дисфункции (Ю.В.Середа)	655
Глава 13. Особенности оказания гастроэнтерологической помощи детям и подросткам	659
13.1. Принципы оказания гастроэнтерологической помощи (Н.В.Гончар)	662
13.2. Диспансерное наблюдение детей с заболеваниями органов пищеварения (Е.И.Хубулава)	664
13.3. Санаторно-курортное лечение детей с заболеваниями органов пищеварения (В.Г.Арсентьев, Н.П.Шабалов)	674
13.3.1. Медицинские показания и противопоказания для направления больных детей на лечение в санаторий гастроэнтерологического профиля	674
13.3.2. Применение физиотерапевтических процедур у детей с заболеваниями органов пищеварения	678
Приложения	684
Приложение 1. Фармакотерапия в детской гастроэнтерологии (Н.В.Гончар)	684
Приложение 2. Лечебные диеты (В.В.Тихонов)	705
Приложение 3. Протоколы обследования и лечения детей с гастроэнтерологическими заболеваниями (Т.Н.Платонова)	716
Приложение 4. Нормативные показатели сыворотки крови у детей	769
Приложение 5. Педиатрические индексы активности воспалительных заболеваний кишечника	772
Приложение 6. Комплексы санаторно-курортного и физиотерапевтического лечения детей с заболеваниями органов пищеварения (В.Г.Арсентьев, Н.П.Шабалов)	774
Литература	782
Алфавитный указатель	792

*Светлой памяти профессора
Анатолия Владимировича Новика
посвящается*

ВВЕДЕНИЕ

Предлагаемое вашему вниманию руководство написано сотрудниками старшей в России кафедры педиатрии – кафедры детских болезней Военно-медицинской академии (ВМА), имеющей более чем столетний опыт изучения и преподавания проблем детской гастроэнтерологии.

Уже в 70–80-е годы XIX в. на кафедре детских болезней ВМА под руководством первого отечественного профессора-педиатра **Николая Ивановича Быстрова** (1841–1906) И. П. Коровин, М. Д. Ван-Путерен, В. Ф. Якубович, В. Е. Чернов установили новые факты в области физиологии пищеварения и обмена веществ у детей раннего возраста.

Иван Павлович Коровин в диссертации «К вопросу об употреблении крахмалистой пищи грудными детьми» (1874), применив оригинальную методику получения слюны, показал, что с первых дней жизни ребенка секрет полости рта, несмотря на ограниченный объем, уже способен превращать крахмал в сахар. В дальнейшем, с возрастом ребенка, по мере увеличения секреторной деятельности слюнных желез диастатическая способность слюны неизменно увеличивается.

Михаил Дмитриевич Ван-Путерен в диссертации «Материалы для физиологии желудочного пищеварения у грудных детей в первые два месяца жизни» (1889) на основании изучения кислотности желудочного сока и длительности пребывания пищи в желудке, микробной флоры желудка пришел к заключению о целесообразности применения растворов соляной кислоты при диспепсиях, для промываний желудка и толстой кишки при расстройствах пищеварения грудных детей.

Василий Филиппович Якубович в работе «О количественном составе желчи у новорожденных и грудных детей» (1885) определил не только количество желчи у детей разного возраста, но изучил динамику ее удельного веса, твердого остатка, солей, муцина, холестерина, лецитина, олеиновой, таурохолевой, гликохолевой кислот.

Василий Егорович Чернов в диссертационном исследовании «О всасывании жира взрослыми и детьми во время лихорадочных заболеваний и вне их» (1883) на основании разработанной оригинальной методики определения жира в испражнениях отверг представление Бидерта (Германия) о «жировом поносе» как доминирующей причине диспепсий у грудных детей.

Еще в классических работах Нестора Максимовича Максимовича-Амбодика «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» (1784–1786) – «предтечи отечественного акушерства» и Степана Фомича Хотовицкого «Педиятрика» (1847) – «предтечи отечественной педиатрии» подчеркнута важность учета возрастных анатомо-физиологических особенностей детского организма при лечении детей, но подлинно научный фундамент для этого создан на кафедре детских болезней ВМА под руководством **Николая Петровича Гундобина** (1860–1908). Н. П. Гундобина по праву считают

основоположником русской научной педиатрии, поскольку за 11 лет его руководства на кафедре детских болезней выполнено 112 докторских диссертаций, обобщенных Николаем Петровичем в капитальном труде «Особенности детского возраста», опубликованном в Санкт-Петербурге в 1906 г. Эта книга сразу же вошла в золотой фонд русской и мировой педиатрии и являлась настольной для педиатров на протяжении десятилетий.

На кафедре детских болезней ВМА под руководством Н. П. Гундобина был проведен цикл работ по анатомическим особенностям желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), физиологии пищеварения и его нарушениям у детей: диссертации «Рост и строение желудка у детей» В. И. Лысенко (1889), «О функции слюнных желез у грудных детей» В. М. Бергера (1909), «Патологоанатомическая картина катаров желудка у детей раннего грудного возраста» А. М. Васильева (1900), «Поджелудочная железа плодов и новорожденных» Э. Э. Гартге (1900), «Методы и значение микроскопического исследования детских испражнений» В. Г. Дементьева (1900), «О длине кишечника в детском возрасте» Ф. Г. Дебеле (1900), «Химический состав желчи у детей» Ю. Р. Гептнера (1900), «О печени у детей» Ф. Ю. Ковальского (1900), «О деятельности желудка при желудочно-кишечных заболеваниях в детском возрасте» Ф. Б. Геккера (1901), «Микробы полости рта у детей раннего возраста» В. Ф. Плетнева (1901), «Пупочные сосуды у детей» А. Н. Петрова (1901), «О всасывательной способности желудка и прямой кишки в раннем грудном возрасте» М. А. Гржибовского (1902), «Изменения поджелудочной железы у детей при острых заразных болезнях» А. А. Жуковского (1902), «Об акте сосания у грудных детей» О. А. Литинского (1902), «К вопросу о бактериальной флоре кишечника у здоровых грудных детей» П. С. Медовикова (1902), «К биологии и методике выделения так называемых ацидофильных бактерий из кишечника грудных детей» А. А. Белоусова (1903) и «О так называемых ацидофильных бактериях в желудке и кишечнике у грудных детей» Я. А. Подгаецкого (1903), «Изменения в печени у детей при некоторых остро заразных болезнях (дифтерии, скарлатине, кори)» Г. А. Мочана (1903), «О пищеварительных ферментах в желудке плодов и недоношенных детей» В. Л. Дудина (1904), работы В. Г. Дементьева о функциональной способности печени у новорожденных, А. Н. Шкарина по искусственному вскармливанию (1906–1907) и др. Блестящий результат был достигнут Николаем Петровичем Шеповальниковым – он открыл в кишечном соке фермент энтерокиназу. Н. П. Шеповальников исполнил в 1896–1899 г. ординаторские обязанности в клинике детских болезней и работал над диссертационной темой в лаборатории И. П. Павлова Института экспериментальной медицины.

Направление научной работы кафедры при преемнике Н. П. Гундобина на посту заведующего кафедрой – **Александре Николаевиче Шкаrine** (1876–1921) сместилось в сторону изучения ребенка грудного возраста, особенно вопросов диететики, обмена веществ в зависимости от различных патологических состояний, аномалий конституции в раннем детском возрасте, имеющих фундаментальное значение для гастроэнтерологии.

С 1907 г. А. Н. Шкарин читал курсантам Академии приват-доцентский курс (8 лекций) по диететике. Это первый подобный курс в России. По инициативе А. Н. Шкарина в разрешении стоящих перед кафедрой научных проблем преобладало использование биохимических методов исследования. В работах А. Н. Шкарина значительное место занимали расстройства питания детей грудного возраста. Эти вопросы отражены во втором, значительно дополненном издании лекций «О кормлении здорового и больного ребенка» (1912), статьях «Из практики диетического лечения расстройств питания грудных детей» (1911), маленьких монографиях «Очерк современных взглядов на патогенез расстройств питания у грудных детей» (1912), «Основы современного метода диетического лечения поносов у искусственно вскармливаемых грудных детей: клиническое исследование (к вопросу о диетотерапевтическом значении белкового молока)» (1917). К вышеописанным изданиям примыкает также работа Ф. А. Осинина «О влиянии искусственного вскармливания на биологические свойства организма в раннем возрасте», в которой продолжены экспериментальные исследования А. Н. Шкарина о времени появления у молодых животных реакции преципитации в ответ на введение чужеродного молока и др.

Изучение патогенеза и лечение острых и хронических расстройств пищеварения и питания у детей являлись одной из основных проблем, над которой начиная с 20-х годов прошлого века много работал **Михаил Степанович Маслов** (1885–1961) и научные коллективы кафедр детских болезней ВМА и факультетской педиатрии Ленинградского педиатрического медицинского института, которые он возглавлял. Были проведены исследования функциональных особенностей ЖКТ у здоровых детей на первом году жизни. Данные были получены на основе систематического изучения состава желудочного и дуоденального сока у одних и тех же здоровых детей на естественном вскармливании на протяжении всего первого года жизни. Параллельно у них же изучали и ферментативную активность крови. Полученные сведения уникальны в мировой литературе. Например, М. С. Маслов доказал наличие липолиза в желудке новорожденных и липазы в грудном молоке. Аналогичные наблюдения были проведены у детей с острыми и хроническими расстройствами пищеварения и питания. Первым крупным обобщением начального этапа этих исследований была монография М. С. Маслова и А. Ф. Тура «Расстройства пищеварения и питания у детей грудного возраста» (1928).

В дальнейшем было доказано наличие разной степени снижения кислотности и ферментативной активности желудочного и дуоденального соков при диспепсиях и дистрофиях, в зависимости от тяжести болезни; установлены значительные нарушения белкового, жирового, углеводного, минерального состава и ферментов крови, значительные сдвиги в кислотно-основном состоянии крови в сторону ацидоза, особенно резкие при токсической диспепсии. Одновременно были доказаны, помимо изменений в промежуточном обмене, и резкие нарушения нервно-регуляторных механизмов. Материалы были обобщены и представлены М. С. Масловым в докладах

«Хронические расстройства питания у детей раннего возраста и меры борьбы с ними» на V съезде педиатров в 1935 г. и «Патогенез токсических, септических и дистрофических состояний» на VI съезде педиатров в 1947 г., на международном конгрессе педиатров в Нью-Йорке в 1947 г., а также в монографии «Патогенез и лечение токсической диспепсии» (1955) и др. На последней маленькой монографии стоит остановиться особо. Содержащаяся в ней информация о разработке и внедрении в клиническую практику М.С.Масловым на основании работ его сотрудников и трудов венгерского педиатра Э.Керпель-Фрониуса для коррекции дегидратации при острых кишечных инфекциях дифференцированных растворов (растворы Маслова №1, 2, 3) позволила в несколько раз снизить летальность детей при существовавшем тогда диагнозе «токсическая диспепсия».

При тяжелых формах дистрофии были найдены резкие нарушения процессов всасывания и усвоения белков и жиров. Изучено влияние на нормально функционирующие желудок и кишечник лечебных молочных смесей, пахтанья, белкового молока, масляно-мучных смесей и других, а также значение этих смесей в питании детей с дистрофией. Кроме того, были исследованы типы гликемических кривых при различных видах питания детей с явлениями дистрофии и установлена зависимость их от характера промежуточного обмена. На основании выполненных работ были разработаны рациональная диететика, методы лечения и профилактики острых и хронических расстройств питания и пищеварения, давшие исключительно высокие положительные результаты.

Вопросы рационализации диететики изучали путем эксперимента на молодых животных, которым были наложены фистулы в разных отделах кишечника. Эти данные позволили в еще большей степени уточнить показания для применения разных лечебных смесей. В 1954 г. Е.С.Малыжевой-Максименковой была защищена докторская диссертация на тему «Ферментативная функция кишечного тракта растущего организма при кормлении различными смесями».

Большой заслугой школы Маслова стали исследования вопросов этиологии, патогенеза и лечения колита. Было установлено, что у детей с измененной реактивностью организма возбудителем колитов часто являются некоторые условно-патогенные и патогенные штаммы кишечной палочки, а не только шигеллы, как это утверждали инфекционисты и эпидемиологи. Результаты исследований позволили разработать более рациональный метод госпитализации и лечения детей с колитическим синдромом, а также снизить в статистических данных необоснованно высокий процент дизентерии у детей.

Думаю, что нецелесообразно перечислять фамилии сотрудников кафедры детских болезней ВМА, участников этих исследований, поскольку коллективы обеих кафедр, которые возглавлял М.С.Маслов, работали дружно и тесно сотрудничали.

С 1971-го по 1988 г. кафедрой детских болезней ВМА возглавлял профессор **Александр Ильич Клиорин** (родился 1 января 1924 г.), основными

направлениями научных исследований при котором были: изучение особенностей функционирования центральной нервной системы в детском возрасте, формирование конституции у детей и взаимосвязь вариантов конституции с особенностями функциональных систем и заболеваемостью. В 1981 г. Ю.С.Сергеевым защищена диссертация «Клиническое значение характеристики конституциональных типов у детей». В работе выявлены морфологические и физиологические особенности, присущие детям различных типов конституции. Установлено, что дети разных конституциональных типов проявляют неодинаковую подверженность и, соответственно, резистентность к ряду соматических, в том числе и желудочно-кишечных заболеваний. В кандидатской диссертации Ю.И.Старовойца «Влияние физических и вестибулярных нагрузок на моторную функцию желудка у здоровых детей и при некоторых гастродуоденальных заболеваниях» (1992) было установлено, что при язвенной болезни нарушена адаптация моторики желудка при интенсивных физических нагрузках, показана связь функциональных расстройств желудка с вестибулярными дисфункциями.

В 1991–1993 гг. кафедрой детских болезней руководил профессор **Анатолий Владимирович Новик** (1946–1993), для которого со времени защиты в 1985 г. докторской диссертации на тему «Предязвенное состояние у детей (некоторые вопросы патогенеза, критерии диагностики, техника лечения и диспансерное наблюдение)» и до последних дней жизни главным направлением научных исследований было изучение влияния факторов интрагастральной агрессии на формирование хронических желудочно-кишечных заболеваний у детей. Эти исследования стали базой для построения новой гипотезы, объясняющей основные этапы патогенетического механизма язвообразования в двенадцатиперстной кишке у детей. А.В.Новиком была показана важная роль в этом процессе пепсиногена как генетически детерминированного маркера предязвенного состояния.

Ассистентом Ю.В.Середой была выполнена кандидатская диссертация на тему «Полиморфизм пепсиногена I (A) в семьях с отягощенной наследственностью по дуоденальной язве» (1993) и установлен факт фенотипического полиморфизма пепсиногена в обследованных группах.

Семейные исследования протеолитической активности уропепсиногена по оригинальной методике И.А.Мирского в модификации А.В.Новика позволили предложить практическому здравоохранению дополнительный диагностический тест, позволяющий прогнозировать и оценивать тяжесть заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. С.Б.Калядин в кандидатской диссертации «Клиническое значение протеолитической активности уропепсиногена в диагностике пептических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей» (1995), используя оригинальную методику А.В.Новика, показал, что у детей и их кровных родственников из семей с отягощенной наследственностью по желудочно-кишечным заболеваниям имеется бимодальное распределение и повышение протеолитической активности уропепсиногена, а у детей контрольной группы без отягощенной наследственности бимодальное распределение протео-

литической активности уропепсинагена отсутствует. Высокие значения протеолитической активности уропепсинагена сочетаются с повышенной пептической агрессией желудочного сока и являются основанием для прогнозирования предязвенного состояния.

А. Г. Можейко при выполнении кандидатского диссертационного исследования «Взаимосвязь *Helicobacter pylori* инфекции с основными факторами секретообразования и моторикой верхних отделов желудочно-кишечного тракта при гастродуоденальной патологии у детей» (2000) установил, что инфицированность *H. pylori* тесно связана с повышением как уровня внутрижелудочной кислотности, так и уровня протеолитической активности, а дуоденогастральный рефлюкс можно рассматривать как компенсаторный механизм против инвазии *H. pylori* в антральном отделе желудка.

В конце прошлого века появились методики динамической (суточной) оценки кислотности желудочного сока. В кандидатском диссертационном исследовании Е. Ю. Голубевой «Ритм кислотообразования у школьников с патологией гастродуоденальной зоны при вегетативной дисфункции» (2003) доказано наличие вегетативной дисфункции у всех детей с функциональной и большинства – с органической патологией гастродуоденальной зоны, зависимость характера нарушений моторики этой зоны от варианта вегетативной дисфункции и инфицирования *H. pylori*, а эффекта разных групп антисекреторных препаратов – от варианта вегетативной дисфункции (симпатико- или ваготонии). В. М. Лагойко в диссертационной работе «Ультразвуковая диагностика заболеваний желчного пузыря и желчных протоков у детей» (2000) разработал нормативные критерии оценки размеров органов брюшной полости, желчного пузыря, желчевыводящих путей у детей разного возраста, критерии диагностики конституционально-нейрогенных и воспалительных поражений этих органов.

Уже в XXI в. на кафедре выполнены два обстоятельных диссертационных исследования, посвященных гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: докторское Н. В. Гончар «Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (клиника и терапия)» (2004) и кандидатское Н. Б. Думовой «Клинико-морфологические сопоставления при гастроэзофагеальном рефлюксе у детей школьного возраста» (2003), материалы которых нашли отражение в соответствующих главах руководства.

В последние десятилетия неуклонно возрастает частота аллергических заболеваний и нередко у больных выявляют сочетанную патологию разных функциональных систем. Е. И. Хубулава в кандидатской диссертации «Особенности бронхиальной астмы в сочетании с заболеваниями гастродуоденальной зоны у детей» (2000) и В. А. Ревин также в кандидатской диссертации «Функциональное состояние экзокринной функции поджелудочной железы у детей с аллергическими заболеваниями» (1998) показали взаимотяготящее влияние сочетанной патологии и наметили пути дифференцированного подхода к терапии таких больных.

Представляется, что изучение патогенетических синтропий, как сочетанной патологии разных отделов ЖКТ, так и болезней разных функциональных

систем организма, – реальный путь совершенствования индивидуального подхода к лечению больного ребенка, и это является краеугольной установкой сотрудников на протяжении всей истории кафедры детских болезней ВМА. В последние годы на кафедре изучаются (В.Г.Арсентьев) состояние опорно-двигательного аппарата и полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Действительно, как любой дом надежно не стоит без фундамента, так и человек, но... фундамент человека – позвоночник, и его состояние определяется не только витаминным и кальциево-фосфорным обменом, но и соединительной тканью. Патология позвоночника приводит к нарушению сегментарной иннервации, в том числе и ЖКТ. В соответствующем разделе руководства можно найти сведения по этой проблеме.

Согласно данным диспансеризации детского населения РФ, проведенной в 2002 г., за 10 лет частота диагностики хронических заболеваний органов пищеварения увеличилась вдвое, а по отдельным видам болезней органов пищеварения – даже в 2,5–3 раза. Конечно, причиной этого может быть высокая частота гиповитаминозов у детей в России, зарегистрированная группой московских педиатров и нутрициологов во главе с профессорами Л. А. Щеплягиной и Н. А. Коровиной. Но, по нашему мнению, наиболее существенной причиной роста частоты хронической патологии ЖКТ у детей следует считать эволюцию экологической опасности – переключение опасности от прямых и явных токсических воздействий агрессивных веществ на эффекты модификации или перепрограммирования развития, как будто бы на условную или факультативную патогенность и с весьма отсроченными проявлениями. Кроме того, важную роль играет распространение новых поллютантов и ксенобиотиков, повышение их концентраций в бытовом окружении, продуктах питания, косметике и даже в медикаментах. Например, растет использование в быту и питании пластмасс (бутылки, посуда, пестициды, мебель, холодильники, зубоорудия и т.д.), а значит и их компонента бисфенола А, обладающего свойствами ксеноэстрогена, способного вызывать трансформацию фибробластов в адипоциты, увеличение числа и объема жировых клеток, ускорение роста и полового созревания детей, формирование дисплазий молочных желез у девушек и простаты у юношей, т.е. создание предракочных состояний. В продуктах быстрого питания (чипсы и др.), ряде консервов (оливки и др.), ненатуральных соках содержится очень много акриламида, нарушающего состояние эпителиального барьера слизистой оболочки ЖКТ. Не говоря уже о содержащихся в любых продуктах промышленного консервирования пищевых красителях (тартразин, эритрозин, азорубин, амамантин и др.), консервантах (бензоаты, сульфиты и их производные, нитриты и др.), вкусовых добавках и ароматизаторах (глутаматы и др.). Их избыточное количество (а часть их – ксенобиотики!) осложняет и даже модифицирует состояние иммунной системы ЖКТ. Поэтому крайне существенно современные рекомендации по рациональному питанию детей.

На наш взгляд, в последние десятилетия акцент в лечении все больше делается на медикаментозную терапию и все меньше внимания уделяется стилю жизни, диете, взаимопониманию врача и пациента (в педиатрии – и родителей!) и санаторно-курортному лечению. В то же время, как показано в кандидатском диссертационном исследовании С.А. Тихоновой «Влияние сочетанного применения углекислосероводородных ванн и низкочастотной магнитотерапии на течение гипомоторной дисфункции билиарной системы у детей с хронической гастродуоденальной патологией в условиях Пятигорского курорта» (2008), комплексное курортное лечение – самый эффективный метод помощи детям с хронической патологией ЖКТ.

В настоящее время очевидно, что мы еще недостаточно понимаем взаимодействие организма человека и его микрофлоры. В 2001 г. нобелевским лауреатом Джошуа Ледербергом введен термин *микробиота* – «экологическое сообщество комменсальных, симбиотических и патогенных микроорганизмов (bacteria, fungi, viruses, phage, archaea, protozoa), которые буквально разделяют наше пространство тела». Полагают, что на менее чем 30 трлн клеток у человека приходится более 100 трлн клеток микробиоты (клетки человека – 10%, клетки микробиоты – 90%). Микробиом-геном – набор генов микроорганизмов данного конкретного индивидуума, и на 1 ген человека в нашем теле приходится 360 генов микробов. Вопрос о роли взаимодействия генома человека с геномом микробиоты пока еще не изучен и даже не ставился научно. Действительно ли микробиота человека индивидуальна и какова роль в этом перинатального материнского инфицирования, особенностей питания и национальных традиций, роль индивидуальной микробиоты в особенностях течения возникших разных заболеваний (не обязательно инфекционных), старении человека? Ответы на эти вопросы непросты, и мы лишь приближаемся к их пониманию и ответам на них.

В заключение должен сказать, что изложенное выше о славной истории кафедры не гарантирует безупречность настоящего руководства и авторы будут искренне благодарны за любые замечания.

*Профессор
Н. П. Шабалов*

Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1.1. Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей

Эмбриогенез пищеварительного тракта

Анатомическая закладка различных отделов пищеварительного тракта происходит с 7-го дня по 3-й месяц внутриутробного развития. К 7–8-му дню из эктодермы начинается формирование первичной кишки в виде трубки, замкнутой ротоглоточной и клоакальной мембранами. На 3-й неделе прорывается ротоглоточная и на 3-м месяце – клоакальная мембрана первичной кишки.

На 12–14-й день первичная кишка делится на 2 отдела – внутризародышевый (зачаток пищеварительного тракта) и внезародышевый (предшественник желточного мешка). К 3-й неделе из двух выростов передней кишки (вентральной и дорсальной) происходит закладка головки и основной массы поджелудочной железы, в последующем сливающихся между собой.

С 4-й недели начинается формирование различных отделов пищеварительного тракта. Из передней части первичной кишки образуются пищевод, желудок, часть двенадцатиперстной кишки, поджелудочная железа и печень. Из средней части – дистальный отдел двенадцатиперстной кишки, тощая и подвздошная кишка. Из задней части – толстая кишка.

Закладка желудочных желез начинается на 10-й неделе эмбриогенеза в виде желудочных ямок, в которых крупные оксифильные клетки являются обкладочными. Главные клетки дифференцируются из обкладочных позднее – на 17–18-й неделе эмбриогенеза. Морфологическая и функциональная дифференцировка желудочных желез завершается к 3–4 годам. Пилорический сфинктер начинает формироваться с 12-й недели, а кардиальный – на 16-й неделе внутриутробного периода.

На 3-м месяце эмбриогенеза происходит поворот кишечника – перемещение тонкой кишки (справа налево позади верхней брыжеечной артерии) и толстой кишки (слева направо от той же артерии). Между 10-й и 22-й неделями внутриутробного развития происходит формирование ки-

щечных ворсин, значительно увеличивающих площадь поверхности тонкой кишки, и появляется большинство ферментов пристеночного пищеварения. Активация некоторых из них, например лактазы, происходит лишь к 38–40-й неделям внутриутробного развития, а большинства – к 6–12 мес. внеутробной жизни.

С 16–20-й недели ЖКТ *начинает функционировать* как орган пищеварения: уже выражен глотательный рефлекс, желудочный сок содержит пепсиноген, кишечный – трипсиноген.

Плод заглатывает и переваривает большое количество амниотической жидкости (в конце внутриутробного периода при доношенной беременности – до 450 мл/сут.), которая по составу близка к внеклеточной жидкости и служит для плода дополнительным источником питания.

Возрастные морфофункциональные особенности пищеварительного тракта

К моменту рождения пищеварительный тракт ребенка является одной из наиболее зрелых систем организма, но адаптирован к питанию исключительно грудным молоком.

Полость рта у новорожденного и ребенка грудного возраста имеет небольшие размеры. Круговая мышца рта хорошо развита. Щеки округлые за счет наличия между кожей и щечной мышцей скоплений бурой жировой клетчатки – жирового тела Биша («комочки Биша»), играющего важную роль в энергетическом обеспечении процесса сосания. Твердое нёбо плоское, мягкое нёбо короткое. Нёбная занавеска не достигает задней стенки глотки, обеспечивая ребенку возможность дыхания во время сосания. Язык короткий, толстый, занимает всю полость рта, создавая при сосании в полости рта отрицательное давление. Слизистая оболочка полости рта имеет поперечные складки на твердом нёбе, между верхней и нижней челюстями – выпячивание, а на деснах – валикообразные утолщения, которые в совокупности обеспечивают герметизацию полости рта в процессе сосания. После прорезывания молочных зубов происходит увеличение альвеолярных отростков челюстей, свод твердого нёба поднимается. После 3–4 лет постепенно атрофируется жировое тело Биша.

Слюна в первые недели жизни вязкая и вырабатывается в небольшом количестве, необходимом для герметизации полости рта при сосании. Реакция слюны нейтральная или слабощелочная, концентрация амилазы низкая. К 4 мес. слюноотделение становится обильным, достигая к 1-му году жизни 150 мл/сут. На 4-м месяце жизни ребенка слюна приобретает способность к пенообразованию и смачиванию пищевого комка, возрастает ее бактерицидность. Кислотность слюны и содержание в ней ферментов с возрастом увеличиваются.

Пищевод в первые месяцы жизни относительно короткий, анатомические сужения выражены слабо, переходная зона расположена на уровне X–XI грудных позвонков. Кардиальный отдел пищевода входит в желудок (угол Гиса) под прямым углом, клапан Губарева нефункционален.

Таблица 1.1

Длина пищевода в зависимости от возраста (в см)
(цит. по: Воронцов И. М., Мазурин А. В., 2009)

Возраст, лет	Длина	Расстояние от зубов до входа в желудок
Новорожденный	8–10	16–20
1	12	20–22
2	13	22,5–24
3	16	26–27,9
10	18	27–33
15	19	34–36
Взрослые мужчины	25 (23–30)	40
Взрослые женщины	23 (20–26)	40

Это создает предпосылки для недостаточности кардиального отдела. Просвет растянутого воздухом пищевода составляет при рождении около 5 мм и быстро увеличивается (в 6 мес. – 8–10 мм, в 1 год – 12 мм, в 3–6 лет – 13–15 мм, к 15 годам – 18–19 мм). С возрастом увеличивается и длина пищевода (табл. 1.1).

Имеющий важное практическое значение показатель «расстояние от зубов до входа в желудок» может быть также рассчитан по формуле:

$$l = 20 + n,$$

где n – возраст ребенка (лет).

Желудок при рождении ребенка расположен в косо фронтальной плоскости, дно его при горизонтальном положении ребенка находится ниже пилорического отдела. Желудок пребывает в состоянии физиологического гипертонуса, имеет небольшой объем (см. рис. 1.1), не может (и не должен) служить резервуаром и органом перемешивания пищи. Кардиальный отдел расположен над диафрагмой, развит слабо, а пилорический отдел – хорошо (феномен «открытой бутылки»). Это создает предпосылку к возникновению срыгивания в случаях перекорма и заглатывания ребенком воздуха.

Физиологический объем желудка при рождении составляет около 7 мл, но быстро увеличивается, достигая к 3-му месяцу жизни 150 мл. Поверхность слизистой оболочки желудка за первые 3 месяца жизни увеличивается в 3 раза. Время обновления клеток эпителия составляет 12–24 ч.

Желудочные железы к рождению слабо развиты как морфологически, так и функционально. Кислообразование в желудке находится на низком уровне. Сразу после рождения происходит кратковременное «закисление» желудка (в основном за счет молочной кислоты, рН 2), выполняющее барьерную роль при становлении биоценоза пищеварительного тракта. В желудке функционируют лишь 2 из 5 фракций пепсинов (химозин и гастринсин, адаптированные к низкому уровню кислотности), а также

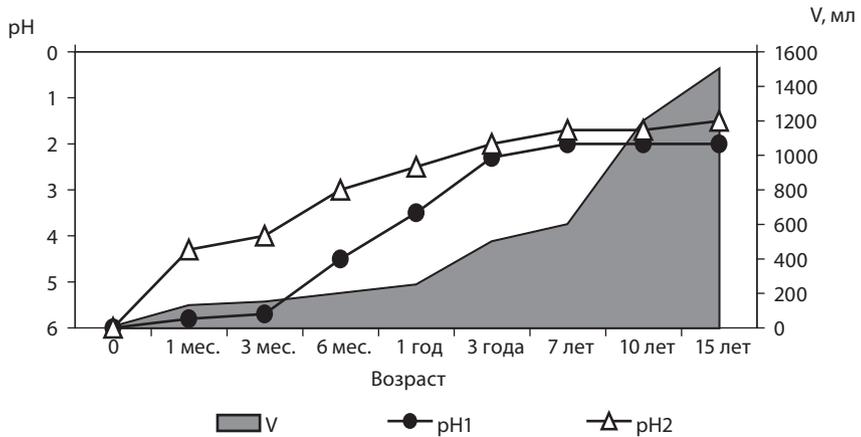


Рис. 1.1. Объем желудка (V) и тощачевая кислотность желудочного содержимого у детей при естественном (pH1) и искусственном вскармливании (pH2).

желудочная липаза, которая способна осуществлять гидролиз жиров в отсутствие желчных кислот. К 5–6 мес. жизни (а при искусственном вскармливании ранее) по мере возрастания кислотности желудочного секрета (рис. 1.1) возрастает значение в пищеварении пепсиногенов I и II. К 2 мес. количество желудочных желез увеличивается в 3–4 раза и составляет 8 млн, в 6 лет – 10 млн, в 15 лет – 18 млн, а у взрослого – 25 млн.

Ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание способствует сенсibilизации, а также форсирует темпы созревания пищеварительного тракта ребенка. При этом происходит пролиферация в слизистой оболочке антрального отдела желудка G-клеток, продуцирующих гастрин, и ECL-клеток, вырабатывающих гистамин. Это один из факторов, создающих в перспективе предпосылки к формированию повышенной кислотности желудочного содержимого и хронической патологии ЖКТ.

У детей старше 1 года тонус желудка становится пластичным. Формирование кардиального отдела желудка завершается к 8 годам. Объем желудка и кислотность желудочного сока увеличиваются (табл. 1.2). Основной протеазой желудка становится пепсиноген I.

Поджелудочная железа к рождению ребенка окончательно не сформирована. При рождении масса железы составляет около 3 г, к 6 мес. масса удваивается, к 1 году возрастает в 4 раза, к 10 годам – в 10 раз, у взрослых – в 30 раз. В первые месяцы жизни ее функциональные возможности ограничены. Расщепление жира грудного молока обеспечивается лишь благодаря участию в пищеварении липазы желудочного сока и, что особенно важно, липазы женского молока (Маслов М.С., 1917). С возрастом размеры поджелудочной железы увеличиваются (табл. 1.3), выработка панкреатического секрета и ферментов возрастает (рис. 1.2).

Таблица 1.2

Нормальные показатели желудочной секреции у детей старше 5 лет
(цит. по: Пайков В.Л. и др., 1998)

Показатель	Базальная секреция	Секреция, стимулированная мясным бульоном	Секреция, стимулированная пентагастрином
Объем, мл/ч	15–60	27–64	55–165
Свободная соляная кислота, титр. ед.	10–30	30–60	30–85
Общая кислотность, титр. ед.	20–40	40–80	45–135
Кислотная продукция, дебит-час HCl	0,75–2,56	1,47–2,8	4,5–11,5
pH тела желудка/щелочное время, мин	1,6–2,0/20–25	–	1,2–2,0/10–15
pH антрального отдела	2,0–4,9	–	2,0–3,9

Таблица 1.3

Средние размеры поджелудочной железы по данным УЗИ (в см)
(цит. по: Воронцов И.М., Мазурин А.В., 2009)

Возраст, лет	Головка (переднезадний)	Тело (переднезадний)	Тело (ширина)	Хвост (переднезадний)
3–4	8,3	5,26	9,23	5,0
5–6	10,95	7,28	11,86	7,8
7–8	15,9	13,1	17,65	13,0
10–12	17,84	14,01	22,15	13,82
13–15	19,56	15,03	25,65	15,1

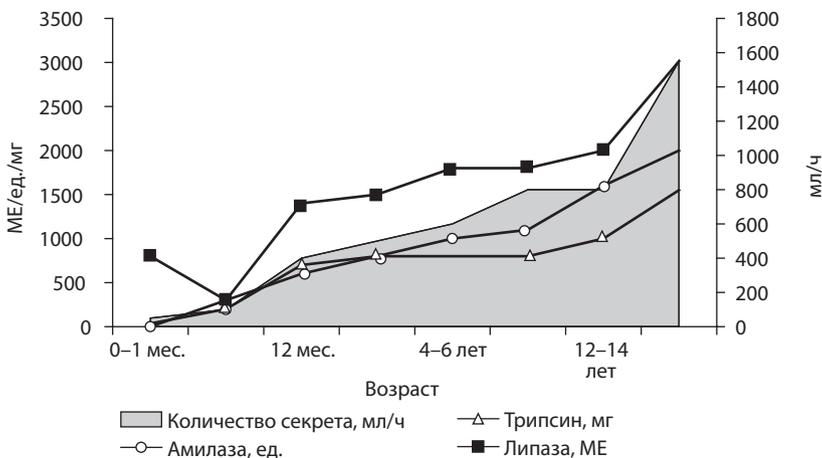


Рис. 1.2. Нормальные показатели панкреатической секреции у детей после стимуляции секретинном.

с восприимчивостью к болезни Крона и приводят к усилению воспалительного ответа на бактериальные продукты. Доказана связь ВЗК с антигенами HLA, причем выявлены как положительные (повышенный риск развития заболевания), так и отрицательные ассоциации. В России для болезни Крона установлены положительные гаплотипы A3, B14, отрицательный – Aw19, в США – положительные A2, B14, B15, B18, отрицательный – A11. Также в ряде исследований отмечается значимость гаплотипа B27, особенно для развития внекишечных проявлений (артриты). Кроме того, указывают на вероятную роль в развитии ВЗК гена, находящегося в зоне HLA класса III, кодирующего синтез ФНО- α , одного из основных провоспалительных цитокинов в патогенезе болезни Крона, и генов, кодирующих синтез рецепторов к интерферону- γ и ядерного фактора NF- $\kappa\beta$, активирующего транскрипцию генов, ответственных за выработку широкого спектра воспалительных медиаторов. Генетическими различиями объясняют особенности клинической картины заболевания и ответа на терапию. Так, аллель HLA-DR B1*0301 ассоциирована со свищевой формой болезни Крона, при наличии HLA-DR 103 высок риск развития артритов.

Вероятнее всего, ВЗК имеют многофакторное происхождение. На сегодняшний день какой-либо ключевой этиологический фактор выделить не удалось.

Патогенез. У индивидуумов с генетической предрасположенностью при взаимодействии факторов окружающей среды и микрофлоры кишечника в присутствии неизвестного триггера (возможно, инфекционный агент, пищевые белки, длительный психосоциальный или эмоциональный стресс) происходит активация aberrантного иммунного ответа, реализующегося на уровне иммунной системы кишечника (GALT). На конечном этапе это приводит к дисбалансу провоспалительных и противовоспалительных цитокинов с превалированием первых и к развитию хронического воспаления и деструкции ткани кишки (рис. 9.5).

В качестве ведущего пускового фактора в развитии болезни Крона рассматривают бактериальные агенты, в том числе бактерии – комменсалы нормальной пристеночной микрофлоры кишки, с последующим нарушением

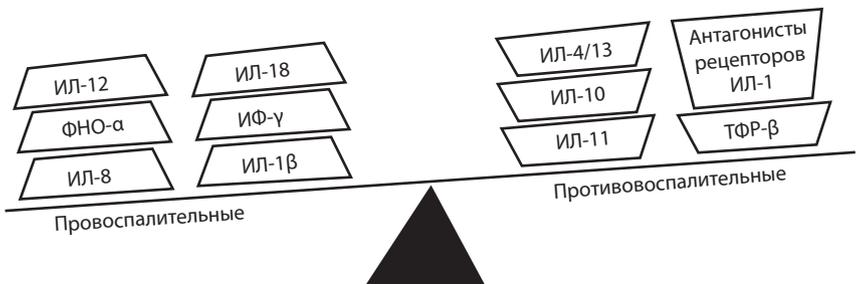


Рис. 9.5. Дисбаланс цитокинов при хроническом воспалении (Paparchristou G. et al., 2004; с дополнениями Белоусовой Е. А., 2006).

иммунологической толерантности к ним и формированием Т-клеточного и гуморального иммунного ответа. Доказательством преимущественной роли инфекционных агентов в развитии болезни Крона считают селективную активацию и дифференцировку лимфоцитов CD4⁺ по пути Т-хелперов типа 1, тогда как при ЯК отмечается дифференцировка лимфоцитов по пути Т-хелперов типа 2 с продукцией регуляторных цитокинов ИЛ-10 и ИЛ-4, что косвенно указывает на преобладающую роль иммунных (аутоиммунных?) факторов. У больных ЯК выявляются антитела к пептиду 40 kD (тропомиозин), обнаруживаемому в эпителии толстой кишки, желчных протоках, коже, суставах, глазах. Протективную роль выполняют субпопуляции Т-хелперов типа 3, стимулирующие выработку ТФР-β. При болезни Крона особое значение придается повышению проницаемости кишечного барьера для бактерий и их токсинов. Провоспалительные цитокины (ФНО-α, ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ИЛ-18, интерферон-γ) оказывают прямое повреждающее воздействие, способствуют усилению отека, проницаемости сосудов, расстройствам микроциркуляции. Этому же способствует образование иммунных комплексов, фиксированных в очаге поражения. Одним из наиболее активных провоспалительных цитокинов считают ФНО-α, продуцирующийся лимфоцитами CD4⁺ и моноцитами и принимающий непосредственное участие в образовании гранулем в стенке кишки при болезни Крона. ФНО-α стимулирует синтез эндотелиальными клетками хемокина MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1), способствующего миграции моноцитов к месту гранулематозного воспаления. Противовоспалительные и регуляторные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-7, ИЛ-10, ИЛ-11, эндогенные антагонисты рецепторов ИЛ-1, ТФР-β) обуславливают выработку антител, особенно IgG. Преимущественная выработка IgG при ВЗК запускает вторичные факторы воспаления, поддерживая вялотекущий хронический процесс. Есть данные об участии иммунных комплексов в поддержании хронического воспалительного процесса (IgG+C3, C4, C9 факторы комплемента). В целом, по данным многочисленных исследований, при ВЗК определены нарушения во всех звеньях иммунного ответа.

Считается, что в основе системных проявлений и постоянного прогрессирования ВЗК лежит аутоагрессия, что доказывается обнаружением аутоантител к толстой кишке у 60–75% пациентов с болезнью Крона и 50–60% больных ЯК. При ЯК чаще встречаются антитела к цитоплазме нейтрофилов, обычно к миелопероксидазе (pANCA).

Болезнь Крона – хроническое рецидивирующее заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарным поражением различных отделов пищеварительного тракта с преимущественной локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки и развитием осложнений со стороны кишки и внекишечными проявлениями.

Синонимы: гранулематозный колит, терминальный илеит.

Впервые заболевание было описано в XVIII в. G.V. Morgagni, позднее его наблюдали J. Berg (1898) и Lesniowski (1904), T.K. Dalziel (1913). Первое

подробное описание этого заболевания с локализацией процесса в подвздошной кишке (илеит) с четкой систематизацией признаков болезни было дано в 1932 г. В. В. Crohn, L. Ginsberg и G. D. Oppenheimer. Однако дальнейшие исследования показали, что терминальный илеит является лишь одной из форм болезни Крона.

Коды в МКБ-10:

K50 Болезнь Крона.

K 50.0 Болезнь Крона тонкой кишки.

K 50.1 Болезнь Крона толстой кишки.

K 50.8 Другие разновидности болезни Крона.

K 50.9 Болезнь Крона неуточненная.

Классификация. Согласно модифицированной в Монреале в 2005 г. и пересмотренной в Париже в 2010 г. **Венской классификации**, принятой в 1998 г., болезнь Крона разделяют:

- *по возрасту пациента при выявлении заболевания:* A1 – 16 лет и младше; A1a – до 10 лет, A1b – от 10 до 17 лет; A2 – 17–40 лет, A3 – старше 40 лет;
- *по локализации:* L1 – терминальный илеит (поражение терминального отдела подвздошной кишки и слепой кишки), L2 – изолированный колит (любая локализация поражения в толстой кишке между слепой и прямой кишкой без вовлечения тонкой кишки или верхнего отдела ЖКТ), L3 – тонкая и толстая кишка, L4 – верхние отделы; L4a – поражение выше связки Трейтца, L4b – поражение ниже связки Трейтца, но выше дистальной $\frac{1}{3}$ подвздошной кишки; P – перианальные изменения;
- *по клинической форме:* B1 – нестенозирующая и непенетрирующая форма, B2 – стенозирующая форма (формирование сужения просвета кишки, верифицированного рентгенологическими или эндоскопическими методами, а также по данным операционного материала), B3 – пенетрирующая форма (возникновение интраабдоминальных свищей, воспалительного инфильтрата и/или абсцесса в любой период болезни, исключая перианальные поражения (свищи, язвы, абсцессы), а также послеоперационные внутрибрюшные осложнения).

Кроме того, выделяют сочетания. По возрасту: G0 – нет нарушений роста, G1 – есть нарушения роста; по локализации: L1+L4; L2+L4; L3+L4; L4ab; по форме: B2B3 – сочетание стеноза и пенетрации; сочетание с перианальным поражением – B1p, B2p, B3p.

При формулировке диагноза указывают (консенсус Европейской организации по изучению болезни Крона и язвенного колита – ECCO, 2010):

- *Степень активности заболевания*, для оценки которой используют индексы активности, основывающиеся главным образом на анализе субъективных симптомов: индекс Беста (не используют у детей младшего возраста), педиатрический индекс активности Хармса (Harms H.K. et al., 1994), а также индекс PCDAI (Pediatric Crohn's Disease Activity Index). При этом учитывают наличие системных

проявлений, уровень С-реактивного белка и других лабораторных показателей активности воспаления (фекальный кальпротектин, лактоферрин и др.) – низкая активность, умеренная активность, высокая активность.

- *Педиатрический индекс активности болезни Крона* (Harms Н.К. et al., 1994) (см. Приложение 5):

$49,7 + 20,2 \times$ аппетит (1 – хороший, 2 – снижен, 3 – отсутствует)

$+ 2,4 \times$ частота дефекаций за неделю

$+ 0,8 \times$ СОЭ мм/ч

$+ 4,1 \times \alpha_2$ -глобулин, %

$+ 1,3 \times$ количество гранулоцитов, %

$- 0,3 \times$ уровень сывороточного железа, мкмоль/л

Интерпретация: менее 150 – низкая активность; 150–220 – умеренная активность; более 220 – выраженная активность.

- *Индекс активности болезни Крона у детей (PCDAI)* (см. Приложение 5). Состоит из 5 компонентов (от 0 до 100):

1. Боль в животе, характер стула и общее самочувствие (за последнюю неделю) [0–30].

2. Внекишечные проявления, в том числе лихорадка, артрит, сыпь и увеит [0–10].

3. Физикальное обследование: живот и перианальная область [0–20].

4. Изменения массы тела и роста или скорости роста [0–20].

5. Гематокрит, СОЭ и сывороточный альбумин [0–20].

Интерпретация: менее 10 баллов – отсутствие активности (ремиссия); 11–30 баллов – легкая или среднетяжелая форма; 30–100 баллов – тяжелая форма.

- *Степень тяжести заболевания* – с учетом активности, анамнеза, объема оперативных вмешательств – легкая, средней степени тяжести, тяжелая.
- *Имеющиеся осложнения* – стриктуры, свищи, абсцессы, анемия, сепсис и др.
- *Внекишечные проявления* – со стороны суставов, кожи, слизистых оболочек, глаз.

Пример формулировки диагноза. *Основной диагноз:* болезнь Крона, колит, воспалительная форма с перианальным поражением, средней степени тяжести, умеренная активность. *Осложнения:* железодефицитная анемия средней степени тяжести. *Внекишечные проявления:* артрит коленных суставов.

Патоморфология. Главная особенность морфологических изменений при болезни Крона – типичное *трансмуральное поражение* с возможностью распространения на серозную оболочку и соседние органы с образованием свищей и спаек. Другая характерная особенность заболевания – формирование *неказеозных саркоидоподобных эпителиоидных гранул с клетками Пирогова–Лангханса*, что выявляют в 30–50% случаев болезни Крона (по данным исследования биопсийного материала).

Гранулемы могут обнаруживаться в воспалительном инфильтрате во всех слоях кишечной стенки, лимфатических узлах и брыжейке. Самый ранний макроскопический признак болезни Крона – образование *изъязвлений (афт) слизистой оболочки*. Воспалительный процесс постепенно распространяется из глубины подслизистого слоя на все слои стенки кишки как внутрь, так и наружу. Развивается трансмуральное воспаление. При микроскопическом исследовании отмечается выраженная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы преимущественно лимфоидными клетками, выявляются толстостенные сосуды с явлениями васкулита, часто гиперплазия лимфоидных фолликулов, фиброз стромы. Строение крипт нарушается, бокаловидные клетки исчезают из краев язв. Иногда могут встречаться единичные крипт-абсцессы. Характерна неравномерная плотность инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки, в инфильтрате преобладают лимфоциты, образующие множественные скопления, располагающиеся между базальными отделами крипт (в отличие от лимфоидных фолликулов, не содержат центров размножения). Метаплазия клеток Панета встречается редко. Количество лимфатических фолликулов не изменено. Преобладание воспалительного процесса в глубоких слоях кишечной стенки приводит к выраженной ишемии. В результате появляются другие характерные признаки – *утолщение стенки и сужение пораженного участка или его сегмента, ригидность кишки*, формирование глубоких *язв-трещин слизистой оболочки и свищей*, возможно образование доступного для пальпации инфильтрата в брюшной полости. Характерна *ориентация язв по длиннику* кишки. В результате повреждения крипт нейтрофилами формируются *крипт-абсцессы*. Поперечные и продольные изъязвления придают поверхности слизистой оболочки вид *«бульжной мостовой»*.

По мере прогрессирования заболевания в процесс вовлекается брыжейка, которая становится отечной и утолщенной. Лимфатические узлы брыжейки увеличиваются, уплотняются, содержат большое количество воспалительных клеток. Воспаление серозной оболочки и брыжейки приводит к формированию спаек и инфильтратов. Свищи образуются при распространении изъязвления на всю толщу кишки. Трансмуральное воспаление, глубокие язвы, отек и фибринозные изменения стенки кишки создают условия для нарушения кишечной проходимости. Для болезни Крона характерно *сегментарное поражение ЖКТ*. Зоны поражения могут быть локальными, чередуясь с участками здоровой ткани (*«прыжки кенгуру»*), при эндоскопическом исследовании кишки имеет вид *географической карты*.

По данным разных авторов, наиболее часто при болезни Крона поражается илеоцекальная область (до 50%) или отмечается сочетанное поражение тонкой и толстой кишки, чаще илеоколит – 40–60% случаев (рис. 9.6). Поражение только толстой кишки встречается в 33–78% случаев, только тонкой кишки – в 7–19%, сочетанные поражения, в том числе проксимальных отделов ЖКТ, – у 2–10% детей. Имеется четкая зависимость между возрастом пациента и локализацией патологического процесса: в молодом возрасте чаще наблюдается сочетанное поражение подвздошной и толстой

кишки, в то время как у пожилых пациентов чаще встречается изолированное поражение толстой кишки. Отмечены также единичные случаи изолированного поражения тощей кишки и червеобразного отростка (Мазанкова Л.Н. и др., 2008).



Рис. 9.6. Болезнь Крона подвздошной кишки.

Клиническая картина. Болезнь Крона – заболевание с полиморфной клинической картиной, характеризующейся разнообразными кишечными и внекишечными проявлениями. Симптомы заболевания зависят от локализации воспалительного процесса, от вовлеченности в процесс того или иного отдела пищеварительного тракта. Классическая триада болезни Крона – *боли в животе, диарея и потеря массы тела*. Чаще, чем у взрослых, у детей наблюдается *лихорадка или субфебрилитет*, выражен астенический синдром. Однако обычно заболевание развивается постепенно, манифестируя неспецифическими симптомами: утомляемость, вялость, бледность, анорексия, задержка физического развития (особенно при локализации процесса в тонкой кишке), анемия, с чем связана поздняя диагностика заболевания (до 10 лет от первичных проявлений). С высокой частотой заболевание первично манифестирует *внекишечными проявлениями* (чаще – артритами или узловой эритемой), что приводит к диагностическим ошибкам и позднему началу патогенетической терапии. В целом *особенностями болезни Крона у детей* являются: длительное скрытое течение, частые внекишечные проявления, частое развитие белково-калорийной недостаточности (при болезни Крона тонкой кишки), высокая активность процесса, раннее формирование осложнений (стриктуры) и стероидорезистентности, преобладание воспалительных форм.

Кишечные проявления. *Боли в животе* чаще носят разлитой характер с преимущественной локализацией в околопупочной (при тонкокишечной локализации) или подвздошных областях. При поражении илеоцекальной области болевой синдром может имитировать острый аппендицит. До 20% детей имеют признаки мезаденита и инфильтрат в правой подвздошной области. При поражении левых отделов толстой кишки отмечается облегчение болей после дефекации. Наиболее часто встречающаяся у взрослых как основной симптом болезни Крона *хроническая диарея* (консенсус ЕССО, 2010) у детей ведущим симптомом является реже. Наблюдается диарея разной степени тяжести, как в дневные, так и в ночные часы. При поражении терминальных отделов подвздошной кишки нарушается абсорбция витамина В₁₂ и желчных кислот и ассоциированная с желчными кислотами абсорбция жиров, снижается абсорбция цинка, витаминов А и Е. Может развиваться синдром экссудативной энтеропатии, связанный с нарушением

целостности эпителиального барьера и вследствие этого выходом белков интерстициальной жидкости в просвет кишки. *Императивные позывы и тенезмы* не характерны (кроме локализации процесса в ректоанальной области). Макроскопическая *примесь крови* в каловых массах наблюдается редко, носит непостоянный характер, хотя скрытая кровопотеря обычно имеется. В ряде случаев может наблюдаться *мелена*. При поражении прямой кишки часто развиваются *перианальные осложнения* в виде хронических анальных трещин, парапроктита, параректальных свищей, которые могут быть первыми симптомами болезни. Отсутствие аппетита при болезни Крона бывает настолько выраженным, что приводит к значительной потере веса и требует проведения дифференциальной диагностики с нервной анорексией. В связи с неспецифичностью дебюта заболевания и отсутствием патогномичных симптомов в ряде случаев диагноз болезни Крона ставят интраоперационно при подозрении на острый аппендицит или при развитии кишечной непроходимости вследствие формирования стеноза или спаек.

Внекишечные проявления. Внекишечные проявления, которыми часто первично манифестирует болезнь Крона, развиваются вследствие системного иммунопатологического процесса или обусловлены синдромом мальабсорбции, длительным воспалительным процессом, характером проводимой терапии. При болезни Крона внекишечные проявления наблюдаются более чем в 40% случаев. Часть из них коррелирует со степенью активности заболевания, другие не зависят от активности (табл. 9.3). При болезни Крона в патологический процесс могут вовлекаться практически все органы и системы (рис. 9.7).

Внекишечные проявления включают в себя: *поражение глаз* (кератит, увеит, конъюнктивит, эписклерит) – у детей наблюдаются редко (менее 1% против 10% у взрослых); *изменения слизистой оболочки рта* (афтозный стоматит, гингивит, гранулематозный хейлит, язвы языка); *поражение кожи* (узловатая эритема – чаще при болезни Крона, гангренозная пиодермия – чаще

Таблица 9.3

Системные проявления ВЗК (Белоусова Е. А., 2002)

Симптомы	Частота 5–20%	Частота <5%
Связанные с активностью	Афтозный стоматит Узловатая эритема Артриты Поражение глаз Тромбозы и тромбоемболии	Гангренозная пиодермия
Не связанные с активностью	Сакроилеит Псориаз	Ревматоидный артрит Анкилозирующий спондилоартрит Склерозирующий холангит Холангиогенная карцинома
Последствия мальабсорбции, воспаления и др.	Стеатогепатит Остеопороз Анемия Желчнокаменная болезнь	Амилоидоз

при ЯК); *суставные проявления* (артралгии, артриты, анкилозирующий спондилоартрит, сакроилеит); симптом барабанных палочек и часовых стекол (10% детей); *обструктивный гидронефроз*, чаще правосторонний; *первичный склерозирующий холангит* (чаще наблюдается при ЯК); *реактивный гепатит*; *амилоидоз* (1–4% больных); *гипоспленизм* (до 25% случаев). Описаны случаи *интерстициального нефрита*, *поражения легких* (альвеолит, пневмофиброз), *сердца* (перимиокардит), *крови* (аутоиммунная гемолитическая анемия). При болезни Крона достоверно чаще наблюдается *псориаз*.

Важными внекишечными признаками поражения костной системы у детей являются *задержка роста и остеопороз*, который может развиваться как вследствие терапии, так и в рамках самого заболевания. Наиболее часто встречаются поражения суставов (чаще вовлекаются крупные и средние суставы, суставы позвоночника, илеосакральное сочленение), кожные изменения (узловатая эритема при болезни Крона встречается у 6% больных)

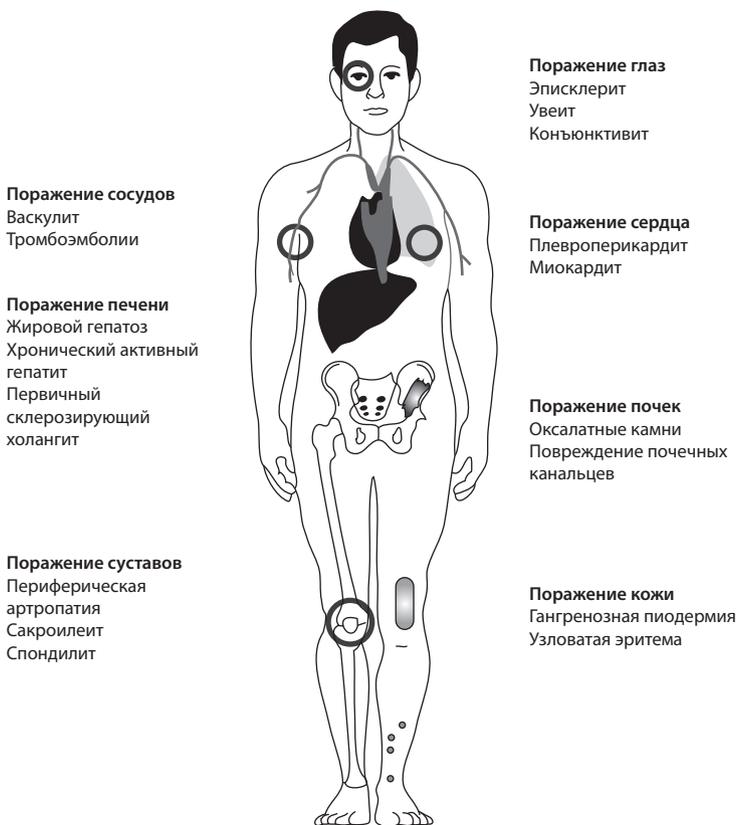


Рис. 9.7. Внекишечные проявления и осложнения при болезни Крона (Roth M. et al., 2007).

и поражения глаз. *Артрит* (15% больных) напоминает по клинике ревматоидный с характерными симптомами симметричного поражения суставов и утренней скованностью. *Панкреатит*, достаточно часто наблюдаемый при ВЗК, может быть как иммунным проявлением основного заболевания, так и осложнением терапии.

Осложнения. Кишечные осложнения: стриктуры и свищи, кишечное кровотечение, токсический мегаколон (токсическая дилатация толстой кишки), перфорация кишки.

Стриктуры образуются при тонкокишечной локализации процесса через 8–10 лет от дебюта заболевания, 40% этих больных нуждаются в повторной операции.

Свищи и абсцессы возникают уже в первые годы заболевания и требуют хирургического лечения. В зависимости от локализации поражения могут формироваться энтеро-энтеральные, илеоилеальные, илеоцекальные, илеосигмоидные свищи. Возможно образование свищей с желудком, двенадцатиперстной кишкой, мочевым пузырем, влагалищем. Клиническими проявлениями кишечно-пузырных свищей могут быть дизурические явления, рецидивирующая инфекция, реже – фекалурия. При формировании свищей в забрюшинную клетчатку вследствие сдавления правого мочеточника может развиваться гидронефроз или псоас-абсцесс. Свищи могут быть бессимптомными и обнаруживаться случайно при рентгеноконтрастном исследовании.

Токсическая дилатация толстой кишки, чаще наблюдаемая при ЯК, проявляется резким ухудшением общего состояния больного, усилением болей в животе без четкой их локализации, напряжением мышц передней брюшной стенки, вялой перистальтикой или ее отсутствием, вздутием живота, уменьшением отхождения газов. Температура тела выше 38°C. На рентгенограмме брюшной полости наблюдаются увеличение просвета кишки, истончение ее стенок, исчезновение гаустрации. В 1–2% случаев при болезни Крона возможно развитие прикрытой *перфорации кишки* в брюшную полость с развитием разлитого перитонита.

К **внекишечным осложнениям** можно отнести *нефролитиаз* в связи с повышенной абсорбцией оксалатов (6% пациентов); *желчнокаменную болезнь* (при поражении подвздошной кишки в связи с нарушением абсорбции желчных кислот), *проявления витамин- и минералodefицита* (мегалобластная или полидефицитная анемия, остеомаляция, остеопороз, мышечная атрофия, гемералопия, гиперкератоз, сенсорные расстройства, олигоспермия, иммунодефицит). При длительном течении болезни Крона высок риск развития *лимфом*.

Некоторые авторы отмечают особенности клинических проявлений болезни Крона в зависимости от возраста ребенка на момент манифестации заболевания. По данным Л. Н. Мазанковой и соавт. (2008), у детей раннего возраста (до 3 лет) преобладают нарушения весоростовых показателей, часто наблюдается диарея с примесью крови. В возрастной группе 3–7 лет на 1-е место выходят боли в животе и диарея с примесью крови; более часто, чем у детей других возрастных групп, развиваются внекишечные



Рис. 9.9. Трансабдоминальное УЗИ. Утолщение стенки кишки у ребенка с ЯК (стрелки).

проб, консультация фтизиатра, *дополнительно* проводят консультации других специалистов (окулиста, инфекциониста, гинеколога, дерматолога). При решении вопроса о целесообразности хирургического лечения больного консультирует хирург-колопроктолог.

Дифференциальный диагноз. ВЗК дифференцируют с широким кругом инфекционных и неинфекционных заболеваний. Прежде всего проводят дифференциальный диагноз болезней Крона и ЯК. Основные клинические и морфологические критерии дифференциальной диагностики болезни Крона и ЯК представлены в таблицах 9.5 и 9.6.

ВЗК дифференцируют с **кишечными инфекциями** различной этиологии, протекающими с синдромом гемоколита, иерсиниозами, псевдотуберкулезом (особенно при наличии мезаденита), паразитарными инвазиями (лямблиоз, амебиаз, балантидиаз, шистосомоз), туберкулезом кишечника, грибковым поражением кишечника (гистоплазмоз, актиномикоз), поражением кишечника при ВИЧ-инфекции, псевдомембранозным колитом (инфекция *Clostridium difficile*). Из **неинфекционных заболеваний** дифференциальный диагноз проводят с системными заболеваниями соединительной ткани (при наличии внекишечных проявлений), в том числе с ревматоидным артритом, с артритами другой этиологии, с целиакией, болезнью Уиппла, аллергической энтеропатией, лимфопролиферативными заболеваниями, в том числе с лимфогранулематозом, опухолями кишечника, особенно с полипозом, дивертикулезом кишечника, кишечными ангиодисплазиями, геморроем, анальными трещинами другой этиологии, эндометриозом кишечника, гинекологической патологией (киста яичника, внематочная беременность), а также с эозинофильным и ишемическим колитом и аппендикулярным инфильтратом. Верификация синдрома холестаза (ПСХ) требует проведения дифференциальной диагностики с инфекционными гепатитами различного генеза, аутоиммунным гепатитом.

Лечение ВЗК. Цели терапии ВЗК – скорейшая индукция клинической и морфологической ремиссии с последующим ее пролонгированием

Таблица 9.5

**Сравнительная характеристика клинических проявлений
болезни Крона и ЯК**

(Dignass A., Eliakim P., Maazer C. et al., 2012)

Симптом	Болезнь Крона	ЯК
Боли в животе	++++ Чаще в правой под- вздошной области	+++ Чаще при дефекации
Диарея	+	++++
Кровь в стуле, гемоколит	- /+	+++
Императивные позывы, тенезмы	++++	- /+
Запоры	+/-	-- Могут быть в фазе ремиссии
Метеоризм	+/-	+
Перианальные поражения (трещины, свищи, парапроктит)	+++	-
Синдром мальабсорбции (целиакоподоб- ный, подобный экссудативной энтеропа- тии, мальабсорбция витаминов А, Е, В ₁₂ , желчных кислот, Zn)	+++ При поражении тон- кой кишки	- /+ При тяжелых формах
Задержка роста и полового созревания	+++ При поражении тон- кой кишки	+/- При тяжелых формах
Рецидивирующий афтозный стоматит	++++	++
Другие внекишечные проявления	++++	+++

Таблица 9.6

Морфологические различия болезни Крона и ЯК (ЕССО, 2010)

Показатель	Болезнь Крона	ЯК
Поражение ЖКТ	Любой отдел ЖКТ	Толстая кишка
Распространение воспаления	На всю стенку кишки	Слизистая оболочка и подсли- зистый слой
Характер воспаления	Сегментарное	Непрерывное
Гранулемы	В 75%	-
Продольные язвы	Часто	-
Поражение прямой кишки	Редко	Всегда
Анальные поражения	Часто	Редко
Стриктуры, свищи	Часто	Редко
Рецидивы после опе- рации	Часто	Редко

Приложение
к приказу Министерства здравоохранения РФ
от 7 ноября 2012 г. №659Н

Стандарт первичной специализированной медико-санитарной помощи детям при язве желудка и двенадцатиперстной кишки (обострение)

Категория возрастная: дети

Пол: любой

Фаза: обострение

Стадия: любая

Осложнения: без осложнений

Вид медицинской помощи: первичная медико-санитарная помощь

Условие оказания: амбулаторно

Форма оказания медицинской помощи: плановая

Средние сроки лечения (количество дней): 21

Код по МКБ-10	Нозологические единицы
K25	Язва желудка
K26	Язва двенадцатиперстной кишки

1. Медицинские мероприятия для диагностики заболевания, состояния

Код медицин-ской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель	
		частоты пре-доставления	кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.004.001	Прием (осмотр, консультация) врача-гастроэнтеро-лога первичный	1	1
V01.010.001	Прием (осмотр, консультация) врача – детского хирурга первичный	0,1	1
V01.031.001	Прием (осмотр, консультация) врача-педиатра первичный	1	1
Лабораторные методы исследования			
A08.16.002	Морфологическое исследование препарата тканей желудка	1	1
A08.16.003	Морфологическое исследование препарата тканей двенадцатиперстной кишки	1	1
A08.16.004	Исследование материала желудка на наличие ге-ликобактер пилори (<i>Helicobacter pylori</i>)	1	1
A09.05.007	Исследование уровня железа сыворотки крови	1	1
A09.19.001	Исследование кала на скрытую кровь	1	1

Код медицин- ской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель	
		частоты пре- доставления	кратности применения
A26.06.033	Определение антител к геликобактеру пилори (<i>Helicobacter pylori</i>) в крови	1	1
A26.06.036	Определение антигена к вирусу гепатита В (HBsAg Hepatitis B virus) в крови	1	1
A26.06.041	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови	1	1
A26.06.041	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту С (Hepatitis C virus) в крови	1	1
A26.06.048	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови	1	1
A26.06.049	Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови	1	1
B03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
B03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	1	1
Инструментальные методы исследования			
A03.16.001	Эзофагогастродуоденоскопия	1	1
A04.16.001	Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное)	1	1
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	0,3	1
A05.10.007	Мониторирование электрокардиографических данных	0,3	1
A11.16.002	Биопсия желудка с помощью эндоскопии	1	1
A11.16.003	Биопсия двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопии	1	1

2. Медицинские услуги для лечения заболевания, состояния и контроля за лечением

Код медицин- ской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель	
		частоты пре- доставления	кратности применения
Прием (осмотр, консультация) и наблюдение врача-специалиста			
B01.004.002	Прием (осмотр, консультация) врача-гастроэнтеролога повторный	1	2
B01.010.002	Прием (осмотр, консультация) врача – детского хирурга повторный	0,1	1
B01.031.002	Прием (осмотр, консультация) врач-педиатра повторный	0,3	1

Код медицин- ской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель	
		частоты пре- доставления	кратности применения
Наблюдение и уход за пациентом средним и младшим медицинским работником со средним, начальным профессиональным образованием			
A11.05.001	Взятие крови из пальца	1	1
A11.12.009	Взятие крови из периферической вены	0,5	1
Лабораторные методы исследования			
A09.05.007	Исследование уровня железа сыворотки крови	0,5	1
A09.19.001	Исследование кала на скрытую кровь	0,5	1
B03.016.003	Общий (клинический) анализ крови развернутый	1	1
B03.016.004	Анализ крови биохимический общетерапевтический	0,5	1
A03.16.001	Эзофагогастродуоденоскопия	1	1
A08.16.004	Исследование материала желудка на наличие геликобактер пилори (<i>Helicobacter pylori</i>)	0,5	1
Инструментальные методы исследования			
A03.16.001	Эзофагогастродуоденоскопия	1	1
A04.16.001	Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное)	0,5	1
A05.10.006	Регистрация электрокардиограммы	0,3	1
A11.16.002	Биопсия желудка с помощью эндоскопии	1	1
A11.16.003	Биопсия двенадцатиперстной кишки с помощью эндоскопии	1	1

3. Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, зарегистрированных на территории Российской Федерации, с указанием средних суточных (ССД) и курсовых (СКД) доз

Код	Анатомо-терапевтическо- химическая классифи- кация	Наименование лекарственного препарата	Усредненный по- казатель частоты предоставления	Единицы измерения	ССД	СКД
A02AB	Соединения алю- миния	Алюминия фос- фат	0,5	г	62,4	1310,4
A02AF	Антациды в комбина- ции с ветрогонными средствами	Алгелдрат + маг- ния гидроксид + симетикон	0,1	мл	40	1680
A02AX	Антациды в других комбинациях	Алгелдрат + маг- ния гидроксид	0,75	мл	40	1680
		Алгелдрат + бен- зокаин + магния гидроксид		мл	40	1680
A02BA	Блокаторы H ₂ -гиста- миновых рецепторов	Ранитидин	0,2	мг	300	12 600
		Фамотидин		мг	40	840
A02BC	Ингибиторы протоно- вого насоса	Омепразол	1	мг	40	840
		Пантопразол		мг	40	1680
		Рабепразол		мг	20	420
		Эзомепразол		мг	40	840

Код	Анатомо-терапевтическо-химическая классификация	Наименование лекарственного препарата	Усредненный показатель частоты предоставления	Единицы измерения	ССД	СКД
A02BX	Другие препараты для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	Висмута трикалия дицитрат	1	мг	609,2	
		Сукральфат		г	4	84
A03FA	Стимуляторы моторики желудочно-кишечного тракта	Домперидон	1	мг	40	800
		Метоклопрамид		мг	10	300

Приложение
к приказу Министерства здравоохранения РФ
от 7 ноября 2012 г. №662н

*Стандарт первичной медико-санитарной помощи детям
при язве желудка и двенадцатиперстной кишки (ремиссия)*

Категория возрастная: дети

Пол: любой

Фаза: ремиссия

Стадия: любая

Осложнение: без осложнений

Вид медицинской помощи: первичная медико-санитарная помощь

Условие оказания: амбулаторно

Форма оказания медицинской помощи: плановая

Средние сроки лечения (количество дней): 42

Код по МКБ-10*	Нозологические единицы
K25	Язва желудка
K26	Язва двенадцатиперстной кишки

1. Медицинские мероприятия для диагностики заболевания, состояния

Код медицинской услуги	Наименование медицинской услуги	Усредненный показатель	
		частоты предоставления**	кратности применения
Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста			
V01.004.001	Прием (осмотр, консультация) врача-гастроэнтеролога первичный	1	1
V01.031.001	Прием (осмотр, консультация) врача-педиатра первичный	1	1