

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ (ОГ)

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ (ОГ) — острое воспаление слизистой оболочки желудка, вызванное сильными раздражителями при условии непродолжительности их действия.

Этиология

Развитие ОГ может быть обусловлено воздействием различных факторов, как экзогенных, так и эндогенных. В зависимости от этого различают:

- I. Первичный (экзогенный) ОГ.
- II. Вторичный (эндогенный) ОГ.

Первичный ОГ может быть результатом воздействия:

– *инфекционного фактора* непосредственно на слизистую оболочку желудка. Обычно это связано с употреблением недоброкачественной пищи, неправильным хранением смесей и продуктов, несоблюдением гигиенических правил.

Наиболее частыми возбудителями бывают стафилококки, сальмонеллы, а также шигеллы, клебсиеллы, кишечные палочки;

– *химических раздражающих веществ и медикаментов*. Это кислоты и щелочи, спирты, продукты бытовой химии, соединения мышьяка, йода, фосфора, ацетона; лекарства (салицилаты и другие НПВП, глюкокортикоиды, антибиотики, сульфаниламиды, препараты йода, брома, железа и калия);

– *пищевых аллергенов*, как белковых, так и небелковых. У детей первых месяцев жизни острый гастрит может быть результатом внезапного перехода на искусственное вскармливание.

Вторичный ОГ может развиваться на фоне общих острых инфекционных заболеваний, при этом поражение желудка может быть обусловлено как воздействием токсинов, так и непосредственно вирусов и бактерий, распространившихся гематогенным путем. Подобный острый гастрит возможен при дифтерии, гриппе, кори, скарлатине, сыпном тифе, пневмонии, вирусном гепатите.

Наиболее тяжелая форма **эндогенного острого гастрита** — **флегмонозный гастрит**, при котором развивается гнойное воспаление не только слизистой оболочки, но и всех слоев стенки желудка.

Этиологически **флегмонозный гастрит** связан с гематогенным проникновением в стенку желудка стафилококка или гемолитического стрептококка, реже — кишечная палочка, пневмококк, протей, клостридий.

Возникновению острого флегмонозного гастрита способствует нарушение целостности стенки желудка при попадании инородных тел и травме желудка, очаги гнойной инфекции в соседних органах, перитонит, септическое состояние.

Патогенез

Желудок имеет мощную систему защиты, препятствующую выживанию микрофлоры и поражению слизистой оболочки: низкую pH, выработку слизи, усиливающуюся в ответ на неблагоприятные воздействия.

Наиболее тяжелое местное поражение возможно при химическом ожоге слизистой (**коррозивный гастрит**).

Патоморфология

Морфологические изменения при ОГ мало зависят от его этиологии и характеризуются неспецифической воспалительной реакцией, гиперемией и отеком слизистой оболочки, нейтрофильной инфильтрацией, усилением слизиобразования.

Клиника

Заболевание начинается с беспокойства ребенка, исчезновения аппетита, тошноты, нарастает общее недомогание. Появляются разлитые боли в эпигастральной области и области пупка ноющего, распирающего или схваткообразного характера умеренной интенсивности.

Типична повторная рвота желудочным содержимым с примесью слизи, иногда крови. Рвота приносит некоторое облегчение. Позднее может присоединиться понос, симптомы дегидратации и интоксикации.

Живот обычно вздут, умеренно болезнен в эпигастрии, вокруг пупка.

Симптоматика **острого аллергического гастрита** обычно сочетается с другими проявлениями аллергии: сыпью, отеком Квинке, возможны респираторные проявления.

Наиболее тяжело протекает **острый коррозивный гастрит**, обусловленный приемом щелочей, кислот или дезинфицирующих средств. В связи с крайне сильным местным воздействием этот вариант проявляется не только симптомами со стороны желудка, но и со стороны полости рта и пищевода.

Беспокоят боли во рту, сильные жгучие за грудиные боли, ощущение удушья, болезненность и затруднение при глотании, рвота с примесью крови.

Из общих проявлений, как правило, отмечается тахикардия, снижение артериального давления.

При осмотре полости рта, зева обнаруживают ожоги слизистой оболочки, пальпаторно — болезненность в эпигастрии, иногда некоторое мышечное напряжение.

Клиническая симптоматика **острого эндогенного гастрита** обычно более сглажена, наблюдается на фоне общей интоксикации вследствие основного заболевания, проявляется умеренными болями в эпигастрии, тошнотой, анорексией, рвотой, иногда с примесью крови.

Основными симптомами **острого флегмонозного гастрита** являются высокая лихорадка, повторная рвота, сильные боли в животе с преимущественной локализацией в эпигастрии. Общее состояние ребенка может быстро ухудшаться, отмечается бледность, сухость языка, болезненность и мышечное напряжение в эпигастрии.

В крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, в моче может быть незначительная протеинурия, микрогематурия.

Диагноз

Симптоматика ОГ, особенно экзогенного, настолько характерна, что его диагноз может быть поставлен без дополнительного обследования больного. Большое значение имеет анамнез: внезапный перевод на искусственное вскармливание, прием несвежих продуктов или смесей, возможных аллергенов, химических веществ или медикаментов. Среди клинических симптомов типично острое развитие заболевания, болезненность в эпигастрии, отсутствие признаков раздражения брюшины.

При эндоскопическом исследовании, которое не является обязательным при ОГ, характерны гиперемия, отек слизистой оболочки желудка, иногда эрозии складок желудка, может отмечаться усиление перистальтики, большое количество слизи по стенкам и в просвете желудка.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ (ХГД)

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ (ХГД) – хроническое воспалительное заболевание преимущественно антрального отдела желудка и 12 п.к., сопровождающееся нарушением регенерации слизистой оболочки желудка, расстройствами пищеварения и моторики.

Эпидемиология.

ХГД самая частая патология органов пищеварения и составляет 80% от всех заболеваний желудочно-кишечного тракта. Частота ХГД (гастрита) у школьников составляет 4-20%.

Хронический гастрит, как и дуоденит в изолированном виде встречается редко – у 10-15% детей.

Факторы риска ХГД: раннее искусственное вскармливание, неполноценное по составу и нерегулярное питание, злоупотребление острой или горячей пищей, плохое пережевывание пищи, наследственная предрасположенность.

Этиология.

Причины вызывающие ХГД: инфекции (хеликобактерии), нарушения питания, заболевания других органов системы пищеварения, эндокринная патология. Выделяют экзогенные и эндогенные этиологические факторы ХГД.

К экзогенным факторам относят: нарушение питания, длительный прием медикаментов, инфекции (хеликобактерии).

К эндогенным факторам причисляют: заболевания других органов системы пищеварения, эндокринную патологию, нарушения ЦНС, заболевания обмена веществ.

Патогенез ХГД предусматривает воздействие алиментарного, кислотно-пептического, аллергического, аутоиммунного и наследственных факторов.

Перечисленные факторы, оказывая повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка, подготавливают условия для присоединения НР – основного этиологического момента в развитии ХГД.

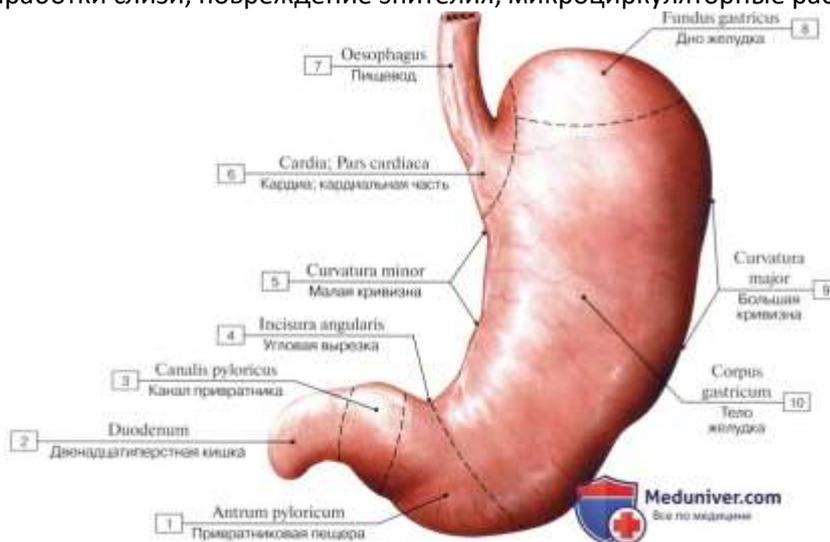
НР обладает уникальной способностью проникать через защитные барьеры слизистой оболочки путем продуцирования уреазы.

Вокруг бактерий создается защитная щелочная оболочка, в результате чего НР проникают в крипты и железы слизистой оболочки желудка.

Считают, что НР не только вызывает классический антральный гастрит, но и запускает аутоиммунные механизмы патогенеза гастрита.

НР вызывает следующую цепочку патологических изменений в слизистой оболочке: воспаление → атрофия → дисплазия → рак.

Результатом развившегося воспалительного процесса является нарушение секреторной и кислотообразования, выработки слизи, повреждение эпителия, микроциркуляторные расстройства.



Классификация хронического гастрита

I. Морфологический.

1. Эндоскопическая характеристика:

а) эритематозный (поверхностный), эрозивный, геморрагический; б) атрофический;

2. Гистологическая характеристика.

II. Этиологический:

1. Связанный с желудочным хеликобактером (тип В);

2. Аутоиммунный (тип А);

3. Реактивный (тип С).

III. Топографический: антральный; фундальный; пангастрит.

IV. Активность: отсутствует; умеренная; выраженная.

Под гастритом С понимают рефлюкс дуоденального содержимого.

Исследования: общий анализ крови и мочи, протеинограмма, билирубин крови, амилаза мочи, ФГДС, УЗИ органов брюшной полости.

По показаниям: анализ кала на скрытую кровь, исследования на хеликобактер, анализ желудочного сока, ЭКГ, рентгенография желудка, гистология и цитология биоптата.

Анамнез, клиника.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на: характер болей, их локализацию, связь с приемом пищи, временем суток; наличие и характер диспептических проявлений.

Проявления ХГД состоят из болевого, диспептического, астеновегетативного синдромов.

Боли при ХГД могут быть постоянными или периодическими.

Боли локализуются в эпигастриальной или пилородуоденальной области. В некоторых случаях боли возникают ночью или натощак, уменьшаются после приема пищи или антисекреторных препаратов.

Боли в животе или слабые или средней интенсивности, чаще связаны с приемом пищи.

Диспептические проявления при ХГД представлены: тошнотой, изжогой, тяжестью в эпигастрии, отрыжкой, изжогой, неприятным вкусом во рту, урчанием, переливанием жидкости в животе, метеоризмом, запорами или неустойчивым стулом.

Многие дети с ХГД предъявляют **жалобы вегетативного характера:** головные боли, повышенную потливость, тахикардию, одышку, нарушение аппетита, и др.

При объективном обследовании выявляют: боли в эпигастральной области, положительный симптом Менделя (боль в подложечной области при перкуссии кончиками пальцев передней брюшной стенки.), наличие сопутствующих проявлений патологии желудочно-кишечного тракта и вегетативной нервной системы.

У детей с ХГД имеет место бледность кожных покровов, повышенная потливость, сухость и обложенность языка белым налетом.

Диагноз ХГД клинико-инструментальный.

Лабораторные исследования

ФГДС позволяет определить степень гиперплазии или атрофии слизистой оболочки, обнаружить воспалительные изменения (отек, гиперемия, повышение продукции слизи и жидкости, различные варианты рефлюксов), уточнить фазу заболевания, эффективность лечения.

Основной метод диагностики ХГД - прижизненная гастробиопсия, которая помогает установить форму заболевания (поверхностный ГД, с поражением желез без атрофии или с атрофией, степень и тяжесть процесса, его динамику, выявить этиологию заболевания).

Исследование функционального состояния желудка с помощью фракционного исследования желудочного содержимого, внутрижелудочной рН-метрии позволяет судить о кислотообразующей и кислотонейтрализующей функциях желудка.

Диагностическая ценность методов исследования НР.

Уреазный тест - чувствительность – 65%, специфичность – 75-100%.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЯБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез

Язвенная болезнь – полиэтиологическое, генетически и патогенетически неоднородное заболевание.

Большое значение имеет наследственная отягощенность.

При воздействии неблагоприятных факторов (инфицирование *Helicobacter pylori*, длительная погрешность в питании, психоэмоциональный стресс, вредные привычки) реализуется генетическая предрасположенность к развитию ЯБ.

Усиление факторов агрессии или ослабление факторов защиты приводят к нарушению этого равновесия и возникновению язвы.

Типы язв и их характеристика.

Типы язв	Причины	Клинические проявления
Стрессовые (вследствие ишемии слизистой оболочки) Локализация в желудке	Психоэмоциональная или физическая травма, в том числе ЧМТ, при ожогах, шоке, обморожениях	Болевой синдром чаще отсутствует, первым признаком является остро возникшее кровотечение, реже - перфорация.
Медикаментозные (вследствие нарушения выработки слизи, снижения темпов регенерации)	Терапия НПВП, кортикостероидами, цитостатиками и др.	Чаще протекают бессимптомно, проявляются внезапно возникшим кровотечением. Иногда сопровождаются изжогой, болями в эпигастрии, тошнотой
Эндокринные	<i>Сахарный диабет</i> (изменяются сосуды подслизистого слоя) <i>Гиперпаратиреоз</i>	Локализуются в желудке, малосимптомны, иногда осложняются кровотечением. Локализация чаще в ДПК, тяжёлое течение с частыми рецидивами и склонностью к кровотечению и перфорации.

Гепатогенные (нарушение кровотока)	Цирроз печени, хронический гепатит	Локализуются чаще в желудке, реже в ДПК. Клиническая картина обычно стерта и атипична, язвы плохо поддаются терапии.
Панкреатогенные	Панкреатит	Локализуются обычно в ДПК. Для язв характерен выраженный болевой синдром, связь с приемом пищи. Течение язвенного процесса упорное, осложнения редко.
Гипоксические (длительная гипоксия желудка)	Хронические заболевания легких и сердечно-сосудистой системы	Выраженная клиническая симптоматика, склонность к кровотечению

Классификация язвенной болезни

Фазы: - Обострение - Неполная клиническая ремиссия - Клиническая ремиссия.	Течение: - впервые выявленная, - редко рецидивирующая (ремиссия более 3х лет), - непрерывно-рецидивирующая (менее 1 года)	Локализация: Желудок. Двенадцатиперстная кишка: - луковица - постбульбарные отделы 1. двойная локализация	Форма: Неосложненная. Осложненная: - кровотечение - пенетрация - перфорация - стеноз привратника	Инфицирование <i>H. pylori</i> Нр.-позитивная, Нр.-негативная
Функциональная характеристика: Кислотность желудочного содержимого и моторика могут быть повышены, понижены и нормальными.				
Клинико-эндоскопические стадии язвенной болезни: 1 стадия - свежая язва 2 стадия - начало эпителизации язвенного дефекта 3 стадия - заживление язвенного дефекта при выраженном гастродуодените 4 стадия - клинико-эндоскопическая ремиссия				
Сопутствующие заболевания: панкреатит, эзофагит, холецистохолангит				

Эндоскопическая картина стадий язвенного поражения приводится

Фаза обострения:

I стадия - острая язва.

На фоне выраженных воспалительных изменений СОЖ и ДПК - дефект (дефекты) округлой формы, окруженные воспалительным валом; выраженный отек. Дно язвы с наслоением фибрина.

II стадия - начало эпителизации.

Уменьшается гиперемия, сглаживается воспалительный вал, края дефекта становятся неровными, дно язвы начинает очищаться от фибрина, намечается конвергенция складок к язве.

Фаза неполной ремиссии:

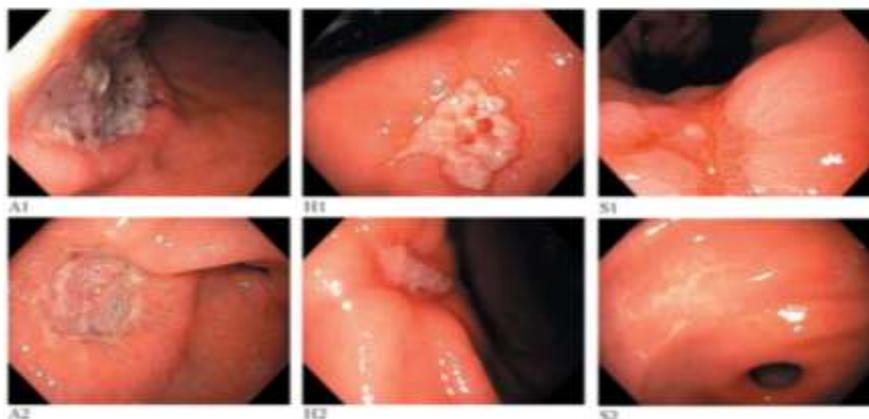
III стадия - заживление язвы.

На месте репарации - остатки грануляций, рубцы красного цвета разнообразной формы, с деформацией или без нее. Сохраняются признаки активности гастродуоденита.

Ремиссия:

Полная эпителизация язвенного дефекта (или "спокойный" рубец), отсутствуют признаки сопутствующего гастродуоденита.

Стадии заживления язвы желудка по Sakita-Miwa



Диагностика

Жалобы и анамнез

Особенностями современного течения ЯБ у детей являются рост частоты заболевания, рост частоты осложнений и рецидивирования, а также нивелирование сезонности обострений и их бессимптомное течение у половины больных.

Клинические проявления ЯБ многообразны, типичная картина наблюдается не всегда, что значительно затрудняет диагностику.

Так, у детей раннего возраста заболевание нередко протекает атипично.

При этом, чем моложе ребенок, тем менее специфичны жалобы.

В старшем возрасте симптоматика ЯБ ДПК сходна с таковой у взрослых, хотя может быть и более стертой.

При сборе анамнеза рекомендовано обращать внимание на наличие следующих жалоб:

– Боли в животе (в эпигастральной или параумбиликальной области, имеющие ночной и "голодный" характер, уменьшающиеся при приеме пищи)

- Изжога
- Отрыжка
- Рвота
- Тошнота
- Сниженный аппетит
- Склонность к запорам или неустойчивому стулу
- Эмоциональная лабильность
- Повышенная утомляемость

Нередко отсутствует характерный язвенный анамнез, что объясняется отчасти тем, что дети быстро забывают боли, не умеют их дифференцировать, не могут указать их локализацию и причину, их вызвавшую.

Физикальное обследование

- Наличие белого налета на языке
- При пальпации болезненность в пилородуоденальной зоне.

Независимо от локализации язвы у детей очень часто отмечается болезненность в эпигастральной области и в правом подреберье.

Симптом мышечной защиты бывает редко, чаще во время сильных болей.

Лабораторная диагностика

Патогномоничных для язвенной болезни лабораторных маркеров нет.

Проведение исследований рекомендовано для исключения осложнений.

Пациентам проводят общий развернутый анализ крови, анализ кала на скрытую кровь, уровень общего белка, альбумина, амилазы, липазы, аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), щелочной фосфатазы, глюкозы, сывороточного железа в крови

*Рекомендовано выполнение определения инфицированности *Helicobacter pylori**

Определение моноклонального фекального антигена *H. pylori* и уреазный дыхательный тест с C13-меченым атомом углерода (C13-УДТ) являются основными неинвазивными тестами.

В случае отсутствия возможности выполнения вышеуказанных неинвазивных диагностических методов рекомендовано проведение **исследования на наличие антител к *H. pylori* в сыворотке крови.**

Инструментальная диагностика

1. ФЭГДС, при локализации язвы в желудке рекомендовано взятие 4-6 биоптатов из дна и краёв язвы с их гистологическим исследованием.

ФЭГДС позволяет достоверно диагностировать и охарактеризовать язвенный дефект. Позволяет контролировать его заживление, проводить цитологическую и гистологическую оценку морфологической структуры слизистой оболочки желудка, исключать злокачественный характер изъязвления

2. Для исключения сопутствующей патологии выполнять УЗИ органов брюшной полости (печени, поджелудочной железы, желчного пузыря).

3. Измерение кислотности среды методом внутрижелудочной pH-метрии

4. Проведение контрастного рентгенологического исследования верхних отделов ЖКТ (по показаниям:

при выявлении осложнений ЯБ или при наличии противопоказаний к эндоскопическому исследованию)

5. Компьютерная томография проводится по показаниям: при выявлении пенетрирующих язв для уточнения локализации дефекта по отношению к окружающим органам, при демонстрации картины панкреатита и пенетрации в поджелудочную железу, при пенетрации в желчные пути).

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы (от греч. helmins — червь, глист) — заболевания, возникающие в результате внедрения паразитических червей в организм человека, животных и растений.

Заболевания, вызываемые гельминтами, носят название гельминтозов.

Основное патогенное действие гельминтов сводится к сенсбилизации организма с последующим развитием аллергических реакций, непосредственному токсическому действию, снижению кислотности желудочного сока, механическому повреждению тканей и кровеносных сосудов как самим паразитом, так и его личинками, поглощению крови и пищевых веществ, инокуляции микробной флоры в месте повреждения тканей, угнетению иммунных реакций, дисбактериозу.

В России наиболее часто встречаются следующие гельминтозы:

До 90% приходится на долю энтеробиоза, около 7% — аскаридоза и около 3% — описторхоза.

АСКАРИДОЗ (ASCARIDOSIS)

Аскаридоз — один из наиболее широко распространенных в мире гельминтозов, которым заражен каждый четвертый человек на земном шаре.

Ежегодный показатель заболеваемости аскаридозом составляет 85-90 случаев на 100 000 населения.

Большую часть заболеваний аскаридозом выявляют у городских жителей (около 60% случаев).

Среди инвазированных аскаридами сохраняется преобладание детей (до 65%).

Этиология

Аскариды относятся к геогельминтам, то есть в цикле их развития обязательным этапом должно быть пребывание во внешней среде. Человек — окончательный хозяин.

Самка аскариды достигает размеров 25-40 см, самец — 15-25 см.

Половозрелая самка выделяет в сутки в среднем около 240 тыс. яиц.

Покидающие организм вместе с калом яйца еще не способны вызвать заражение.

Лишь пройдя этап развития во внешней среде, в земле, при условии достаточной влажности, доступа кислорода, оптимальной температуры около 24 °С в яйце формируется личинка, через 10-12 дней личинка линяет и превращается в инвазионную, которая при умеренной температуре среды живет около 6 мес.

При неблагоприятных условиях внешней среды созревание яйца происходит лишь через 1-2 мес и более.

Человек заражается аскаридозом при проглатывании зрелого яйца, содержащего инвазионную личинку, с загрязненными овощами (преимущественно), ягодами (особенно клубникой), фруктами и др.

Патогенез

Уже через 3-4 ч после заражения личинка, освободившись от оболочек яйца, пробуравливает слизистую и подслизистую оболочки кишечника и попадает в кишечные вены.

Далее через воротную и нижнюю полую вены личинка переносится в правый отдел сердца и через легочную артерию в капилляры альвеол.

Благодаря буравящей способности личинка проникает через эпителий капилляра и альвеол в альвеолы.

Движением ресничек мерцательного эпителия, выстилающего дыхательные пути, личинки перемещаются по бронхам в трахею и глотку.

Из полости рта в смеси со слюной они вновь могут быть проглочены и снова могут попасть в кишечник, где в тонком его отделе через 70-75 дней и развивается половозрелая аскарида.

Стадия миграции личинок аскарид (аэробная стадия) продолжается 14-15 дней.

Весь цикл развития аскариды (от момента попадания зрелого яйца до момента появления в фекалиях яиц новой генерации) длится 8-10 нед.

Длительность жизни аскариды 12-18 мес.

Аскарида чаще (87%) паразитирует в тощей кишке, но она не прикрепляется, а удерживается, упираясь своими концами в стенку кишки, поэтому аскариды весьма мобильны, могут спускаться и подниматься по

ходу кишечника, проникать в желудок, желчные пути, через пищевод и глотку в дыхательные пути и даже лобные пазухи.

При миграции в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и др.).



Антитела к белкам аскарид обнаруживают через 5-10 дней после заражения, но они исчезают через 3 мес.

В крупных очагах аскаридоза создается иммунитет к реинвазии, что объясняет окончание болезни на ранней стадии у 25% больных.

Клиническая картина

Клиническая картина аскаридоза разнообразна.

Различают две фазы:

- миграционную (раннюю) и
- кишечную (позднюю).

Клинические проявления **первой фазы** связаны с сенсibilизацией организма продуктами обмена развивающихся личинок и распада погибающих, а при интенсивной инвазии — с механической травмой печени и особенно легких.

Первая фаза аскаридоза может протекать так:

- заболевание дыхательных путей (пневмония, бронхит, гриппоподобные заболевания, иногда с кровью в мокроте);
- поражение кожи (полиморфная сыпь типа крапивницы, зуд, везикулярные и другие высыпания);
- увеличение и болезненность печени;
- боли в животе;
- тахикардия со снижением артериального давления.

Нестойкую очаговую инфильтрацию легких чаще диагностируют случайно при рентгенографии легких, либо при диспансерном наблюдении, либо при обследовании ребенка с жалобами на общее недомогание, повышенную температуру тела, небольшой кашель.

При рентгенологическом обследовании находят один или несколько причудливой формы очагов затемнения легкого, которые в случае повторного исследования через 3-5 дней могут исчезнуть совсем или появиться в другом месте.

Для крови таких больных характерна значительная эозинофилия.

В типичных случаях могут появиться аллергические высыпания на коже.

Как правило, заболевание заканчивается за 1-2 нед, иногда даже за 2-3 дня и может не привлечь внимания родителей и врача.

Клинические проявления кишечной фазы аскаридоза в зависимости от числа паразитирующих гельминтов, общей реактивности организма ребенка могут варьировать от незначительных (или полностью бессимптомного течения) до очень тяжелых.

У детей отмечают снижение аппетита, похудание, периодическое повышение температуры тела, желудочно-кишечные расстройства (понос, тошнота, рвота), боли в животе (чаще в подложечной области и области пупка), иногда имитирующие даже острый живот, раздражительность, быструю утомляемость, головные боли, беспокойный сон (ночные страхи, скрежет зубами).

Диагноз

Диагноз аскаридоза основан на тщательном анализе данных анамнеза и осмотра больного, обнаружении яиц аскарид в фекалиях ребенка.

При подозрении на аскаридоз нельзя ограничиться просмотром нативных мазков кала.

Исследование кала на яйца глистов при подозрении на глистную инвазию следует проводить, как правило, 3-5 дней подряд.

Серологические методы диагностики аскаридоза (реакция преципитации)

В периферической крови у детей, нетяжелая анемия, лейкопения, увеличение СОЭ и эозинофилия.

ЭНТЕРОБИОЗ (ENTEROBIOSIS)

Заболевание, вызываемое инвазией мелкого круглого глиста — острицы.

Инвазию острицами регистрируют в основном среди городских жителей (более 70% случаев), преимущественно поражаются дети (около 90%).

Этиология

Возбудителем энтеробиоза является острица.

Длина самца 2-5 мм, самки 9-12 мм. Хвостовой конец самки шиловидно заострен — отсюда название острица, а самца — спирально загнут.

Острицы паразитируют в нижнем отделе тонкого и в верхнем отделе толстого кишечника (в слепой кишке и канальной части ободочной кишки), прикрепляясь к слизистой оболочке с помощью головной везикулы

По мере созревания яиц в матке эта связь ослабевает, гельминт теряет способность фиксации и под воздействием перистальтики спускается в нижние отделы кишечника. Часть паразитов выделяется с калом, другие выползают (преимущественно ночью) из анального отверстия и откладывают яйца в перианальных складках. Одна самка откладывает 5-17 тыс. яиц.

Созревание яйца во внешней среде происходит через 4-6 ч, после чего яйца становятся инвазионными и способными вызывать заболевание в течение 2-3 нед. Длительность жизни острицы 3-4 нед.

Однако вследствие аутоинвазии энтеробиоз может длиться годами. От человека к человеку может передаваться контактным путем, поэтому может распространяться в детских коллективах.

Патогенез

В патогенезе энтеробиоза имеют значение механическая травма кишечника паразитами, токсико-аллергическое действие, возможность проникновения инфекции в месте фиксации паразита на слизистой оболочке.

Кроме того, выползающие из анального отверстия самки могут попасть на промежность, бедра, половые органы девочек, вызывая мучительный зуд в этих областях. Острицы могут заползать в червеобразный отросток и быть причиной аппендицита.

От момента заглатывания инвазионных яиц до появления паразитов и их яиц в перианальных складках проходит 1-2 мес.

Клиническая картина

Основным клиническим симптомом энтеробиоза является зуд в заднем проходе, промежности, половых органах. Дети становятся раздражительными, капризными, у них появляются головные боли, нарушения сна со «скрипом зубов», ослабление памяти, ухудшается аппетит.

Нередко ребенок просыпается ночью с плачем от мучительного зуда. Возможен энурез. На коже промежности можно обнаружить расчесы, а в тяжелых случаях и экзематозные изменения, гнойнички. У девочек при заползании остриц в половую щель может развиться вульвовагинит.

Дети периодически жалуются на боли в животе, чаще по ходу толстого кишечника. Иногда бывает понос с обильной слизью.

Диагноз энтеробиоза ставят на основании обнаружения яиц в соскобах с перианальных складок, произведенных утром до туалета.

Используют также метод тампона. Больному на ночь в анальное отверстие закладывают кусок ваты, а утром исследуют смыв с тампона (после центрифугирования).

Можно обнаружить яйца остриц и в соскобе из подногтевых пластинок (30% зараженных).

Самым популярным является метод Грэхема — наложение утром до туалета прозрачной липкой ленты и просмотр ее под микроскопом.

Однократный анализ выявляет 50% зараженных, трехкратный — 90%.

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИЛИАРНОГО ТРАКТА

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИЛИАРНОГО ТРАКТА (билиарные дискинезии — БД) подразделяют на дисфункции желчного пузыря и дисфункции сфинктера Одди.

Дисфункции желчного пузыря — комплекс функциональных расстройств продолжительностью свыше трех месяцев, основными клиническими симптомами которых являются разнообразные боли (от постоянных, длительных до приступообразных, спазматических) в правом подреберье, обычно связанные с психоэмоциональными нагрузками.

Сопутствующими симптомами могут быть тошнота, рвота и нарушения стула, повышенное беспокойство, нарушения сна и другие психоэмоциональные расстройства.

Различают гипермоторную (гиперкинетическую) и гипомоторную (гипокинетическую) дисфункции желчевыводящих путей.

При **гипермоторной дискинезии** повышена активность сфинктера Одди, повышена двигательная и снижена концентрационная функция желчного пузыря.

Гипомоторная дискинезия характеризуется снижением двигательной и повышением концентрационной функции желчного пузыря.

Этиология

Выделяют следующие факторы, приводящие к дискинезии желчевыводящих путей (ЖП):

- нейроциркуляторная дисфункция различного генеза;
- перенесенный острый вирусный гепатит;
- конституциональные особенности ребенка и малоподвижный образ жизни;
- неврозы;
- пищевая аллергия;
- любая хроническая патология желудочно-кишечного тракта (особенно воспалительная);
- паразитозы желудочно-кишечного тракта, особенно лямблиоз;
- наследственная предрасположенность, особенностям образа жизни, в частности, питания;
- эндокринные заболевания (ожирение, тиреотоксикоз, сахарный диабет).

Патогенез

Постоянно повышенный тонус сфинктера Одди и желчного пузыря приводит к нарушению ритмического

(в связи с приемом пищи) выделения желчи в двенадцатиперстную кишку и развитию острой боли после еды, требующий повышенного количества желчи для оптимальной утилизации компонентов пищи в ЖКТ.

Гипотония, недостаточность сфинктера Одди сопровождается независимым от приема пищи истечением желчи в двенадцатиперстную кишку и наличием более или менее постоянных давящего характера,

периодически усиливающихся болей в правом подреберье.

Клиническая картина

Клиника определяется причиной, приведшей к дискинезии, и видом ее.

У большинства больных имеются симптомы нейроциркуляторной дисфункции: повышенная утомляемость, раздражительность, плаксивость, вспыльчивость, головные боли, сердцебиение, потливость.

Наряду с этим, дети жалуются на боли в правом подреберье, эпигастрии.

При гипертонической дискинезии боли приступообразные, острые, но кратковременные. Чаще они связаны с эмоциональным или физическим перенапряжением, приемом жирной пищи.

При гипотонической дискинезии боли тупые, ноющие, с чувством распирания в правом подреберье. Боли

чаще постоянные, сочетающиеся с тошнотой, снижением аппетита, отрыжкой. Температура тела у детей нормальная, при клиническом анализе крови отклонений от возрастных норм, как правило, нет.

При осмотре болезненность в проекции желчного пузыря, уменьшение боли при наклоне вперед.

Диагноз

Наиболее важны для диагностики результаты осмотра — обнаружение болезненности при пальпации в области желчного пузыря.

Обязательно также обследовать болевые точки, искать очаги хронической инфекции, яйца глистов и цисты лямблий в стуле (не менее 5 дней подряд).

Учитывая то, что дисфункциональные расстройства билиарного тракта всегда сочетаются с хронической гастродуоденальной патологией, необходимо проведение ФГДС, при которой выявляют наличие признаков гастродуоденита, гастроэзофагеального и/или дуоденогастрального рефлюксов.

УЗИ печени и желчевыводящих путей — основной метод скрининг-диагностики. Его проводят натощак до и после желчегонного завтрака (два яичных желтка), оценивая форму, размеры, двигательную активность.

Уменьшение объема желчного пузыря менее чем на треть свидетельствует о снижении его двигательной функции. Атонию диагностируют при полном отсутствии сокращения объема желчного пузыря.

Сокращение объема желчного пузыря более чем наполовину свидетельствует о гиперкинетической дисфункции желчного пузыря. У детей гипотоническая дискинезия встречается, вдвое чаще гипертонической.

Нередко при УЗИ у детей, выявляют аномалии желчного пузыря (шаровидный, S-образный пузырь, перегибы, перегородки, перетяжки и др.).