

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА

SIRS — важнейший симптомокомплекс при сепсисе. *К критериям SIRS у детей относятся:*

- **температура тела** — ректальная выше 38 °С или ниже 36 °С, оральная выше 37,8 °С или ниже 35,8 °С, аксиллярная выше 37,2 °С или ниже 35,2 °С;
- **тахикардия** — увеличение частоты сердечных сокращений выше верхней границы возрастной нормы (табл. 7.1);
- **тахипноэ** — увеличение частоты дыхания выше верхней границы возрастной нормы (табл. 7.2) или гипервентиляция (рСО₂ более 32 мм рт.ст.);
- **количество лейкоцитов** в периферической крови — более $12 \times 10^9/\text{л}$ или менее $4 \times 10^9/\text{л}$ либо наличие не менее 10% незрелых форм (суммарно метамиелоциты, миелоциты, палочкоядерные) лейкоцитов.

Для того чтобы подтвердить наличие у ребенка SIRS, необходимо установить наличие не менее двух перечисленных выше симптомов.

Таблица 7.1. Тахикардия у детей в зависимости от возраста

Возраст	Пульс, в минуту
Новорожденный	Более 160
3 года	Более 140
4–5 лет	Более 130
7 лет	Более 120
8–10 лет	Более 110
12–14 лет	Более 90

Таблица 7.2. Возрастная частота дыхания у детей

Возраст	Частота дыхания, в минуту	Возраст	Частота дыхания, в минуту
Новорожденный	40–60	4 года	26
1 мес	48	5 лет	24
2 мес	43	6 лет	26
3 мес	41	7 лет	23
4–6 мес	40	8 лет	22
7 мес	37	9 лет	21
8–10 мес	36	10 лет	20
11–12 мес	35	12–13 лет	19
2 года	31	14–15 лет	16–18
3 года	28		

СЕПСИС

Наличие двух критериев SIRS лишь указывает на системный характер ответа организма на какой-то патологический процесс, но еще не является основанием для постановки диагноза «сепсис». SIRS может развиваться, например, и в результате травмы, ожога, перегрева и др.

Диагноз «сепсис» можно ставить в следующих случаях:

- **два признака SIRS + очаг инфекции** (гнойно-воспалительный очаг любой локализации);
- **два признака SIRS + бактериемия** (явных очагов нет, но есть положительная гемокультура, рост в посеве крови);
- **два признака SIRS + клинические симптомы инфекции** (наиболее сложная клиническая ситуация; бледность, мраморность, серость кожных покровов, отечность, склерема, цианоз, сыпь, геморрагии, гнойнички, страдальческое выражение лица, вздутие живота, гепатомегалия и другие субъективные симптомы).

Для неонатального сепсиса доказана прямая корреляционная связь заболевания с уменьшением гестационного возраста, длительным инвазивным мониторингом (более 12 ч), колонизацией матери стрептококком группы В, хориоамнионитом, послеродовым эндометритом у матери, преждевременными родами, длительным разрывом родовых оболочек в родах (более 24 ч), тяжелой перинатальной асфиксией (менее 3 баллов по шкале Апгар), госпитализацией более 7 дней, инородными телами (эндотрахеальные трубки, вентрикулоперитонеальные дренажи).

ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС

Диагноз «тяжелый сепсис» принципиально отличается от диагноза «сепсис» степенью поражения органов и систем и степенью нарушения их функции. Международной классификацией выделено всего *три объективных критерия, сочетание одного из которых с сепсисом дает возможность диагностировать тяжелый сепсис:*

- **нарушение сознания** (менее 15 баллов по шкале Глазго (табл. 7.3) при отсутствии заболеваний центральной нервной системы);
- **концентрация лактата в артериальной крови** выше 1,6 ммоль/л или в венозной крови выше 2,2 ммоль/л;
- **диурез ниже чем 1 мл/кг в час** в течение 2 ч.

Таблица 7.3. Шкала Глазго для оценки степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Балл
Открытие глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на обращенную речь	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Словесные ответы	Быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные бессвязные слова	3
	Неразборчивые звуки	2
	Отсутствие речи	1
Двигательная активность	Целенаправленные ответы на словесную инструкцию	6
	Может указать болевое место	5
	Отдергивает конечность при болевом раздражении	4
	Патологическое тоническое сгибание в ответ на боль (декортикационная поза)	3
	Патологическое тоническое разгибание в ответ на боль (децеребрационная поза)	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на боль	1
Прогноз благоприятный		15
Прогноз неблагоприятный		3

Конечно, такая оценка может быть проведена только у детей старшего возраста и у взрослых. Поэтому у детей младше 6 лет применяется адаптированный аналог шкалы комы Глазго (табл. 7.4).

Тяжелый сепсис может сопровождаться летаргией и неврологической симптоматикой (нервозность, припадки), которую не всегда можно объяснить гипогликемией и гипокальциемией. Также у детей могут отмечаться полинейропатии и острые миопатии.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Это понятие у детей включает в себя *сепсис, сопровождающийся стойкой гипотензией*. Такая гипотензия имеет четкие критерии:

- АД при двух различных измерениях ниже возрастной нормы более чем на 1/3;
- сохранение гипотензии после проведения инфузионной терапии коллоидами или кристаллоидами в дозе 20 мл/кг;
- сочетание гипотензии с любым из критериев тяжелого сепсиса (нарушение сознания, лактатемия, олигурия).

Таблица 7.4. Возрастная оценка степени угнетения сознания

Клинический признак	Возрастные группы		Балл
	Дети до 1 года	Дети от 1 года до 5 лет	
Открытие глаз	Спонтанное	Спонтанное	4
	На звук	На звук	3
	На боль	На боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	1
Вокализация или словесный ответ	Громкий плач	Отдельные фразы	5
	Тихий плач	Бормотание	4
	Беззвучный плач	Крик на боль	3
	Гримаса боли	Беззвучный плач	2
	Отсутствует	Отсутствует	1
Двигательная активность или реакция в конечностях на боль	Некоординированные движения	Произвольные движения, выполнение команд	6
	Двигательное возбуждение	Локализация боли	5
	Отдергивание	Отдергивание	4
	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	2
	Отсутствует	Отсутствует	1

Такое состояние у новорожденных в отечественной литературе может называться «токсикозом новорожденных III степени». Адекватное дыхание у детей с септическим шоком обычно сохраняется вплоть до терминальной стадии, однако в ИВЛ нуждаются около 80% больных этой группы. В некоторых случаях септический шок протекает настолько злокачественно, что даже при адекватной вазоактивной поддержке перфузия органов не восстанавливается, развивается надпочечниковая недостаточность. Летальность при септическом шоке у детей составляет 80–85%.

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Такой диагноз в клинической практике ставится при одновременном поражении не менее двух органов в соответствии со следующими критериями (табл. 7.5).

Согласно современным литературным данным, в отечественных специализированных отделениях интенсивной терапии и реанимации выявляется следующая частота встречаемости различных форм и исходов описываемой тяжелой патологии: SIRS — 82%, сепсис — 23%, тяжелый сепсис — 4%, септический шок — 2%, полиорганная недостаточность — 18%, летальные исходы составляют 6%.

Таблица 7.5. Критерии полиорганной недостаточности у детей

Показатель	Дети младше года	Дети старше 1 года
Систолическое АД, мм рт.ст.	<40	<50
Частота сердечных сокращений, в минуту	<50 или >220	<40 или >200
Частота дыхания, в минуту	>90	>70
pH плазмы	<7,2 (при нормальном PaCO ₂)	
ИВЛ	>24 ч (для пациентов после операции)	
Инотропные препараты	Необходимы для поддержания АД и/или сердечного выброса (кроме допамина <5 мг/кг в минуту)	
PaCO ₂ , мм рт.ст.	>65 (при отсутствии врожденных пороков сердца)	
PaCO ₂ , мм рт.ст.	<40 (при отсутствии врожденных пороков сердца)	
Нервная система	<5 баллов по шкале Глазго или фиксированные расширенные зрачки	
Гематологические показатели	Гемоглобин <50 г/л, лейкоциты <3×10 ⁹ /л,	
	Тромбоциты <20×10 ⁹ /л	
Почки	Креатинин плазмы >40 ммоль/л	
Печень	Общий билирубин >60 ммоль/л	
ЖКТ	Гастродуоденальные кровотечения	

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА У ДЕТЕЙ

На первом месте среди возбудителей инфекций, приводящих к летальному исходу при заболевании сепсисом, стоит *Pseudomonas aeruginosa* (72,7%). В подростковой группе факторами риска высокой летальности считается изначально сниженное количество лейкоцитов (менее 2×10⁹/л) и иммуноглобулинов, особенно IgA. Для прогноза течения сепсиса наибольшее значение имеет состояние макроорганизма и адекватность терапии, нежели вид микроорганизма и источник инфицирования.

В детских палатах интенсивной терапии и реанимации одной из сомнительных составляющих оценки предполагаемого сепсиса при ИВЛ зачастую является исследование эндотрахеального аспирата. Для исключения аспирационной пневмонии у взрослых пациентов диагностические критерии определены достаточно хорошо, однако не все из них можно безоговорочно применять в педиатрической практике. Так, в 62% случаев не удается обнаружить микроорганизмы методом окраски по Граму в аспирате содержимом, только в 4% случаев обнаруживаются потенциальные респираторные патогены. Кроме того, у детей не выявляется необходимого числа слущенных эпителиальных

клеток (более 10 в поле зрения), что является скрининговым критерием для взрослых. У 29% определяется рост чистой грамотрицательной культуры. Положительные результаты гемокультуры коррелируют с результатами посевов мокроты только в 60% случаев. Основываясь на полученных данных, в педиатрической практике отсутствие в аспирате микроорганизмов (окраска по Граму) нужно считать только критерием исключения эндотрахеальной аспирации.

При отрицательной гемокультуре и клинической картине бактериемии одним из возможных способов выявления возбудителя может служить определение бактерий методом *полимеразной цепной реакции*. Диагностическая ценность этого метода при инфекциях, вызванных условно-патогенной флорой (грамположительные кокки, энтеробактерии, грибы и др.), находится сейчас в стадии изучения.

К основным индукторам SIRS при инфекции относят эндотоксин грамотрицательных бактерий, главным компонентом которого является *липополисахарид*, и *суперантигены* — токсины, связанные с некоторыми грамположительными бактериями, реже с микобактериями. Циркулирующие липополисахариды связываются со специальным белком и CD₁₄-рецептором на поверхности макрофагов, приводя к активации и экспрессии генов молекул, ответственных за воспаление. Суперантигены неспецифически активируют около 30% циркулирующих Т-лимфоцитов. В активированных клетках, участвующих в воспалительных реакциях, запускается серия биохимических каскадов в результате вызывающих активацию фосфолипазы A₂, циклооксигеназы, системы комплемента и цитокинов. При достаточной микробной нагрузке на начальном этапе иммунного ответа нейтрофилы и моноциты выделяют *простагландины*, *лейкотриены*, *PAF* (фактор активации тромбоцитов), *оксид азота*, *кислородные радикалы* и *провоспалительные цитокины*, которые стимулируют синтез и высвобождение в системную циркуляцию белков острой фазы (С-реактивный белок, фибриноген, α₂-макроглобулин и др.) и запускают реакции, приводящие к развитию лихорадки, вазодилатации, сердечно-сосудистых нарушений и лактацидоза. Оксид азота, который высвобождается при активации нейтрофилов, моноцитов/макрофагов и эндотелиальных клеток, при взаимодействии с супероксидными радикалами может превращаться в токсический *пероксинитрит-радикал*.

Одним из перспективных маркеров сепсиса считается *прокальцитонин*. Сепсис у недоношенных младенцев и новорожденных может быть рано и наиболее специфично диагностирован при одновременном ис-

пользовании показателей уровня прокальцитонина и других традиционных лабораторных данных. Увеличение концентрации прокальцитонина определяется уже через 2–3 ч после развития раннего сепсиса. Его высокие концентрации в плазме встречаются у детей при тяжелых бактериальных, грибковых и протозойных инфекциях. В противоположность этому прокальцитонин практически *не определяется при вирусных, аутоиммунных, аллергических, хронических заболеваниях*. Прокальцитонин избирательно реагирует на системные и септические инфекционные процессы и может служить ранним критерием для их диагностики. Необходимо обратить внимание на то, что в первые два дня жизни повышенная концентрация прокальцитонина может быть физиологической и изменяться ежечасно, но начиная с 3-х суток жизни концентрация прокальцитонина при отсутствии сепсиса приближается к нормальному уровню.

Высказывается мнение о возможности использования *мониторинга определения С-реактивного белка* (количественно) для оценки эффективности проводимой терапии, а также для дифференциальной диагностики при инфекционной патологии.

Другие лабораторные показатели также используются при обследовании ребенка с предполагаемым или подтвержденным сепсисом, например *коагулограмма* для оценки степени повреждения эндотелия и нарушения микроциркуляции; биохимические показатели функции почек (*мочевина, креатинин*), печени (*билирубин, ферменты*) для оценки степени полиорганной недостаточности, *иммунологические показатели* для оценки резервных возможностей организма, *лейкоцитарный индекс интоксикации и уровень среднемолекулярных олигопептидов* для оценки выраженности синдрома эндогенной интоксикации.

Коль скоро сепсис — это генерализованное воспаление, возникающее в ответ на избыток микроорганизмов и/или их фрагментов, в последние годы в странах Западной Европы и США было проведено множество исследований с целью поиска средств, блокирующих воспаление при сепсисе. Однако создание таких препаратов (антицитокины, антиэндотоксины) не отразилось существенно на снижении летальности. В настоящее время основным фактором, решающим исход заболевания, остаются детоксикация и адекватная антибиотикотерапия, т.е. методы, реально снижающие количество циркулирующих микроорганизмов и их фрагментов.

Глава 8

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ

Все микроорганизмы, участвующие в развитии хирургической инфекции, можно разделить на две большие группы по их принадлежности к *грамположительным* микробам (чаще — коккам), или *грамотрицательным* (чаще — палочкам). Все микроорганизмы принято подразделять минимум на 5 групп.

ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Стафилококки. Согласно международной классификации, в своем семействе род стафилококков представлен 26 видами и 3 подвидами. В гнойной хирургии ведущее место принадлежит виду *S. aureus*. Этот микроорганизм очень широко распространен в природе. Естественным местом обитания этого микроорганизма у человека являются передние отделы носа. Досадно, но он способен образовывать капсулу в неблагоприятных условиях и хорошо (т.е. долго) сохраняется во внешней среде. Золотистый стафилококк способен вырабатывать гемолизин, гемотоксин, экзотоксин, эпидермотоксин и другие факторы агрессии. Он обладает фибринолитической активностью и уникальной способностью коагулировать плазму крови. Вообще для стафилококковой инфекции характерно формирование отграниченных гнойных очагов — абсцессов. Наиболее типичными проявлениями стафилококковой инфекции являются *фурункулез, абсцессы мягких тканей, флегмоны (как банальные, так и некротическая флегмона новорожденных), гематогенный остеомиелит, бактериальная деструктивная пневмония*. До сих пор препаратом выбора при лечении местной неосложненной стафилококковой инфекции считается оксациллин. Он дешев, обладает высокой антибактериальной активностью, относительно низкой токсичностью, широким диапазоном терапевтических доз и может назначаться длительным курсом. Использовать антибиотики широкого спектра действия (напри-

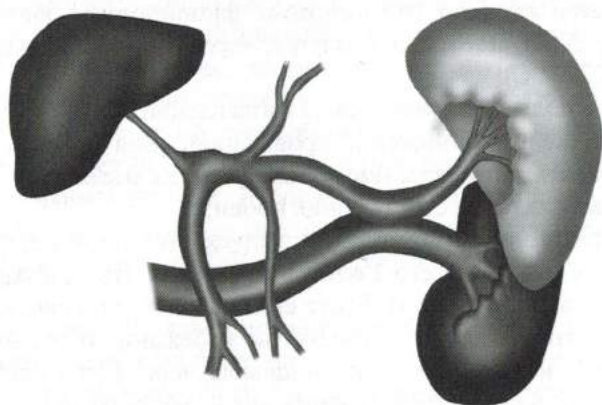


Рис. 11.1. Схема операции спленоренального анастомоза «бок в бок» (по Исакову Ю.Ф., Дронову А.Ф., 2009)

коротких артерий желудка + денервация печеночной артерии + спленэктомия (снижает давление в портальной системе на 30%) + оментопексия).

Возможности оперативного лечения больных внутрипеченочной портальной гипертензией ограничены поражением печеночной паренхимы, операции шунтирования у детей с выраженным циррозом печени применять нецелесообразно. Единственный метод лечения терминальных стадий цирроза — трансплантация печени.

Сходное по клинической картине пищеводное кровотечение бывает при так называемом **синдроме Маллори–Вейсса** (линейные разрывы слизистой оболочки абдоминальной части пищевода, переходящие на кардию желудка вследствие многократной изнуряющей рвоты любого генеза). Дифференцировать это состояние от портальной гипертензии можно по данным фиброэзофагоскопии. Лечение начинается с тех же самых консервативных мероприятий, что и при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии. В случае их неэффективности детей оперируют. Выполняют лапаротомию или лапароскопию, гастротомию, накладывается обвивной шов на кровоточащую трещину слизистой оболочки.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Это полиэтиологическое заболевание, обусловленное ретроградным забросом желудочного содержимого в пищевод. В норме оно предот-



Рис. 5.4. Больная, дренированная по Бюлау



Рис. 10.5. Использование насадки Focus ультразвукового диссектора Harmonic (Johnson & Johnson) во время разделения спаек при спаечной кишечной непроходимости у ребенка



Рис. 14.5. Перекрут правого яичка. Состояние яичка после устранения его перекрута. Следует обратить внимание, что яичко выведено из полости мошонки и свободно лежит на руке хирурга, т.е. фиксирующий аппарат яичка полностью отсутствует

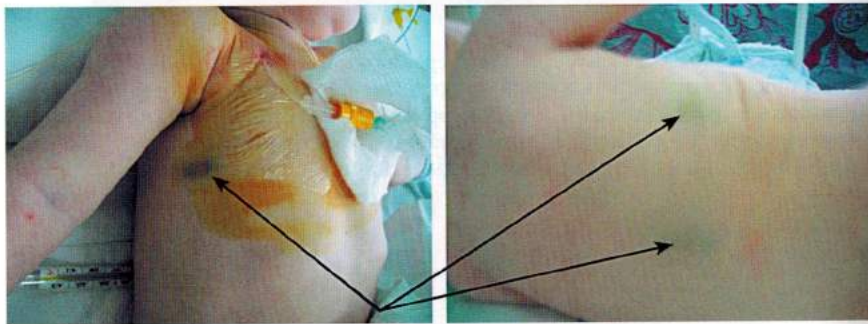


Рис. 18.3. Кожные кровоизлияния (следы от пальцев рук, указаны стрелками) у младенца с синдромом «встряхнутого ребенка»

вращается антирефлюксным механизмом, компонентами которого являются:

- острый угол впадения пищевода в желудок (угол Гиса);
- развитые слизистая «розетка» (клапан Губарева) и ножки диафрагмы;
- достаточная по длине абдоминальная часть пищевода;
- хорошо иннервированный нижний пищеводный сфинктер.

Соответственно, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей чаще развивается при халазии кардии, врожденном коротком пищеводе и диафрагмальных грыжах пищеводного отверстия, а также после операций, выполненных по поводу атрезии пищевода.

Состояние кардиального жома пищевода, связанное с врожденным или интранатальным дефицитом его иннервации, называется *халазией*. При этом кардия не смыкается и все время зияет, потому кислое желудочное содержимое постоянно забрасывается обратно (рефлюкс) и присутствует в нижней трети пищевода, вызывая пептические язвы его слизистой оболочки — язвенный рефлюкс-эзофагит. Язвы и воспаленная слизистая оболочка пищевода легко кровоточат и потому проявляют себя меленой. У ребенка постепенно развивается постгеморрагическая железодефицитная анемия. В положении лежа он обильно срыгивает, или в том же положении кислое желудочное содержимое постоянно вытекает у него изо рта (симптом «мокрой подушки»), что называется регургитацией. Дети, конечно, отстают в весе. Они предрасположены к возникновению бронхитов, ларингоспазмов (постоянное вдыхание кислых желудочных паров), отитов, синуситов и пневмоний аспирационного характера.

Диагностика заболевания проводится с учетом данных рентгеноконтрастного исследования, фиброгастроуденоскопии, pH-мониторирования, манометрии, также ценной может оказаться гастроэзофагеальная сцинтиграфия.

Рентгеноконтрастное исследование желудка производится с применением Ba^{2+} -взвеси, снимок делается в положении Тренделенбурга с умеренным давлением на эпигастральную область (рис. 11.2). Эндоскопическое исследование позволяет диагностировать воспалительные изменения слизистой оболочки абдоминальной части пищевода, факт несмыкания кардии, провести забор материала для гистологического исследования. Суточное pH-мониторирование — золотой стандарт диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (рефлюкс диагностируется при снижении pH в пищеводе ниже 4,0). Это исследование показано всем больным с респираторными нарушениями. С помо-



Рис. 11.2. Рентгеноконтрастное исследование при тугом наполнении желудка у ребенка 6 лет с халазией кардии. Прицельный снимок. Желудочно-пищеводный рефлюкс

щью манометрии оценивают сократительную активность пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. Если давление в области сфинктера составляет от 0 до 10 мм рт.ст., это способствует рефлюксу. Простой и удобный метод диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни — гастроэзофагеальная сцинтиграфия. У здоровых детей через 1,5 ч после начала исследования менее 60% радиофармпрепарата остается в желудке, более 40% — в тонкой кишке.

Важно помнить, что у новорожденных рефлюкс зачастую имеет **физиологический характер**, при этом наблюдаются срыгивания, но ребенок прибывает в весе, не имеет изменений слизистой оболочки в абдоминальной части пищевода при фиброгастродуоденоскопии, давление в области нижнего пищеводного сфинктера не превышает 10 мм рт.ст. **Патологический рефлюкс** проявляется следующими признаками: рвота более 2 раз в день неизменным молоком, повторные эпизоды пневмонии, стридор, кашель, приступы апноэ или брадикардии; заброс желудочного содержимого вызывает рефлюкс-эзофагит, ребенок убывает

в весе, давление в области нижнего пищеводного сфинктера превышает 10 мм рт.ст.

До 3-месячного возраста ребенка гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь чаще расценивается как незрелость кардии и ее замыкательного аппарата, а лечение заключается лишь в кормлении ребенка в вертикальном положении и создании ему в кроватке положения с приподнятым головным концом. В вертикальном положении после каждого кормления на руках матери ребенок должен пребывать в течение 20–30 мин, максимально допустимое поднятие головного конца кроватки у новорожденного — 45%.

Лечение в возрасте старше 3 мес вначале также консервативное (H_2 -адриенблокаторы, ингибиторы протонной помпы, обволакивающие, прокинетики, лечение положением, антирефлюксные смеси). В большинстве случаев этого оказывается достаточно.

Детям старшего возраста следует воздерживаться от продуктов, провоцирующих гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь: шоколад, цитрусовые, перец, томаты, газированные напитки. К оперативному лечению халазии у детей прибегают при безуспешности консервативного лечения и в случаях анатомических причин возникновения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (рис. 11.3). Оно предполагает проведение операции, направленной на создание антирефлюксной защиты в кардиальном отделе пищевода. Это достигается погружением абдоминального отдела пищевода в складку из дна желудка и сшиванием ее по правому его краю на 2/3 окружности, благодаря чему вокруг пищевода создается так называемая фундопликационная манжетка **по Ниссену**. Она и обеспечивает антирефлюксную защиту пищевода. По показаниям может быть выполнена операция Таля — фундопликация на 1/2 окружности (формирование должного угла Гиса). Прекращение рефлюкса создает условия для купирования эзофагита. Длительное же его существование приводит к формированию вторичного пептического стеноза нижней трети пищевода, потому после операции некоторые хирурги проводят бужирование зоны стеноза, которое может быть эффективно лишь при условии ликвидации рефлюкса. Кроме того, длительное существование гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (помимо дыхательных нарушений) чревато развитием пищевода Барретта (метаплазия плоского эпителия пищевода в цилиндрический желудочный) и аденокарциноматозом. В последнее время фундопликационные операции у детей выполняют в основном лапароскопически.



Рис. 11.3. Рентгеноконтрастное исследование у ребенка 3 мес. Желудочно-пищеводный рефлюкс, симптом «ревушего слона», тупой угол Гиса

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки болеют преимущественно дети школьного возраста. Соотношение мальчики : девочки равно 5:1, двенадцатиперстная кишка поражается в 15–20 раз чаще желудка. Наиболее важными этиологическими факторами являются колонизация *Helicobacter pylori*, психоэмоциональное напряжение, наследственная предрасположенность, алиментарный фактор, прием некоторых лекарственных средств (салицилатов, противовоспалительных препаратов).

В клинической картине характерен выраженный болевой синдром, при типичном язвенном анамнезе у подростков он имеет определенную последовательность: голод → боль → пища → облегчение. Часто дети отмечают тошноту, рвоту, изжогу. Характерны осенне-весенние обостре-

ния язвенной болезни. Самым частым осложнением заболевания являются кровотечения.

Кровотечения из желудка имеют типичную картину высокого кишечного кровотечения (рвота всегда бывает «кофейной гущей»), которое возникает на фоне клинической картины обострения язвенной болезни. Для язвенных кровотечений из двенадцатиперстной кишки рвота нехарактерна, т.е. очень редки случаи заброса крови в желудок и рвота «кофейной гущей», стул при них черный, а не кровавый (как при некоторых других более низких кишечных кровотечениях). Для этих кровотечений характерно поражение старшего возраста, у дошкольников заболевание может дебютировать на фоне проводимой гормонотерапии или назначения им нестероидных противовоспалительных средств.

При подозрении на язвенное кровотечение выполняются следующие исследования:

- общий анализ крови;
- анализ кала на скрытую кровь;
- фиброгастродуоденоскопия;
- рН-метрия желудка;
- УЗИ органов брюшной полости (для исключения другой патологии);
- уреазный тест (биоптат слизистой оболочки инкубируют, при наличии *Helicobacter pylori* индикатор меняет цвет);
- анализ желудочного сока.

Лечение преимущественно консервативное. Местно применяют сосудосуживающие препараты, также проводится гемостатическая терапия, назначаются H_2 -адреноблокаторы и ингибиторы протонной помпы, обволакивающие вещества. Показания к оперативному лечению ставятся через 72 ч безуспешной консервативной терапии. Однако резекции желудка, как это принято во взрослой практике, детям выполняют крайне редко. Кровоточащие сосуды после гастродуоденотомии лигируют, язвы ушивают.

От желудочных кровотечений следует отличать **синдром «заглоченной крови»**, нередко встречающийся в детской практике. При ненадлежащем уходе за грудью кормящей матери могут образовываться трещины соска и ареолы. При грудном вскармливании ребенок вместе с молоком наглатывается и материнской крови. Поэтому у него может развиваться рвота темной кровью, при исследовании кала будет положительной реакция Грегерсена на скрытую кровь. В диагностике большую помощь