

УДК 616.3-053

Щербак В.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Представлены достижения и перспективы развития детской гастроэнтерологии. Освещаются нерешенные вопросы оказания помощи детям с болезнями органов пищеварения. Особое внимание уделено преемственности работы детских и взрослых гастроэнтерологов.

Ключевые слова: гастроэнтерология, детский возраст, преемственность

Shcherbak V.A.

THE MODERN PROBLEMS OF PEDIATRIC GASTROENTEROLOGY

Summary. Achievements and prospects of pediatric gastroenterology are presented. Problems of digestive organ diseases at children are surveyed. Continuity among adult and pediatric gastroenterologists is mainly attracted.

Keywords: gastroenterology, childhood, continuity

Специальности с названием "детская гастроэнтерология" в нашей стране не существует. Врачи, оказывающие помощь детскому населению с заболеваниями органов пищеварения, имеют сертификат "гастроэнтерология" без указания возраста. Это и неудивительно, ведь гастроэнтерология "взрослая" и "детская" имеют ряд общих проблем:

1. Единство патологии;
2. Возрастные особенности;
3. "Омоложение" болезней;
4. Необходимость преемственности.

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации издало приказ № 415н от 2 июня 2010 г. "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи населению при заболеваниях гастроэнтерологического профиля", в котором также не предусмотрено деление врачей-гастроэнтерологов по возрасту их пациентов.

Болезни органов пищеварения у детей напоминают таковые у взрослых, но имеют свои особенности. Смазанность клинической картины, невозможность детей раннего возраста четко изложить свои жалобы, врожденные аномалии и пороки развития, незавершенность созревания не только пищеварительной, но и других сис-

тем организма вызывают сложности работы врача [31].

Актуальность проблемы определяется широким распространением болезней органов пищеварения среди детей и подростков и не всегда удовлетворительными результатами лечения. Распространенность болезней органов пищеварения, по данным Всероссийской диспансеризации, составляет 14210,1 на 10000 детского населения и продолжает увеличиваться [16].

Успехи отечественной детской гастроэнтерологии связаны с именами многих ученых: А.В. Мазурина, В.А. Таболина А.А. Баранова, И.Г. Зернова, А.М. Запруднова, В.А. Филина, Ю.Г. Мухиной, Л.А. Харитоновой, Г.В.Римарчук, П.Л. Щербакова, Н.А. Коровиной, С.В. Бельмера, А.И. Хавкина (Москва); Б.Г. Апостолова, В.А. Александровой, Е.А. Корниенко, В.Ф. Приворотского (Санкт-Петербург); А.И. Волкова, И.А. Перслегиной, Ю.П. Ипатова, Ю.Б. Маянской, Е.И. Шабуниной (Нижний Новгород); М.Ю. Денисова (Новосибирск); Л.Н. Малямовой, А.М. Чередниченко (Екатеринбург); Е.И. Прахина (Красноярск), А.В. Кононова (Омск), А.С. Эйбермана (Саратов) и другими авторами. Благодаря их усилиям решены многие вопросы, однако некоторые проблемы еще остаются.

Много лет провожу консультативный гастроэнтерологический прием в поликлинике. Диагнозов, с которыми приходят дети, всего 3: гастрит, дискинезия желчевыводящих путей и дисбактериоз. Почему они возникли? Да только потому, что врачи лечат не больного, а результаты дополнительных методов исследования. А этих исследований почему-то назначают всего три: ФГДС, УЗИ и кал на дисбактериоз. Отсюда и три диагноза. К сожалению, к подобному подходу приучены и наши пациенты, и их родители. Они приходят на прием и вместо того чтобы рассказать как чувствует себя ребенок, сразу выкладывают на стол результаты исследований и говорят: "Вот, нас к вам направили". Но лечить бланк анализа невозможно, надо видеть ребенка. Приходится долго и кропотливо выяснять жалобы, собирать анамнез и осматривать пациента, а уже потом читать дополнительные методы исследования.

Между тем, болезней органов пищеварения очень много, они занимают XI класс в МКБ-10 (K.00-K93). Остановимся на наиболее распространенных из них.

Из заболеваний пищевода на современном этапе наибольшее значение имеет гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Она сопровождается пищеводными (рефлюкс-эзофагит) и внепищеводными (пульмонологические, кардиологические, стоматологические, оториноларингологические) проявлениями [17]. Основными клиническими симптомами ГЭРБ являются изжога и ночной кашель. При этом многими педиатрами ночной кашель однозначно трактуется как проявление заболеваний органов дыхания. Нередко ребенок длительно наблюдается с рецидивирующим бронхитом, бронхиальной астмой или другой патологией, а причиной этих изменений может быть ГЭРБ. Основой диагностики ГЭРБ является внутрижелудочная рН-метрия (желательно 24-часовая). В лечении необходимо соблюдать диету (не переедать, не есть на ночь, не пить газированные напитки), режим (не носить тугие пояса, спать с приподнятым головным концом кровати), а из медикаментозных препаратов наибольшее значение имеют ингибиторы про-

тонной помпы, прокинетики и цитопротекторы. Успехи последних лет позволили вернуться к нормальной жизни и учебе многих детей, а не держать их на диспансерном учете якобы с рецидивирующим бронхитом. Последствиями длительно нелеченной ГЭРБ являются эрозии и язвы пищевода, а в далеко зашедших случаях - пищевод Баретта [33].

Из заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) наибольшее распространение имеют гастродуодениты и язвенная болезнь. В этиологии этих болезней главную роль играет инфекция *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). За открытие этиологической роли *H.pylori* австралийские ученые J.R. Warren и B.J. Marshall удостоены Нобелевской премии по медицине 2005 года. По эпидемиологическим данным, в России *H.pylori* инфицировано от 50 до 80% населения. На 7 сессии Европейской группы по изучению *H.pylori* было отмечено, что инфицированность эмигрантов из России составляет 92,3%, что в 3 раза выше, чем у населения Западной Европы. *H.pylori* передается фекально-оральным или орально-оральным путем, нередко семейные случаи инфицирования. Увеличивают инфицированность *H.pylori* плохие санитарно-гигиенические условия и низкий материальный уровень жизни. Бактерия персистирует в организме до тех пор, пока не будет проведена эрадикационная терапия.

Поскольку *H.pylori* выделяется у 80-90% больных хроническим гастродуоденитом (ХГ) и почти у 100% пациентов с язвенной болезнью ДПК, была сформулирована инфекционная теория развития этих болезней. Согласно "Сиднейской системы" классификации гастрита, принятой на 9 Международном конгрессе гастроэнтерологов (1990), хронический гастрит, ассоциированный с *H.pylori*, выделен как новая форма патологии. И, хотя в 1994 году "Сиднейская система" была модифицирована и дополнена, однако основной причиной развития ХГ, все равно указана инфекция *H.pylori*.

Весьма актуальным является исследование патогенеза гастроэнтерологических заболеваний. За последние годы определена роль цитокинов в развитии хроничес-

ких гастродуоденитов. Зарегистрировано увеличение провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-2, TNF- α и IF- α при нормальном уровне противовоспалительного интерлейкина-4 [23, 26]. Выявлено снижение интенсивности лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у больных хроническим гастродуоденитом, и этот показатель применен для оценки эффективности терапии [34]. Показано, что избыточное накопление продуктов перекисного окисления липидов свидетельствует о выраженной эндогенной интоксикации, которая может служить причиной развития характерного для ХГ синдрома вегетативной дисфункции [24, 25]. Установлена роль селена в патогенезе и лечении хронического гастродуоденита у детей [19]. Содержание селена у больных ХГ снижено по сравнению со здоровыми детьми. Применение препарата неоселен внутрь в дозе 45 мкг 3 раза в день в течение 1,5-2 месяцев способствует нормализации уровня селена и повышению антиоксидантной защиты. Обсуждаются вопросы иммунных нарушений и методы их коррекции [20, 22, 28], а также роль метаболитов оксида азота в развитии ХГ у детей [21].

При выявлении у ребенка гастродуоденита, ассоциированного с *H.pylori*, перед назначением любого метода лечения необходимо провести эрадикацию. Монотерапия в настоящее время не применяется, ибо её неэффективность зачастую способствует образованию нечувствительных форм *H.pylori*. Для эрадикации созданы тройные и четырехкомпонентные ("квартотерапия") схемы.

Для координации усилий по поиску наиболее эффективных схем эрадикации в голландском городе Маастрихте проведены три совещания (1996, 2001 и 2005 годы). В лечении взрослых, больных ХГ, наиболее распространенной из них является схема Маастрихт-2. В качестве терапии первой линии ("тройная терапия") авторы Маастрихтского консенсуса рекомендуют сочетание блокатора протонного насоса в стандартных дозах 2 раза в день с кларитромицином по 500 мг 2 раза в день и амоксициллином 1000 мг 2 раза в день или метронидазолом по 500 мг 2 раза в день в течение

как минимум 7 дней.

При неудачах эрадикации рекомендуется терапия второй линии ("квартотерапия"). Она включает: ингибитор протонного насоса в обычной дозировке 2 раза в день, висмута субсалицилат-цитрата по 120 мг 4 раза в день, метронидазол по 500 мг 3 раза в день и тетрациклин по 500 мг 4 раза в день. Эта терапия рассматривается в качестве резервной, продолжительность её составляет также 7 дней.

По 3 Маастрихтскому соглашению (2005 год) продолжительность эрадикационной терапии рекомендована в течение 14 дней, как более эффективная, однако в тех регионах, где схемы с 7 дневным курсом достигают эрадикации 75-80% можно использовать и этот срок лечения [18]. Выигрыш 14-дневного курса составляет 6-12% по сравнению с 7-дневным, а материальные затраты значительны. Рекомендованная некоторыми авторами 10-дневная терапия не прижилась. В 2010 году прошел четвертый Маастрихтский консенсус, но его результаты до сих пор не опубликованы.

Поскольку в педиатрии не принято соглашение, аналогичное Маастрихтскому у взрослых больных, то многие авторы пользуются своими схемами эрадикации. В нашей стране используются рекомендации по лечению инфекции *H.pylori* у детей, которые одобрены на заседании проблемной комиссии по детской гастроэнтерологии (декабрь 2001 г.) и приняты на Съезде педиатров России в феврале 2002 г. [9]. В соответствии с данными рекомендациями оптимальными схемами для эрадикационной терапии у детей являются следующие:

Однонедельная 3-х компонентная схема с включением коллоидного субцитрата висмута в комбинации:

- С макмирором и одним "антибиотиком",
- С двумя антибиотиками,
- С антисекреторным препаратом и одним антибиотиком.

Однонедельная 3-х компонентная схема без использования препаратов висмута, но с антисекреторным препаратом в сочетании с:

- Макмирором и амоксициллином,

- Макмирором и макролидами,
- Амоксициллином и макролидами.

Однонедельная "Квадро"-терапия при отсутствии эрадикации:

Коллоидный субцитрат висмута + антисекреторный препарат + макмирор + антибиотик.

В настоящее время активно обсуждается роль вирусов Эпштейна-Барра в развитии аутоиммунного гастрита [10]. По мнению Г.В. Волынец и др. [32], среди этиологических факторов аутоиммунного гастрита наибольшее значение имеет хроническая активная инфекция Эпштейна-Барра, особенно с наличием ДНК вируса в слизистой оболочке желудка, при которой аутоиммунный гастрит развивается в 88,6% случаев.

У практических врачей большие трудности вызывает диагностика поражений поджелудочной железы на фоне гастродуоденальной патологии. Нередко для этой цели используются термины реактивный панкреатит или диспанкреатизм, хотя их нет в МКБ-10. Е.А. Корниенко и соавт. [5] для обозначения этой патологии рекомендуют проводить более точную диагностику и при выявлении органических изменений устанавливать хронический панкреатит (K87) или рецидивирующий панкреатит (K86). При отсутствии органических изменений и появлении "панкреатических" абдоминальных болей и незначительного увеличения уровня амилазы авторы предлагают диагностировать "дисфункцию сфинктера Одди, панкреатический вариант". "Дисфункциональные расстройства билиарного тракта" (K82.8) делятся на 2 типа: дисфункции желчного пузыря и дисфункции сфинктера Одди. Последние, в свою очередь, подразделяются на 4 варианта, три из которых соответствуют билиарной дисфункции, а четвертый - панкреатической.

Панкреатический вариант дисфункции сфинктера Одди наиболее точно соответствует выявленной патологии, ибо термин реактивный панкреатит не отражает ни истинный механизм развития болезни, ни степень повреждения или функционального состояния поджелудочной железы. Широкое использование термина "реактивный

панкреатит" у пациента с абдоминальным болевым синдромом и умеренной амилаземией на фоне гастродуоденальной патологии связано с нежеланием врача продолжать диагностику состояния поджелудочной железы. При этом устанавливается не к чему не обязывающий неопределенный диагноз, не отвечающий на главный вопрос: о чем идет речь - о функциональной патологии или сформировавшемся органическом заболевании. Если же у ребенка эпизоды болей в животе повторяются на протяжении более 1 года с локализацией в верхнем левом квадранте, глубоко в эпигастрии, полосой от подреберья к подреберью; выявляются признаки нарушения внешне-секреторной функции поджелудочной железы, изменения структуры органа по данным эндосонографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии следует устанавливать диагноз хронического панкреатита [5].

Применение ультразвуковой диагностики позволило определить форму, положение и функцию желчного пузыря и желчных протоков. Однако нередко даже современная техника не позволяет качественно диагностировать эту патологию. Проблема состоит в выборе желчегонного завтрака и трактовке результатов исследования. Ранее стандартный желчегонный завтрак состоял из двух сырых желтков. Затем в связи с угрозой распространения сальмонеллеза эта методика была запрещена. Различные учреждения стали применять свои виды желчегонного завтрака: растительное масло, йогурт, сметану, шоколад и т.д. Однако эти продукты содержат разное количество и разные виды (растительный, животный) жира, что приводит к неодинаковому сокращению желчного пузыря на различных видах завтрака у одного и того же больного. В результате один врач ставит ребенку дискинезию желчевыводящих путей, а другой её снимает.

М.И. Пыковым и соавт. определено практическое значение динамического исследования моторной функции желчного пузыря у детей [12]. Показано, что желчегонный завтрак не должен превышать объема 1-2 глотков, чтобы полностью соответ-

ствовать понятию "физиологический" опыт. В качестве желчегонного завтрака авторы рекомендуют хофитол из расчета 3 мл детям до 12 лет и 5 мл для детей старше 12 лет. Сравнение результатов показало, что при приеме хофитола и сырых желтков показатели сокращения желчного пузыря были полностью идентичны и сопоставимы.

Важной проблемой современной гастроэнтерологии является синдром мальабсорбции [2]. Он проявляется в нескольких формах, но наибольшее значение имеют лактазная недостаточность и целиакия. В настоящее время установлено, что недостаточность активности лактазы связана с мутацией структурного гена, ответственного за синтез фермента, в результате чего этот субстрат вообще не синтезируется (алактазия), либо образуется его малоактивная форма (гиполактазия). Избыточное поступление нерасщепленной лактозы в дистальные отделы кишечника приводит к активации сахаролитической флоры, накоплению органических кислот в просвете кишки, гиперперистальтике. Лактоза и кислоты задерживают воду, вызывая диарею. Каловые массы становятся пенстыми, рыхлыми, с низким рН.

Многие педиатры расценивают диарею, как инфекционное заболевание или дисбактериоз, назначая антибактериальную терапию или пробиотики, что только ухудшает состояние ребенка. Тогда как основой терапии является элиминационная диета. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, следует подобрать безлактозную или низколактозную смесь. Ими являются "Нан безлактозный" (Нестле, Швейцария), "Нутрилон низколактозный" (Нутриция, Голландия), "Мамекс низколактозный" (International Nutritional Co, Дания), "Энфамил Лактофри" (Mead Johnson, США) и др.

В питании сочетают обычную и безлактозную смеси. Лучше начинать с комбинации 1/3 безлактозной и 2/3 обычной смеси. Например, в каждое кормление дается 50 мл безлактозной смеси и 100 мл стандартной. При недостаточной эффективности содержание обычной смеси можно уменьшить до 1/2-1/3. При выраженном дефиците лактазы рекомендуется использовать безлактоз-

ные смеси в качестве основного продукта питания [8].

У детей на естественном вскармливании оптимальным вариантом является назначение препаратов лактазы. Они расщепляют лактозу, не влияя на остальные свойства грудного молока. Лактаза выпускается в капсулах ("Лактаза Бэби", "Лактраза", "Лактаид", "Лактазар для детей" и др.). Данные препараты чаще позиционируются как пищевые добавки, а не лекарственные средства. Лактазу следует внести в первую порцию сцеженного молока (20-30 мл) и оставить на несколько минут для прохождения ферментации. Кормление начинается с порции сцеженного молока с лактазой, а затем ребенок докармливается из груди. Лактазу нужно вводить при каждом кормлении. Применение лактазы позволяет сохранить естественное вскармливание, столь важное для детей грудного возраста [29].

Блюда прикорма (каши, овощные пюре) детям первого года жизни с лактазной недостаточностью готовят не на молоке, а на низко- или безлактозном продукте, который получает ребенок [1]. Фруктовые соки (разбавленные водой 1:1) вводят в питание таких детей позднее, как правило, во втором полугодии жизни.

У детей старше 1 года и взрослых с лактазной недостаточностью рекомендуется использование твердых сортов сыра и отмытого от сыворотки творога. Кисломолочные продукты (кефир, йогурт) эти больные обычно переносят хорошо. Целесообразна замена молока специализированными низколактозными продуктами: низколактозным молоком, сливками, сметаной и т.п. При их недоступности у детей старше года и взрослых рекомендуется использование препаратов лактазы в случае употребления молочных продуктов.

Проблема лактазной недостаточности не нова. Педиатры IX - начала XX веков не знали о ферменте лактаза и углеводе лактозе, но они видели, что если ребенка с диспепсией кормить цельным молоком, то понос и вздутие живота усиливаются. А если применять разведения коровьего молока отварами круп, то эти симптомы проходят.

Так появились смеси Б-рис, В-рис и т.п. Конечно, в настоящее время они не используются, ибо имеются современные адаптированные продукты детского питания [30].

Сейчас многие дети длительно получают ферменты поджелудочной железы, которые не корригируют лактазную недостаточность, т.к. действуют на этапе полостного, а не пристеночного пищеварения, и различные пробиотики (штаммы сахаролитических бактерий, расщепляющих лактозу с образованием большого количества воды, газов и кислых соединений, что только усиливает диспепсию). Данные дети с длительно текущим, якобы, дисбактериозом и являются пациентами с дисахаридазной недостаточностью.

В нашей стране диагностике дисбактериоза уделяется большое внимание. Принят отраслевой стандарт ведения детей с этим синдромом, многие авторы пишут на заданную тему [3, 6, 12]. В каждом городе имеется несколько лабораторий по выявлению нарушений микробиоценоза. Гораздо меньше клиник, занимающихся определением лактазной недостаточности. Вот почему детей с таким диагнозом гораздо меньше, чем с синдромом дисбактериоза, хотя клинически их больше. Более перспективным является решение проблемы антибиотико-ассоциированной диареи при лечении инфекционных заболеваний [11].

Таким образом, детей с диспепсическим синдромом много. У разных больных он вызывается различными причинами. Цель педиатра состоит в том, чтобы постараться разобраться в них, а не назначать всем пациентам пре- и пробиотики. Задачей организаторов здравоохранения является развитие лабораторной диагностики лактазной недостаточности.

В 2004 году на 11 Конгрессе детских гастроэнтерологов принят "Рабочий протокол диагностики и лечения целиакии у детей", в нем определена тактика ведения этой группы пациентов [14]. Целиакия (coeliacia; греч.: koilikos - кишечный, синоним: глютенная болезнь, глютенная энтеропатия, нетропическая спру, болезнь Ги-Гертера-Гейбнера) - хроническое генети-

чески детерминированное заболевание, характеризующееся стойкой непереносимостью глютена (белка злаковых культур) с развитием атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции и полным восстановлением слизистой после устранения из пищи глютена.

Основную схему патогенеза целиакии можно представить следующим образом: в начале заболевания глютен связывается со специфическими рецепторами эпителиоцитов, детерминированными генами HLA. В ответ на действие глютена происходит атрофия ворсинок тонкой кишки, в процесс активно вовлекается лимфоидная ткань кишки. За рубежом перспективные исследования проводятся по изучению роли интерлейкинов 12, 15, гамма-интерферонов в патогенезе целиакии.

При прогрессировании процесса запускается аутоиммунный механизм, результатом которого является выработка аутоантител, в том числе к тканевой трансглутаминазе, антиретикулиновым и антиэндомизиальным. Повреждение гликокаликса, а также щеточной каемки энтероцитов с мембранными ферментами, к которым относятся лактаза, сахараза, мальтаза, изомальтаза и другие, приводит к непереносимости соответствующих пищевых веществ.

При нарушении ферментирования некоторое количество пищи попадает в дистальные отделы в нерасщепленном состоянии. Вследствие нарушенной проницаемости (ибо при целиакии имеется нарушение барьерной функции тонкой кишки), во внутреннюю среду попадает большое количество нерасщепленных белков с антигенными свойствами. Данный процесс вызывает или усугубляет клинические проявления аллергических заболеваний. Повреждение слизистой ДПК, являющейся эндокринным органом, вызывает гиперплазию D-клеток, результатом чего является гиперпродукция соматостатина [1] с дальнейшим подавлением секреции гастрина, глюкагона, холецистокинина, секретина, мотилина, а также угнетение экзокринной функции ЖКТ.

Для диагностики целиакии применяют морфологическое исследование биоптатов

слизистой оболочки тощей кишки и определение антител к глиадину. В сомнительных случаях проводится провокационный тест с пшеничной мукой.

Пожизненная строгая безглютеновая диета - наиважнейший компонент лечения. Полностью исключают продукты и блюда, приготовленные на основе пшеницы, ржи, ячменя и овса. Поскольку более половины детей с целиакией в остром периоде имеют признаки вторичной лактазной недостаточности или у них отмечается выраженная сенсibilизация к белкам коровьего молока, из питания исключаются также молоко, молочные смеси и продукты. Для замены злаковых продуктов применяются сухие безглютеновые концентраты хлеба, кондитерских изделий, десертов, каш быстрого приготовления. Диетотерапия при целиакии является индивидуальной для каждого пациента и обычно дополняется симптоматическим лечением. Строгое соблюдение диеты при своевременном начале лечения позволяет обеспечить нормальное развитие ребенка [27].

В последние годы разработаны новые методы высокотехнологичной медицинской помощи. Среди них стоит отметить диагностическое исследование слюны и системную энзимотерапию.

Большое практическое значение для выявления многих видов патологии имеет саливарный гомеостаз. Слюна, как биологический субстрат, может быть использована в качестве альтернативы для определения продуктов активации системы воспаления и иммунитета, что позволяет более эффективно следить за динамикой различных патологических состояний [7]. Приоритет в разработке этого направления принадлежит сотрудникам Нижегородского НИИ детской гастроэнтерологии.

Системная энзимотерапия препаратами Вобэнзим, Флогэнзим (Mucos Pharma, GmbH, Германия) показала свою высокую эффективность при лечении не только гастроэнтерологических болезней, но и атопического дерматита, ювенильных артритов, бронхиальной астмы, рецидивирующих воспалительных заболеваниях дыхатель-

ных путей и другой патологии [15]. Ферменты, входящие в состав этих препаратов, всасываются в тонком кишечнике, связываясь со специфическими для них антипротеазами, главным образом, альфа-2-макроглобулином. Комплексы протеаза-антипротеаза обладают регулирующими свойствами, они накапливаются в очагах воспаления, травм и других патологических процессов. Энзимы уменьшают воспалительную инфильтрацию, улучшают снабжение тканей кислородом и питательными веществами. На фоне системной энзимотерапии оптимизируются концентрация и кинетика антибиотиков в крови и тканях, что повышает эффективность антибактериального лечения, уменьшая побочные эффекты (в том числе проявления дисбактериоза). Вот почему системную энзимотерапию можно рассматривать как важный компонент сервис-терапии ("терапия облегчения") и бустер-терапии ("терапия усиления") при использовании антибиотиков.

Среди организационных проблем на первое место выходит обучение больных детей и их родителей правильной диете, режиму, образу жизни. Для этого созданы и активно функционируют гастро-школы в Москве, Санкт-Петербурге, Екатеринбурге, Саратове, Смоленске и других городах. Составлен план работы такой школы и в Чите. Особо важное значение имеет просветительная работа с детьми и родителями по формированию ответственного отношения к состоянию здоровья и строгому выполнению рекомендаций врача, отчего в значительной степени зависит эффективность реабилитации.

Несмотря на определенные успехи, есть много нерешенных проблем. Как никогда остро стоят проблемы воспалительных заболеваний кишечника, гельминтозов, инфекционных гепатитов и другой патологии. Поэтому поиски новых методов диагностики, лечения, профилактики, реабилитации помогут сохранению и укреплению здоровья детского населения.

Одной из наиболее важных и актуальных проблем детской гастроэнтерологии, да, и всей педиатрии, является отсутствие разрешенных в детской практике лекар-

ственных препаратов. В инструкциях почти ко всем современным средствам стоит противопоказание: возраст до 18 лет. Согласно приказам Минздрава РФ их можно назначать только по жизненным показаниям и с информированного согласия родителей. Логика более чем странная. Сначала надо "довести" ребенка до "жизненных показаний", применяя старые медикаменты, а уже потом лечить эффективными препаратами. Аналогичная проблема возникает и при научных исследованиях. Запрещено публиковать статьи, а тем более защищать диссертации с использованием препаратов, не рекомендованных в педиатрии, а разрешенных просто нет. Между тем, все эти средства давно используются за рубежом, но не имеют официального статуса в России. Вот почему, решение важнейших задач фармакотерапии позволит существенно повысить эффективность лечебно-профилактических мероприятий у детей [31].

Большинство детей с болезнями органов пищеварения относительно неплохо наблюдаются. Они обследуются амбулаторно и в стационаре, состоят на диспансерном учете в поликлинике. Некоторые родители даже бывают возмущены излишним, по их мнению, вниманием врачей: "Что, им больше заняться нечем? Заставляют нас 2, а то и 4 раза в год посещать поликлинику, сдавать анализы, проходить различные эндоскопические процедуры и т.д.". И, действительно, педиатры, добросовестно выполняющие свои обязанности, направляют детей на обследование, госпитализацию, а при необходимости - и регоспитализацию. Встречая давних пациентов, узнаю, что картина резко меняется при переходе во взрослую поликлинику. Участковая медсестра активно не приглашает на прием, домой "талончики" не приносит, не напоминает о важности соблюдения диеты и режима. С врачом пациент встречается только при самостоятельном обращении. А те, кто сами не проявляют инициативу, вообще выпадают из наблюдения. Возрастной промежуток от 18 и примерно до 40 лет оказывается вне области внимания. И только при обострении заболеваний пациент встречается с врачом.

Детская и взрослая гастроэнтерология напоминают два берега одной реки. Навести мосты между ними, обеспечить преемственность между врачами - задача современных гастроэнтерологов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гастроэнтерология детского возраста / под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина. - М. : ИД Медпрактика М., 2003. - 306 с.
2. Денисов М.Ю. Болезни органов пищеварения у детей и подростков / М.Ю. Денисов. - Ростов н/Д. : Феникс, 2005. - 608 с.
3. Копанев Ю.А. Дисбактериоз у детей / Ю.А. Копанев, А.Л. Соколов. - М.: Медицина, 2008. - 128 с.
4. Корниенко Е.А. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста / Е.А. Корниенко, Н.И. Митрофанова, Л.В. Марченкова // *Вопр. современной педиатрии*. - 2006. - Т. 5, №4. - С. 82-85.
5. Корниенко Е.А. Трудности диагностики хронического панкреатита у детей / Е.А. Корниенко, А.А. Заичкина, С.А. Фагина // *Русский медицинский журнал*. - 2006. - Т. 14, №6. - С. 483-487.
6. Косенко И.М. Нарушения микробиоценоза кишечника и их коррекция / И.М.-Косенко // *Consilium Medicum*. Серия Педиатрия. - 2009. - №3. - С. 42-49.
7. Маянская И.В. Саливарный гомеостаз и патология / И.В. Маянская // *Детская гастроэнтерология*. - 2006. - №4. - С. 2-5.
8. Мухина Ю.Г. Дисахаридазная недостаточность у детей / Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, М.И. Дубровская // *Вопр. практ. педиатрии*. - 2008. - Т.3, №3. - С. 56-62.
9. О причинах variability Н.руlogi - ассоциированных гастродуоденальных заболеваниях у детей / Е.А. Корниенко [и др.] // *РМЖ. Детская гастроэнтерология и нутрициология*. - 2003. - Т. 11, №13. - С. 782-786.
10. Павленко О.А. Роль вируса Эпштейна-Барра в патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей / О.А. Павленко, В.А. Щербак // *Дальневосточный медицинский журнал*. - 2009. - №3. - С. 53-55.

11. Петрухина И.И. Антибиотикоассоциированные диареи у детей / И.И. Петрухина // Забайкальский медицинский вестник. - 2011. - №2. - С. 12-14.
12. Практическое значение динамического исследования моторной функции желчного пузыря у детей / М.И. Пыков [и др.] // Рос. вестн. перинатол. педиатр. - 2006. - №6. - С. 88- 91.
13. Приворотский В.Ф. Клинический подход к коррекции нарушенного микробиоценоза кишечника у детей / В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова // Детская гастроэнтерология. - 2006. - №4. - С. 19-23.
14. Рабочий протокол диагностики и лечения целиакии у детей // Детская гастроэнтерология. - 2005. - №1. - С. 38-46.
15. Технологии системной энзимотерапии в педиатрической практике / С.В. Бельмер [и др.] // Педиатрия. Журн. имени Г.Н. Сперанского. - 2006. - Прил. 4. - 24 с.
16. Шарапова О.В. Всероссийская диспансеризация: основные тенденции в состоянии здоровья детей / О.В. Шарапова, А.Д. Царегородцев, Б.Л. Кобринский // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. - 2004. - Т. 49, №1. - С.56-60.
17. Шептулин А.А. "Внепищеводные" проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.А. Шептулин, В.А. Кипренис // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2005. - №5. - С. 10-15.
18. Шептулин А.А. Диагностика и лечение инфекции *H.pylori*: основные положения согласительного совещания "Маастрихт-3" / А.А. Шептулин, В.А. Киприанис // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. - №2. - С. 88- 91.
19. Щербак В.А. Значение селена в патогенезе и лечении детей с хроническим гастродуоденитом / В.А. Щербак // Вопросы детской диетологии. - 2008. - Т.6, №1. - С. 5-8.
20. Щербак В.А. Роль иммуномодуляторов в комплексной терапии детей с хроническим гастродуоденитом, ассоциированным с *Helicobacter pylori* / В.А. Щербак // Вопросы практической педиатрии. - 2008. - Т.3, №1. - С. 30-35.
21. Щербак В.А. Содержание метаболитов оксида азота в крови и желудочном соке детей с хроническим гастродуоденитом / В.А. Щербак // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - №6. - С. 54-57.
22. Щербак В.А. Биорегулирующая терапия у детей с хроническими гастродуоденитами / В.А. Щербак // Забайкальский медицинский вестник. - 2004. - № 4. - С. 114-16.
23. Щербак В.А. Значение цитокинов в патогенезе хронического гастродуоденита, ассоциированного с *H. pylori*, у детей / В.А. Щербак, Ю.А. Витковский // Педиатрия. Журн. имени Г.Н.Сперанского. - 2005. - №5. - С. 11-13.
24. Щербак В.А. Перекисное окисление липидов желудочного сока при хроническом гастродуодените у детей / В.А. Щербак // Клиническая лабораторная диагностика. - 2006. - №4. - С.14-17.
25. Щербак В.А. Процессы перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените у детей / В.А. Щербак // Российский педиатрический журнал. - 2006. - №1. - С.18-21.
26. Щербак В.А. Состояние иммунитета у детей, больных хроническим гастродуоденитом / В.А. Щербак // Забайкальский медицинский вестник. - 2003. - № 4. - С. 33-36.
27. Щербак В.А. Целиакия В.А. Щербак // Забайкальский медицинский вестник. - 2007. - №4. - С. 41-44.
28. Щербак В.А. Иммунные нарушения и обоснование их коррекции при хроническом гастродуодените у детей / В.А. Щербак, Ю.А. Витковский, Б.И. Кузник // Медицинская иммунология. - 2008. - Т. 10, №1. - С. 59-66.
29. Щербак В.А. Диагностика и лечение лактазной недостаточности у детей / В.А. Щербак, Н.М.Щербак // Забайкальский медицинский вестник. - 2009. - №4. - С. 52-55.
30. Щербак В.А. Лактазная недостаточность у детей / В.А. Щербак, Н.М. Щербак // Педиатрическая фармакология. - 2011. - №3. - С. 90-93.

31. Щербаков П.Л. Детская гастроэнтерология - настоящее и будущее. /П.Л. Щербаков, Ю.Ф. Лобанов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2011. - №1. - С. 3-8.
32. Этиологическая характеристика основных типов хронического гастрита у детей / Г.В.Волынец [и др.] // РМЖ. - 2005. - Т. 13, №18. - С. 1208-1212.
33. Kahrilas P.J. Clinical practice. Gastroesophageal reflux disease/ P.J. Kahrilas //New England Journal of Medicine. - 2008. - Vol. 359, №16.- P. 1700-1707.
34. Shcherbak V.A. Lymphocyte-thrombocyte rosette formation in children with chronic gastroduodenitis /V.A. Shcherbak. Abstracts of 12-Th International Congress of immunology. - Montreal, 2004. // Clinical and Investigative Medicine. - 2004. - Vol. 27, №4. - P. 1317.