

Л.Н. Малямова, М.Н. Куткова, Л.М. Сафронова

ЭРОЗИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ

Министерство здравоохранения Свердловской области
Детская городская больница №11

Резюме

У 241 ребенка в возрасте от 7 до 14 лет, страдающих хроническим гастритом, (гастродуоденитом) неэрозивным (84 ребенка) и эрозивным (106 больных), а также язвенной болезнью (51 больной), ассоциированными с *H.pylori*, оценены и сопоставлены в группах преморбидные факторы, особенности клинической симптоматики, эндоскопические и гистологические показатели, а также данные гастроимпедансометрии, используемой для определения кислотообразующей функции в фундальном и антральном отделах желудка. Получены малоизвестные практикующим врачам-педиатрам данные, согласно которым анамнестические данные больных *H.pylori*-ассоциированным гастритом (гастродуоденитом) с эрозиями свидетельствуют о более выраженной отягощенности преморбидного фона в сравнении с детьми с хроническим гастритом (гастродуоденитом) без эрозий и язвенной болезнью. Клиническая картина хронического гастрита (гастродуоденита) с эрозиями характеризуется язвенноподобным вариантом гастрита. В ряде случаев возможно стертое маломанифестное течение заболевания. Морфологическая характеристика выявляет достоверно более выраженные изменения при хроническом гастрите (гастродуодените) с наличием эрозий, чем без таковых. При хронических гастритах с эрозиями или без эрозий в большинстве случаев кислотообразующая функция желудка сохранна или умеренно повышена в отличие от больных язвенной болезнью, при которой чаще регистрируется значительно повышенная или очень высокая кислотность. Выявленные особенности формирования и течения хронического гастрита (гастродуоденита) с эрозиями требуют коррекции терапии и пролонгированного наблюдения.

Ключевые слова: дети, гастродуоденальная патология, *H.pylori*-ассоциированные заболевания.

Среди различных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта гастродуоденальные эрозии относятся к числу достаточно распространенных, но наименее изученных [2]. Отсутствие ясных представлений о патогенезе эрозий – поверхностных дефектах, не проникающих за мышечную пластинку слизистой оболочки, выразилось в несостоятельности современных классификаций этих изменений. Так, в МКБ 10-го пересмотра эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки описываются вместе с острыми язвами (K25, K26). Однако в статистические отчетные документы (форма №12) эрозивные гастрита (гастродуодениты) не включены в строку язвенной болезни, а регистрируются общим числом в строке хронических гастритов, дуоденитов (K29), что приводит к потере информации и недооценке этой патологии.

Вместе с тем, в последнее время отмечается существенный рост эрозивных поражений желудка и/или двенадцатиперстной кишки у детей. Так, за последние 5 лет в г.Екатеринбурге количество детей с впервые выявленными случаями эрозивных

гастродуоденитов увеличилось в 2,5 раза. Широкая распространенность эрозивных поражений гастродуоденальной области, недостаток литературных данных, касающихся различных аспектов течения гастродуоденитов с эрозиями у детей, побудило нас к проведению настоящего исследования.

Цель исследования: сопоставить клинико-морфофункциональные показатели у детей с различными заболеваниями гастродуоденальной области, ассоциированными с *H.pylori*.

Материалы и методы. Мы наблюдали 241 ребенка в возрасте от 7 до 14 лет. Согласно данным клинико-функционального обследования, включающего особенности преморбидного фона, детализацию жалоб, данные объективного осмотра, результаты лабораторного и инструментального методов исследования, а также сведения, полученные при морфологическом исследовании желудка (фиброгастроскопия, гистоморфометрия биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка), было выделено 3 группы больных: больные хроническим гастритом (гастродуоденитом) без эрозий 84 ребенка (ХГ), с хроническим гастритом (гастродуоденитом) с эрозиями 106 детей (ХЭГ) и 51 больной с язвенной болезнью (ЯБ). У всех больных был обнаружен *H.pylori*.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе анамнестических данных выявлена значительная отягощенность преморбидного фона у наблюдаемых детей. Оценка преморбидного фона у детей, страдающих заболеваниями гастродуоденальной зоны, чрезвычайно важна, поскольку инфицирование *H.pylori* происходит в первые месяцы и годы жизни ребенка [3]. В таблице №1 представлены данные частоты встречаемости некоторых неблагоприятных факторов, влияющих на формирование заболеваний органов пищеварения, в сопоставлении с клиническим диагнозом. Как видно из представленных в таблице данных, в группе детей с ХЭГ значительно чаще регистрировалось патологическое течение родов и, как следствие, гипоксия в родах, родовая травма [4]. Не исключено, что эти особенности обуславливают повреждение ЦНС и связанную с этим более частую в этой группе симптоматику в виде функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (срыгивания, рвота, неустойчивый стул).

Таблица 1

Частота встречаемости некоторых факторов, способствующих возникновению гастроэнтерологических заболеваний, в сопоставлении с клиническим диагнозом

Факторы	ХГ n=84		ХЭГ n=106		ЯБ n=51	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Отягощенный акушерский анамнез	44	52,4	55	52,4	35	68,6
Гестозы	66	78,5	69	65,7	39	76,5
Неблагоприятное течение родов	49	58,3	76	71,7	25	41,0
Гипоксия в родах	51	60,7	74	70,5	26	51,0
Родовая травма	43	51,2	66	62,9	23	45,1
Перинатальное поражение ЦНС в первом году жизни	57	67,8	84	80,8	31	60,8

Срыгивания и рвоты в младенчестве	49	58,3	79	76,0	30	62,7
Неустойчивый стул	71	84,5	88	84,6	35	68,6
Ранний перевод на искусственное вскармливание	46	54,8	65	61,3	22	43,1
Использование неадаптированных молочных смесей при искусственном вскармливании	32	69,6	51	78,5	18	81,8
ОРВИ более 3 раз на первом году жизни	7	8,3	22	20,8	9	17,6
Прием более 3 курсов антибиотиков на первом году жизни	18	21,4	33	31,0	13	25,5
Аллергические реакции	32	38,1	49	47,1	21	41,2
Гипотрофия	20	23,8	39	37,5	13	25,5
Частые ОРВИ после года	62	73,8	91	86,7	43	84,3
Кишечные инфекции и пищевые токсикоинфекции	61	72,6	65	61,9	3	51,0
Частый прием антибиотиков и сульфаниламидов после года	62	73,8	90	85,7	40	78,4

Многими авторами доказана прямая зависимость между подверженностью заболеваниями органов пищеварения у детей старшего возраста с характером их вскармливания на первом году жизни. На естественном вскармливании до 9 мес. среди наблюдаемых нами детей находилось лишь 11,2%. По некоторым данным [3], дети с коротким периодом грудного вскармливания чаще подвержены инфицированию *H.pilori*. Искусственное вскармливание с рождения или с первых месяцев жизни получали половина наблюдаемых детей. Значительно чаще ранний перевод на искусственное вскармливание регистрировался в группе детей с ХЭГ, при этом, за редким исключением дети получали неадаптированные молочные смеси. Установлено, что при использовании таких молочных смесей имеет место высокая нагрузка белком и высокая осмолярность, что может превышать функциональные возможности желудка, поджелудочной железы, желчеобразования и почек.

Усугубляют ситуацию рано перенесенные рецидивирующие ОРВИ, наличие аллергических реакций, свидетельствующие о снижении иммунологической резистентности макроорганизма. Часто назначаемые при этом нестероидные противовоспалительные препараты (жаропонижающие средства) приводят к снижению факторов защиты слизистой оболочки желудка. В свою очередь, частый прием антибиотиков может явиться ключевым моментом в повышении агрессивности *H.pilori*, а также их видовой изменчивости с образованием штаммов, резистентных к действию применяемых антибактериальных средств.

Из представленных в таблице данных видно, что рецидивирующие ОРВИ, частое назначение антибиотиков детям до года и в более старшем возрасте также чаще регистрировалось в группе детей с ХЭГ, по сравнению с другими группами.

У многих наблюдаемых нами больных (75,3%) отмечались длительные психотравмирующие ситуации в семье и школе, нередко имела место и острая психотравма (26,6%), однако, статистически значимых различий в зависимости от клинического диагноза мы не получили.

Таким образом, более выраженная отягощенность преморбидного фона у детей с ХЭГ может явиться причиной развития эрозивных дефектов, являющихся морфологическим эквивалентом глубоких расстройств гомеостаза, реализующихся через изменения иммунореактивности и процессов микроциркуляции. Стоит обратить внимание на относительно менее выраженную отягощенность преморбидного фона у детей с язвенной болезнью, что может свидетельствовать о наличии других, еще не изученных нами значимых факторов, действующих, возможно, в другие возрастные периоды.

При рассмотрении характеристики болевого абдоминального и диспепсического синдромов в зависимости от клинического диагноза оказалось, что для больных ХЭГ более характерен язвенноподобный клинический вариант: боли натошачовые, разлитые или локализующиеся в эпигастрии, уменьшающиеся или исчезающие после приема пищи, изжога. У детей с ХГ чаще встречался гастритоподобный вариант: ранние боли, локализующиеся, в основном, в эпигастрии, проходящие самостоятельно, сниженный аппетит, отрыжка «тухлым», тошнота, иногда рвота. Среди симптомов желудочной диспепсии у детей с ХЭГ обращала на себя внимание высокая частота запоров, у детей с ХГ значительно чаще, чем в других группах наблюдения, отмечался стул, склонный к послаблению. У больных язвенной болезнью выявлялся типичный характер болевого синдрома и симптомов желудочной диспепсии, но более выраженный, чем в группе ХЭГ: чаще определялся натошачовый характер боли, достоверно чаще регистрировались очень сильные и продолжительные боли, отмечалась более частая связь уменьшения болевого синдрома после приема пищи или антацидов. Из диспепсических проявлений чаще встречалась отрыжка кислым и изжога. Тем не менее, следует подчеркнуть, что у детей с ХЭГ и язвенной болезнью может определяться и слабая по интенсивности, кратковременная боль, проходящая самостоятельно, что следует учитывать при решении вопроса об объеме диагностических мероприятий.

При первичном эндоскопическом обследовании детей с хеликобактер-ассоциированными заболеваниями гастродуоденальной области во всех группах определялся антральный гастрит. Однако при ХЭГ макроскопическая картина воспаления антрума чаще, чем при ХГ сочеталась с поражением в дуоденум и слизистой пищевода (90,6% и 7,5% при ХЭГ, 66,7% и 3,6%) при ХГ). При язвенной болезни наряду с вышеуказанным, чаще, чем при других заболеваниях вовлекался в патологический процесс фундальный отдел желудка. Преобладающими изменениями слизистой оболочки желудка (СОЖ) были эритематозные, т.е. изменения цвета слизистой от нежно-розовой до ярко-розовой или даже малиновой окраски.

Примерно у трети больных, независимо от клинического диагноза, во время проведения ФГДС, зарегистрирован дуоденогастральный рефлюкс. Эрозивные дефекты

СОЖ и/или двенадцатиперстной кишки определялись у 137 больных, в большинстве случаев в виде плоских эрозий – полиморфных дефектов размером до 0,5 см. покрытых фибрином или солянокислым гематином, как правило, множественных. Полные эрозии встречались реже и были, в основном, единичными. Эрозивные дефекты чаще локализовались в луковице двенадцатиперстной кишки (у 111 детей из 137), реже в антральном отделе – у 34 больных и крайне редко в фундальном отделе (у 2 человек). В ряде случаев (5,4%) эрозивные изменения определялись в нескольких анатомических областях (анtrum и дуоденум). Довольно часто (у 26 детей из группы больных ЯБ) эрозивный процесс сочетался с язвенным дефектом, локализованным, как правило, в двенадцатиперстной кишке.

При оценке морфологической картины биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка [1, 2] нами были выявлены определенные особенности эрозивных хеликобактерассоциированных гастритов (гастродуоденитов), достоверно отличающие их от изменений, полученных при ХГ, но сопоставимых с нарушениями, полученными при гистологической характеристике биоптатов больных язвенной болезнью (табл. №2).

Так, в группе детей с ХЭГ выраженная (III) степень воспаления определялась немногим реже, чем в группе больных язвенной болезнью, но достоверно чаще, чем при ХГ. То же отмечалось и при оценке степени активности гастрита, колонизации *H.pilori*, наличия лимфоидных фолликулов, лейкопедеза, крипт-абсцессов и других показателей.

Таблица 2

Сравнительная морфологическая характеристика слизистой оболочки антрального отдела желудка у детей в зависимости от клинического диагноза

Морфологический критерий	ХГ n=84		ХЭГ n=106		ЯБ n=51	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ст. воспаления						
I (слабая)	2	2,4	0	-	0	-
II (умеренная)	3	39,3	26	25	9	18,0
III (выраженная)	99	58,3	80	75	41	82,0
Активность воспаления						
0 (отсутствие)	1	12	1	1	0	-
I (слабая)	9	10,7	6	5,6	2	4,0
II (умеренная)	44	52,1	51	47,7	20	40,0
III (выраженная)	30	35,7	49	45,8	28	56,0
Атрофия (склероз базальных отделов СОЖ и интерстициальный склероз)						
0 (отсутствие)	1	12	2	1,9	5	10,0
I (слабая)	20	23,8	27	25,2	8	16,0
II (умеренная)	54	64,3	75	70,1	34	68,0
III (выраженная)	9	10,7	3	2,8	3	6,0

Ст. колонизации <i>H. pylori</i>						
0 (отсутствие)	1	12	0	-	0	-
I (слабая)	3	3,6	0	-	1	2,0
II (умеренная)	30	35,7	26	24,3	11	22,0
III (выраженная)	50	59,5	81	75,7	38	76,0
Лимфоидные фолликулы в собственной пластинке СОЖ	41	48,8	70	65,4	34	68,0
Лейкопедез	27	32	40	37,4	27	54,0
Крипт-абсцессы	8	9,5	17	15,9	9	18,0

При анализе кислотообразующей функции желудка методом интрагастральной импедансометрии оказалось, что нормальная кислотность в фундальном отделе желудка (24-32 ммоль/л экв. НС1) определялась одинаково часто во всех группах наблюдения (около 40% случаев). Умеренно повышенная кислотность (33-45 ммоль/л экв. НС1) регистрировалась несколько чаще в группе детей с ХГ. Достоверно значимые различия касались показателей значительно повышенной кислотности (46-55 ммоль/л экв. НС1). При ХГ эти значения выявлялись в 2 раза реже, чем при ХЭГ и в 2,5 раза реже, чем при язвенной болезни. Очень высокая кислотность (> 55 ммоль/л экв. НС1) обнаруживалась в 11,8% случаев при язвенной болезни и в единичных наблюдениях при ХГ и ХЭГ. Наряду с указанным, у ряда наблюдаемых больных имела место и пониженная активность кислотообразования (<24 ммоль/л экв. НС1).

Полученные данные позволяют согласиться с мнением ведущих гастроэнтерологов о том, что эрозивный гастродуоденит это, возможно, самостоятельное заболевание, во многом сходное с язвенной болезнью и часто с ней сочетающееся или один из типов гастрит-ассоциированной язвенной болезни, имеющий свои особенности, главная из которых - ограничение повреждения стенки желудка только слизистой оболочкой. В любом случае это состояние требует к себе внимания, выделения этой группы детей, обоснованного лечения и длительного наблюдения.

С учетом вышеизложенного, мы очень внимательно подходили к выбору антихеликобактерных препаратов [5]. С нашей точки зрения эффективной является тройная классическая схема, включающая Де-Нол (120 мг 4 раза в день за 30 мин до еды); Флемоксин Солютаб (30 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема после еды), Макмирор (15 мг/кг 2 раза в день).

Лечение этими препаратами проводили в течение 7-10 дней при дополнительном назначении средств, нормализующих микрофлору кишечника и проведении детоксицирующих мероприятий в виде внутривенной инфузии глюкозо-солевых растворов, 0,25% раствора новокаина, 2,4% эуфиллина и/или энтеросорбентов: Энтеродеза, Смекты или Лактофильтрума. Сорбенты назначали в утренние и вечерние часы с достаточным временным интервалом от приема других препаратов.

Особое место отводили коррекции моторных нарушений и купированию диспепсических симптомов. В качестве прокинетики препаратом выбора был Мотилиум.

После проведения эрадикационной схемы лечения назначали антациды, обладающие цитопротекторным действием (Фосфалюгель, Маалокс) либо, под контролем кислотности в фундальном и антральном отделах желудка – ингибиторы протонной помпы: Париет, Омепразол и др. Учитывая патогенетические особенности эрозивных поражений, лечение дополнялось назначением ангиопротекторов, антиоксидантов и препаратов, уменьшающих выраженность вегето-сосудистой дисфункции. При использовании такого терапевтического комплекса улучшение состояния больных, уменьшение абдоминальной боли и исчезновение диспепсических расстройств наблюдалось уже к концу первой недели пребывания в стационаре.

Повторное эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта с биопсией слизистой оболочки желудка, ее гистологическое и гистохимическое исследование мы проводили в амбулаторных условиях в сроки через 2-3 мес. после выписки из стационара.

Избранная нами тактика комплексного лечения больных оказалась эффективной. Как правило, эндоскопическая картина соответствовала поверхностному (86,7%), реже (13,3%) гипертрофическому гастриту. Заживление язвенных и эрозивных дефектов отмечалось у всех больных. У большинства детей (84,6%) в биоптатах слизистой оболочки желудка *H. pylori* отсутствовал, реже (15,4%) имела место низкая (I) степень колонизации. Активность воспаления значительно снижалась либо (у 60,5%) отсутствовала, ни в одном случае не наблюдалось лейкопедеза и «внутриямочных абсцессов». Уменьшалась и степень инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки, хотя у половины больных сохранялась лимфоплазмоцитарная инфильтрация (I-II ст.) Ни в одном случае не было зафиксировано структурных нарушений слизистой оболочки в виде микроэрозий и микрокист.

Выводы

1. Анамнестические данные больных *H. pylori*-ассоциированным гастритом (гастродуоденитом) с эрозиями свидетельствуют о более выраженной отягощенности преморбидного фона в сравнении с детьми с хроническим гастритом (гастродуоденитом) без эрозий и язвенной болезнью.
2. Клиническая картина хронического гастрита (гастродуоденита) с эрозиями характеризуется язвенноподобным вариантом гастрита. В ряде случаев возможно стертое маломанифестное течение заболевания.
3. Морфологическая характеристика выявляет достоверно более выраженные изменения при хроническом гастрите (гастродуодените) с наличием эрозий, чем без таковых.
4. При хронических гастритах с эрозиями или без эрозий в большинстве случаев кислотообразующая функция желудка сохранна или умеренно повышена в отличие от больных язвенной болезнью, при которой чаще регистрируется значительно повышенная или очень высокая кислотность.
5. Выявленные особенности формирования и течения хронического гастрита (гастродуоденита) с эрозиями требуют коррекции терапии и пролонгированного наблюдения.

Список использованной литературы

1. Аруин Л.И., Канудлер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. -М.. «Триада-Х». 1998- 496 с.
2. Гриневич В.Б., Успенский Д.П. Эрозивные состояния гастродуоденальной области. // Русский медицинский журнал. - 1998.-Т.6.-№3.-С.149-153.
3. Корсунский Л.А., Щербаков П.Л., Исаков В.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей. М.: ИД Медпрактика-М, 2002, 168 с.
4. Малямова Л.Н., Чердниченко А.М., Медведева С.Ю. Клинико-морфологические особенности хронического гастрита у детей и эффективность лечения в динамике наблюдения. // Российский педиатрический журнал. -2002. №4. -С. 12-18.
5. Чердниченко А.М., Малямова Л.Н. Эффективность эрадикационных схем при хеликобактер-ассоциированных заболеваниях у детей. // Уральский Медицинский Журнал. 2005. №6 (16). -С. 13-19.

Обмен опытом

Н.В. Буяло

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОЙ С СИСТЕМНЫМ ВАРИАНТОМ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА

Детская городская больница №11, г.Екатеринбург

Больная К-ва, 8 лет, наблюдалась в кардиоревматологическом отделении с января 2007 г. Заболела 4 января 2007 г. в возрасте 6 лет с повышением температуры до 39,5° С без катаральных явлений, с ознобом, слабостью, болями в руках и ногах. Участковый врач расценил заболевание как ОРВИ и назначил симптоматическую терапию и антибиотик амосин. На фоне приема амосина сохранялась гипертермия. В общем анализе крови от 10 января был лейкоцитоз 23 тыс., нейтрофилез 80%, увеличение СОЭ до 20 мм/ч. С 11 января госпитализирована в соматическое отделение по месту жительства, где получала инфузионную терапию, была продолжена антибактериальная терапия (аксетин внутримышечно в сочетании с амикацином), циклоферон. В общем анализе крови от 12 января был лейкоцитоз 27 тыс., СОЭ 53 мм/ч, Нб 117 г/л. Сохранялись ежедневные подъемы температуры до фебрильных цифр, ознобы. С 14 января появилась отечность мягких тканей правого предплечья в нижней трети (проксимальнее лучезапястного сустава), гиперемия кожи, ограничение движений в суставе. На рентгенограмме костей правого предплечья описан очаг деструкции в области дистального метафиза правой лучевой кости, в связи с чем, 15 января девочке проведена операция остеоперфорации дистального метафиза правой лучевой кости, поскольку было подозрение на остеомиелит. Во время операции получена кровь с примесью гноя. При бактериологическом исследовании пунктата рост микрофлоры отсутствует.