

УДК 616.33-002.44-06:

Л.А. Семенов, С.Ю. Мелешева

ХРОНИЧЕСКИЕ ЭЗОФАГИТЫ У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Хронические эзофагиты (ХЭ) в детском возрасте, как правило, сочетаются с патологией желудка, двенадцатиперстной кишки и других органов пищеварения, не являясь при этом основным заболеванием. Это обстоятельство способствует гиподиагностике ХЭ у детей. У взрослых заболевания пищевода находятся на третьем месте после заболеваний желудка и желчевыводящих путей (Василенко В.Х. и др., 1971). Однако рак пищевода занимает седьмое место среди всех злокачественных опухолей [2]. Эти данные заставляют по-другому взглянуть на проблему ХЭ у детей, тем более, что они нередко приобретают стойкий и хронический характер, приводя к развитию пищевода Барретта [2].

Целью нашей работы явилось определение распространенности хронических эзофагитов у детей с гастроэнтерологической патологией и определение морфологических и гистологических критериев воспаления.

Материал и методы. Исследования проводились в условиях специализированного гастроэнтерологического и диагностического отделений Детской клинической больницы станции Свердловск-пассажирский и морфологического отдела ЦНИЛ Уральской медицинской академии. Диагностическая эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) выполнялась аппаратом японской фирмы «Olympus» GIF-P-30. Проведено 687 эндоскопических исследований у детей 6–15 лет с клиническим диагнозом гастродуоденита. Морфологическая оценка степени тяжести воспаления в слизистой оболочке пищевода проводилась согласно международным критериям (Savary-Miller), а диагностика хронического гастрита – по Сиднейской классификации. Во время ЭГДС у детей с эзофагитами производился забор биоптата слизистой оболочки пищевода с передней и задней стенок на расстоянии 1,5–2 см выше линии пищеводно-желудочного стыка, поскольку у подавляющего числа людей данная линия не совпадает с кардинальным жомом [2]. Также проводилась биопсия всех полиповидных образований. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном формалине и, после соответствующей проводки, заливали в парафин. Срезы толщиной 3–4 мк для гистологического исследования окрашивали гематоксилином и эозином по Ван-Гизону. Гистохимически выявляли нейтральные мукополисахариды с помощью постановки ШИК-реакции.

Методом световой микроскопии было изучено 84 препарата у 34 детей с эрозивно-язвенными эзофагитами и 36 препаратов у 10 детей с полипами.

Результаты и их обсуждение

Патология пищевода выявлена у 184 из 687 детей, что составило 26,8%. По возрасту эта группа детей распределилась следующим образом: 6–7 лет – 7 человек (4,1%), 8–10 лет – 49 человек (26,5%), 11–12 лет – 62 человека (33,8%), 13–15 лет – 65 человек (35,6%). По нашим данным, заболевания пищевода формировались чаще у мальчиков старшего школьного возраста. Они составили 59,2% (109 человек), девочки – 40,8% (75 человек).

Структура патологии пищевода у детей представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Структура патологии пищевода у детей 6–15 лет, выявленная при ЭГДС

Характер поражения пищевода	Число больных	%
Катаральный и катарально-фолликулярный эзофагит	139	75,1
Кандидозный эзофагит	1	0,5
Эрозивно-язвенный эзофагит	34	18,4
Полипы пищевода	10	6,0
Всего	184	100

В 38,1% случаев эзофагит сочетался с недостаточностью кардиального сфинктера, в 8,9% – с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Три четверти детей с эзофагитами имели эндоскопические признаки наличия дуоденально-гастрального рефлюкса.

Эндоскопически эзофагит проявляется гиперемией, бугристостью, отёком и утолщением складок слизистой оболочки пищевода. Достоверным признаком его служит беловатый налёт, покрывающий слизистую оболочку. В начальной стадии заболевания он тонкий, малозаметный, придающий тусклость слизистой. При выраженном воспалении налёт становится массивным белым или грязно-серым. На фоне белого налёта видны участки ярко гиперемированной слизистой оболочки пищевода в виде языков пламени. Иногда возникает контактная кровоточивость. Для тяжёлого воспаления характерно развитие эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищевода. При кандидозных эзофагитах беловатый налёт покрывает слизистую пищевода в виде плёнок на отдельных участках. В случае распространения процесса белые наложения приобретают диффузный характер, вплоть до образования псевдомембранозного налёта на всём протяжении пищевода.

Гистологически эзофагит характеризуется воспалительной инфильтрацией подслизистого слоя, преимущественно плазмощитами, нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами, отёком подслизистого и слизистого слоёв, вакуольной дистрофией и акантозом эпителия. Наряду с этим выявляются склеротические и кистозные изменения в слизистой оболочке, десквамация и складчатость эпителия, венозный за-

стой. Увеличение высоты дермальных сосочков и утолщение базального слоя весьма характерны для рефлюкс-эзофагита и рассматриваются в качестве признаков, характеризующих ускорение регенераторных процессов в эпителии пищевода в ответ на раздражающее действие забрасываемого в пищевод желудочного содержимого. О наличии эзофагита свидетельствуют изменения по крайней мере в одном биоптате [1].

В случае выраженного воспаления результаты морфологического исследования биопсийного материала совпадают с данными визуального осмотра слизистой оболочки. У больных с умеренно выраженными симптомами воспаления слизистой оболочки пищевода возможна недооценка морфологической картины эзофагита. Это обусловлено неравномерностью воспалительных изменений в слизистой на раннем этапе развития воспаления. Так, у 7 детей эндоскопическая диагностика эзофагита вызывала сомнения. При гистологическом исследовании биопсийного материала (по 2–3 биоптата у каждого ребёнка) признаки воспалительных изменений отмечались не во всех биоптатах: у одного и того же больного в пищеводе имелись участки слизистой оболочки как воспалительные, так и не изменённые.

В последнее время возрос удельный вес эрозивно-язвенных поражений пищевода. Так, в 1994 г., по нашим данным, эрозивно-язвенные эзофагиты составили 5,1% среди всех заболеваний пищевода, а в 1999 г. – 18,4% ($p < 0,005$). Как правило, они сочетаются с недостаточностью запирающей функции кардиального сфинктера. Динамическое наблюдение за этими детьми в течение 1,5 лет показало, что эрозивно-язвенные эзофагиты протекают упорно и плохо поддаются лечению. Из 34 детей только у 6 человек отмечена эпителизация эрозий после месячного курса терапии, включавшего антациды, антисекреторные препараты и прокинетики. У остальных детей потребовалось продлить лечение до 2, 3 и более месяцев. Несомненно, что у части таких детей необходима консультация хирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

Длительное существование воспалительного процесса вызывает нарушение дифференцировки и стратификации многослойного плоского эпителия с ороговением его и врастанием в пласт сосудов. Это создаёт картину лейкоплакии пищевода. Ряд исследователей относит её к предопухольным состояниям (Neumer В., 1980).

Хроническое воспаление в пищеводе стимулирует также процесс гетеротопии слизистой оболочки желудка или тонкого кишечника в пищевод. Под нашим наблюдением находились трое детей, у которых на фоне хронического эзофагита выявлены участки лейкоплакии пищевода. У двоих детей с хроническим эрозивно-язвенным эзофагитом имело место замещение многослойного плоского эпителия пищевода цилиндрическим с формированием структур, соответствующих кардиальному отделу желудка.

Параллельно с ростом воспалительных заболеваний пищевода увеличилась выявляемость полипов. По нашим данным, в 1993 г. полипы пищевода диагностированы у 0,1% обследованных детей, а в 1999 г.

– у 1,4% ($p < 0,005$). В структуре патологии пищевода они составляют 6,0% (табл. 1). Чаще полипы пищевода встречаются у мальчиков старше 10 лет. Под нашим наблюдением находились 10 детей с полипами пищевода. Гистологически диагностированы папилломы (истинные полипы) у 8 человек и аденоматозные полипы у 2 человек. Полипы, как правило, сопровождались выраженными воспалительными изменениями со стороны слизистой оболочки пищевода. У двоих детей мы наблюдали развитие аденоматозного и гиперпластического полипов в течение двух месяцев после выявления эрозивно-язвенного эзофагита. Полипы локализовались в нижнегрудном и абдоминальном отделах пищевода в области кардиоэзофагеального перехода. В этой зоне они подвергаются повышенной травматизации и часто ущемляются кардиальным сфинктером, что способствует развитию выраженных воспалительных изменений в строме вплоть до развития эрозий. Чаще всего полипы единичные. Множественные в нашей практике встречались только папилломы.

Рост частоты обнаружения полипов в нижнегрудном отделе пищевода, эрозивно-язвенных эзофагитов с признаками потери дифференцировки клеток эпителия пищевода и гетеротопией слизистой желудка в пищевод заставляет обратиться к проблеме синдрома Барретта в детском возрасте [2]. Вопрос об истинной частоте этого заболевания остаётся открытым, но несомненно, что «барреттовская трансформация» возможна уже у детей, что создаёт предпосылки к развитию малигнизации.

Выводы

- 1) ХЭ у детей является актуальной проблемой детской гастроэнтерологии. Выявляемость патологии пищевода, по данным эндоскопического исследования, составляет 26,8%.
- 2) Намечилась стойкая тенденция роста эрозивно-язвенных эзофагитов и полипов пищевода у детей. В структуре патологии пищевода эрозивно-язвенные эзофагиты составляют 18,4%, а полипы – 6,0%. ХЭ и полипы пищевода чаще встречаются у лиц мужского пола старше 10 лет.
- 3) Развитие гетеротопий слизистой оболочки желудка в пищевод в сочетании с ростом заболеваемости эрозивно-язвенными эзофагитами и полипами дистальных отделов пищевода свидетельствует о начале формирования синдрома Барретта в детском возрасте. С целью ранней диагностики ХЭ и «барреттовской трансформации» необходимо более широкое использование гистологических методов исследования и диспансерное наблюдение таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Остроухова И.П. Заболевания пищевода у детей. – М., Медицина, 1988. – 173с.
2. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Азанчевская С.В. «Барреттовская настороженность» при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Детская гастроэнтерология. Материалы 6-й конференции «Актуальные проблемы абдоминальной

патологии у детей», Москва, 24–26 марта 1999г. – М., 1999. – С.57–59.

3. Хавкин А.И., Приворотский В.Ф. Современные представления о гастро-эзофагеальном рефлюксе у детей // Детская гастроэнтерология. Материалы 6-й конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей», Москва, 24–26 марта 1999г. – М., 1999. – С.57–59.
4. Щербаков П.Л., Квирквелия М.А. Диагностические и лечебные возможности эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Педиатрия. – 1994. – №2. – С.90–93.

УДК 616-053.2:616.8:614.7

Ю.И. Солобова, С. П. Сайченко, Э. Г. Плотко,
А.М. Чередищенко, К.П. Селяпкина

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ТЕХНОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ Г.ЕКАТЕРИНБУРГА

Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий, г. Екатеринбург
Уральская государственная медицинская академия

Предыдущими исследованиями авторов показано, что перинатальные поражения центральной нервной системы являются экологически обусловленной патологией, причем в условиях техногенного загрязнения окружающей среды в г. Екатеринбурге поражаемость детей этими нарушениями крайне высока, достигая почти 85% [1]. Очевидный значительный моральный, социальный и экономический ущерб, наносимый обществу этим патологией в условиях экологического неблагополучия, определяет необходимость разработки комплекса мероприятий по снижению поражаемости новорожденных перинатальными нарушениями ЦНС – гигиенических, профилактических, лечебных и реабилитационных. В свою очередь, для разработки эффективных мероприятий необходима достаточная информация о ведущих этиологических и патогенетических факторах, приводящих к проявлению заболевания на фоне экологического неблагополучия. В отношении такой полиэтиологичной патологии с различными патогенетическими механизмами, как перинатальные поражения ЦНС, это положение особенно актуально.

Цель исследований. Получение информации для обоснования гипотез об основных этиологических факторах и ведущих звеньях патогенеза, приводящих к проявлению перинатальных поражений ЦНС у детей в условиях техногенного загрязнения окружающей среды в г. Екатеринбурге.

Объекты и методы исследований. Объектом исследований послужила рандомизированная выборка из 35 детей в возрасте 1,5 лет и их матерей, проживавших до родов на экологически неблагополучных территориях Верх-Исетского и Чкаловского районов

Екатеринбурга. Дети наблюдались в Центре "Особый ребенок" с возраста 6 мес. с диагнозом «перинатальное поражение ЦНС» различной тяжести. Одним из критериев включения детей в выборку было отсутствие у родителей профессиональных вредностей.

В качестве группы сравнения, не испытывающей неблагоприятного влияния загрязнения окружающей среды, использованы 30 пар мать-ребенок из г. Березовский, подобранных по принципу «копия-пара» к основной выборке по признаку возраста детей и наличия у них аналогичных симптомокомплексов перинатального поражения ЦНС различной тяжести.

Информацией об этиологических и патогенетических факторах проявления изучаемой патологии служили анамнестические данные из историй развития ребенка и акушерского анамнеза по течению беременности и родов, медицинском и демографическом статусе матери.

Из этиологических факторов, влияние на которые экологического неблагополучия отсутствует или не доказано, оценивались такие, как недоношенность, внутриутробная инфекция, гемолитическая болезнь (групповая несовместимость), отягощение акушерского анамнеза (спонтанное прерывание беременности, мертворождение), большое количество (свыше 3-х) беременностей, коррелирующие с возрастом матери и числом медицинских абортов, эндокринные или гинекологические нарушения у матери с известным влиянием на развитие беременности (тиреотоксический зоб, сахарный диабет, неоплазия матки и др.), а также условно «механические» факторы, как обвитие пуповины, внутричерепные кровоизлияния и травмы плода [2,3]. Для упрощения анализа, имеющего скрининговый характер, принималось допущение о независимом действии оцениваемых факторов.

Влияние экологического неблагополучия, как этиологического фактора оценивалось по различию подверженности действию вышеуказанных медико-биологических факторов матерей и детей г. Екатеринбурга и г. Березовского (случаи, необъяснимые известными причинами, оценивались, как предположительно экологически обусловленные).

Принимая во внимание высокие частоты угрозы прерывания беременности, предшествующие рождению детей с перинатальными поражениями ЦНС в изучаемых городах, литературные данные о доминирующей роли поврежденной генетического аппарата плода в спонтанных прерываниях беременности, а также имеющиеся данные о генотоксичных эффектах загрязнения окружающей среды в Екатеринбурге на население [4,5], была косвенно оценена роль генотоксического дисэмбриогенеза в реализации ранней невропатологии у детей. Критерием оценки служила односторонняя направленность различий в сравниваемых городах величин таких показателей, как частота угрозы прерывания беременности, сопровождающаяся частичной отслойкой плаценты и возникающей вслед за этим хронической гипоксией плода, частота врожденных аномалий развития у больных детей и уровень хромосомной нестабильности в их соматических клетках. Основанием для этого послужили многочисленные данные о повышенной хромосомной нестабильности у лиц с врожденными аномалиями разви-