

АТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ИХ ДИНАМИКА НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

Малямова Л.Н., Медведева С.Ю.

Уральская государственная медицинская академия

Детская городская клиническая больница №9

Хронические заболевания гастродуоденальной области у детей характеризуются многолетним рецидивирующим течением с периодами обострения и клинической ремиссии. По данным морфологических исследований слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ФГДС), нередко наблюдается прогрессирование морфологических изменений. Дискуссионным остается вопрос о возможности развития атрофических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) как завершающего этапа длительно текущего воспалительного процесса у детей, больных гастритом (гастродуоденитом) и язвенной болезнью.

Мы провели гистологическое исследование слизистой оболочки антрального отдела желудка, полученной при прицельной биопсии у 240 больных хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны. Во всех исследованиях определялся хеликобактериоз. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном формалине, соответственно обрабатывали, заливали в парафин. Срезы толщиной 3-4 мк для выявления атрофических изменений СОЖ окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Гистохимически выявляли нейтральные мукополисахариды с помощью ШИК-реакции.

Как оказалось, только у небольшого числа больных с хроническими заболеваниями гастродуоденальной области (3,3%) при гистологическом исследовании препаратов слизистой оболочки антрального отдела желудка атрофические изменения не выявлялись. У части больных (22,8%) атрофические изменения СОЖ были выражены незначительно: склероз базальных отделов слизистой оболочки имел очаговый характер, при этом объем железистого эпителия был сохранен. У большинства больных (67,6%) атрофические изменения слизистой оболочки следовало трактовать как умеренно выраженные, при этом имели место так называемые стромальные изменения в виде гиперплазии ретикулиновых волокон, разрастания гладкомышечных клеток и редко – эластических волокон. Наряду с диффузным склерозом базальных отделов СОЖ имел место и интерстициальный (межуточный) склероз собственной пластинки, а также очаговая атрофия желез, сопровождающаяся уменьшением объема железистого эпителия. И, наконец, в ряде

случаев (6,2%) гистологические изменения указывали на выраженную атрофию слизистой оболочки антрального отдела. Последнее касалось прежде всего железистого эпителия -- обращало на себя внимание значительное уменьшение его объема. Такая картина чаще определялась у больных язвенной болезнью.

Одним из показателей функционального состояния эпителия желудочных желез является активность слизиобразования, оцениваемая по ШИК-реакции. В описываемых наблюдениях нормальная ШИК – реакция (2-3+) выявлялась лишь в единичных наблюдениях (4,1%). Более, чем у половины больных (66,5%) регистрировалась диссоциация слизиобразования, при этом в покровном эпителии слизистой оболочки наблюдалось выраженное снижение ШИК-реакции (до 0-1+), а в желудочных железах (железах Штерка) и в ямочном эпителии, напротив, отмечалась интенсивная ШИК-реакция до (3-4+). Нередкой находкой (у 29,4%) было одновременное снижение степени ШИК-реакции и в покровном эпителии, и в железистом эпителии.

В лечении использовали тройную классическую схему, включающую 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). Де-Нол всегда использовался в качестве базового препарата, поскольку он обладает рядом положительных качеств: имея высокое сродство к молекулам белка, Де-Нол образует в зоне некротизированной ткани защитную пленку, способствуя ранней репарации поврежденной слизистой оболочки. Де-Нол снижает активность пепсина и пепсиногена, обладает выраженным цитопротективным эффектом, усиливает синтез эндогенных простагландинов в слизистой оболочке желудка, стимулирует секрецию бикарбонатов и слизи эпителием желудка, приводит к накоплению эпидермального фактора роста в зоне дефекта, губительно действует не только на вегетативные формы *H. pylori*, но и на покоящиеся, кокковые микроорганизмы. Важным является то, что Де-Нол официально разрешен к применению у детей для лечения заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* – гастродуоденитов и язвенной болезни.

Выбор Флемоксина Солютаба обусловлен его высокой концентрацией в желудочном содержимом, уникальной биодоступностью и минимальным действием на нормальную микрофлору кишечника.

В качестве третьего компонента схемы мы с хорошим положительным эффектом применяли Макмирор. В отличие от других производных нитрофурана нифуратель содержит тиозфирную группу (SCH3), благодаря которой существенно расширяется спектр противомикробного и противопротозойного действия препарата и повышается его эффективность. По мнению ряда авторов, в механизме действия Макмирора имеет место

как прямое бактериостатическое действие, так и возможный иммуномодулирующий эффект, позволяющие достигать заживления эрозий и эрадикации *H. pylori*. Ингибирование синтеза белка в рибосомах на самых ранних этапах трансляции препятствует появлению устойчивых штаммов микроорганизмов и развитию перекрестной резистентности к антибиотикам.

Лечение этими препаратами проводили в течение 7 - 10 дней при дополнительном назначении средств, нормализующих микрофлору кишечника и проведении детоксицирующих мероприятий.

После проведения эрадикационной схемы лечения назначали антациды, обладающие цитопротекторным действием (Фосфалюгель, Маалокс). Лечение дополнялось назначением ангиопротекторов, антиоксидантов и препаратов, уменьшающих выраженность вегето-сосудистой дисфункции.

Проводимая терапия положительно влияла на характер гистологических изменений слизистой оболочки: увеличилось число больных с отсутствием атрофических изменений (9,5%) либо с незначительной их выраженностью (51,4%), уменьшилось число наблюдений с умеренно выраженными (37,7%) и выраженными атрофическими изменениями слизистой оболочки (1,4%). Наиболее стойкими из них оказались – склероз базальных отделов слизистой оболочки и склероз собственной пластинки слизистой оболочки. Последнее было прогностически неблагоприятно и могло являться источником истинной атрофии СОЖ у больных с хроническими гастродуоденальными заболеваниями и хеликобактериозом.

Несколько лучше на фоне проводимой терапии выглядел процесс восстановления слизеобразования: почти у 2/3 больных (75%) интенсивность ШИК-реакции была нормальной.

Таким образом, многолетнее течение хронических заболеваний гастродуоденальной локализации у детей, в частности хронический гастрит без эрозий и с эрозиями, язвенная болезнь, сопровождаются не только активным воспалительным процессом, но и атрофическими изменениями слизистой оболочки. Их частота, степень выраженности наибольшая у больных язвенной болезнью. Сохранность атрофических изменений слизистой оболочки на фоне проводимой базисной терапии не может не внушать опасений об их прогрессировании с возрастом детей. Последнее требует поиска более эффективных мер реабилитации больных с указанной патологией, что является неотложной задачей педиатров – гастроэнтерологов.