

8. Хрущева Н.А. Клинико-организационное руководство по оказанию медицинской помощи детям с хроническими заболеваниями почек (территориальный стандарт) [текст] / Н. А. Хрущева, В.Л. Зеленцова, Р.Т. Бабина, И.Е. Валамина, Б.А. Кацнельсон. – Екатеринбург, 2007. – 111 с.
9. Шарапов А.М. Современные аспекты трансформации морфологических изменений у детей с нефротическим синдромом в зависимости от режима терапии [текст] / А.М. Шарапов, К.А. Хамзаев // Урология. – 2007. - № 2. - С. 68 – 71.
10. Gusmano R. Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS). Clinical, morphological and genetic features [текст] / R. Gusmano // J. Nephrol/ - 2004. – Vol. 17. – P. 139 – 157.
11. Habashy D. Interventions for steroid-resistant syndrome: a systematic review [текст] / D. Habashy // Pediatr. Nephrol. - 2003. - Vol. 18. - P. 906 – 912.
12. Langub M.C. Molecular bone morphometry [текст] / M.C. Langub, M.C. Faugere, H.H. Malluche // Pediatr. Nephrol. – 2000. – Vol.14, №7. – P. 629 – 635.

*Л.Н. Малямова*

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С HELICOBACTER PYLORI И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ С УЧЕТОМ СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей продолжает расти, и за 2008 г. по данным обращаемости за гастроэнтерологической помощью в лечебно-профилактические учреждения г. Екатеринбурга она составила 151,4 на 1000 детского населения до 18 лет. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки занимают в структуре гастроэнтерологической патологии 28%. Общепризнанна роль *H. pylori*, как этиологического фактора развития воспалительных изменений верхних отделов пищеварительного тракта.

У детей функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта предрасполагает к распространению патологического процесса внутри пищеварительной системы, поражению содружественных органов [2,7]. Многие авторы обращают внимание на тесную взаимосвязь пилорического геликобактериоза и состоя-

ния поджелудочной железы, объясняя ее действием различных медиаторов воспаления на нарушение баланса нейропептидных гормонов [2,6], существованием разнообразных связей между железой, желудком и кишечником, именуемых энтероинсулярной, кишечно-экзокринной, инсулярно-экзокринной осями. Известно, что патогенное действие *H. pylori* осуществляется посредством выработки вакуолизирующего цитокина, токсических ферментов – уреазы, фосфолипаз А2 и С, алкогольдегидрогеназы и др. [1], что приводит к накоплению токсических металлов в желудочном соке, а также увеличивает содержание молекул средней массы и олигопептидов эритроцитов в крови, т.е. усиливает эндогенную интоксикацию. Развитию последней способствуют также активация катаболических процессов, дисбактериоз и нарушение детоксицирующей функции печени. В этих условиях, несомненно, будет страдать и поджелудочная железа, т.к. ей присуща экскреторная функция, заключающаяся в выведение некоторых продуктов обмена, а также ряда веществ, поступивших извне, в частности, лекарственных препаратов [7]. Это особенно актуально, если учесть, что противогеликобактерная терапия включает, как правило, 3 антибактериальных препарата.

Возможная вовлеченность поджелудочной железы в патологический процесс при заболеваниях гастродуоденальной области и связанные с этим особенности терапии побудили нас к проведению настоящего исследования.

**Цель исследования:** оценить состояние поджелудочной железы при заболеваниях гастродуоденальной области: гастрите (гастродуодените) поверхностным и с эрозиями, язвенной болезни, ассоциированных с *H. pylori* и обосновать выбор антигеликобактерной терапии с учетом изменений поджелудочной железы.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находился 241 ребенок от 7 до 15 лет (соотношение мальчики: девочки – 3:2), поступившие в специализированное гастроэнтерологическое отделение и не получавшие ранее лечения по поводу геликобактериоза. Согласно данным клинико-функционального обследования, включающего детализацию жалоб, анамнестические данные, объективный осмотр, лабораторные и инструментальные методы, а также морфологического исследования желудка (фиброгастроскопия, гистоморфометрия биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка) было выделено 3 группы: больные хроническим гастритом (гастродуоденитом) поверхностным – 84 ребенка, хроническим гастритом (гастродуоденитом) с эрозиями – 106 детей и язвенной болезнью – 51 больной. Состояние поджелудочной железы оценивали комплексно - по данным ультразвукового исследования, копрограммы, биохимических показателей: свободный калликреин (КК) определяли хроматографическим методом Т.С. Пасхиной и А. В. Кринской, активность трипсиноподобных протеиназ (ТП) – по БАПНА – амидазной активности сыворотки крови по Эрлангеру в модификации Шатерникова, антитриптическую активность ( $\alpha 1$  – антитрип-

син -  $\alpha$ 1АТ) – методом В.Ф. Нартиковой и Т.С. Пасхиной. У здоровых детей содержание КК в сыворотке крови составляет  $15.91 \pm 1.48$  МЕ/мл, ТП –  $2.04 \pm 0.08$  нмоль/мл мин,  $\alpha$ 1АТ –  $26.24 \pm 0.66$  МЕ/мл [6].

**Результаты исследования и их обсуждение.** Жалобы, предъявляемые больными, были достаточно характерными для поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта [2]. Основной жалобой были боли в животе. Боли локализовались в эпигастральной области (98,3%), но примерно у половины детей отмечалось их сочетание с болью в правом и/или левом подреберьях, у ряда больных они носили разлитой характер. По выраженности абдоминальные боли были продолжительными и значительно выраженными (73,8%), либо слабыми и кратковременными (26,2%). При рассмотрении характеристики абдоминального болевого синдрома в зависимости от клинического диагноза оказалось, что жалобы, свидетельствующие о вовлеченности поджелудочной железы в патологический процесс, встречались при всех заболеваниях гастродуоденальной зоны, но были более выражены у больных хроническим гастритом (гастродуоденитом) с эрозиями и реже обращали на себя внимание у детей с язвенной болезнью.

Диспепсические жалобы отмечались у всех детей, при этом снижение аппетита или избирательный его характер отмечались у половины больных, почти все больные отмечали ощущение дискомфорта в эпигастральной области. Очень часто наблюдалась отрыжка воздухом, пищей, горьким. Чувство раннего насыщения, тяжесть в верхней половине живота, сухость во рту и неприятный запах изо рта значительно чаще встречались при хронических гастритах (гастродуоденитах) с эрозиями и без эрозий. При язвенной болезни чаще выявлялись такие симптомы, как изжога и отрыжка кислым. Симптомы, характерные для патологии поджелудочной железы (тошнота, рвота, вздутие живота) встречались при всех заболеваниях гастродуоденальной области, но чаще при хроническом гастрите (гастродуодените). Жалобы на неустойчивый стул, флатуленцию выявлялись более, чем у 2/3 детей.

Обращали внимание жалобы общевротического характера: головные боли (87,5%), нарушения сна (56,4%), боли в области сердца (44,7%), раздражительность, плаксивость, снижение работоспособности, быстрая утомляемость (87,8%), одинаково часто встречающиеся во всех группах.

При анализе анамнестических данных выявлялась значительная отягощенность преморбидного фона [3]. Так, хронические заболевания органов пищеварения часто отмечались у матерей и отцов (74,8% и 62,5% соответственно). На патологию беременности и родов указывали 2/3 матерей. Очень часто (82,8%) в анамнезе наших больных имели место резидуальные явления перинатального повреждения ЦНС. Обращал на себя внимание высокий показатель заболеваемости: острые кишечные инфекции (62,2%), рецидивирующие и повторные

респираторные заболевания более 4-6 раз в год (80,8%), что требовало назначения жаропонижающих средств и антибактериальной терапии. Частой находкой у наших больных были энтеробиоз (69,3%) и лямблиоз (86,5%), либо сочетанные формы глистно-паразитарной инвазии.

Только у небольшой части наших больных (11,2%) имело место естественное вскармливание до 9 мес. У большинства детей искусственное вскармливание было с первых месяцев жизни. В пищевом рационе наших детей в раннем и старшем возрасте отмечалось снижение потребления овощей, фруктов, молочных продуктов, мяса, рыбы, при постоянном избытке хлеба, макаронно-крупяных изделий и сладостей, в результате чего наряду с энергетической и витаминной недостаточностью проявлялся и дефицит белка, в том числе животного. У многих наблюдаемых нами больных (75,3%) отмечалась длительная психотравмирующая ситуация в семье и школе, нередко (26,6%) имела место острая психотравма.

Учитывая анатомо-физиологические особенности поджелудочной железы, интенсивность развития органа в первые годы жизни, можно предположить, что вероятность повреждения и нарушения функционального состояния pancreas при наличии вышеперечисленных факторов была исключительно высокой.

Частыми изменениями объективного статуса у наших больных были признаки полигиповитаминоза и хронической интоксикации, сухость и сероватый оттенок кожи лица, особенно носогубного треугольника, «тени» или «синева» под глазами, сухость губ, заеды в углах рта, неприятный запах изо рта, ломкость, тусклость и слоистость ногтей и др. При осмотре живота нередко (76,5%) выявлялись типичные для хронического гастрита болевые зоны и симптомы: болезненность в пилородуоденальной зоне, в точках Боаса, симптом Менделя. Реже эти патологические признаки отсутствовали, что затрудняло своевременную диагностику хронического гастрита (гастродуоденита). У большинства больных были положительными болевые точки и симптомы, характерные для поражения поджелудочной железы и желчевыводящих путей.

При эндоскопическом исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта почти у всех больных (98,2%) были обнаружены изменения в антральном отделе желудка, характерные для поверхностного либо гипертрофического гастрита. Нередко (82,5%) эти изменения сочетались с подобной эндоскопической картиной и в двенадцатиперстной кишке (гастродуоденит). У очень многих детей (57,5%) выявлялись множественные эрозии слизистой оболочки желудка либо (46,3%) в двенадцатиперстной кишке, а также эрозии и в антральном отделе желудка, и в двенадцатиперстной кишке (5,4%). Язвенный дефект, в основном, определялся в двенадцатиперстной кишке, лишь у 3 детей - в антральном отделе желудка и, как правило, был одиночным (у 45 больных). У многих пациентов регистрировалась

различная по размерам зернистость слизистой оболочки желудка, в основе которой лежит лимфофоликулярная гиперплазия. В ряде наблюдений выявлялись эндоскопические признаки горажения поджелудочной железы (по Щербакову П.Л., 2002г.): точечные интрамуральные кровоизлияния на стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, налет «манной крупы» вокруг Фатерова сосочка и папиллит.

По данным гистологического исследования биоптатов антрального отдела желудка инвазия *H. pylori* выявлялась в 100% случаев. Обращала на себя внимание у большинства наблюдаемых детей (75,3%) высокая (III) степень обсемененности. Нередко *H. pylori* обнаруживали и в пристеночной, и в ямочной слизи. Как правило, микроорганизмы плотно прилегали к апикальной поверхности эпителиоцитов, и проникали межклеточно. Соответственно высокой степени обсемененности *H. pylori* отмечалась и массивная (III ст.) воспалительная инфильтрация, которая характеризовалась увеличением числа межэпителиальных лимфоцитов. В собственной пластинке слизистой оболочки определялась выраженная диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация, при этом тяжи воспалительного инфильтрата раздвигали желудочные железы, создавая ложное впечатление об уменьшении их числа. О высокой активности (III ст.) воспалительного процесса свидетельствовало наличие межэпителиальных полиморфноядерных лейкоцитов и инфильтрация этими же клетками собственной пластинки СОЖ. Нередко наблюдалась картина усиленного лейкопедеза с поступлением нейтрофилов в просвет желудка. Наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия лейкоцитами в ряде случаев выявлялись «внутриямочные абсцессы». Вышеописанная картина дополнялась уплощением эпителия, дистрофией клеток в виде вакуолизации цитоплазмы, некробиозом клеток, полнокровием сосудов микроциркулярного русла, а у некоторых больных – лимфостазом и лимфангиоэктазиями. Довольно часто встречалась гиперплазия лимфоидной ткани в виде крупных лимфоидных фолликулов с просветленными центрами размножения, что, по мнению ряда авторов [1, 3], является специфическим проявлением хеликобактерного гастрита и очень часто определяется именно у детей (табл. 2)

При анализе кислотообразующей функции желудка методом интрагастральной импедансометрии у больных гастритом (гастродуоденитом) без эрозий в большинстве случаев обнаруживалось нормальное или умеренное повышение кислотности (24 – 32 или 33 – 45 ммоль/л экв HCL). У больных язвенной болезнью чаще, чем в других группах, имело место значительное повышение кислотообразования, либо кислотность желудочного сока была очень высокой (46 – 55 или > 55 ммоль/л экв). Наряду с указанным, у ряда больных хроническим гастритом и язвенной болезнью обнаруживалась и пониженная активность кислотообразования (< 24 ммоль/л экв) (рис. 1). Полученные данные указывали на необходимость дифференцированного подхода к назначению противокислотных средств у детей.

Ультразвуковое исследование выявило высокий и приблизительно одинаковый процент детей с поражением поджелудочной железы как среди детей с хроническим гастритом поверхностным (73,8%) и с эрозиями (71,7%), так и язвенной болезнью (62,7%). У большинства детей визуализировалась увеличенная за счет отека поджелудочная железа, достаточно часто выявлялось увеличение плотности паренхимы и появление зернистости (29,7%, 21,7% и 15,7% соответственно).

Копрологические признаки нарушения деятельности поджелудочной железы одинаково часто встречались во всех группах наблюдения, в основном, в виде креатореи и амилореи, значительно реже - стеатореи.

Анализ изменений компонентов калликреин-кининовой системы выявил следующие закономерности: максимальное повышение калликреина в сыворотке крови отмечалось в группе хронического гастрита с эрозиями ( $40,39 \pm 7,52$  МЕ/мл), в меньшей степени отмечалось повышение этого показателя при хроническом гастрите без эрозий ( $31,4 \pm 3,15$  МЕ/мл) и язвенной болезни ( $27,5 \pm 2,36$  МЕ/мл). Те же тенденции имела и активность трипсиноподобных протеиназ:  $5,46 \pm 1,77$ ;  $5,03 \pm 1,65$ ;  $4,88 \pm 2,07$  нмоль/мл мин соответственно. Обращало внимание отсутствие адекватного повышения факторов защиты в ответ на повышение факторов агрессии – концентрация  $\alpha$ 1АТ была одинаково низкой во всех группах наблюдения, особенно в группе язвенной болезни ( $9,76 \pm 2,28$  МЕ/мл), что приводило к протеиназно-ингибиторному балансу и могло служить причиной рецидивирования патологического процесса в поджелудочной железе.

Таким образом, при оценке состояния больного с заболеваниями гастродуоденальной области, ассоциированными с Н. рylogi необходимо обращать внимание на частое вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы и учитывать эти особенности при назначении лечения.

С учетом вышеизложенного, мы очень серьезно подходили к выбору антихеликобактерных препаратов. С нашей точки зрения, эффективной является тройная классическая схема, включающая коллоидный субцитрат висмута (Де-Нол 120 мг 4 раза в день за 30 мин до еды): Амоксициллин (Флемоксин Солютаб 30 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема после еды), Нифурагель (Макмирор (15 мг/кг 2 раза в день). Де-Нол всегда использовался в качестве базового препарата, поскольку он обладает рядом положительных качеств [8]: 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 эпи-

дермального фактора роста в зоне дефекта, губительно действует не только на вегетативные формы *H. pylori*, но и на покоящиеся, кокковые микроорганизмы, что выгодно отличает его от других антигеликобактерных препаратов. Бесспорным преимуществом Де-Нола является и то, что он практически весь сохраняется в просвете желудочно-кишечного тракта. Через слизистую оболочку всасывается менее 1 % принятого препарата. Средняя концентрация висмута в крови после курсового лечения не превышает 3 – 50 мкг/л-1 (уровень токсичности составляет > 100-500 мкг/л). Важным является и то, что Де-Нол официально разрешен к применению у детей для лечения заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* – гастродуоденитов и язвенной болезни [8]. Выбор Флемоксина Солютаба обусловлен его высокой концентрацией в желудочном содержимом, уникальной биодоступностью и минимальным действием на нормальную микрофлору кишечника. При непереносимости антибиотиков пенициллинового ряда назначали макролиды (Кларитромицин, Ровамицин), перспективным с нашей точки зрения является Азитромицин, несомненным преимуществом которого можно назвать трехдневный курс лечения и однократный суточный прием. В качестве третьего компонента схемы в последнее время мы с хорошим положительным эффектом применяем Макмирор. Макмирор обладает высокой активностью против простейших, грамположительных и грамотрицательных патогенных возбудителей и характеризуется низкой токсичностью. По мнению ряда авторов, в механизме действия этого препарата имеет место, как прямое бактериостатическое действие, так и возможный иммуномодулирующий эффект, позволяющие достигать заживления эрозий и эрадикации *H. pylori*. [4].

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, Энтеросгеля или Лактофилтрума. Последний препарат является удачным сочетанием сорбента полифана и лактулозы, поддерживающей рост и размножение нормальной флоры кишечника. Сорбенты назначали в утренние и вечерние часы с достаточным временным интервалом от приема других препаратов. У большинства больных медикаментозная терапия дополнялась проведением КВЧ – терапии. В ряде случаев, при выраженном протеиназно – ингибиторном дисбалансе проводили электродрегинг контрикала из среды ДМСО на область поджелудочной железы от аппарата «Поток-1» № 2 – 4.

После проведения эрадикационной схемы лечения назначали антациды, обладающие цитопротекторным действием (Фосфалюгель, Маалокс) либо другие антисекреторные средства, ангиопротекторы, антиоксиданты и препараты, уменьшающие выраженность вегетососудистой 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 пребывания в стационаре.

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 пациентов. У большинства больных (84,6%) в биоптатах слизистой оболочки желудка *H.pylori* отсутствовал, реже (15,4%) имела место низкая (1) степень обсемененности. 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. Границы между эпителиальными клетками становились четкими, увеличивалось количество желудочных желез. При морфометрическом исследовании препаратов слизистой оболочки желудка отмечалось явное уменьшение плотности инфильтрата (в 2,3 раза), межэпителиальных лимфоцитов – (в 4 раза). Многократно, (в 7,5 раз) уменьшалось количество нейтрофилов.

При контрольном исследовании КК и ТП регистрировалось их снижение, однако, полной нормализации  $\alpha$ АТ при этом не наступало, что требовало продолжения реабилитационной терапии.

## Выводы

1. В экологически неблагоприятном окружении течение хронического гастрита (гастродуоденита), язвенной болезни часто сопровождается массивным обсеменением *H.pylori*, выраженными воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка и высокой активностью воспалительного процесса. Наряду с этим в патологический процесс часто вовлекается поджелудочная железа, приводя к формированию своеобразного синдрома взаимной отягощенности.
2. Лечение больных хроническим гастритом (гастродуоденитом) должно быть комплексным с учетом не только эрадикации *H.pylori*, но и необходимости восстановления функции других поврежденных органов и систем. Особого внимания при этом требует коррекция состояния поджелудочной железы.



3. Реабилитационная терапия, включающая соответствующее возрасту питание, охранительный режим, комплекс медикаментозных препаратов, положительно влияющих на структуру и функцию поврежденных органов и систем, приводит к длительной морфологической ремиссии хронического гастрита (гастродуоденита), язвенной болезни улучшает прогноз и уменьшает риск прогрессирования болезни в молодом возрасте.

**Литература**

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит.- Амстердам. 1993
2. Заболевания органов пищеварения у детей. (Пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка, желчевыводящие пути, поджелудочная железа) Под ред. акад. РАМН, проф. А.А. Баранова, проф. Е.В. Климанской, проф. Г.В. Римарчук. Москва, 1996
3. Кильдиярова Р.Р., Баженов Е.Л. // Российский педиатрический журнал. -2000. - №2.- С. 15 – 19
4. Кривцова Л.А., Кононов А.В, Тепляков А.А. и др. // Педиатрия.- 2001.- №5.
5. Куклина Н.А., Сапожникова В.Г., Щеплягина Л.А. // Российский педиатрический журнал. - 1998. - №6.- С.25 –29
6. Малямова Л.Н. Клинико-функциональные изменения поджелудочной железы у детей с панкреатитом при сочетанной патологии органов пищеварения и их реабилитация в условиях поликлиники: Дис. ... кад. мед. наук. Екатеринбург, 1994.
7. Чердниченко А.М., Римарчук Г.В., Постникова Т.Н., Малямова Л.Н. Панкреатит. Вопросы диагностики, клиники, лечения.- Екатеринбург: Полиграфист, 2000. – 110 с.
8. Щербаков П.Л., Корсунский А.А., Филин В.А. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2001. - №2.- С. 116-118.

Таблица 1

**Сравнительная характеристика абдоминального болевого синдрома в зависимости от клинического диагноза**

Абдоминальная боль	Хронический гастрит (гастродуоденит) без эрозий n = 84		Хронический гастрит (гастродуоденит) с эрозиями n = 106		Язвенная болезнь n = 51	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс	%
Натощакового характера	39	46,4	63	59,4	43	84,3
Ранняя, связанная с приемом пищи	43	51,2	49	46,2	12	23,5

Поздняя, через 1,5 – 2 ч после еды	5	5,9	6	5,7	2	4,0
Локализованная:						
в эпигастральной области	81	96,4	105	99,1	51	100,0
в правом подреберье	38	45,2	53	50,5	20	39,2
в левом подреберье	34	40,5	46	43,4	14	27,5
По интенсивности:						
слабая	25	29,8	22	20,8	18	35,3
сильная	57	67,9	77	72,6	23	45,1
очень сильная	4	4,8	9	8,5	13	25,5
Продолжительная	44	52,4	59	55,7	33	64,7
Кратковременная	40	47,3	47	44,3	18	35,3
Облегчает боль:						
прием пищи	28	33,3	53	50,5	37	72,55
прием спазмолитика	41	48,8	48	45,3	27	52,9
прием антацида	16	19,1	22	20,8	22	43,1
прием ферментов	33	32,3	38	35,9	11	21,6
проходит самостоятельно	31	36,9	39	36,8	13	25,5

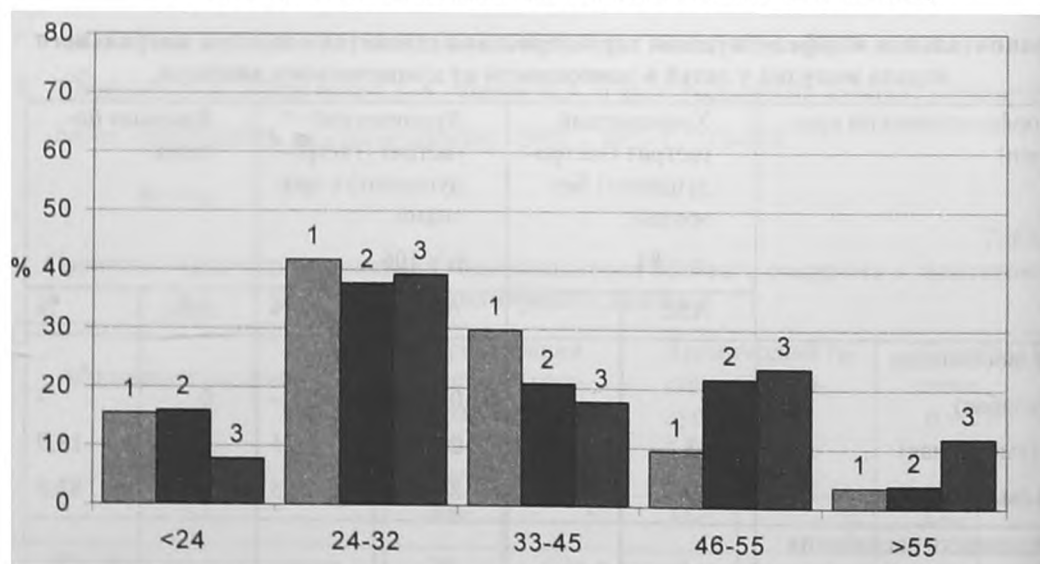
Таблица 2

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

Морфологический критерий	Хронический гастрит (гастро-дуоденит) без эрозий n = 84		Хронический гастрит (гастро-дуоденит) с эрозиями n = 106		Язвенная болезнь n = 50	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ст. воспаления						
I (слабая)	2	2,4	0	-	0	-
II (умеренная)	33	39,3	26	25	9	18,0
III (выраженная)	49	58,3	80	75	41	82,0
Активность воспаления						
0 (отсутствие)	1	1,2	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	1,2	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 Нр						
0 (отсутствие)	1	1,2	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

**Показатели кислотообразующей активности в фундальном отделе желудка в сопоставлении с клиническим диагнозом (ммоль/л экв. НСІ)**



- 1 – Хронический гастрит без эрозий
- 2 – Хронический гастрит с эрозиями
- 3 – Язвенная болезнь