

Ю.В. Белоусов, д.м.н., профессор, завідувач кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології  
Харьковської медичної академії післядипломного образования

# Хронический гастрит у дітей — поняття клініко-морфологічне

Продолжение. Начало в № 4, 2010 г.

**Хронический атрофический гастрит.** Атрофическим изменениям слизистой оболочки при хроническом гастрите обычно предшествуют эритематозные (поверхностный гастрит, гастрит с поражением желез без атрофии), которые за рубежом в большинстве случаев рассматриваются как функциональная (неязвенная) диспепсия, имеющая клиническую симптоматику, отличную от таковой при атрофическом гастрите. Для развития атрофических изменений необходимо определенное время (исключением является только аутоиммунный гастрит), поэтому заболевание чаще встречается у детей старшего школьного возраста.

С атрофией слизистой оболочки желудка связано развитие секреторной недостаточности, которая клинически характеризуется чувством тяжести, дискомфорта в верхнем отделе живота или неинтенсивными болями, носящими постоянный характер и иногда усиливающимися после еды. Характерны также метеоризм, отрыжка тухлым и воздухом, снижение аппетита, тошнота, реже — рвота, расстройство стула со склонностью к неустойчивому или смена запора поносом. Всегда выражены признаки астеновегетативного синдрома — слабость, вялость, повышенная утомляемость, головная боль. При осмотре дети нередко пониженной упитанности, бледные, кожа сухая, с признаками гиповитаминоза, язык обложен белым или желтоватым налетом, определяется неприятный запах изо рта. Пальпация живота обычно сопровождается урчанием, определяется маловыраженная, но длительная, упорная, малодинамичная болевая чувствительность в эпигастриальной области по средней линии живота.

Фракционное исследование желудочной секреции с гистамином или пентогастрином и (или) интрагастральная рН-метрия определяют снижение кислотообразующей функции желудка как натощак, так и после стимуляции. Эндоскопическое исследование желудка выявляет атоничные, ригидные складки слизистой оболочки. Участки гиперемии чередуются с бледно окрашенными, что иногда придает слизистой оболочке желудка мозаичный характер. На этом фоне определяются субатрофические (атрофические) изменения, степень выраженности которых зависит от длительности заболевания и тяжести течения воспалительного процесса.

Несмотря на достаточно высокую информативность эндоскопического исследования, диагноз хронического атрофического гастрита должен быть верифицирован морфологически. При гистологическом исследовании биоптата (желательно из антрального отдела, тела и дна желудка) отмечается уплощение покровного эпителия с истончением слизистой оболочки и уменьшением количества желез. Железы укорачиваются за счет уменьшения обкладочных клеток. При выраженном атрофическом гастрите наблюдаются значительные дистрофические изменения эпителия и выраженная круглоклеточная инфильтрация в строме.

Безусловно, клиническая симптоматика хронического гастрита в значительной степени определяется локализацией процесса и этиологическими особенностями заболевания.

**Хронический антральный гастрит (типа В).** Поражение слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка

обычно связано с хеликобактерной инфекцией (80% больных антральным гастритом), часто сочетается с изменениями двенадцатиперстной кишки; в этих случаях заболевание протекает по типу хронического гастродуоденита. Течение заболевания характеризуется преобладанием болевого синдрома, напоминающего по характеру язвенный симптомокомплекс; уровень гастрин в крови нормальный или сниженный, иммунные нарушения отсутствуют.

**Аутоиммунный атрофический гастрит (типа А)** достаточно редко диагностируется в детском возрасте, что в известной степени обусловлено трудностями этиологической верификации заболевания.

В своей основе аутоиммунный хронический гастрит имеет изменения на генетическом уровне, наследуемые по ауто-сомно-доминантному типу, что приводит к атрофии слизистой оболочки в фундальном отделе и теле желудка с прогрессирующим уменьшением париетальных клеток, высоким уровнем гастрин в крови, снижением или полным прекращением секреции соляной кислоты, пепсиногена и внутреннего фактора (гастромукопротеина). Последнее обуславливает уменьшение или даже прекращение всасывания витамина В<sub>12</sub> с развитием пернициозной анемии.

**Клинически аутоиммунный гастрит** отличается от банального атрофического лишь тяжестью и длительностью течения. Синдром желудочной диспепсии (чувство тяжести и дискомфорта в подложечной области, быстрое насыщение, метеоризм, тошнота, «тухлая» отрыжка, чувствительность при пальпации верхних отделов живота) не специфичен для аутоиммунного процесса. Диагностика атрофического процесса основывается на данных эндоскопии с прицельной биопсией и гистологическим исследованием биоптата и выявлении ахлоргидрии. Об аутоиммунном характере заболевания свидетельствуют наличие антител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, внутреннему фактору и Н<sup>+</sup>К<sup>+</sup>-АТФазе. Характерны также гипергастринемия, низкий уровень IgA и IgG, развитие В<sub>12</sub>-дефицитной анемии.

При морфологическом исследовании слизистой оболочки фундального отдела или тела желудка отмечается выраженная лимфоцитарная инфильтрация, часто с формированием фолликулов в собственной пластинке, кишечная и (или) псевдопилорическая метаплазия, гиперплазия G-клеток.

**Смешанная форма хронического гастрита** протекает с признаками как аутоиммунного, так и хеликобактерассоциированного гастрита. Воспалительный процесс в основном носит диффузный характер с преобладанием атрофических изменений слизистой оболочки желудка.

**Химический гастрит (рефлюкс-гастрит, тип С),** обусловленный забросом агрессивного дуоденального содержимого в пилорический отдел желудка (дуоденогастральный рефлюкс), приемом некоторых лекарственных средств (чаще всего нестероидных противовоспалительных препаратов) или химических веществ, протекает с преимущественным поражением антрального отдела желудка.

**Гастрит и дуоденит.** Как уже указано выше, воспаление слизистой оболочки желудка (гастрит) может протекать изолированно, но часто в процесс вовлекается и слизистая оболочка двенадцатиперстной

кишки (дуоденит), и наоборот. Поэтому в большинстве случаев процесс протекает по типу хронического гастродуоденита (или дуоденогастрита).

В детском возрасте встречается преимущественно так называемый первичный гастродуоденит, возникающий самостоятельно при первичном поражении двенадцатиперстной кишки и антрального отдела желудка, патогенетически тождественный язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, что находит свое отражение в клинике заболевания и номенклатуре — первичный гастродуоденит называют эквивалентом пептической язвы или предъязвенным состоянием. Клиническая симптоматика заболевания во многом напоминает язвенный симптомокомплекс. Наиболее характерна поздняя интенсивная боль, в отдельных случаях сочетающаяся с ранней, локализуемая в эпигастриальной и пилорoduоденальной областях справа от средней линии живота. Боль обычно сопровождается диспепсическими явлениями: тошнотой, отрыжкой, реже изжогой, склонностью к запору. Характерны легкая утомляемость и головная боль. Дети обычно бледные, часто пониженной упитанности; по утрам у некоторых из них отмечается неприятный запах изо рта. При пальпации живота определяется выраженная болезненность в пилорoduоденальной зоне (справа над пупком), иногда с иррадиацией в правое подреберье. В отличие от дуоденальной язвы при первичном гастродуодените ночная боль отмечается редко и неинтенсивна, менее характерна сезонность обострений. В последние годы отмечается утяжеление хронического первичного гастродуоденита у детей, который нередко протекает с развитием эрозивных изменений и чаще реализуется в язвенную болезнь.

Вторичный гастродуоденит развивается на фоне других заболеваний пищеварительной системы, в соответствии с чем клинические проявления обусловлены как поражением желудка и двенадцатиперстной кишки, так и вызвавшей их первичной патологией. Симптоматика обычно напоминает гастритическую: имеется четкая связь болевого синдрома с приемом острой и грубой пищи, боль в животе возникает или усиливается, как правило, после каждого ее приема, характеризуется постоянством, но неинтенсивна. Из диспепсических явлений наиболее характерны тошнота, рвота, отрыжка пищей и воздухом, тогда как кислая отрыжка отмечается редко. Язык часто обложен белым или желтоватым налетом. При пальпации живота преобладает болезненность в эпигастриальной области или области пупка.

Изолированное воспалительное поражение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (дуоденит) у детей как самостоятельное заболевание встречается редко. Протекает по типу первичного гастродуоденита.

В современных условиях необходимо говорить об изменившемся морфогенезе и характере течения патологического процесса в зоне желудка и двенадцатиперстной кишки. Типичные для кислотозависимых состояний органов гастродуоденальной зоны болевой, диспепсический и астеновегетативный синдромы далеко не всегда манифестируют, нередко имеют место стертые, малосимптомные формы заболеваний. В то же время наметилась тенденция к прогрессированию и развитию тяжелых форм гастродуоденита в детском возрасте, нередко с трансформацией



Ю.В. Белоусов

их в последующем в язвенную болезнь. По многолетним наблюдениям кафедры детской гастроэнтерологии ХМАПО, у 30% больных, особенно с нодулярными формами хронического гастрита и гастродуоденита, в течение 2-3-летнего ка-тамнестического наблюдения воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки трансформируются в деструктивные, в том числе язвенные.

Диагноз хронического гастрита основывается на оценке жалоб, анамнеза и объективного осмотра больного ребенка и верифицируется проведением эндоскопического исследования с биопсией, которая в практической педиатрии проводится по показаниям, но при этом следует помнить, что определяющими признаками ХГ являются морфологические изменения СОЖ, а не клинические проявления. Лабораторная диагностика включает клинический анализ крови, мочи, стула; анализ стула на скрытую кровь; выявление инфекции Нр с помощью неинвазивных методов (дыхательный тест, определение антигена Нр в кале); определение пепсина и пепсиногена в крови. Проводятся также внутрижелудочная рН-метрия для определения состояния желудочной секреции и электрогастрография для оценки состояния моторики и тонуса желудка.

## Лечение

Задачами при лечении больных с ХГ являются купирование воспалительных изменений слизистой оболочки желудка при обострении заболевания, удлинение фазы ремиссии, предупреждение прогрессирования атрофических изменений слизистой оболочки желудка. Необходимо учитывать фазу болезни, клинко-морфологический вариант гастрита, состояние секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка.

Главный принцип терапии при хеликобактерассоциированном хроническом гастрите (тип В) — эрадикация возбудителя в слизистой оболочке; при аутоиммунном процессе (тип А) — максимально активная заместительная терапия, стимуляция секреторной функции желудка, улучшение ее трофики и усиление процессов регенерации слизистой оболочки; при хроническом рефлюкс-гастрите (тип С) — нормализация моторики желудка и связывание желчных кислот.

Диетическое питание при хроническом гастрите дифференцируется с учетом характера кислотности желудочного сока. При повышенной секреторной активности назначается диета № 1, полноценная по составу, с умеренным механическим и химическим щажением желудочно-кишечного тракта. В ее состав входят белый черствый хлеб, сухое печенье, вегетарианские супы из протертых круп и овощей, макаронные изделия, молоко, сливки, свежий творог, простокваша и сметана (некислые), сливочное масло, яйца всмятку; мясо (говяжье, куриное) и рыба — отварные или в виде паровых котлет; каши на молоке с маслом, овощные пюре или отварные овощи за исключением щавеля



и шпината, фруктовые и овощные соки (особенно картофельный), нектары спелых фруктов и ягоды, желе, кисели, компоты. Можно давать неострые сорта сыра, вареную колбасу, нежирную несоленую ветчину. Число приемов пищи постепенно уменьшается с 6 до 4 раз в день, и через 4-6 мес (при наступлении стойкой ремиссии — раньше) следует перейти к обычной расширенной диете.

Основываясь на научном и практическом опыте, необходимо придерживаться поэтапного лечения больных, основные направления которого при обострении воспалительно-деструктивных заболеваний гастродуоденальной зоны у детей могут быть сформулированы следующим образом. На первом этапе мероприятия направлены на максимальное снижение агрессивных факторов (эрадикация *Hp*, подавление гиперпродукции соляной кислоты и пепсина, поэтапное восстановление моторики на фоне обязательного устранения дисфункции центральной и вегетативной нервной систем). На втором этапе, когда удается достичь контроля над агрессивными факторами, основной упор делается на активизацию факторов защиты для восстановления резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом следует иметь в виду, что репарация эрозивно-деструктивного процесса и снижение активности воспалительных изменений слизистой оболочки представляют собой лишь видимый результат успешности лечения, но не повод для прекращения лечебных мероприятий. Поэтому обязательен третий этап — восстановительное лечение (предпочтительно немедикаментозное), направленное на восстановление функционального состояния не только клеток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, но и местных и общих регуляторных систем детского организма. Только такой подход может обеспечить успех лечения и создать предпосылки для достижения длительной и стойкой ремиссии заболевания.

При проведении комплексной терапии *Hp*-ассоциированных заболеваний органов гастродуоденальной зоны у детей необходимо руководствоваться международными стандартами, адаптированными для детского возраста, изложенными в Протоколах и стандартах диагностики и лечения заболеваний пищеварительной системы у детей, утвержденных МЗ Украины и вступивших в действие с 01.06.2010 г.

В соответствии с вышеупомянутым документом лечение хронического гастрита (гастродуоденита), ассоциированного с *Hp*-инфекцией, в периоде обострения начинают с использования эрадикационной (чаще тройной, реже квадротерапии) по одной из общепринятых схем. Предпочтение отдается препаратам коллоидного субцитрата висмута как базисным с параллельным назначением антисекреторных препаратов и по показаниям антибиотиков.

После проведения эрадикационной терапии продолжают применение антисекреторных препаратов ( $H_2$ -блокаторов, реже — ингибиторов протонной помпы) и лечение продолжается еще 3-4 нед; возможен также переход на антациды, которые также применяют в этом случае 3-4 нед. При наличии моторных нарушений антисекреторные препараты приходится сочетать с прокинетики в течение 10-14 дней.

Для устранения эмоциональной напряженности, чувства тревоги, бессонницы используются транквилизаторы, седативные и снотворные средства. В педиатрической практике чаще используются препараты валерианы, оксазепам, диазепам, триоксазин. У детей старшего возраста при выраженных нарушениях регулирующих функций центральной нервной системы хороший эффект оказывают андаксин/гастрипон и мепробамат, обла-

дающие ганглиоблокирующим, холинолитическим и седативным действием. Длительность применения препаратов этой группы — 2-3 нед.

При нарушениях желудочно-кишечной моторики препаратами выбора являются блокаторы дофаминовых рецепторов в течение 2-3 нед или комплексные фитопрепараты, нормализующие моторику желудка.

Для усиления репаративной регенерации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки рекомендуют оксиферрикорбон — комплекс железоназатриевой соли гулоновой и алаксеновой кислот внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 20-30 дней (для растворения препарата используется изотонический раствор хлорида натрия), гефарнил внутримышечно ежедневно в течение месяца; этаден, который участвует в метаболизме нуклеиновых кислот, стимулирует репаративные процессы в тканях, внутримышечно 2 раза в сутки в течение 7-10 дней, далее по показаниям; солкосерил — депротенизированный экстракт из крови телят, обладающий высокой репаративной активностью, внутримышечно 1-2 раза в сутки в течение 3-4 нед, экстракт алоэ внутримышечно в течение месяца.

По окончании базисной терапии детям с хроническим гастритом с повышенной секрецией назначается поддерживающая терапия — репаративы, фитосборы, минеральные воды, физиотерапевтические процедуры.

С репаративной целью целесообразно назначение масла облепихи, содержащего каротин, каротиноиды, токоферолы, глицериды жирных кислот, по чайной, десертной или столовой ложке за 30 мин до еды 2-3 раза в день и на ночь. Аналогичным эффектом обладает масло шиповника, пихтовое масло.

Из физиотерапевтических процедур в фазе затухающего обострения рекомендуются грязевые, торфяные, озокеритопарафиновые аппликации на эпигастральную область по стандартным методикам, 10-15 на курс; высокочастотная электро-терапия (индуктотермия), сверхвысокочастотная терапия или микроволновая терапия в сантиметровом или дециметровом режиме, общие минеральные и газовые души или ванны индифферентной температуры, 10-12 процедур на курс лечения.

Используются слабуминерализованные минеральные воды, обладающие ощелачивающим действием: Боржоми, Поляна Квасова, Лужанская, Нафтуса, Березовская и т.д. Минеральная вода температуры 15-20 градусов без газа назначается за 1,5 ч до еды по 100-200 мл на прием 3-4 раза в день. Пить ее следует большими глотками, курс лечения — 3-4 нед.

Могут быть рекомендованы следующие лекарственные сборы. Семена льна, цветки липы, корень солодки по 2,5 части. Одну столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, закрыть крышкой, кипятить 5-7 мин, настоять 8-10 ч и процедить. Пить по 1/2-1 стакану 2-3 раза в день за 30 мин до еды.

Корни алтея пять частей, цветки ромашки и плоды фенхеля по две части. Две столовые ложки сбора залить стаканом кипятка, закрыть крышкой и нагреть в течение 30 мин на водяной бане, охладить 10 мин при комнатной температуре и процедить. Пить по 1/2-1 стакану 3 раза в день за 30 мин до еды.

Трава тысячелистника, цветки ромашки, цветки календулы по две части. Одну столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, нагреть на водяной бане 15 мин, охладить при комнатной температуре 45 мин и процедить. Пить по 1/2 стакана 3-4 раза в день до еды.

При гастрите, протекающем с пониженной кислотностью (в детском возрасте встречается редко), назначается щадящая диета (пища дается в виде пюре, небольшими порциями, 5-6 раз в день, в теплом виде).

В состав диеты входят: слизистые супы из круп, каши-размазни на снятом молоке, жирное молоко, сливки, сливочное масло, яйца всмятку, тертый творог, отварное мясо, нежирные сорта рыбы, пюре из овощей и фруктов, блюда из взбитых белков, белый черствый хлеб, сухой бисквит. Такая диета применяется в течение 3-4 нед, а затем по мере стихания остроты процесса заменяется более широким по составу пищевым рационом, включающим сильные возбудители секреции (диета № 2): бульоны, мясные, рыбные и овощные супы, пюре из отварных овощей и фруктов, нежирные сорта мяса, курятины, рыбы в отварном виде, каши-размазни на молоке со сливочным или растительным маслом, белый и ржаной черствый хлеб в виде сухарей или слегка поджаренный, бисквит, яичный и белковый омлеты, сливочное и растительное масло, творог, сырники, простокваша, кефир, компоты, фруктовые желе, муссы, кофе, овощные и фруктовые соки. Для разнообразия в диету периодически можно включать неострые сорта сыра, вымоченную сельдь, черную икру, мясной соус. Этот пищевой рацион большой соблюдает в течение нескольких месяцев.

Диетическое питание дополняется фруктами и овощными соками. С целью воздействия на характер кислотности при ее снижении широко используется сок свежей белокачанной капусты по 50-100 мл или сок подорожника по столовой ложке на прием 3 раза в день за 30 мин до еды. Параллельно с лечебным питанием назначаются витамины — тиамин, пиридоксин, аскорбиновая и фолиевая кислоты, которые из-за пониженной резорбции в кишечнике целесообразно вводить парентерально в чередовании. Обычно препаратами выбора являются тиамин и аскорбиновая кислота.

Заместительная терапия включает стимуляторы желудочной секреции. Кроме капустного сока и сока подорожника, рекомендуют ацидин-пепсин, пепсидил по десертной или столовой ложке до или во время еды, плантаглоцид 3 раза в сутки за 30 мин до еды в течение 3-4 нед в сочетании с цитопротекторами и репаративами (4-6 нед).

Для улучшения регенераторных процессов применяют оксиферрикорбон, алоэ, метилурацил. В периоде затухающего обострения и клинической ремиссии широко используют фитотерапию, бальнеотерапию, физиотерапию.

Из физиотерапевтических процедур в фазе затухающего обострения используют гальванизацию области желудка, электрофорез с кальцием на эпигастральную и пилородуоденальную зоны, электростимуляцию с помощью диадинамических токов.

В этом же периоде используют минеральные воды, содержащие поваренную соль, такие как Эссенуки №17, Ижевская, Миргородская, по 1/2-1 стакану 3 раза в день, за 15-20 мин до еды, небольшими глотками, в течение 3-4 нед.

С заместительной целью используют также лекарственные растения, стимулирующие желудочную секрецию и обладающие противовоспалительным эффектом. Цветки ромашки, трава полыни горькой, листья шалфея по одной части. Столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, настоять 30 мин в теплом месте и процедить. Пить по 1/3-1/2 стакана 3 раза в день за полчаса до еды.

Трава золототысячника, листья вахты трехлистной, трава тысячелистника по две части. Столовую ложку сбора залить стаканом кипятка, прокипятить 5-7 мин, настоять 20 мин и процедить. Пить по 1/3-1/2 стакана 3 раза в день за 30 мин до еды.

Трава горца птичьего, трава сушеницы болотной по две части, листья подорожника большого и трава зверобоя по четыре части. Три столовые ложки сбора залить литром горячей кипяченой воды, настоять

8 ч в закрытой посуде и процедить. Пить по стакану настоя натощак, остальное количество — 3-4 раза в день через час после еды.

Лечение аутоиммунного гастрита состоит в активной постоянной заместительной терапии. Препараты, влияющие на иммунные процессы, трофику и процессы регенерации слизистой оболочки не нашли применения в практике. При наличии  $B_{12}$ -дефицитной анемии внутримышечно назначают витамин  $B_{12}$  по 0,5-1 мл 0,1% раствора (500-1000 мкг) в течение 6 дней; далее в течение месяца препарат вводится раз в неделю по 250-500 мкг, а в последующем пожизненно один раз ежемесячно. Спустя 3-6 мес от начала лечения может возникнуть дефицит железа, в таких случаях приходится прибегать к назначению его препаратов в течение 1-2 мес.

В ряде случаев в начале заболевания или при обострении, протекающем на фоне выраженного нарушения иммунных процессов, коротким курсом назначаются стероидные гормоны (не более 30 мг преднизолона в сутки) под контролем иммунных тестов. Отсутствие эффекта в течение 5-7 дней является основанием для отмены гормонов и делает повторное их назначение нецелесообразным.

При сочетании аутоиммунного атрофического гастрита с хеликобактериозом антрального отдела желудка целесообразно проведение курса эрадикационной терапии на основе препаратов висмута.

При хроническом химическом гастрите (рефлюкс-гастрит) лечение направлено на нормализацию моторики желудочно-кишечного тракта и связывание желчных кислот. Для предупреждения их заброса в желудок применяют блокаторы дофаминовых рецепторов (домперидон), для нейтрализации — урсодезоксихолевую кислоту. Поскольку патогенное действие желчных кислот и лизолецитина проявляется при наличии соляной кислоты, в зависимости от характера кислотности назначаются антацидные препараты или  $H_2$ -блокаторы.

В периоде диспансерного наблюдения обязательно проведение профилактических курсов лечения, включающих комплекс витаминов (обязательно В и С), пищеварительные ферменты, физиотерапию, минеральные воды, физиотерапевтические процедуры. Санаторно-курортное лечение при повышенной желудочной секреции проводится на курортах Западной Украины (Трускавец, Моршин, Поляна), при секреторной недостаточности желудка — на курорте Миргород.

Профилактика всех вариантов хронического гастрита предусматривает правильную организацию режима питания, труда и отдыха, своевременное выявление сопутствующих заболеваний, прежде всего органов пищеварения, и адекватное лечение больных. В диспансерном периоде наблюдаются большие в течение трех лет от начала заболевания или последнего обострения. Осмотр гастроэнтерологом — не реже двух раз в год, при необходимости с эндоскопическим контролем. Два раза в год проводятся противорецидивные курсы лечения (преимущественно немедикаментозные) в течение 4-6 нед. Показано санаторно-курортное лечение в периоде ремиссии в санаториях гастроэнтерологического профиля.

Перспективной задачей детской гастроэнтерологии является не только эффективное лечение болезней органов гастродуоденальной зоны, но и предупреждение дальнейшего их распространения. Это требует объединения усилий детских гастроэнтерологов с целью унификации подходов к диагностике, лечению и диспансеризации детей с заболеваниями желудка с учетом особенностей морфогенеза и характера их течения в современных условиях.