

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ДУОДЕНИТ

ХГ (ХГД) — хроническое рецидивирующее, склонное к прогрессированию, воспалительно-дистрофическое поражение слизистой оболочки желудка (и двенадцатиперстной кишки). 58-65% в структуре детской гастроэнтерологической патологии, то есть 100-150 на 1000 детей, частота ХГД нарастает с возрастом. Только у 10-15% детей встречается изолированное поражение желудка или двенадцатиперстной кишки (гастрит или дуоденит), в остальных 85-90% — сочетанное поражение этих органов



ЭТИОЛОГИЯ

Различают 2 группы причин ХГД:

1. Экзогенные.
2. Эндогенные.

Среди **экзогенных причин** традиционно ведущую роль отводят алиментарным факторам: нерегулярному питанию, еде всухомятку, злоупотреблению острой и жирной пищей, недостатку белка и витаминов в рационе, употреблению синтетических пищевых добавок, кофе, алкоголя. Большое значение придают психоэмоциональным факторам и вегетативным дисфункциям, которые вследствие регуляторных сдвигов приводят к нарушению секреторной и моторной функции ЖКТ и впоследствии — к развитию хронического процесса. Вредные привычки (курение) и прием медикаментов (нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, антибиотики). длительно текущие паразитарные инвазии, в частности, лямблиоз. Как известно, лямблии паразитируют на эпителии двенадцатиперстной и тощей кишки, присасываясь к ворсинкам и питаясь продуктами гидролиза углеводов, непосредственно приводя к воспалительно-дистрофическим изменениям слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Helicobacter pylori (Hp).

Эндогенный ХГ может развиваться на фоне заболеваний других органов и систем:

пернициозной анемии, сахарного диабета I типа, аутоиммунного тиреоидита, хронической недостаточности коры надпочечников, хронической почечной недостаточности и др.

- Роль дуоденогастрального рефлюкса (ДГР), в частности, неблагоприятное воздействие желчных кислот и фосфолипазы А, присутствующих в дуоденальном содержимом. ДГР является следствием повышенного давления в двенадцатиперстной кишке в результате ее дисмоторики

Таким образом, в этиологии ХГД предусматривают 3 основные группы причин, соответственно которым ХГ подразделяют на 3 формы:

- 1) экзогенная — инфекционная, ей соответствует ассоциированный с *Нр* гастрит В — бактериальный. Он составляет около 85% в структуре ХГД у детей;
- 2) эндогенная — аутоиммунная, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желудка (соответственно гастрит А — аутоиммунный). Этот гастрит обычно развивается у взрослых, в пожилом возрасте; у детей он встречается редко — в 1-3% в структуре ХГ;
- 3) экзо-эндогенная, связанная с раздражением желудка медикаментами или выраженным дуоденогастральным рефлюксом (гастрит С — химический или реактивный), гастрит С составляет примерно 10-12% в структуре ХГ у детей

ПАТОГЕНЕЗ

- Нр-ассоциированном гастродуодените заражение обычно происходит в семье *орально-оральным или фекально оральным путем*. Возможен непосредственный занос Нр в желудок при использовании плохо обработанных эндоскопов и зондов. Нр, обладая тропностью к углеводам поверхностного эпителия антрального отдела желудка, первоначально заселяет именно этот отдел, то есть процесс начинается с развития антрального гастрита, который впоследствии может распространиться как на тело желудка, так и на двенадцатиперстную кишку. Нр обитает на поверхности эпителия в слое покровной слизи, где он способен легко передвигаться. Он активно размножается, адгезируется к эпителию и выделяет факторы вирулентности: ферменты муциназу, каталазу, фосфолипазу А, уреазу, протеазы, а также токсины — Vac А, Cag А, В, С, N, bab, iceА. Штаммы Нр могут отличаться по токсикогенности, но основным фактором вирулентности микроба можно считать фермент уреазу, которая расщепляет мочевину, всегда присутствующую в некотором количестве в интерстициальной жидкости и секрете желудка. В результате гидролиза мочевины образуется углекислый газ и аммиак, последний может оказывать непосредственное повреждающее действие на эпителий, а также защелачивает среду вокруг микроба, создавая для него оптимальные условия. Повышение рН на поверхности эпителия приводит к нарушению мембранного потенциала, ионному дисбалансу, нарушает активность мембранных ферментов, способствует обратному току Н⁺-ионов из желудка в клетки, повреждая последние. Защелачивание поверхности эпителия антрального отдела приводит к постоянной стимуляции G-клеток, усилению выработки гастрина и повышению желудочной секреции, то есть для Нр-ассоциированного гастродуоденита характерна **нормальная или повышенная желудочная секреция**.

В ответ на повреждение хеликобактером эпителия желудка, развивается воспалительный процесс различной степени активности, активизируется фагоцитоз, происходит выработка специфических Ig A, G в слизистой оболочке, цитокинов. Однако не вовлеченность Нр во внутреннюю среду организма не дает возможности иммунным механизмам защиты макроорганизма полностью элиминировать микроб, так как сам НР обладает иммуносупрессивным воздействием. Инфекция характеризуется хроническим волнообразным многолетним течением с тенденцией к прогрессированию и распространению процесса.

□ Постоянная стимуляция желудочной секреции и ускоренная эвакуация из желудка, наблюдаемые при Нр-гастрите, приводят к закислению двенадцатиперстной кишки, что способствует повреждению ее эпителия и компенсаторной метаплазии его по желудочному типу. Такой эпителий в двенадцатиперстной кишке может заселяться Нр, то есть развивается Нр-дуоденит с активной воспалительной реакцией вплоть до образования эрозий. Указанные механизмы ведут к усилению секреторных сдвигов, дисмоторике верхних отделов пищеварительного тракта, функциональным нарушениям желчевыводящих путей и поджелудочной железы, вегетативным дисфункциям, развитию астенического синдрома

Аутоиммунный гастрит. При нем с самого начала поражаются главные железы, расположенные в области тела желудка. Непосредственной причиной быстрого развития атрофии без активной воспалительной реакции является выработка аутоантител к обкладочным клеткам. Антитела, связываясь с обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к гибели высокодифференцированных клеток. Если антитела вырабатываются не только к обкладочным клеткам, но и к внутреннему фактору Кастла, то гастрит А сочетается с пернициозной анемией.

В результате атрофии слизистой оболочки тела желудка и гибели главных желез происходит стойкое снижение секреторной функции желудка, отличительной особенностью которой является резистентность к стимуляции. Компенсаторно активизируется выработка гастрина, уровень его в крови повышается, однако атрофированные железы не в состоянии усилить секреторный ответ даже на повышенную стимуляцию гастрином.

Развитие **гастрита С (реактивного, химического)** может быть связано с приемом медикаментов либо выраженным ДГР. Наиболее сильное неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают **нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)**, в первую очередь, аспирин. Развитие гастрита при этом зависит как от дозы, так и от длительности приема препарата. НПВП могут оказывать как местное, так и общее воздействие. Местное зависит от способности препарата присоединять H⁺ в кислой среде. Общее связано с основным фармакологическим действием препаратов — ингибированием циклооксигеназы, вследствие чего снижается выработка простагландинов в слизистой оболочке желудка, а значит — выработка бикарбонатов и слизи. В условиях блокирования циклооксигеназы метаболизм арахидоновой кислоты идет по липооксигеназному пути, в результате чего образуются **лейкотриены**, перекиси и гидроперекиси, свободные радикалы. В слизистой оболочке значительно увеличивается выработка лейкотриена B₄, который может способствовать адгезии нейтрофилов к эндотелию сосудов с образованием так называемых белых тромбов, расстройством микроциркуляции и образованием эрозий.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В августе 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, была принята классификация гастритов, названная «Сиднейская система»

1. **По форме:** острые, хронические и особые формы (гранулематозный и эозинофильный).
2. **По этиологии:** ассоциированный с Hр, аутоиммунный, реактивный и идиопатический.
3. **По локализации:** антральный, фундальный и пангастрит.
4. **По характеру** эндоскопических изменений: эритематозный (поверхностный), эрозивный (с плоскими, приподнятыми эрозиями), атрофический, геморрагический, гиперпластический.
5. **По гистологическим данным:** с легкой, умеренной и тяжелой степенью воспаления, атрофии, кишечной метаплазии.

Классификация гастродуоденитов у детей

Форма	Этиология	Локализация	Эндоскопия	Гистология	Секреция	Период
Острый	Hр(-)	Антральный	Поверхностный	Воспаление:	Нормальная	Обострения
Хронический	Hр(+)	Фундальный	Эрозивный	а) слабое	Повышенная	Субремиссии
Особые: гранулематозный, эозинофильный	Аутоиммунный	Пангастрит	Атрофический	б) умеренное	Пониженная	Ремиссии
	Реактивный	Дуоденит	Гиперпластический	в) сильное		
	Идиопатический	Антродуоденит		Атрофия:		
		Распространенный гастродуоденит		а) слабая		
			б) умеренная			
				в) выраженная		
				Кишечная метаплазия		

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Язвенноподобный по клинической симптоматике похож на язвенную болезнь. Дети жалуются на ноющие боли разной интенсивности, возникающие натощак или спустя 1,5-2 ч после приема пищи, иногда ночные или поздние вечерние боли. Характерным является исчезновение или уменьшение болей после приема пищи. Одной из частых диспепсических жалоб является **изжога**, иногда беспокоит **отрыжка воздухом или кислым**. Изредка может быть **рвота**, обычно однократная, кислым содержимым, приносящая облегчение. Аппетит, как правило, хороший. Могут отмечаться такие общие симптомы, как **утомляемость, головные боли, эмоциональная лабильность, потливость**. При пальпации живота типична болезненность в эпигастрии или пилородуоденальной зоне.
- При эндоскопическом исследовании для язвенноподобного типа ХГД характерно преимущественное поражение антрального отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки (антродуоденит). Характер эндоскопических изменений может быть разный: поверхностный, гиперпластический, эрозивный, но практически всегда с выраженным отеком и гиперемией. При исследовании секреторной функции желудка различными методами определяют нормальный или повышенный ее характер. Этиологически этот тип ХГД практически всегда ассоциирован с Нр

Дискинетический тип обычно проявляется ранними ноющими болями в эпигастрии и области пупка после еды, особенно обильной, жареной и жирной, боли проходят самостоятельно через 1-1,5 ч. Часто беспокоит **чувство тяжести, переполнения в эпигастрии, быстрое насыщение, пониженный и избирательный аппетит**. Иногда может быть **отрыжка воздухом, тошнота, изредка рвота съеденной пищей, приносящая облегчение**. При пальпации живота отмечают разлитую незначительную **болезненность в эпигастрии и области пупка**.

□ **Эндоскопически** для этого типа ХГД характерно преимущественное поражение тела желудка либо распространенный на все отделы процесс. Активность воспаления обычно небольшая, но гистологически можно выявить атрофические изменения слизистой оболочки желудка, иногда с перестройкой эпителия по пилорическому или кишечному типу. Секреторная функция желудка сохранена (нормальная) или понижена. Этот тип ХГД может быть как аутоиммунным по генезу, так и ассоциированным с Нр при условии длительного его течения.

Наряду с двумя основными клиническими формами ХГД возможны **атипичные и бессимптомные**. Атипичность может быть связана с нередким сочетанием хронической гастродуоденальной патологии с заболеваниями других органов пищеварения и маскировкой основного заболевания за симптоматикой последних. Почти в 40% ХГД протекает латентно, степень морфологических изменений и клинических признаков могут не совпадать.

ДИАГНОСТИКА

Алгоритм диагностики заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки: сбор анамнеза, клиническое обследование, эндоскопическое обследование, УЗИ брюшной полости, функциональные методы, рентгенологическое обследование.

- Эндоскопически при ХГД обычно обнаруживают очаговую или диффузную гиперемию слизистой оболочки, отек, гипертрофию складок, может выявляться лимфофолликулярная гиперплазия, плоские или приподнятые эрозии. Эти изменения обычно ассоциированы с Нр.
- Гистологическое
- Оценку секреторной функции желудка можно осуществлять разными методами: фракционного желудочного зондирования, внутрижелудочной рН-метрии (системы Гастроскан), реогастрографии
- Оценку моторной функции проводят на основании ЭГДС, где хорошо видны нарушения работы сфинктеров и патологические рефлюксы.
- УЗИ после приема жидкости и сырого яичного белка можно оценить эвакуаторную функцию желудка

Диагностика Нр-инфекции является обязательной для уточнения этиопатогенетического типа ХГД и последующего лечения. Различают 2 группы методов диагностики хеликобактериоза.

I. Инвазивные (требуют биопсии):

1. Гистологический. (серебрения по Вартин—Старри, по Гимзе, акридиновым оранжевым, толуидиновым синим).
2. Бактериоскопический. 3 степени обсемененности слизистой оболочки: I — слабая: до 20 микробных тел в поле зрения; II — умеренная: от 20 до 50 микробных тел в поле зрения; III — высокая: более 50 микробных тел в поле зрения.
3. Бактериологический. (среда «Пилори»),
4. Биохимический (уреазный тест).

II. Неинвазивные (не требуют биопсии):

1. Серологический.
2. ПЦР.
3. Дыхательные.
4. Определение антигена НР в кале (ИФА).

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

Диета:

- диета №1А на 5-7 дней: молоко (при переносимости), свежий творог, кисель, желе, слизистые и протёртые супы из круп и молока, рыбное суфле, с ограничением соли;
- диета №1Б на 14 дней: с расширением диеты – сухари, мясо, рыба, каши протертые, супы из круп на молоке, соль в умеренном количестве;
- диета №1: с соблюдением принципа механического и химического щажения;
- диета №4 (безмолочная диета) – если ребенок получает коллоидный висмут трикалия дицитрат;
- диета №2 – при ХГД с секреторной недостаточностью;
- при повышенной кислотности используют продукты с высокой буферностью (молоко, блюда из овсянки, варёная говядина, телятина).
 - Длительность щадящей диеты зависит от эффективности терапии, при улучшении состояния диету расширяют. В стадии клинико-лабораторной ремиссии рекомендуется чередование диет №5 и №15 с исключением плохо переносимых продуктов.
 - Питание дробное, 5-6 раз в сутки. Хороший эффект оказывает включение в рацион пищевых волокон (пшеничные отруби в суточной дозе (возраст+5г) в течение одного месяца).
 - Лечебно-охранительный режим.

Медикаментозное лечение

Препараты для эрадикационной терапии первой линии:

- ИПП+амоксциллин+имидазол (метронидазол, тинидазол);
- ИПП+амоксциллин+кларитромицин;
- соли висмута+амоксциллин+имидазол.

Продолжительность трехкомпонентной терапии – 10 дней.

❑ ИПП:

- **Омепразол**, **Лансопразол** детям назначают при невозможности применения омепразола.
- **Эзомепразол** назначают при невозможности применения омепразола и Лансопразола

Терапия второй линии (квадротерапия) назначается в случае неэффективности препаратов первой линии с дополнительным включением коллоидного **субцитрата висмута** (висмута трикалия дицитрат).

❑ **Цитопротекторов** (сукральфат, висмута трикалия дицитрат, висмута субгаллат) потенцирует антихеликобактерное действие антибиотиков.

❑ **Прокинетики** (с целью нормализации двигательной функции двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей): **домперидон**

❑ **Блокатор М-холинорецепторов** (с целью снижения тонуса и сократительной активности гладких мышц внутренних органов, уменьшения секреции пищеварительных желез): **гиосцин бутилбромид**

Для создания функционального покоя и снижения желудочной секреции:

❑ **Антациды**

• **алюминия гидроксид+магния гидроксид**: детям с 2-5 лет 5мл 3р в день, 5-12 лет 5-10 мл 3-4 раза в день, 12-18 лет 5-10 мл 4р в день (после еды и перед сном);

❑ **Блокаторы H₂ рецепторов гистамина – 10 дней**

• **ранитидин** внутрь 2-4 мг/ кг 2 раза в сутки (максимально-300 мг /сутки),

❑ **Вегетотропные препараты**: микстура Павлова, настой корня валерианы.

Продолжительность лечения – не менее 4 недель.

❑ **Панкреатические ферменты** (при экскреторной недостаточности поджелудочной железы, после стихания остроты процесса): 10 000 по липазе 3 раза во время еды, в течение 2-х недель.