

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ У ДЕТЕЙ.



к.м.н. Дисенбаева Л.Г.

Определение.

Хронический гастрит (ХГ) – хроническое рецидивирующее очаговое или диффузное воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ) с нарушением процессов физиологической регенерации, нарушение секреторной, моторной, нередко инкреторной функции желудка, возможностью развития атрофии, а также наличием определенной клинической симптоматики.

Распространенность ХГ в России составляет в среднем 100-150 случаев на 1000 детей.

ЭТИОЛОГИЯ.

Основными причинами развития ХГ у детей являются:

- инфекционный фактор- *Helicobacter pylori* (Hр)
- медикаментозный фактор – прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), кортикостероидов, сульфаниламидов и др.
- наличие дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР)
- сочетание выше перечисленных факторов
- длительное персистирование в организме вирусных инфекций : ЦМВИ, гепатита, ВПГ, ВЭБ в сочетании с *Helicobacter pylori*
- некоторые заболевания: болезнь Крона, целиакия, туберкулез др.
- аутоиммунный фактор

Факторы риска ХГ:

- перинатальная гипоксия;
- раннее искусственное вскармливание;
- перенесенные в тяжелой форме острые кишечные инфекции: ротавирусная инфекция, сальмонеллез, шигеллез и другие;
- наличие очагов хронической инфекции;
- аллергические заболевания;
- нарушение моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК);

- алиментарный:
 - хронически беспорядочное питание;
 - одновременное чередование горячей, холодной и острой пищи;
 - поступление ксенобиотиков, пищевых красителей, повышенное содержание нитратов, тяжелых металлов в питьевой воде и продуктах питания;
 - влияние радионуклеидов

- наследственная предрасположенность:
 - тип вегетативной нервной системы и наличие вегето-сосудистой дистонии;
 - особенности строения слизистой оболочки желудка (СОЖ);
 - следствие «а» и «б» : гастринемия, гиперхлоргидрия, гиперпепсиногенемия;
 - наличие фенотипов генов HLA DOA1, HLA DRB1*0416, HLA DRB1*0716.

Ферменты и токсины, выделяемые Нр.

Уреаза

Щелочная фосфотаза

Муциназа

Вакуолизирующий токсин

Протеиназа

Ульцерогенный токсин

Фосфолипаза

Липосахарид-эндотоксин

Гемолизин

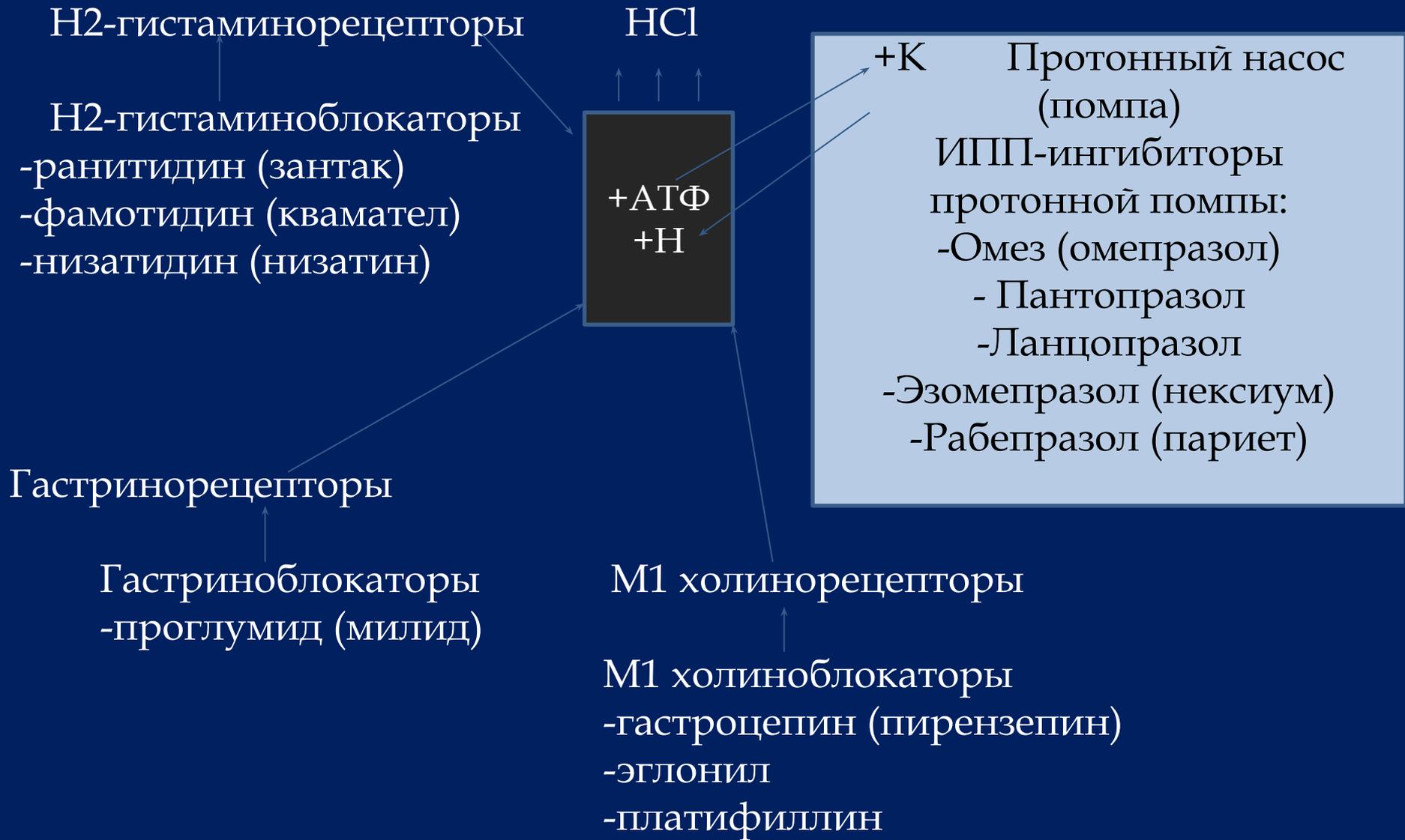
Цитокинсвязывающий

Каталаза

белок 128 К (CagA)

Белок теплового шока 62 К

Механизм образования HCl париетальной клеткой СОЖ, рецепторы клетки, способствующие образованию HCl, препараты, действующие на рецепторы, HCl.



Впервые *Helicobacter pylori* в чистой культуре был выделен в 1983 году австралийским патологоанатомом Robin Warren и интернистом Barry Marshall. Это открытие стало началом новой эры в гастроэнтерологии, а авторам в 2005 году была присуждена Нобелевская премия.

Методы диагностики *Helicobacter pylori*-ассоциированной инфекции.

1. Инвазивные (требуют ЭФГДС со взятием биопсийного материала из СОЖ):

- гистологический;
- цитологический;
- бактериологический;
- биохимический (уреазный тест);

2. Неинвазивные:

- Серологический (ИФА);
- Дыхательный уреазный тест;
- Определение антигена Hp в кале с помощью моноклональных антител;
- ПЦР.

Классификация ХГ.

1. *Этиология:* (Сиднейская классификация)

- аутоиммунный;
- ассоциированный с *Helicobacter pylori*;
- реактивный (медикаментозный, ДГР);
- смешанный;
- идиопатический;
- особые формы (грануломатозный, лимфоцитарный, эозинофильный).

2. *Локализация:*

- антральный;
- пангастрит;
- фундальный;

3. Эндоскопия (морфология):

- неатрофический;
- атрофический;

4. Активность процесса:

- активная фаза;
- неактивная фаза.

Примеры диагноза:

1. Хронический неатрофический, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, пангастрит, активная фаза.
2. Хронический неатрофический, антральный, реактивный, ассоциированный с ДГР, гастрит, активная фаза.
3. Хронический аутоиммунный атрофический пангастрит, активная фаза.

- Для характеристики морфологических изменений при исследовании биоптата СОЖ используется визуально-аналоговая шкала, с помощью которой возможно определение степени обсемененности Нр слизистой оболочки: выявление до 20 микроорганизмов в поле зрения- 1 степень, до 50 бактерий- 2 степень, свыше 50 бактерий – 3 степень.
- Активность процесса определяется по степени инфильтрации СОЖ полиморфноядерными лейкоцитами, мононуклеарными клетками: о хронизации процесса свидетельствуют лимфоциты, которые в норме содержатся не более 2-5 в поле зрения или 2-3 мононуклеаров в одном валике; наличие даже 1-2 плазмоцитов свидетельствует о хроническом воспалении.

Диагностика ХГ.

- ▣ Дагноз ставят на основании:
 1. Жалоб, которые можно объединить в 3 синдрома:
 - болевой
 - диспептический
 - астено-вегетативный
 2. Анамнестических данных;
 3. Объективных данных;
 4. Дополнительных методов исследования.

Стандарт диагностики ХГ у детей.

Лабораторно-инструментальные методы:

- Общий анализ крови;
- Биохимическое исследование крови (общий билирубин и фракции, АсТ, АлТ, щелочная фосфотаза, амилаза, липаза).
- Исследование крови на маркеры гепатита;
- Исследование крови ИФА на наличие глистной инвазии;
- Исследование кала на наличие

- Исследование кала на яйца глистов;
- Копрологическое исследование кала;
- Общий анализ мочи;
- УЗИ желчевыводящих путей (печени, желчного пузыря с желчегонным завтраком), поджелудочной железы;
- Эзофагогастрофибродуоденоскопия (ЭФГДС) с прицельной биопсией СОЖ;
- Исследование на Нр не менее чем двумя методами;
- Внутрижелудочная РН-метрия;
- Метод наружной электрогастрографии (ЭГГ).

Дифференциальная диагностика ХГ по локализации.

Синдромы	Антральный гастрит	Пангастрит
Болевой :	Выражен, чаще в пилородуоденальной зоне, появляется через 30-40 мин после приема пищи.	Не выражен, появляется через 15-20 мин после приема обильной или острой пищи в эпигастрии и области пупка.
Диспептический:		
тошнота	Утром натощак или после приема пищи	
рвота	Связана с погрешностями в диете (кукуруза, виноград)	
изжога	есть	редко
Горечь во рту	При наличии дуодено-гастрального рефлюкса	

Лечение ХГ

Выделяют 3 *этапа* в лечении:

1 этап: гастроэнтерологическое или соматическое

отделение, допустимо лечение в амбулаторно-поли-

клинических условиях при строгом соблюдении всех

рекомендаций;

2 этап: лечение в реабилитационных центрах, санаториях местного значения или амбулаторно-поликлиническое;

3 этап: диспансерное наблюдение гастроэнтеролога

Питание при ХГ

Лечебное питание назначается адекватно тяжести больного-щающийся вариант диеты до 30 дней: умеренное ограничение химических и механических раздражителей СОЖ и рецепторного аппарата ЖКТ, исключая острые закуски, приправы, пряности, ограничивая NaCl.

Блюда готовятся в отварном виде или на пару, температура пищи от 15 до 60-65⁰С. Объём жидкости 1.0-1.5л. Ритм питания дробный, 5-6 раз в день.

Питание при ХГ

Больным с повышенной кислотообразующей функцией запрещают сокогонные напитки (газированные, черный кофе, крепкий чай), а также блюда богатые экстрактивными веществами (наваристые супы, бульоны, уха).

Детям с секреторной недостаточностью рекомендуют некрепкие мясные и рыбные бульоны, овощные отвары и супы на их основе (овощные или крупяные), мясо, рыба в рубленом виде или куском, фруктово-ягодные соки, кисели, желе, муссы. Если ребенок принимает препараты ВИСМУТА или ингибитор протонной помпы (ИПП), то ему показана безмолочная диета.

Выбор медикаментозной терапии

Зависит от ряда причин:

- ▣ выраженности клинических проявлений заболевания;
- ▣ ассоциации с Нр-инфекцией;
- ▣ ассоциации с ДГР;
- ▣ функционального и морфологического состояния желудка и вегетативного статуса;
- ▣ вовлечения в патологический процесс других органов и систем, особенно со стороны ЖКТ;
- ▣ анализа результатов предыдущего лечения.

1 этап лечения

- Цель лечения:
 - 1) Устранение клинических симптомов.
 - 2) Эрадикация *Helicobacter pylori* (при его обнаружении) – в соответствии с положениями Европейских рекомендаций по ведению Нр-инфекции у детей (МААСТРИХТ, РИМ ,2000,2005, 2010, 2015).
 - 3) Коррекция секреторных и моторных нарушений.

1. Хронический неатрофический, реактивный, ассоциированный с ДГР или НПВП, гастрит, активная фаза.

□ ПРОКИНЕТИКИ:

Домперидон (Мотилиум)

Метаклопрамид (Церукал)

Итоприд (Ганатон)

□ МИОТРОПНЫЕ СПАЗМОЛИТИКИ:

Дротаверин (Но-шпа, Спазмол)

Мебеверин (Дюспаталин)

Пинавериум бромид (Дицетел)

□ ИНГИБИТОРЫ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ
(ИПП)

Омес (Омепразол)

Лансопразол

Пантопразол

Эзомепразол (Нексиум)

Рабепразол (Париет)

□ H₂-ГИСТАМИНОБЛОКАТОРЫ:

Ранитидин (Зантаг)

Фамотидин (Квамател)

□ БЛОКАТОРЫ М-холинорецепторов:

Пирензепин (Гастроцепин)

Гиосцина бутилбромид (Бускопан)

Прифиния бромид (Риабал)

□ АНТАЦИДЫ:

Алмагель-нео, маалокс, фосфалюгель,
алюмаг, гастал, гастрогель, гевистон,
мегалак, рутацид, топалкан.

□ ЦИТОПРОТЕКТОРЫ ПРИ ЭРОЗИВНЫХ ХГ:

- Висмута трикалия дицитрат (Де-нол)
- Сукральфат

Принимать за 30 минут до еды, Де-нол не запивать молоком и нельзя принимать одновременно с антацидами.

Физиотерапия ХГ:

- ▣ Лазертерапия
- ▣ Магнитно-лазерная терапия
- ▣ Индуктотермия
- ▣ Электрофорез и фонофорез на эпигастральную область.

2. Хронический неатрофический, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, антральный или пангастрит, активная фаза.

В плане лечения, при необходимости, остаются все вышеперечисленные препараты, диета, охранительный режим, спазмолитики, антациды, физиотерапия, но обязательно должна проводиться антихеликобактерная терапия по рекомендованным стандартам Маастрихт 1(1996), 2 (2000), 3(2005), 4 (2010) , 5 (2015) и IX съезда педиатров России (2002), в которых утверждены препараты для

Терапия первой линии

- ▣ Трехкомпонентная терапия с висмута трикалия дицитратом (Де-нолом):
Де-нол + амоксициллин (флемоксин солютаб)
или
кларитромицин + нифурател
или
Де-нол + амоксициллин (флемоксин солютаб)
+ кларитромицин

Трехкомпонентная терапия с ИПП:

- Омез/рабепразол/эзомепразол + кларитромицин + фуразолидон или нифурател
- Омез/рабепразол/эзомепразол + амоксициллин (флемоксин солютаб) + кларитромицин.

Рекомендуемая и наиболее распространенная схема:

- Де-нол + амоксициллин (флемоксин солютаб) + кларитромицин.

Терапия второй линии – четырёхкомпонентная терапия («квадротерапия»)

Де-нол + амоксициллин
(флемоксин солютаб) +
кларитромицин + нифурател (или
фуразолидон) + ИПП (омепразол).

Курс терапии – 10-14 дней.

Решение ВОЗ (1996) : через месяц после проведенной терапии по стандарту рекомендуется проведение ЭФГДС со взятием биопсийного материала из СОЖ и проведения двух контрольных исследований (например, гистологического и цитологического или гистологического и местного уреазного теста).

При обнаружении Нр терапия назначается по другому стандарту.

3. Хронический аутоиммунный атрофический пангастрит.

1. Лечение основного заболевания:
аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет, ВЭБ и др. на основе которых возник ХГ.
2. Лечебное питание.
3. Миоспазмолитики.
4. Обволакивающие и вяжущие растительные средства:
 - препараты подорожника (плантаглюцид или сок подорожника)
 - настои трав (тысячелистника, зверобоя, ромашки).

5. С заместительной целью:

-натуральный желудочный сок

-ацидин пепсин

-пепсидил

6. Комплекс витаминов группы В

- В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В₁₂

- нейромультивит (В₁, В₆, В₁₂)

- фолиевая кислота

- витамины А, Е, И.

7. Адаптогены:

- настойка жень-шеня
- элеутерококк

8. Биостимуляторы обменных процессов:

- карнитина хлорида 20% раствор
- элькар (левокарнитин)
- милдронат
- апилак
- прополис

Ребенок с ХГ подлежит снятию с диспансерного учета при условии 5-летней полной клинико-эндоскопически-морфологической ремиссии.

Критерии эффективности диспансерного наблюдения

- Полная клиническая ремиссия – отсутствие болевого синдрома и диспептических расстройств, уменьшение эндоскопических и гистологических признаков активности процесса
- Полная клинико-эндоскопически-морфологическая ремиссия – отсутствие клинических симптомов, эндоскопических и гистологических признаков активности воспаления и

После эрадикации H_p воспалительная реакция СОЖ исчезает в течение 2-6 месяцев и при отсутствии клинических проявлений не требует дополнительного лечения.

При обострении ХГ школьникам противопоказаны занятия физкультурой. Через 6 мес. после наступления ремиссии занятия физкультурой проводятся в специальной группе, а при хорошем самочувствии и перенесении нагрузок еще через 3 мес. – подготовительной. Занятия в основной группе не допускаются.

**Спасибо за
внимание!**

