**Хронические гастриты у детей: принципы диагностики**

A.C. Потапов, И.Ф. Тин, НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН

Хронический гастрит - хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением процессов физиологической регенерации, со склонностью к прогрессированию, развитию атрофии и секреторной недостаточности.

Проблема хронического гастрита является одной из наиболее актуальных в современной гастроэнтерологии. В последние годы получены новые данные, указывающие, что патологический процесс у детей не ограничивается желудком, а, как правило, захватывает и двенадцатиперстную кишку, что подтверждает обоснованность использования термина "гастродуоденит" [1].

Обращаемость детей в лечебно-профилактические учреждения по поводу болезней органов пищеварения не отражает истинной распространенности этой патологии. С наибольшей частотой она выявляется в возрасте 3-4 и 7-8 лет [2]. Хронические заболевания желудка у детей, длительное время не диагностированные и протекающие без проведения соответствующего лечения, обусловливают снижение качества жизни, повышение заболеваемости и инвалидизации взрослого населения. Установлено, что формирование язвенной болезни у 40-60% взрослых начинается в детском возрасте.

Среди причин, приводящих к росту гастроэнтерологической патологии, выделяют нарушение режима и нерациональное (в качественном и количественном отношении) питание, вредные привычки (курение, употребление алкоголя), увеличение психоэмоциональных нагрузок и стрессов, существенно возросших за последние 10 лет, учащение аллергических и инфекционных заболеваний. Следует отметить отрицательное влияние неблагоприятных санитарно-гигиенических и экологических условий проживания. В районах экологического неблагополучия частота выявления гастродуоденальной патологии у детей в 2,5 раза выше, чем в условно "чистых", а течение ее более тяжелое, с выраженными функциональными нарушениями [2, 3].

В последнее время ведущая роль в развитии и прогрессировании хронического гастрита придается инфекционному агенту Helicobacter pylori (HP), спиралевидной бактерии с наличием четырех-шести жгутиков, обнаруженной австралийскими исследователями Warren и Marshall в 1983 г. [4, 5].

Установлено, что колонизация HP происходит на эпителиальных клетках слизистой оболочки желудка. Адгезия возбудителя, являющаяся пусковым моментом развития инфекционного процесса, осуществляется на определенных участках эпителия, имеющих малое количество микроворсинок и не покрытых слоем слизи [6]. Бактерии группами располагаются в области межклеточных контактов и в пристеночной слизи. Клетками-мишенями для колонизации служат эпителиоциты, несущие специфичные для возбудителя рецепторы белковой и глицеролипидной природы, благодаря чему обеспечивается тесный контакт HP с их оболочкой [7]. Выработка бактериями ферментов муциназы, липазы, фосфолипазы А; позволяет разрушать слизь, что в свою очередь может привести к повреждению эпителия вырабатываемой в желудке кислотой.

Выделение аммиака при расщеплении мочевины в процессе жизнедеятельности бактерий приводит к ингибированию АТФазы эпителиальных клеток и нарушению их энергетического баланса [4]. Выработка каталазы, супероксиддисмутазы препятствует эффективной функции фагоцитоза, а синтез гемолизина, цитотоксина способствует язвообразованию [8]. Отмечено, что рецидивирующее течение и хронизация процесса при НР-инфицировании определяются многообразием факторов патогенности, часть из которых обладает иммунодепрессивным воздействием. Перекрестный иммунный ответ, направленный против клеток желудка и двенадцатиперстной кишки, определенным образом "хронизирует" хеликобактериозный процесс [6].

В связи с выделением инфекционного агента, вызывающего воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, а также необходимостью определения морфологической картины для определения тактики лечения была пересмотрена классификация хронических гастритов. В 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов была принята классификация гастритов, получившая название Сиднейской системы. В 1996 г. была опубликована новая международная классификация гастритов, представляющая собой модификацию Сиднейской системы, разработанная международной рабочей группой в составе 20 морфологов-гастроэнтерологов. Несмотря на то что в нашей стране в педиатрической практике была принята классификация А.В. Мазурина и соавт. (1984), диагнозы хронических гастритов должны формулироваться с учетом принципов современной классификации [13]. Модифицированная Сиднейская система состоит из трех основных разделов: 1) этиология; 2) топография; 3) морфологическая картина. Согласно этой классификации выделяют следующие типы хронических гастритов: атрофический, или аутоиммунный (тип А); неатрофический, или ассоциированный с HP (тип В), и особые формы (тип С) [10].

К эндоскопическим критериям хронического гастрита относятся гиперемия и отек слизистой оболочки, различные варианты эрозий, гиперплазия либо атрофия складок, бледность слизистой оболочки, кровоизлияния, дуодено-гастральный рефлюкс. Для хронического гастрита типа В характерны множественные разнокалиберные выбухания белесого цвета на слизистой оболочке в теле и антральном отделе желудка, располагающиеся на фоне очаговой гиперемии (картина "булыжной мостовой"); наличие мутной слизи в просвете желудка; отек и утолщение складок, эрозии и язвы слизистой оболочки [12, 14]. К гистологическим признакам хронического гастрита относятся наличие воспаления, его активность, атрофия, кишечная метаплазия и степень обсемененности HP. Морфологические изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке представлены на рис. 1-4.

Диагностика хеликобактерной инфекции при хронических гастритах у детей базируется на проведении инвазивных и неинвазивных методов обследования.

Инвазивные методы основываются на анализе материала биопсий, полученных при проведении эндоскопического исследования, и на сегодняшний день остаются наиболее достоверными. Они включают в себя гистологическое и бактериологическое исследования, быстрый уреазный тест.

Диагноз "хронический гастрит" - понятие клинико-морфологическое. В этой связи гистологическому исследованию слизистой оболочки желудка по праву принадлежит решающее значение в диагностике хронического гастрита, и оно является "золотым стандартом" для выявления HP. Этот метод позволяет обнаружить HP-инфекцию, охарактеризовать изменение структуры слизистой оболочки различных отделов желудка, оценить расположение инфекта в ткани, выраженность и активность воспалительной реакции, что лежит в основе постановки точного диагноза. Наиболее полную картину поражения желудка дает совокупное изучение биоптатов из антрального и фундального отделов и из области угла желудка [4]. Для более точного определения степени обсемененности слизистой оболочки HP в последнее время разработан и рекомендован к применению метод мазков-отпечатков.

Экспресс-методы диагностики HP-инфекции (Де-нол-тест, CLO-тест, Campy-test, жидкий уреазный тест и др.) основаны на способности бактерий расщеплять мочевину до аммиака и углекислого газа с помощью уреазы и позволяют уже через 5-30 мин определить наличие или отсутствие HP в исследуемом биоптате. Эти методы обладают высокой чувствительностью и специфичностью. По скорости изменения окраски экспресс-диагностикумов можно судить о степени обсемененности слизистой оболочки: при высокой степени изменение окраски происходит уже через 5 мин, при средней - через 5-15 мин, при низкой - через 15-30 мин, позднее - реакция считается сомнительной.

Бактериологический метод является сложным и дорогостоящим и используется в основном для определения чувствительности к антибиотикам при неэффективности проводимой тер гастродуоденитом определяются утолщение стенки желудка до 5 мм и более, отсутствие четкой слоистости стенки желудка, гиперсекреция желудка натощак, ускоренная эвакуация. У детей с хроническим гастродуоденитом в стадии ремиссии при эхографии выявляется небольшая гиперсекреция желудка натощак, несколько ускоренная эвакуация содержимого желудка (90-100 мин), стенка желудка сохраняет четкость слоев и не утолщена. Метод эхографии при гастродуоденальной патологии у детей обладает высокой чувствительностью и специфичностью [15]. Диагностический алгоритм обследования детей с подозрением на хронический гастрит на современном этапе состоит из проведения неинвазивных скрининг-методов для первичного определения HP-инфекции. При получении положительного результата целесообразно назначение эрадикационной терапии, и через 1,5 мес после ее окончания необходимо проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с морфологическим исследованием слизистой оболочки желудка и проведением уреазного теста. Если при наличии клинической картины гастрита у больного серологический тест отрицательный, рекомендуется проведение эндоскопического и гистологического исследования. У детей, ранее находившихся под наблюдением и получавших эрадикационную терапию по поводу хронического HP-ассоциированного гастрита, при положительном серологическом тесте ЭГДС и морфологическое исследование проводят до назначения курса лечения.

Проблема хронических гастритов у детей в нашей стране очень актуальна. Учитывая, что возникновение и широкое распространение заболевания происходят именно в детском возрасте, перед педиатрами стоит задача своевременной диагностики и начала лечения. Это возможно при условии тщательного наблюдения за детьми, родители и родственники которых страдают хроническими заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта, внедрения в практику методов скрининг-обследования, разработки и проведения этиотропной и патогенетической терапии.

**Список литературы**

1. Мазурин А.В., Филин В.И., Цвекова Л.Н. Современные пердставления о патологии верхних отделов жчлудочно-кишечного тракта у детей// Педиатрия. 1997. N1. С. 5-7.

2. Баранов А.А., Климанская Е.В. Актуальные проблемы детской гастроэнтералогии// Педиатрия. 1995. №5. С. 48-51.

3. Самсыгина Г.А., Зайцева О.В., Намазова О.С. Заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей: актуальные проблемы терапии// Рус. мед. журн. 1997. Т5. №19. С. 1252-1262.

4. Аруин Л.И., Григорьев П.Л., Исаков В.А, Яковенко Э.П. Хронический гастрит. Амстердам, 1493. 362 с.

5. Nednul J.G., Czmtl S.J. Helicohacler pylori// Cur. opin.gastroenterol. 1997. Vol. 13. N1. P. 71-78.

6. Покровский В.И., Бондаренко В.М. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в аспекте теточной теории иммунитета И.И. Мечникова// Журн. микробиол. 1995. №3. С. 32-36.

7. Clyne M., Drumin B. Adherence of Helicohacier pylon to fix gastric mucosa// Can. J. Gastromterol 1997. Vol.11. N3. P. 243-248.

8. Bmide E., KImowski E., Varsano R. et al. Superoxide dismutase activity in Helicobacter pylori-positive antral gastritis in children// J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1996. Vol. 23. N5. P. 609-613.

9. Sipponen P. Helicohacter pylori Gastritis - Epidemiology// J. Gastroenterol. 1997. Vol.32. N2. P. 273-277.

10. Аруин Л.И. Новая классификация гастрита// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 1997. Т.YIII. N3. С. 82-85.

11. Hulten К., Han S.W., Emoth H. et al. Helicobacter pylori in the drinking water of Peru// Gasiroenterology. 1996 Vol. 110. P. 1031-1035.

12. Щербаков П.Л., Филин В.А., Мазурин А.В. и др. Актуальные проблемы пилорического геликобактериоза на современном этапе// Педиатрия. 1997. N1. С. 7-11.

13. Заболевания органов пищеварения у детей/ Под ред. А.Л. Баранова, Е.Л. Климанской, Г.В. Римарчук. М., 1996. 304 с.

14. Щербаков П.Л. Инструментальная диагностика пилорического хеликобактериоза у детей/ /Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с Helicohacter.