

Редкие формы хронических гастритов и гастропатий

Хронический гастрит (ХГ) – хроническое заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическим процессом в слизистой оболочке желудка, проявляющееся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и, вследствие этого, атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функции желудка.

По современным представлениям, ХГ – морфологическое понятие, и такой диагноз может быть установлен только по данным гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка.

Патологические изменения в желудке также могут характеризоваться как гастропатия. Гастропатия – собирательное понятие изменений слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка, которые развиваются в ответ на любое патологическое воздействие. Гастропатии отличаются от ХГ минимальной выраженностью воспалительного инфильтрата и повреждением эпителия или сосудистыми расстройствами.

На сегодняшний день существует этиологическая классификация хронических гастритов и гастропатий. Этиологическая классификация гастритов очень важна, так как она определяет выбор лечебной тактики для врача, способствует дальнейшему диагностическому поиску.

Интерес и знания клиницистов о ХГ ограничены практически тремя наиболее распространенными формами гастритов. Это хронический гастрит В, или *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)-ассоциированный гастрит, аутоиммунный гастрит типа А и гастропатия, связанная с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Действительно, на данные формы гастритов приходится около 92-97% всех случаев поражения слизистой оболочки желудка. Эти виды гастритов широко представлены в периодической печати на страницах медицинских изданий. Однако редкие формы хронических и острых гастритов и гастропатий, несмотря на свою небольшую распространенность, по своему клиническому значению не уступают хроническому хеликобактерному гастриту и НПВП-гастропатии и заслуживают внимания гастроэнтерологов и врачей других специальностей.

Насколько «безобидны» гастриты и гастропатии, не ассоциированные с *H. pylori* и приемом НПВП? Можно ли игнорировать другие формы гастритов? Какова тактика ведения пациентов при различных формах поражения желудка? Насколько важны диагностика и дифференциальный подход к различным патологическим изменениям слизистой оболочки желудка, нужно ли лечить подобные заболевания? В современной литературе не уделяется достаточного внимания данной проблеме. Нет современных классификаций и регламентирующих документов по диагностике и лечению данных состояний. Между тем поражение желудка при различных заболеваниях внутренних органов может утяжелять течение хронических заболеваний, существенно нарушать качество жизни пациентов, ограничивать возможности лечения основного заболевания.

В соответствии с рекомендациями Сиднейско-Хьюстонской классификации среди особых форм гастрита выделяют химический, радиационный и инфекционный гастрит, не связанный с инфицированием *H. pylori*, которые объединены по этиологическому признаку, и эозинофильный, лимфоцитарный и гранулематозный гастриты, которые сгруппированы по их морфологическим особенностям и диагностике.

К особым формам гастрита следует отнести также гигантский гипертрофический гастрит, или болезнь Менетрие, и гиперпластическую, гиперсекреторную гастропатию при синдроме Золлингера-Элисона.

Нельзя не сказать о так называемых гастропатиях, повреждениях слизистой оболочки желудка в ответ на патологическое воздействие со стороны других органов и систем, которые развиваются при острых или

хронических заболеваниях внутренних органов. К таким гастропатиям можно отнести ишемический гастрит, уремиический гастрит – развивающийся при почечной недостаточности, портальную гастропатию, повреждение желудка при злоупотреблении алкоголем.

Клинические симптомы для большинства гастритов и гастропатий неспецифичны. Часто особые формы гастрита имеют бессимптомное течение. Клиническая картина определяется симптомами основного заболевания. Некоторые формы гастритов опасны развитием желудочных кровотечений, предопухолевых изменений.

Диагностическая тактика при особых формах гастритов также основана на проведении фиброгастроудоденоскопии с обязательной прицельной биопсией. Гистологическое исследование является определяющим в постановке точного диагноза. В ряде случаев диагноз может быть предположен на основании данных анамнеза, рентгенологического исследования, например в случаях радиационного, уремиического гастрита и др., гигантского гипертрофического или рефлюксного гастрита.

Что интересует клинициста при оценке состояния слизистой оболочки желудка? Прежде всего влияние поражения желудка на течение основного заболевания, осложнения и последствия длительного повреждения желудочного эпителия в отсутствие лечения, риск развития фатальных кровотечений, рака желудка.

Именно с этих позиций мы рассмотрим некоторые редкие формы гастритов и гастропатий.

Химический гастрит

По Сиднейской классификации – химический гастрит, или гастрит С. В данную группу заболеваний включены достаточно разнообразные виды гастритов, которые имеют различные особенности течения и подходы к лечению, но объединены одним патогенетическим механизмом развития – воздействием на слизистую желудка химических веществ, повреждающих желудочный эпителий. В данную группу традиционно входят НПВП-гастропатии, гастропатии, связанные с приемом других лекарственных средств, острые гастриты, возникшие в результате приема агрессивной жидкости (кислоты, щелочи и др.) и ХГ, развивающийся вследствие заброса желчи и содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок при дуоденогастральном рефлюксе.

Рефлюкс-гастрит обусловлен повреждающим действием желчных кислот на слизистую оболочку желудка. Эта форма ХГ наблюдается, как правило, у пациентов с недостаточной замыкательной функцией привратника, часто после оперативных вмешательств, резекции желудка. Такой гастрит может развиваться при хроническом нарушении дуоденальной проходимости функционального или органического характера, у больных с нарушениями моторики кишечника при желчнокаменной болезни и после холецистэктомии. Нарушение антродуоденальной моторики может быть как первичным, так и вторичным в результате патологического ответа на гормоны, такие как холецистокинин и секретин, которые в норме увеличивают тонус привратника при повышении кислотности в двенадцатиперстной кишке.

Желчь является агрессивной средой для эпителия желудка. Установлено, что наиболее повреждающим действием на слизистую оболочку желудка обладают тауриновые конъюгаты желчных кислот и лизолецитин, которые разрушают слизистый барьер желудка, вызывают обратную диффузию ионов

водорода и приводят к повреждению слизистой оболочки желудка. Неконъюгированные желчные кислоты, трипсин также оказывают повреждающее действие на слизистую желудка, даже при низком рН, то есть на фоне подавления кислотопродукции.

При регургитации желчи и щелочного дуоденального сока в желудок происходит усиленная десквамация эпителия, компенсаторная гиперплазия и пролиферация клеток в дне желудочных ямок, вазодилатация и отек собственной пластинки. При рефлюкс-гастрите клетки антрального отдела желудка начинают усиленно секретировать гастрин, который блокирует действие холецистокинина и секретина на мышечные волокна пилоруса. При длительном существовании рефлюкс-гастрита возможно образование язв. Доказано, что желчные кислоты способствуют неопластической трансформации метаплазированной слизистой желудка. Неполная кишечная метаплазия, которая ассоциируется с высоким риском развития рака желудка, чаще наблюдается у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом.

Диагностика рефлюксного гастрита основана на рентгенологическом исследовании с бариевой взвесью и внутрижелудочной рН-метрии, которые позволяют выявить заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок. Для определения степени выраженности повреждающего воздействия желчного рефлюксата на слизистую желудка используют эндоскопическое и гистологическое исследования.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение антродуоденальной моторики, уменьшение повреждающего действия желчного рефлюксата. С целью нормализации моторики желудка и кишечника используют прокинетики, спазмолитики. Антацидные препараты могут применяться для адсорбции лизолецитина и желчных кислот и уменьшения их повреждающего воздействия. Урсодезоксихолевая кислота уменьшает концентрацию гидрофобных желчных кислот, обладает цитопротективным эффектом по отношению к слизистой оболочке желудка и является патогенетическим средством для лечения рефлюксного гастрита.

Радиационный гастрит

Радиационный гастрит – поражение антродуоденальной зоны, развившееся в результате проведения лучевой терапии. Последствия и патологические изменения органов, связанные с облучением, могут манифестировать через 6 мес после начала лечения, а могут возникнуть спустя много лет. Острое лучевое поражение желудка наблюдается у 20-70% пациентов, хроническое развивается гораздо реже, от 1% до 15% пациентов, но протекает гораздо тяжелее. Группа пациентов с радиационным поражением желудка является очень трудной для курации.

Тяжесть лучевого поражения желудка зависит от способа лучевой терапии, дозы облучения, наличия сопутствующей химиотерапии, состояния пациента и объема оперативного вмешательства.

Небольшие дозы радиации вызывают обратимое повреждение слизистой оболочки желудка в виде дегенеративных изменений эпителиальных клеток и неспецифических воспалительных инфильтратов в собственной пластинке.

В случае воздействия более высоких доз радиации развивается необратимое повреждение слизистой оболочки с атрофией и изъязвлениями.

Морфологически острый радиационный гастрит проявляется гиперемией, отеком



Т.А. Соломенцева

слизистой оболочки, десквамацией эпителиальных клеток, острым эрозивно-язвенным повреждением. Хроническое лучевое поражение желудка характеризуется некрозами стенки желудка, глубокими пенетрирующими язвами, которые часто являются причиной желудочно-кишечного кровотечения. Для радиационного повреждения также характерен фиброз подслизистого слоя желудка с образованием стеноза выходного отдела желудка.

Клинические проявления могут быть вариabельными. При остром радиационном гастрите наблюдается чувство жжения в эпигастрии, тошнота, рвота; схваткообразная абдоминальная боль, может развиваться диарея. Хронический радиационный гастрит характеризуется абдоминальной болью, чувством быстрого насыщения, тошнотой, ухудшением аппетита, может наблюдаться синдром мальабсорбции.

Лечение при радиационном гастрите симптоматическое, направленное на уменьшение клинических симптомов, улучшение качества жизни пациента. При остром гастрите назначают анальгетики, обволакивающие препараты, блокаторы протонной помпы, прокинетики, радиопротективные препараты. При хроническом радиационном гастрите применяют препараты заместительной терапии, используют инфузионную терапию, парентеральное питание, при развитии осложнений – хирургическую коррекцию.

Инфекционные гастриты

Кроме инфекции *H. pylori*, хроническое воспаление в желудке могут вызывать другие инфекционные агенты – вирусы, грибы, паразиты. Это достаточно редкая патология, которая наблюдается у пациентов с иммунодефицитом, при проведении иммуносупрессивной терапии. Инфекционные гастриты (сифилитический, туберкулезный), при которых в слизистой оболочке желудка может образоваться гранулема, будут рассмотрены в разделе, посвященном гранулематозному гастриту.

Эозинофильный гастрит

Эозинофильный гастрит – очень редкое заболевание. В зарубежной литературе часто используется термин «эозинофильный гастроэнтерит» – заболевание, сопровождающееся возникновением эозинофильных инфильтратов в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, с минимальным вовлечением других органов и систем (сердце, легкие). Диагноз «эозинофильный гастрит» подразумевает исключение паразитарной этиологии заболевания, системных заболеваний соединительной ткани, злокачественных новообразований. Этиология возникновения данной формы гастроэнтерита до конца не выяснена. В качестве пусковых механизмов рассматривается пищевая или лекарственная аллергия. Как правило, особенно у детей, эозинофильные гастроэнтериты возникают в результате пищевой аллергии к молоку, соевым белкам, куриному яйцу, морепродуктам. В основе развития данного

заболевания лежат IgE-опосредованные иммунологические реакции, в результате которых происходит повреждение тканей и инфильтрация слизистой оболочки желудка эозинофилами. Этот тип гастрита часто ассоциируется с другими заболеваниями аллергической природы – атопическим дерматитом, экземой, псориазом, аллергическим риносинуситом, бронхиальной астмой.

Симптоматика эозинофильного гастрита совпадает с клиникой хронического гастрита с нормальной секреторной функцией. Может проявляться симптомами диспепсии, тошнотой, чувством быстрого насыщения; иногда клинических проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта не наблюдается. Заболевание носит рецидивирующий характер. В некоторых случаях может наблюдаться энтеропатия с синдромом мальабсорбции. При эозинофильном гастроэнтерите наблюдается эозинофилия в периферической крови, но это не обязательный симптом. Для постановки диагноза необходимо выявление патологического эозинофильного инфильтрата в слизистой оболочке желудка. Помимо эозинофильной инфильтрации, обнаруживают инфильтрацию полиморфноядерными лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами, IgE и плазматическими клетками.

Для лечения необходима элиминационная диета с исключением продуктов, вызывающих аллергию, отмена лекарственных препаратов. В редких тяжелых случаях эозинофильного гастрита рекомендуется терапия кортикостероидами.

Лимфоцитарный гастрит

Лимфоцитарный гастрит – редкая форма хронического гастрита неустановленной этиологии, имеющая характерные морфологические проявления в виде скопления цитотоксических интраэпителиальных CD3⁺, CD8⁺ Т-лимфоцитов в кровяно-ямочном эпителии слизистой желудка, отличающаяся неспецифическими эндоскопическими и клиническими проявлениями.

В структуре всех гастритов эта форма составляет 1,5-4,5%. Возраст пациентов может быть от 1 года до 89 лет. Лимфоцитарный гастрит чаще встречается у женщин. При эндоскопическом исследовании с биопсией лимфоцитарный гастрит находят у 1-4% пациентов с диспепсическими жалобами.

Существуют различные гипотезы, которые пытаются объяснить патогенез хронического лимфоцитарного гастрита. Согласно одной из них лимфоцитарный гастрит развивается на фоне непереносимости глютена и некоторых лекарственных средств (например, тиклопидина). В развитии лимфоцитарного гастрита принимают участие идиопатические аутоиммунные механизмы. Сходство гистологической картины лимфоцитарного гастрита с целиакией дает основание предполагать развитие данной формы гастрита в результате воздействия внутрипросветных антигенов. Согласно другой теории лимфоцитарный гастрит является одной из форм *H. pylori*-ассоциированного гастрита. У пациентов с лимфоцитарным гастритом обнаруживают высокие титры анти-*H. pylori* антител, а сами микробы обнаруживаются редко. На начальных этапах антигеном, запускающим иммунные реакции, является *H. pylori*, в дальнейшем происходит увеличение экспрессии молекул II класса комплекса гистосовместимости. У части пациентов с определенным генотипом в развитии лимфоцитарного гастрита участвуют оба механизма.

Клиническая картина лимфоцитарного гастрита характеризуется диспепсией, абдоминальной болью, может наблюдаться диарея, железодефицитная анемия. При низкой активности гастрита течение может быть бессимптомным. Описаны единичные клинические случаи редкой формы лимфоцитарного гастрита, в частности экссудативной гастропатии с гипопротемиемией. Изредка при данной форме гастрита наблюдается массивное кровотечение из эрозий.

Лимфоцитарный гастрит диагностируют при фиброгастроскопии и гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка. Лимфоцитарный гастрит имеет характерную локализацию. Это, как правило, пангастрит, который наблюдается у 80%

пациентов, фундальный гастрит бывает реже, а изолированный антральный гастрит практически не встречается. Хронический лимфоцитарный гастрит может протекать с острыми или хроническими эрозиями.

Эндоскопическая картина при лимфоцитарном гастрите характеризуется хроническими эрозиями с кратерообразной зоной некроза на вершине эрозии (вариолиформный гастрит) – чаще на фоне диффузного поверхностного гастрита. Нередко наблюдаются утолщенные складки слизистой оболочки желудка.

При лимфоцитарном гастрите наблюдается выраженная лимфоцитарная инфильтрация желудочного эпителия, утолщение складок эпителия, могут обнаруживаться узелки (лимфоидные фолликулы), эрозии. Особенностью данной формы гастрита является массивная (более 30 лимфоцитов на 100 эпителиальных клеток) инфильтрация поверхностного и ямочного эпителия, а также собственной пластинки Т-лимфоцитами. Воспалительный лимфоцитарный инфильтрат в собственной пластинке слизистой выражен в разной степени. Неспецифические эрозии с фибрином и относительно небольшой полиморфноядерной инфильтрацией.

Принципы лечения основаны на главных механизмах развития лимфоцитарного гастрита. Рекомендуется аглютенная диета. При наличии эрозий оправдано применение ингибиторов протонной помпы в стандартных дозах. При выявлении *H. pylori* рекомендуется антибиотикотерапия.

Гранулематозный гастрит

Гранулематозный гастрит – достаточно редкая находка. Это чисто морфологический диагноз, который подразумевает наличие гранулемы в биоптате слизистой желудка. Когда морфологом обнаружена гранулема, какие действия должен предпринять клиницист, как должен быть сформулирован диагноз? Спектр заболеваний, при которых в слизистой оболочке желудка может быть обнаружена гранулема, достаточно широк. Так называемые неинфекционные гранулемы могут наблюдаться при болезни Крона, саркоидозе, гранулематозе Вегенера, инородных телах, могут быть идиопатическими. Гранулематозный гастрит может наблюдаться при инфекционных заболеваниях, таких как туберкулез, сифилис, грибковые поражения желудка.

Основной задачей врача при обнаружении гранулемы является поиск основного заболевания, субстратом которого явилось гранулематозное воспаление в желудке. С точки зрения дифференциального диагноза трудно переоценить роль анамнестических данных.

Саркоидоз – заболевание неясной этиологии, проявляющееся формированием гранул в различных органах. Желудочно-кишечный тракт поражается редко.

При болезни Крона вовлечение в патологический процесс желудка наблюдают в 7-10% случаев. С диагностической целью необходимо проведение рентгенологического исследования тонкой кишки для исключения терминального илеита и проведение колоноскопии с гистологическим исследованием материала толстой кишки. Наличие характерных гистологических изменений в слизистой оболочке толстой кишки поможет в постановке диагноза. Для болезни Крона характерно значительное утолщение пораженной стенки кишечника с трансмуральным воспалением. Наблюдается «прерывистость» поражения, множественные участки поражения слизистой (очаговые гранулемы, глубокие извитые или линейные изъязвления) чередуются с неповрежденными участками. Макроскопически слизистая кишки напоминает вид «бульжной мостовой». Микроскопически в зоне поражения наблюдается отек, лимфоцитарная, плазматическая инфильтрация более выраженная в подслизистой основе.

Саркоидозоподобные гранулемы могут наблюдаться у людей, принимающих кокаин. Гранулема может образоваться вокруг инородного тела (шовный материал, случайно проглоченные частички пыли, пластмассы).

Продолжение на стр. 54.

БАРОЛ

Рабепразол капсулы 10 мг и 20 мг

Быстрый эффект доступный всем

Высокая эффективность
в первый час после приема

24 часа стабильной кислотосупрессии
и отсутствие межлекарственных
взаимодействий

Семь успешных
клинических
апробаций в Украине



Самый
доступный
ИПП



www.megawecare.com

МЕГА ЛАЙФСАЙЕНСИЗ ПТИ ЛТД (Австралия)
Представительство в Украине:
03035, Киев, Соломенская пл., 2, офис 100
Тел.: (044) 248-80-16, 248-80-25

Т.А. Соломенцева, к.м.н., ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Редкие формы хронических гастритов и гастропатий

Продолжение. Начало на стр. 52.

Еще более редкие формы гранулематозного гастрита могут встречаться при гранулематозе Вегенера и болезни Уиппла с поражением желудка. Эозинофильную гранулему, не имеющую отношения к эозинофильному гастриту, можно обнаружить при гистиоцитозе Х. Часто гранулематозный гастрит сочетается с аденокарциномой и лимфомой желудка.

Туберкулез желудка может развиваться у пациентов с первичным туберкулезом легких, с активным выделением бактерий с мокротой. Как правило, это ослабленные больные с нарушением нутритивного статуса. Туберкулез может поражать желудок с образованием казеозных гранул. В случае микобактериальной инфекции характерна также диффузная инфильтрация собственной пластинки гистиоцитами. При подозрении на наличие туберкулезной этиологии гранулематозного гастрита больного необходимо направить в туберкулезный диспансер для проведения дополнительного обследования.

Сифилис желудка обычно проявляется язвой, которая плохо поддается лечению традиционными методами терапии. Слизистая желудка может поражаться при вторичном сифилисе; при развитии третичного сифилиса в стенке желудка образуются одиночные гуммозные узлы и разлитые гуммозные инфильтраты. С целью исключения данной патологии рекомендуется обследование пациента на наличие серологических маркеров сифилиса.

Грибковая инфекция также может стать причиной казеозных гранул и некрозов, она обычно наблюдается у иммунокомпрометированных больных.

Клиническая картина не отличается от других хронических гастритов. Иногда возникает частая рвота с кровавым содержанием.

Терапия направлена на лечение основного заболевания.

Гипертрофическая гастропатия

На происхождение гипертрофического гастрита или гастропатии могут влиять: хроническая интоксикация (свинцом, алкоголем), алиментарные погрешности, недостаточное употребление витаминов, курение, перенесенные инфекционные заболевания (брюшной тиф, вирусный гепатит, шигеллез), нейрогенные и наследственные факторы, метаболические нарушения, пищевая аллергия. Одним из вариантов развития гастропатии, сопровождающейся гиперплазией слизистой желудка, является гиперпластическая и гиперсекреторная гастропатия при синдроме Золлинера-Элисона. Но наиболее грозным заболеванием, которое сопровождается гипертрофией складок слизистой оболочки желудка, является болезнь Менетрие. Гигантская гипертрофическая гастропатия, или болезнь Менетрие, характеризуется увеличением складок слизистой оболочки желудка до огромных размеров, напоминающих мозговые извилины. Это достаточно редкое заболевание, сопровождающееся нарушением белкового обмена и развитием железодефицитной анемии. Среди механизмов, запускающих каскад иммунологических реакций при развитии болезни Менетрие, рассматриваются генетические, аллергические или инфекционные факторы.

Течение заболевания хроническое, рецидивирующее, с периодами обострений и ремиссий. Активность болезни характеризуется повышенной сосудистой и клеточной проницаемостью желудочной стенки и попаданием в полость желудка белков сывротки крови, в том числе иммуноглобулинов, альбуминов. Результатом такой экссудации является нарушение онкотического

давления и вторичный иммунодефицит, часто не совместимый с жизнью. У данной группы больных также высокий риск развития аденокарциномы желудка, так как это заболевание является истинным предраком.

При болезни Менетрие увеличивается число мукоцитов, продуцирующих большое количество густой, вязкой слизи, которая обильно покрывает всю слизистую желудка. Желудочные железы могут трансформироваться в аденомы, кистозные полости. Уменьшается количество главных и париетальных клеток, вырабатывающих соляную кислоту и пепсин. Кислотообразующая функция желудка при этом бывает чаще снижена или сохранена и крайне редко — повышена. У большинства больных наблюдается гипопроотеинемия, развивающаяся в результате потери белка через пищеварительный канал. Это приводит к нарушению трофологического статуса, снижению массы тела, иногда значительно. Содержание гастрина в крови повышено или в норме.

Пациенты могут предъявлять жалобы на боль в эпигастриальной области, которая может быть достаточно интенсивной и возникает преимущественно после еды. Диспепсические симптомы характеризуются изжогой, отрыжкой воздухом или пищей, часто появляется рвота с примесью крови. Аппетит у таких больных обычно снижен и постепенно возникает похудение. Из-за большой потери белка появляются отеки конечностей, в крови обнаруживается низкое содержание белка, может наблюдаться диарея, которая дополнительно способствует синдрому мальабсорбции.

Диагностика основана на проведении рентгенологического и эндоскопического обследования. При гипертрофическом гастрите можно обнаружить гигантские складки слизистой оболочки, покрытые густой слизью. Раздувание желудка при проведении эндоскопии или рентгенографии способствует разглаживанию складок в отличие от опухолевой инфильтрации, что является дифференциально-диагностическим критерием при постановке диагноза.

При гистологическом исследовании желудочных биоптатов при гипертрофическом гастрите обнаруживается резкое утолщение слизистой оболочки желудка, удлинение и расширение желудочных ямок, заполненных слизью. В эпителиальном слое находят признаки трансформации в кишечный эпителий, кисты. Могут обнаруживаться геморрагии и эрозии. Характерно отсутствие париетальных и главных клеток.

Так как этиология заболевания не известна, лечение симптоматическое, направлено на купирование клинических проявлений, коррекцию трофологического статуса. У части больных болезнь Менетрие может подвергаться обратному развитию, в том числе и под влиянием лечения антисекреторными средствами. Однако примерно у 10% пациентов в исходе болезни Менетрие развивается злокачественная опухоль желудка.

Заключение

ХГ и гастропатия являются неоднородной группой заболеваний, которые имеют различную этиологию, патогенез, подходы к лечению. При обследовании данной группы пациентов необходимо внимательно и тщательно подходить к диагностическому поиску, не ограничиваясь исключением основных этиологических факторов (инфекция *H. pylori*, прием медикаментов с ulcerогенным действием). Своевременно установленный диагноз и правильно выбранная тактика лечения являются залогом успеха терапии и предотвращения осложнений заболевания.

Список литературы находится в редакции.

Ю.В. Белоусов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрической гастроэнтерологии

Синдром раздраженного

Одним из ключевых вопросов детской гастроэнтерологии является верификация заболевания, то есть использование комплекса анамнестических клинических и параклинических исследований, позволяющих достоверно установить диагноз той или иной патологии. При этом следует иметь в виду, что анамнестические и клинические данные для верификации имеют лишь относительное значение, так как эти признаки при многих заболеваниях пищеварительной системы сходны, во всяком случае, если речь идет о поражении одного какого-либо органа или системы. В практической колопроктологии это функциональные и органические заболевания толстой кишки, удельный вес которых в последние годы существенно увеличился во всем мире и продолжает нарастать. При этом верификация данных заболеваний основывается на результатах эндоскопического и (или) морфологического исследования.

Среди функциональных заболеваний толстой кишки наиболее распространен синдром раздраженного кишечника (СРК), в основе которого лежат нарушения моторики толстой кишки и повышенная чувствительность ее стенки к раздражению. В педиатрической практике этот диагноз получил распространение относительно недавно, так как в течение длительного времени нарушения двигательной функции кишечника у детей классифицировались как дискинезия кишечника (гиперкинетическая или гипокинетическая, гипермоторная или гипомоторная). По сути это было правильно, так как отражало основную сущность процесса — нарушения толстокишечной моторики, связанные с расстройством центральной и местной регуляции. Как выяснилось в настоящее время, патогенез СРК значительно сложнее и, помимо нарушений нервной регуляции, связан с другими факторами. При этом в этиологии и патогенезе СРК многое еще остается неясным. Известные российские терапевты-гастроэнтерологи В.Т. Ивашкин и А.А. Шептулин [4] о СРК пишут следующее: «Очень вероятно, что синдром раздраженного кишечника является и не патологией желудочно-кишечного тракта, и не заболеванием центральной нервной системы или его психической составляющей, скорее всего, это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприимчивостью и гиперреактивностью организма».

Однако Римские критерии III (2006) определяют СРК более конкретно: функциональное расстройство кишечника, при котором боль или неприятные ощущения (дискомфорт) в животе связаны с актом дефекации, изменением частоты и характера стула или другими признаками нарушения опорожнения кишечника продолжительностью не менее 3 мес с частотой не менее 3 дней каждого месяца.

Клинические признаки СРК следующие: начало, связанное с изменением частоты стула и (или) формы кала; улучшение состояния после дефекации. Дополнительными симптомами являются: патологическая частота стула >3 раз в день или <3 раз в неделю; патологическая форма стула — жидкий (водянистый или комковатый), твердый; натуживание во время дефекации; императивный позыв или чувство неполного опорожнения; вздутие живота и выделение слизи с каловыми массами.

Наконец, предлагаемая Римскими критериями III классификация СРК основана на преобладающей характеристике стула с использованием Бристольской шкалы формы кала:

— СРК с преобладанием запора (IBS-C) — твердый или комковатый стул (тип 1, 2) >25% дефекаций; жидкий или водянистый стул (тип 6, 7) <25% дефекаций;

— СРК с преобладанием диареи (IBS-D) — жидкий или водянистый стул (тип 6, 7) >25% дефекаций; твердый или комковатый стул (тип 1, 2) <25% дефекаций.

— смешанный СРК (IBS-M) — твердый или комковатый стул (тип 1, 2) >25% дефекаций и жидкий или водянистый стул (тип 6, 7) >25% дефекаций;

— неклассифицируемый СРК (IBS-U) — патологическая консистенция стула, соответствующая критериям IBS-C, D или M.

Кроме того, используется термин перемежающегося СРК (ISB-A) при чередовании запора и поноса в различные промежутки времени.

При этом Римские критерии III сохраняют и подчеркивают обязательное исключение симптомов тревоги — «красные флаги» — немотивированное уменьшение массы тела, сохранение симптомов в ночные часы, постоянная интенсивная боль в животе как единственный и основной симптом, прогрессирование выраженности симптомов, лихорадка, гепатоспленомегалия, наличие крови в кале, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, артрит, дерматит, которые определены в качестве критериев исключения предыдущими классификациями.

Наиболее близким СРК по характеру клинических проявлений является хронический неизменный колит (ХНК). В отличие от СРК этому заболеванию не отводится самостоятельная рубрика в МКБ-10 и его следует искать в разделе K.52.9 «Неинфекционный гастроэнтерит и колит неуточненный», что вряд ли правильно, поскольку ХНК (неуточненный, спастический и т.д.), по крайней мере в педиатрической практике, встречается достаточно часто. Тем не менее несмотря на четкие изменения слизистой оболочки толстой кишки, присущие ХНК, его диагноз устанавливается относительно редко. Это в значительной степени связано с чрезмерным увлечением диагнозом СРК, который имеет много общих признаков с ХНК, но проявляется преимущественно нарушениями моторики и чувствительности кишечной стенки [8, 10, 12]. В немалой степени относительно небольшому количеству диагнозов ХНК способствовало мнение, что при СРК (K58 по МКБ-10) могут возникать «катаральные, начальные, преходящие, обратимые» изменения слизистой оболочки толстой кишки. Однако, во-первых, большинство случаев ХНК у детей, как показывают данные литературы и наши исследования, носят атрофический характер, во-вторых, даже катаральные и преходящие изменения слизистой оболочки все-таки являются отражением морфологического субстрата воспаления [3, 6, 7].

Вышеизложенные соображения подтверждаются результатами эндоскопических и морфологических исследований, проведенных нами у 339 детей с хроническими заболеваниями кишечника. У 281 ребенка морфологически был установлен диагноз ХНК (преимущественно атрофического его варианты) у 58 детей с отрицательными результатами ректороманоскопического и морфологического исследования диагностирован СРК. При этом следует подчеркнуть, что у 32 из 281 ребенка (11,39%) слизистая оболочка толстой кишки при ректороманоскопическом исследовании оказалась неизменной, однако морфологическое исследование выявило различной степени воспалительные изменения слизистой оболочки. Это говорит о том, что отрицательные результаты ректороманоскопического исследования не свидетельствуют об отсутствии воспалительных изменений слизистой оболочки толстой кишки.

Проведенные нами исследования (281 больной с морфологически доказанным диагнозом ХНК) позволяют характеризовать его как хроническое рецидивирующее