

Ю.В. Белоусов, д.м.н., профессор, заведуючий кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Хронический гастрит у детей — понятие клинко-морфологическое

Хронический гастрит (ХГ) — заболевание, известное с глубокой древности. Известно значительное количество обозначений этого понятия, однако так или иначе сущность заболевания определяется как хронический воспалительно-дистрофический процесс слизистой оболочки желудка (СОЖ), сопровождающийся нарушением процессов клеточной регенерации с последующим постепенным развитием различной степени атрофии СОЖ. При этом подчеркивается, что в основе развития ХГ лежит генетически обусловленный дефект восстановления СОЖ.

Этиология и патогенез

ХГ — полиэтиологическое заболевание, обусловленное воздействием большого количества эндогенных и экзогенных факторов, среди которых одно из ведущих мест занимает алиментарный (несбалансированное, нерегулярное питание, употребление продуктов, не соответствующих возрасту ребенка, травматизация СОЖ грубой, острой пищей). Длительное время фактор питания считался ведущим, однако в последние годы основное место в этиологии ХГ отводится инфекционному фактору (*Helicobacter pylori* — Нр). Показано, что инфицирование в большинстве случаев происходит в детском возрасте, причем его частота увеличивается с возрастом, достигая 80% у взрослого населения. Кроме этих ведущих экзогенных факторов, в этиологии ХГ играют роль длительный прием некоторых лекарственных препаратов (салицилатов, нестероидных противовоспалительных препаратов), химические агенты, ионизирующая радиация, грибы, паразиты, другие бактерии (помимо Нр). Среди эндогенных факторов, способствующих развитию ХГ, выделяют генетические (дефект восстановления СОЖ), аутоиммунные, различного рода эндогенные интоксикации, эндокринные заболевания и гиповитаминозы, гипоксемию и рефлекторные воздействия на желудок со стороны других пораженных органов пищеварения.

Если попытаться оценить все многообразие этиологических и патогенетических воздействий на желудок, приводящих к развитию в нем воспалительно-дистрофического процесса (от алиментарных до генетически обусловленных), то нельзя не признать, что при всей кажущейся простоте и обыденности ХГ — одно из самых сложных заболеваний пищеварительной системы и, безусловно, самое частое. Достаточно сказать, что ХГ страдают 25-30% всего населения планеты, а среди заболеваний желудка на ХГ приходится 80-85%.

Морфология

Сложности этиологии и патогенеза, безусловно, сказываются на подходах к диагностике, профилактике и лечению ХГ, поскольку единого подхода при различных вариантах этого заболевания нет и не может быть. Поскольку ХГ — понятие клинко-морфологическое, именно морфологические особенности ХГ следует рассмотреть прежде всего.

Эндоскопическая картина ХГ характеризуется несколько расширенными складками СОЖ, покрытыми вязкой стекловидной слизью. Слизистая оболочка ярко гиперемирована, насыщенно-красного, иногда багрового цвета, отечна. Чередование участков гиперемии с участками менее яркого цвета придает поверхности СОЖ пестрый, мозаичный вид. В желудке всегда обнаруживаются свободная жидкость и обильные наложения пристеночной слизи беловато-серого цвета. На этом фоне могут отмечаться участки гипер- и атрофии СОЖ, геморрагии,

эрозии. В руках квалифицированного эндоскописта наличие подобных изменений обычно оказывается достаточным для постановки диагноза ХГ. Однако информативность эндоскопического и морфологического исследований различна. Именно морфологическое, а не эндоскопическое исследование является золотым стандартом при диагностике воспалительного состояния СОЖ и исключении функциональной патологии (функциональная диспепсия — диагноз, который в последнее время очень популярен у детей, но часто недостаточно обоснован). При этом гистологическая оценка препаратов позволяет не только выявить наличие воспаления, но и определить его степень: поверхностное или атрофическое (начальное, умеренно выраженное, выраженное). Кроме того, при гистологическом исследовании оценивается активность воспалительного процесса.

Поэтому золотым стандартом при верификации большинства заболеваний желудка у детей является гистологическое исследование фрагмента слизистой оболочки органа; судить о морфологическом состоянии СОЖ только на основании эндоскопического исследования нельзя. Морфологическая оценка биоптата СОЖ представляет собой обычное исследование, к которому приходится прибегать достаточно часто, особенно при проведении научных исследований, когда 100% верификация диагноза является обязательной. При проведении морфологического исследования желательнее оценивать состояние слизистой оболочки всех трех отделов желудка: антрального отдела, тела и угла желудка. Однако в педиатрической практике вполне допустима прицельная биопсия одного из отделов, визуально наиболее измененного.

Обоснованность и необходимость морфологического исследования должны учитываться в практической работе, и в целом ряде случаев при заболеваниях желудка можно ограничиться проведением эндоскопии. Вместе с тем десятки и сотни тысяч биопсий, проведенных и ежедневно проводимых в мире, в том числе у детей, свидетельствуют об их совершенной безопасности. Согласие родителей следует получить не на морфологическое исследование, а на эндоскопию, но этот вопрос излишне обострен, так как если отказаться в гастроэнтерологии от эндоскопии, то мы вернемся к ситуации 30-40-летней давности, когда ни эндоскопическое, ни морфологическое исследование технически не было возможным.

Существенную путаницу в верификацию диагноза ХГ вносит также трактовка эндоскопических изменений. Многие авторы, преимущественно зарубежные, считают, что к функциональной патологии следует относить не только те случаи, когда воспалительные изменения СОЖ отсутствуют, но и при наличии «поверхностных, катаральных, переходящих, обратимых» изменений. С точки зрения классической патоморфологии это — нонсенс.

Во-первых, даже наличие минимальных вышеперечисленных изменений все-таки является отражением поверхностного воспаления, во-вторых, у большинства больных при наличии поверхностных изменений, выявляемых при эндоскопическом исследовании, имеются и морфологические признаки, свидетельствующие о наличии воспаления, выходящего за рамки поверхностных изменений.

Особенно важно гистологическое исследование для исключения (или подтверждения) функциональной патологии. Данные многих авторов свидетельствуют о том, что в этом случае результаты эндоскопического и морфологического исследования часто не совпадают. Сошлемся на результаты исследований, проведенных в последние годы на кафедре педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии ХМАПО. Из 140 больных с предварительным диагнозом функциональной диспепсии, установленным на основании эндоскопического исследования, отсутствие морфологических изменений выявлено лишь у 12 детей, у остальных 128 больных морфологически выявлены те или иные признаки воспаления — от поверхностных до атрофических. Данные о гипердиагностике функциональной патологии на основании только эндоскопии без учета результатов морфологических исследований приводят и другие авторы.

ХГ и функциональная диспепсия

Когда речь идет о функциональной диспепсии (*dis* — нарушение, *persis* — пищеварение), у врача-педиатра сразу же возникает ассоциация с патологией кишечника — броидильной, гнилостной, кишечной диспепсией, так как именно эти определения широко использовались (и продолжают использоваться) для оценки характера диареи. Между тем функциональная диспепсия в международном понимании означает совершенно иное. Диагноз «функциональная диспепсия» фигурирует в МКБ-10 под шифром К30 в качестве нозологической формы, что определяет необходимость в практической работе и научных исследованиях использовать именно этот термин.

Ключевым вопросом в понимании и трактовке функциональной патологии вообще и функциональной диспепсии в частности является доказательство отсутствия при них органических изменений СОЖ. Дело в том, что большинство симптомов, отмечаемых при функциональной диспепсии, характерны и для органических заболеваний желудка. Если речь идет об эрозивном или язвенном поражении, диагностированном эндоскопически, то диагноз эрозивного гастрита или язвенной болезни желудка очевиден. Иное дело, если речь идет о хроническом неструктурированном гастрите, который характеризуется эндоскопистами как эритематозная гастропатия, но по сути является поверхностным гастритом. За рубежом в таком случае устанавливается клинический диагноз функциональной (неорганической)



Ю.В. Белоусов

диспепсии, основываясь на том, что прямая связь между гастритическими изменениями СОЖ и наличием у больного диспептических жалоб отсутствует. Иными словами, диагноз «хронический гастрит» (недеструктивный) в европейской и американской литературе трактуется как морфологический диагноз, то есть им пользуются не клиницисты, а главным образом патоморфологи.

Как же быть в этой ситуации практическому врачу? Вопрос этот принципиальный и требует принципиального ответа. Как известно, функциональными заболеваниями пищеварительной системы называют заболевания, при которых имеется нарушение функции (секреторной или двигательной) пищеварительных органов без морфологически определяемых изменений их микроструктуры, выявляемых обычными методами (в том числе морфологическим). Отказаться от этого — значит пренебречь классическими постулатами воспаления. Поэтому диагноз «функциональная диспепсия» не должен в угоду западной моде подменять классический диагноз «хронический гастрит», даже если гистологические изменения СОЖ носят эритематозный (поверхностный) характер. Такой, на наш взгляд, единственно правильный подход к трактовке функциональных и органических изменений требует соблюдения двух важных условий.

Во-первых, диагноз «хронический гастрит» должен быть морфологически доказан. Необходимо получение минимум двух биоптатов из слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка, что не всегда возможно на практике. Только эндоскопическое исследование может оказаться недостаточно, так как визуальный осмотр СОЖ и двенадцатиперстной кишки с достоверностью позволяет констатировать лишь эрозивные и язвенные процессы. Видимая же при эндоскопии небольшая гиперемия или бледность и инъецированность СОЖ без морфологического исследования не может быть признана достаточной для постановки диагноза «хронический гастрит», поскольку изменения окраски могут зависеть от кровенаполнения сосудов и не всегда свидетельствуют о воспалении или атрофии.

Если подходить к постановке диагноза именно таким образом, становится понятным, почему в условиях специализированного стационара функциональная диспепсия встречается достаточно редко (0,9% от общего количества детей с

хронической гастродуоденальной патологией. При этом, безусловно, следует иметь в виду, что диагноз функциональной диспепсии устанавливался только при отсутствии эндоскопических и/или морфологических признаков ХГ. Кроме того, в целом ряде случаев эритематозные изменения, выявленные эндоскопически, при морфологическом исследовании имели под собой гистологическую основу (поверхностный и даже атрофический гастрит). При этом следует иметь в виду, что статистика специализированного стационара, в котором сосредоточены наиболее тяжелые больные, не отражает общей статистики гастродуоденальных заболеваний у детей.

Морфологическое исследование фрагментов СОЖ и двенадцатиперстной кишки далеко не всегда возможно (и необходимо). Когда эндоскопическое исследование выявляет лишь эритематозные изменения, в практическом здравоохранении возможна более осторожная трактовка диагноза, тем более что наличие и даже степень выраженности морфологических изменений далеко не всегда соответствуют характеру и тяжести клинических проявлений и не способны объяснить природу последних. В таких случаях практический врач вправе ограничиться диагнозом «функциональная диспепсия», безусловно, с учетом требований Римских критериев II и III.

Однако при этом следует помнить, что полностью исключить ХГ можно лишь с помощью гистологического исследования СОЖ, а диагноз «функциональная диспепсия» — это диагноз исключения, и приведенные выше соображения — это лишь компромисс между международной трактовкой диагноза «функциональная диспепсия» и здравым смыслом. В то же время следует согласиться, что такой подход позволяет нацелить врача на устранение именно клинических симптомов болезни.

Постановка диагноза «функциональная диспепсия» без гистологического исследования СОЖ на основании лишь клинических критериев и эндоскопического исследования (полное отсутствие изменений СОЖ или, чаще, наличие эритематозных изменений), может быть, и облегчила задачу практической педиатрии, но, безусловно, внесла сумятицу в научные исследования. Появился целый ряд диссертаций о функциональной диспепсии (кстати, успешно защищенных), построенных на клинической и эндоскопической верификации диагноза без учета морфологической картины, что в условиях доказательной медицины является нонсенсом. Поэтому, когда в результате очередного Консенсуса европейских гастроэнтерологов появились Римские критерии III, которые, по словам авторов, внесли изменения в определение и категории функциональной диспепсии, от них следовало ожидать решительного шага вперед.

Что же получилось на практике? Римские критерии III определяют функциональную диспепсию как наличие симптомов гастродуоденальной зоны (таких как боль в подложечной области, изжога, раннее насыщение, чувство переполнения после еды) без органических, системных или метаболических нарушений, которые могут объяснить диспептические симптомы. В отличие от Римских критериев II, которые выделяли язвенноподобный, дискинетический и смешанный варианты функциональной диспепсии, выделено два варианта течения болезни — постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) и синдром эпигастральной боли (СЭБ). В соответствии с решениями объединенного совещания Международной рабочей группы по усовершенствованию диагностических критериев функциональных

заболеваний желудочно-кишечного тракта диагноз функциональной диспепсии может быть поставлен при наличии одного или большего количества симптомов, беспокоящих больного в последние 3 мес и впервые появившихся за 6 мес до установления диагноза.

Диагноз функциональной диспепсии верифицируется при отсутствии воспалительных изменений СОЖ или при наличии поверхностных, катаральных, переходящих, обратимых изменений. В последнем случае желательное проведение морфологического исследования, однако, как упоминалось выше, практический врач вправе диагностировать функциональную диспепсию и без него. Однако при проведении научных исследований морфологическая верификация функциональной диспепсии является обязательной.

Даже при беглом знакомстве с предложенными критериями функциональной диспепсии становится очевидным, что кардинальных изменений в определении понятия «функциональная диспепсия» и подходах к ее диагностике не произошло. В то же время комитет экспертов понимает, что очень сложно одинаково интерпретировать дефиницию функциональной диспепсии на разных уровнях клинической помощи, в разных странах и регуляторных органах. Иными словами, диагноз функциональной диспепсии может основываться на клинических и эндоскопических данных (практическое здравоохранение) и должен основываться на гистологических данных (при проведении научных исследований). Это положение соответствует рекомендованному нами выше подходу к постановке диагноза функциональной диспепсии. Что касается выделения ПДС и СЭБ, то очевидно, что ПДС является отражением нарушенных регуляторных механизмов иннервации без выраженных местных изменений (роль Нр весьма сомнительна), а СЭБ возникает в результате реализации этих нарушений на местном уровне (роль Нр вероятна). На наш взгляд, сочетание этих синдромов определяет сущность функциональной диспепсии, а их разделение теоретически не обосновано и практически нецелесообразно. Более приемлемой в этом плане была прежняя классификация: язвенно-подобный, дискинетический и неспецифический варианты, дающая возможность выделить основной клинический синдром и тем самым дифференцировать проводимую терапию.

Кроме того, следует помнить, что предложенные критерии функциональной диспепсии разрабатывались для взрослых и механический перенос их на детский возраст ошибочен. Вероятно, необходимо некоторое время, чтобы педиатры осмыслили предлагаемые изменения, но при этом нужно помнить, что диагноз функциональной диспепсии — это диагноз исключения и полностью верифицировать заболевание можно лишь при проведении морфологического исследования.

Классификация

В 1990 г. на IX международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, была представлена классификация гастрита, получившая название «Сиднейская система». Главным достоинством ее явилась возможность проводить нозологическую диагностику ХГ, используя сочетание трех основных критериев (этиологии, топографии, морфологической картины), что удовлетворило как клиницистов, так и патологов. В 1994 г. в г. Хьюстоне Сиднейская классификация была несколько модифицирована за счет более тщательной оценки биопсийного материала. Для выявления гастрита Хьюстонская классификация

предусматривает биопсию как минимум трех отделов желудка (по три биоптата из каждого отдела), что, возможно, устраивает патологов, но не клиницистов, тем более педиатров. Поэтому в практической педиатрии более целесообразно использовать Сиднейскую классификацию, к тому же ее основные принципиальные положения (постановка диагноза с помощью трех основных критериев — этиологии, топографии, морфологической картины) сохранены в Хьюстонской классификации.

Согласно Сиднейской классификации хронического гастрита различают:

1. Аутоиммунный хронический гастрит.
2. Бактериальный (Нр-ассоциированный) хронический гастрит.
3. Смешанную форму с признаками как аутоиммунного, так и Нр-ассоциированного гастрита.
4. Химический гастрит (рефлюкс-гастрит).
5. Редкие формы хронического гастрита — эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный, радиационный и др.

При постановке диагноза ХГ необходимо также учитывать распространенность и локализацию воспалительного процесса — распространенный гастрит, очаговый гастрит (антральный, фундальный); характер изменений СОЖ: а) эндоскопически — поверхностный (эритематозный), гипертрофический (нодулярный), эрозивный, геморрагический, субатрофический (атрофический), смешанный; в) гистологически — поверхностный, с поражением желез без атрофии, атрофический; характер желудочной секреции — нормальная (сохранена), повышена, снижена; фаза развития болезни — обострение, клиническая ремиссия, клинико-эндоскопическая ремиссия.

Каждому этапу развития ХГ свойственны определенные морфологические изменения СОЖ и соответствующие изменения желудочной секреции. В начале заболевания морфологические изменения обычно носят поверхностный характер, желудочная секреция и моторика при этом часто повышены. По мере прогрессирования заболевания и поражения желез желудка повышенные показатели секреции и моторики снижаются, а с развитием различной степени атрофии СОЖ становятся низкими.

Сиднейская классификация вполне применима и в педиатрии, но для использования в педиатрической практике все-таки более приемлема рабочая классификация ХГ и гастродуоденита, предложенная VII Конгрессом педиатров России и стран СНГ в 2002 г.

Согласно этой классификации выделяются следующие параметры ХГ, дуоденита и гастродуоденита у детей:

1. Происхождение — первичный и вторичный.
2. Этиология — инфекционный (Нр, другие бактерии, вирусы, грибы); токсический (реактивный) — экологические факторы, химический, радиационный, медикаментозный, алкогольный, никотиновый; стрессовые состояния; алиментарный; аллергия, болезнь Крона, гранулематоз, целиакия; при системных заболеваниях; саркоидоз.
3. Топография — гастрит: антральный, фундальный, пангастрит; дуоденит: бульбит, постбульбарный, пандуоденит; гастродуоденит.
4. Форма поражения желудка и двенадцатиперстной кишки: эндоскопически — эритематозный (экссудативный); нодулярный; с эрозиями (плоскими или приподнятыми); геморрагический; с атрофией; смешанный; морфологически — по глубине поражения: поверхностный,

диффузный; по характеру поражения: с оценкой степени воспаления, активности, атрофии, кишечной метаплазии, Нр; без оценки степени — субатрофия, специфические, неспецифические изменения; степень тяжести — норма (0), слабая (1+), средняя (2+), сильная (3+).

5. Периоды заболевания — обострения, неполная клиническая ремиссия, полная клиническая ремиссия, клинико-эндоскопически-морфологическая ремиссия.

6. Характер кислотной продукции: повышена, не изменена, снижена.

Большинство параметров приведенной классификации вполне традиционны для постановки клинико-морфологического диагноза, каким и должен быть диагноз ХГ или гастродуоденита. При этом следует иметь в виду, что диагноз хронического поверхностного (эритематозного) гастрита обязательно должен быть подтвержден гистологическими данными: при их отсутствии и наличии эритематозной гастродуоденопатии эндоскопически приходится устанавливать диагноз функциональной диспепсии.

Клинико-морфологические варианты ХГ у детей

Клинические проявления ХГ у детей определяются локализацией патологического процесса (антральный, фундальный, диффузный), степенью поражения желудочных желез (поверхностный, с поражением желез без атрофии, атрофический), характером желудочной секреции и моторики (повышены, снижены), этиологией и патогенезом заболевания (аутоиммунный, Нр-ассоциированный).

Хронический поверхностный гастрит

В начале процесса морфологические изменения СОЖ носят, как правило, поверхностный диффузный характер. Показатели желудочной секреции при этом повышены в основном за счет базальной секреции. В этой стадии заболевания болевой синдром является ведущим и превалирует над диспептическим. Боль в животе не интенсивна, но упорна, монотонна, появляется и усиливается после приема острой грубой пищи, локализуется преимущественно в эпигастральной области; в ряде случаев болевой синдром отличается интенсивной голодной болью в верхнем отделе живота, которая иногда сопровождается изжогой или отрыжкой кислым, тошнотой. Значительно выражены астеновегетативные явления: головная боль, головокружение, эмоциональная неустойчивость, повышенная раздражительность. По мере прогрессирования заболевания, развития атрофических изменений СОЖ и связанной с этим секреторной недостаточности клинические проявления заболевания несколько изменяются. Боль в животе приобретает более постоянный характер, сопровождается ощущением тяжести, давления или дискомфорта в эпигастральной области. Более выраженным становится диспептический синдром, иными словами, развивается клиническая симптоматика атрофического гастрита.

При осмотре больных внешние признаки заболевания часто отсутствуют и лишь при длительном течении отмечается некоторое отставание в массе тела, бледность кожного покрова, признаки гиповитаминоза, неприятный запах изо рта. Язык всегда обложен белым или желтоватым налетом. При пальпации живота определяется незначительная (в начале заболевания может быть достаточно интенсивной), но стойкая малодинамичная болевая чувствительность в эпигастральной области по средней линии живота.

Продолжение следует.

