

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ,
ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ**

Н.И. Урсова, Г.В. Римарчук, Л.Я. Абакумова
МОНИКИ

Анализ статистических и эпидемиологических данных позволяет считать, что комбинированное воздействие факторов экологического риска сопровождается неудовлетворительными демографическими показателями и ростом распространенности патологии, отличающейся высокой частотой хронизации и исхода в инвалидность. Для решения конкретных медико-экологических проблем представляется важным выявление особенностей и течения распространенных болезней. В настоящем исследовании в качестве модели определен хронический гастродуоденит (ХГД), который является заболеванием, имеющим все необходимые параметры для изучения патоморфоза, а именно: высокую распространенность; изученность основных клинических проявлений; возможность верификации диагноза; наличие методов для объективного исследования морфофункционального состояния органов желудочно-кишечного тракта; возможность проведения мониторинга за морфофункциональным состоянием слизистой оболочки (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) на фоне традиционных и усовершенствованных стандартов терапии и реабилитации; воспроизводимость диагностических мероприятий на всех этапах медицинского наблюдения.

Болезни органов пищеварения относятся к распространенной патологии детского возраста. За последние 10 лет ее показатель вырос на 37% и колеблется, по данным разных авторов, от 100 до 550‰. В их структуре отчетливо преобладает ХГД [3, 4, 6].

Нами отмечены аналогичные тенденции. По данным официальной статистики и углубленных медицинских осмотров, установлен ряд особенностей в уровне и структуре гастроэнтерологической патологии. Прежде всего, обращает на себя внимание более высокий темп роста болезней органов пищеварения, за 5 лет он составил 65%. Поперечные клинико-эпидемиологические исследования также свидетельствуют о высокой распространенности болезней органов пищеварения. Так, ее показатель в 1994 г. составлял 453‰, в 1999 – 553‰ ($p < 0,01$), прирост – 22,2%. В структуре этих заболеваний ХГД имеет стабильно высокий показатель, который колеблется в пределах от 152,5 до 235‰. Установлено, что в «промышленном» районе эти значения в 2 раза выше ($p < 0,01$).

Анализ клинико-анамнестических данных 252 больных с ХГД, проживающих на территориях с разным уровнем промышленного загрязнения («промышленный» и «условно чистый» районы), позволил выявить ряд особенностей клинической симптоматики ХГД. К ним относились: преобладание тяжелых вариантов болезни с частыми затяжными обострениями и выраженной сезонной зависимостью их возникновения ($p < 0,01$, $r = 0,31$), с отчетливым нарастанием распространенности заболевания у девочек (в 2 раза, $p < 0,05$), в раннем (в 4,4 раза, $p < 0,001$) и дошкольном возрасте (в 4,9 раза, $p < 0,001$).

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Основными чертами абдоминального болевого синдрома были: продолжительность, умеренная интенсивность, ноющий характер ($p < 0,05$), четкая связь с приемом пищи ($p < 0,05$). Для диспепсического синдрома, который встречался у 81,3% больных, не установлены существенные различия: тошнота, горечь во рту, неустойчивый стул – встречались чаще, рвота ($p < 0,05$), изжога, запоры отмечались реже, что доказывает многообразие и неспецифичность этих проявлений.

Углубленное обследование позволило диагностировать у всех больных комплекс жалоб астеноневротического характера, трофических нарушений, вегетативной дистонии и других общих симптомов и признаков нарушения здоровья, не укладывающихся в конкретную нозологическую форму болезни. Выявленный симптомокомплекс, по нашему мнению, может быть результатом длительного антропогенного воздействия ксеногенной сенсibilизации.

При эндоскопии у всех больных обнаружены разной степени воспалительные изменения в СО гастродуоденальной зоны.

Гистологическое исследование биоптатов СО желудка и ДПК показало, что у всех больных имела место картина хронического воспаления, характерная для фазы обострения. Морфологические изменения в СО антрального отдела желудка и ДПК преобладали у больных из «промышленного» района. Выявленное воспаление характеризуется высокой плотностью инфильтрации и распространением ее вглубь СО желудка. Наряду с дистрофическими изменениями поверхностного эпителия, отмечалась диффузная выраженность клеточной инфильтрации, представленная плазматическими клетками, лимфоцитами, макрофагами и в ряде случаев – эозинофильными гранулоцитами. Морфологически субатрофический гастрит характеризовался уменьшением числа специализированных клеток желез в глубоких слоях СО антрального отдела и гиперплазией париетальных клеток с диффузным разрастанием коллагеновых волокон. При патоморфологическом исследовании биоптатов СО ДПК достоверно чаще диагностирован поверхностный и субатрофический дуоденит (соответственно 38,9 и 12,5%, $p < 0,05$).

Установлено, что у 53% детей имеется НР-ассоциированный антральный гастрит. Частота его возрастает к 12-14 годам. Среди НР-ассоциированных форм ХГД доминируют гиперпластический гастрит (62,2%) и дуоденит (49,7%), что согласуется с аналогичными наблюдениями других авторов [4, 6].

Учитывая принадлежность пилотной территории к району с сочетанным воздействием йодного дефицита и промышленного загрязнения окружающей среды, были изучены уровни ТТГ и тиреоидных гормонов, АКТГ и кортизола, регулирующих процессы адаптации. Частота зоба у детей с ХГД составляла 29%. УЗИ щитовидной железы выявило структурные изменения, которые более выражены у детей в «промышленном» районе и характеризуются повышенной плотностью эхоструктуры (соответственно 50 и 32,1%), наличием диффузных гипер- и гипозехогенных участков (соответственно 46,9 и 31,1%).

В «промышленном» районе субклинический гипотиреоз характеризовался повышенным уровнем ТТГ у 30% детей, то есть каждый 3-4-й ребенок имел снижение функции щитовидной железы. У каждого

десятого ребенка (11,1%) определялся повышенный уровень Т₃. Уровень кортизола был выше, а АКТГ ниже в «промышленном» районе, что, вероятно, связано с напряженностью приспособительных процессов к условиям экологического неблагополучия.

При изучении состояния иммунного статуса выявлено снижение активности клеточного и гуморального факторов защиты. Реже регистрировалась недостаточность фагоцитарной функции нейтрофилов ($p < 0,01$). У 50% больных отмечен дефицит комплемента ($36,8 \pm 1,1$ ед.). Наибольший удельный вес составили больные с уровнем IgM ($129 \pm 6,19$ МЕ/мл), превышающим норму. Относительный дефицит IgA ($106 \pm 4,12$ МЕ/мл) также отражал реакцию организма на наличие воспалительного процесса в желудке и ДПК. В то же время низкое содержание IgA подтверждает высокие резервные возможности фагоцитов, участвующих в элиминации тканевых, бактериальных антигенов [5]. Потенциал нейтрофилов реализуется также при стимуляции клеток ЦИК. В нашем исследовании ЦИК ($39,2 \pm 4,3$ мкг/мл) не превышал нормальных уровней, однако их больше ($p < 0,001$) там, где активность фагоцитоза выше, то есть у детей из «условно чистого» района. Изложенное подтверждает наличие отрицательной корреляционной связи между незавершенной ($r = -0,46$) и завершенной фагоцитарной активностью ($r = -0,44$), индексом фагоцитоза ($r = -0,52$), ЦИК ($r = -0,41$), IgM ($r = -0,21$) и высоким уровнем загрязнения атмосферы. Незавершенность фагоцитоза может быть одной из причин персистенции НР-инфекции и развития значительных дисбиотических нарушений в открытых биологических системах детского организма.

Обнаружено, что во всех микробиоптатах имеется снижение и изменение свойств индигенной микробиоты, изменение общей микробной обсемененности и появление условно-патогенных микроорганизмов, не свойственных данному биотопу, сдвиг микробных сообществ в сторону ассоциативного роста грамотрицательных бактерий, более стойких к антибактериальному действию окружающей среды. Результаты нарушения микробной колонизации исследуемых микробиотопов дают основание отнести дисбактериозы различных отделов открытых биологических систем организма к биомаркерам экологического неблагополучия и тяжести течения ХГД. По нашему мнению, это может рассматриваться как одно из проявлений патоморфоза гастроудоденальной патологии в условиях комбинированного воздействия экопатогенных факторов.

Как известно, центральная нервная система является ведущей регуляторной системой и во многом определяет течение и исход заболевания [1, 2]. Нами установлены различные изменения биоэлектрической активности головного мозга с преобладанием дезорганизованного типа электроэнцефалограммы у 82,9% больных. Чаще определялись общемозговые изменения по пароксизмальному типу за счет дисбаланса в деятельности диэнцефально-стволовых образований мозга; у 20,5% больных обнаружена эпилептоидная активность без эписиндромов в клинике, у 6% больных – снижение порога судорожной готовности. Выявленные изменения биоэлектрической активности головного мозга свидетельствуют о напряженности процессов

адаптации, определяющих стабильность нейроэндокринной регуляции, что, по нашему мнению, может обуславливать клинико-морфологические особенности ХГД в условиях экологического неблагополучия.

Учитывая то, что приспособление организма к меняющимся условиям внешней среды происходит с выраженным участием центров вегетативного управления, нами изучен исходный вегетативный тонус по результатам кардиоинтервалографии. У большинства больных установлена значительная симпатическая направленность с укорочением сердечного цикла, а следовательно, моды ($0,59 \pm 0,01$ с), уменьшением вариационного размаха ($0,27 \pm 0,01$ с), увеличением амплитуды моды ($51,8 \pm 1,7\%$) и повышением индекса напряжения $110,2 \pm 4,6$ усл. ед. Реже (у 4,9% больных) определялась активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с увеличением моды ($0,85 \pm 0,05$ с), и вариационного размаха ($0,57 \pm 0,06$ с), уменьшением амплитуды моды ($22,6 \pm 0,8\%$), изменением индекса напряжения $24,7 \pm 2,6$ усл. ед. Полученные результаты дисрегуляции вегетативной нервной системы отражают значительное напряжение адаптационных процессов у больных при длительном и выраженном воздействии комплекса повреждающих факторов.

Установлено, что в пилотной территории частота функциональных кардиопатий у больных в 3 раза выше ($p < 0,001$). Они характеризуются различными нарушениями ритма сердечных сокращений (76,2%), проводимости (62,3%), изменениями обменных процессов в миокарде (33,3%). Доказано, что эти проявления имеют соподчиненный характер регулирующих систем, развитие которых задерживают длительно действующие экопатогенные факторы [2]. Следовательно, выявленные особенности функционирования сердечно-сосудистой системы у больных в условиях экологического неблагополучия можно отнести к индикатору адаптационных возможностей организма в целом. Наряду с этим, у 41,3% больных верифицирован изолированный пролапс митрального клапана, у 37,4% – добавочная хорда в полости левого желудочка и неправильное распределение хорд передней створки митрального клапана без нарушения его запирающей функции, у 28,9% – нарушение редукции трабекулярного аппарата. Есть основание полагать, что при длительном и комбинированном воздействии техногенных факторов, наряду с высокой частотой функциональных кардиопатий, существенное значение имеет синдром дисплазии соединительной ткани сердца.

Таким образом, результаты комплексного клинико-эпидемиологического и морфофункционального исследования позволили нам выявить особенности патоморфоза ХГД у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях. К ним относятся: высокая распространенность, возрастная и половая зависимость, наличие неспецифического симптомокомплекса, обусловленного длительной ксенотоксической сенсбилизацией, преобладание тяжелых вариантов болезни с частыми, затяжными обострениями и их сезонной зависимостью, распространенный характер и глубина морфофункциональных изменений СО желудка и ДПК, сопутствующие нейровегетативные,

II. ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ

эндокринные, иммунологические, дисбиотические нарушения и высокая частота функциональных изменений сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аболенская А.В. Адаптационные возможности организма и состояние здоровья детей. – М., 1996. – 131 с.
2. Вельтищев Ю.Е. // Экологические и гигиенические проблемы педиатрии / Материалы III конгресса педиатров России. – М., 1998. – С. 13-14.
3. Волков А.И. Клинико-морфологические варианты, прогнозирование течения и лечение хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей / Автореф. докт. дисс. – Горький, 1986. – 35 с.
4. Гроздова Т.Ю. Хронические воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (клиника, патогенез, диагностика) / Автореф. докт. дисс. – Саратов, 1996. – 31 с.
5. Ипатов Ю.П., Комарова Л.Г., Переслегина И.А., Шабунина Е.И. Ключи к проблеме гастроэнтерологических заболеваний у детей. – Н.-Новгород., 1997. – 218 с.
6. Мирошниченко В.А. Хронический гастрит и гастродуоденит у детей (распространенность, диагностика, клиника и лечение) / Автореф. докт. дисс. – Владивосток, 1992. – 27 с.
7. Савво В.М., Павленко Н.В., Солодовниченко И.Г. и др. Эндоскопическая характеристика и эрадикационная терапия хронических Нр-ассоциированных заболеваний гастродуоденальной зоны у детей. – М., 1999.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИПОЛА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*Е.Е. Целипанова, В.М. Шебекова, К.И. Савицкая, Е.В. Русанова,
Н.С. Матвеевская
МОНИКИ, МНИИЭМ*

Повсеместное распространение и стабильно высокий уровень респираторной патологии у детей вызывают тревогу и неизменно привлекают внимание работников науки и практического здравоохранения [2, 3, 6, 7, 8]. Наибольшие трудности в лечении возникают у детей раннего возраста с отягощенным преморбидным статусом, повторно и часто болеющих, со сниженными показателями антиинфекционной резистентности [1, 10, 11, 12]. Лечение пробиотиками является новым направлением, уже проявившим себя в последние годы положительно при лечении кишечных инфекций [5, 9], и одним из таких препаратов является аципол. Биологический бактериальный препарат разработан группой авторов (Н.С. Королева, Н.А. Бавина) института молочной промышленности. Выпускается в таблетированной форме с содержанием 5 доз в 1 таблетке.

Аципол представляет собой смесь микробной биомассы живых ацидофильных лактобацилл штаммов NK₁, NK₂, NK₅, NK₁₂ и инактивированных подогреванием кефирных грибков, содержащих специфический водорастворимый полисахарид. В одной дозе препарата не менее 10⁸ живых ацидофильных лактобактерий и 3-5 мг полисахарида кефирных грибков. Аципол выгодно отличается от предшественствующих отечественных биологических бактериальных препаратов: он