

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ

Н.В. Зайцева, М.А. Сафонова, О.Ю. Устинова, А.И. Аминова

ГУЗ «Пермский краевой научно-исследовательский клинический институт
детской экопатологии», Пермь

Анализ распространенности болезней пищеварительной системы у российских детей показал, что за последние 20 лет отмечается неконтролируемое увеличение частоты регистрации заболеваний желудка (ЗЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [1, 3], доля которых в структуре детской гастроэнтерологической патологии составляет 58–65 %. Только за последнее десятилетие у детей в возрасте до 14 лет зарегистрирован существенный рост язвенной болезни ДПК – с 0,04 до 1,16 %, а среди подростков – с 0,4 до 2,95 % [2].

Выраженные повсеместные изменения структуры и характера хронических заболеваний, несомненно, связаны с глобальными техногенными преобразованиями и нарастанием загрязнения окружающей среды. Воздействие химических факторов риска провоцирует формирование воспалительно-дегенеративных процессов на уровне желудочно-кишечного тракта [4, 5]. Однако действие промышленных токсикантов на органы пищеварения изучено недостаточно, мало исследованы и особенности клинического течения экотерминированных заболеваний желудка и ДПК.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей клинического течения хронических воспалительно-дегенеративных заболеваний гастродуоденальной зоны у детей, проживающих на территориях экологического неблагополучия.

Объектом настоящего исследования являлись 207 детей в возрасте 6–14 лет с хроническими воспалительными заболеваниями гастродуоденальной сферы, проживающих в

различных экологических условиях (на примере Пермского края). Среди обследованных было 47,7 % мальчиков и 52,3 % девочек. В городах с высоким уровнем техногенной нагрузки проживали 69,2 % детей, в относительно экологически благополучном городе края – 30,8 %.

Диагнозы верифицированы в соответствии с МКБ-10 на основании клинических и лабораторных данных.

Исследование включало клинко-анамнестическое анкетирование, для проведения которого разработаны специальные анкеты (873 единицы информации), анализ историй развития детей (форма 112-здрав), результаты клинко-лабораторного и функционального обследования детей.

Накопление, первичную обработку, анализ и визуализацию информации проводили с использованием стандартных (SAS V 6.04, STATGRAF и др.) и специально разработанных программных продуктов. Сопоставление качественных бинарных признаков в двух сравниваемых группах проводили методами непараметрической статистики с построением и анализом двумерных таблиц сопряженности по Пирсону с использованием критерия хи-квадрат. Сравнение групп по количественным признакам проводили с использованием критериев Стьюдента и Фишера.

Сравнительный анализ частоты встречаемости различных жалоб в обеих группах показал, что у больных хроническим гастродуоденитом (ХГД), проживающих в городах повышенного техногенного и гастроэнтерологического риска, абдоминалгии различной локализации регистрировались реже, чем у

детей группы сравнения – 73 против 92 %; $p < 0,05$, отношение шансов (ОШ) равно 4,20; у первых они достоверно реже возникали после приема пищи (38,8 и 59,5 % соответственно, $p < 0,05$, ОШ = 2,31). Следует отметить, что и другие признаки кислотопептической агрессии (эпигастральные боли натошак, изжога, отрыжка кислым) у больных ХГД, проживающих на экологически неблагоприятных территориях, были выражены слабее и представлены только у трети больных, в то время как у детей контрольной группы встречались более чем у половины обследованных (34,1 против 59,5 %; $p < 0,015$, ОШ = 2,83). Сочетание таких симптомов, как тошнота и рвота, в опытной группе также встречалось значительно реже, чем в контроле (56,5 и 75,7 %; $p < 0,05$, ОШ = 2,39). Лишь у 5,9 % больных ХГД, проживающих на территориях техногенного риска, отмечалось сочетание шести диспепсических симптомов и более, а в контроле – у каждого пятого ребенка ($p = 0,023$, ОШ = 4,41). Признаки билиарной дисфункции по гипертонически-гиперкинетическому типу, соответствующие гиперацидной гастропатии, в виде острых приступообразных болей в правом подреберье после приема пищи и (или) физической нагрузки определялись в опытной группе в 3 раза реже, чем в контрольной (8,2 против 24,3 %, $p < 0,03$, ОШ = 3,58). Явления кишечной диспепсии в виде вздутия живота и урчания в околопупочной области наблюдались в обеих группах с одинаковой частотой, однако патогенетически связанные с этим симптомом жалобы на заеды в углах рта достоверно чаще регистрировались у больных с ХГД без экологической составляющей (21,6 и 8,2 %, $p < 0,05$, ОШ = 3,07). В то же время встречаемость сочетанного вегетативного синдрома, включающего такие жалобы, как утомляемость, зябкость, потливость, была существенно выше в опытной группе, чем в контрольной (15,9 и 0,5 % соответственно, $p < 0,004$).

Анализ анамнестических данных показал, что дети основной группы почти в 2 раза чаще госпитализировались по поводу обострения основного заболевания, чем дети из группы контроля ($p < 0,01$, ОШ = 2,24).

Аллергические поражения кожи в виде атопического дерматита, крапивницы, нейродермита отмечали 15,2 % больных ХГД, проживающих в условиях антропогенного риска, по сравнению с 2,7 % пациентов группы сравнения ($p < 0,046$, ОШ = 6,44). Совокупный отягощенный аллергологический анамнез у детей с ХГД наблюдался в 6,3 раза чаще, чем в группе сравнения. Анализ режима питания обследуемых больных не выявил статистических различий в сравниваемых группах. Не соблюдали режим питания в опытной и контрольной группах более трети пациентов (35,4 и 27,0 %, $p < 0,36$, ОШ = 1,48), нарушал диету каждый 5–6-й ребенок (17,7 и 24,3 %, $p < 0,4$, ОШ = 1,49), более 10 % детей каждой группы достаточно часто употребляли продукты «фаст-фуд», газированные напитки, чипсы (17,7 и 10,8 %, $p < 0,34$, ОШ = 1,77). Дети с ХГД, проживающие в экологически неблагоприятных условиях, в рационе питания отдавали предпочтение молочной (15,2 и 8,1 %, ОШ = 2,02), растительной пище и овощам (20,3 и 13,5 %, ОШ = 1,62), приоритет мясной пищи в суточном потреблении продуктов у них был достоверно ниже, чем в контроле (35,4 и 59,5 %, $p < 0,014$, ОШ = 2,67), что может быть связано с секреторной и ферментативной недостаточностью желудка и поджелудочной железы. Ростовые показатели физического развития детей в обеих группах не имели статистически значимых различий, однако дети основной группы достоверно чаще ($p < 0,05$) страдали ожирением (25,0 и 10,3 %, $p < 0,05$, ОШ = 2,92) и нарушением осанки (73,8 и 51,5 %, $p < 0,05$, ОШ = 2,47). Показатели, характеризующие глубокие трофические, воспалительные и обменные нарушения

кожных покровов и их придатков (ломкость, выпадение волос, исчерченность ногтей, стрии, лихенизация, расчесы и т. д.), достоверно чаще встречались у больных ХГД, проживающих в условиях экологического неблагополучия ($p < 0,05$). Статистически достоверным дифференциальным признаком явилось увеличение лимфатических узлов (29,2 и 0,1 %, $p < 0,0001$) со склонностью к уплотнению консистенции без утраты подвижности. Презентативность комплекса симптомов, характеризующих состояние органов дыхания (жесткое дыхание, рассеянные сухие свистящие и (или) влажные мелкопузырчатые хрипы), у больных ХГД основной группы по сравнению с контролем составила соответственно 0,39 и 0,21 %, $p < 0,001$. Со стороны сердечно-сосудистой системы статистически значимыми явились следующие дифференциальные различия: разлитой сердечный толчок (12,5 и 0,2 %, $p < 0,05$), приглушенность сердечных тонов (31,3 и 12,8 %, $p < 0,02$, ОШ = 3,09), локализация систолического сердечного шума на верхушке (21,9 и 10,3 %, $p < 0,05$ ОШ = 2,45). Больше половины больных ХГД, проживающих в условиях техногенного стресса, имели сочетания тех или иных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, что достоверно больше, чем у пациентов «экологически» благополучного города (54,8 и 25,6 %, $p < 0,001$, ОШ = 3,51). У больных ХГД, проживающих в условиях техногенного риска, на первый план выходили гастроэнтерологические симптомы эндогенной интоксикации. Отмечалась четкая тенденция к повышению шансов наличия таких признаков, как обложенность языка густым налетом у корня (ОШ = 1,9), положительный симптом Менделя (1,36), локальная глубокая болезненность в зоне Шаффара (1,23), в правом подреберье (1,53), в правой подвздошной области (1,62), вздутие живота (1,81), спазмированные петли кишечника (1,52), плотноватая консистенция печени при

пальпации (1,82), наличие симптомов холецистита (1,61). У каждого третьего ребенка основной группы зарегистрирован комплекс симптомов, характеризующих поражение гепатобилиарной системы, при этом различия между двумя группами были статистически достоверными (30,9 и 15,3 %, $p < 0,05$, ОШ = 2,03). Кроме того, у значительного количества больных ХГД, испытывающих экологическое стрессовое воздействие, дифференцирующим признаком становилось увеличение размеров и уплотнение печени (47,6 и 30,7 %, $p < 0,05$, ОШ = 2,04).

Таким образом, результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что клинико-anamnestическая картина хронического гастродуоденита у больных, проживающих в экологически неблагоприятных условиях, не соответствует классическим традиционным представлениям о течении гастродуоденальной патологии. В условиях хронического внешнесредового химического воздействия снижается выраженность гастроэнтерологической симптоматики (болевой и диспепсический синдром), реже выявляются объективные симптомы поражения верхних отделов ЖКТ. В то же время на первый план выходят признаки эндогенной интоксикации в виде сухости кожи, утомляемости, вегетативных дисфункций, поражения сердечно-сосудистой системы, иммунологических расстройств. Учитывая неспецифичность течения хронического гастродуоденита на территориях антропогенного риска, особую актуальность приобретают параклинические методы исследования.

Морфофункциональную оценку особенностей течения ХГД у детей, проживающих в различных внешнесредовых условиях, осуществляли на основании анализа данных эзофагогастродуоденоскопии и топографической интрагастральной и интрапищеводной рН-метрии. Согласно результатам рН-метрии, у всех больных отмечается усиление

агрессивных свойств интрагастральной среды в виде повышения кислотности в пищеводе, фундальном и антральном отделах, особенно у детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях (см. таблицу). Показатели проведенного эндоскопического исследования косвенно подтверждают результаты интрагастральной рН-метрии.

Показатели интрагастральной топографической рН-метрии у обследованных больных хроническим гастродуоденитом

Отдел желудка	Группа больных	Показатель рН	Ниже нормы (%)	Выше нормы (%)	p 1	p 2
Антральный	Основная	$1,372 \pm 0,535$	100	0	$p < 0,001$	$p < 0,01$
	Контрольная	$2,283 \pm 0,491$	100	0	$p < 0,001$	
Фундальный	Основная	$0,839 \pm 0,178$	100	0	$p < 0,001$	$p < 0,001$
	Контрольная	$1,562 \pm 0,279$	100	0	$p < 0,001$	
Кардиальный	Основная	$2,370 \pm 0,381$	38	63	$p \geq 0,05$	$p \geq 0,05$
	Контрольная	$2,418 \pm 0,324$	41	59	$p \geq 0,05$	
Пищевод	Основная	$3,346 \pm 0,255$	4	96	$p < 0,001$	$p \geq 0,05$
	Контрольная	$3,617 \pm 0,197$	0	100	$p < 0,001$	

Примечание: p 1 – достоверность различий с нормой; p 2 – достоверность различий между группами.

В основной группе достоверно реже встречаются воспалительные изменения нижнего отдела пищевода, чем в контроле (13,9 и 18,5 % соответственно, $p < 0,05$). Явления эзофагита (гиперемия, отек нижней трети пищевода) у больных ХГД, проживающих на территориях экологического благополучия, сочетались с дисмоторикой гастродуоденальной зоны, так как у них чаще выявлялась недостаточность кардиального (22,2 против 8,3 % в основной группе, $p < 0,05$) и пилорического (10,3 и 5,4 %, $p > 0,05$) сфинктеров, а также наличие в содержимом желудка желчи и слизи (59,3 и 44,4 %, $p < 0,05$).

У больных ХГД основной группы изменения в слизистой оболочке желудка были представлены атрофическими (11,2 против 3,7 % в контроле, $p < 0,05$), эрозивными (13,9 и 3,7 %, $p < 0,05$), рубцово-язвенными (8,4 и 0,1 %, $p \leq 0,05$) процессами, которые реже сопровождались моторно-тоническими проявлениями, чем в сравниваемой выборке (34,9 и 55,2 %, $p \leq 0,05$). Кроме того, в основной группе детей изменения слизистой оболочки желудка и ДПК по типу лимфонодулярной гиперплазии выявлялись значительно чаще, чем в контрольной. Следует отметить, что изменения в слизистой оболочке ДПК у

больных ХГД, проживающих на территориях с высоким техногенным риском, характеризовались более выраженными (55,6 против 18,5 % в контроле, $p < 0,05$) воспалительными процессами с явлениями дуоденостаза (соответственно 5,6 и 3,7 %, $p > 0,05$), а зернистость слизистой (8,3 и 0 %, $p < 0,05$), атрофия (5,6 и 0 %), эрозии и язвы (19,5 и 0 %, $p < 0,05$) встречались только в основной группе. У 74 % детей группы сравнения воспалительный процесс в дуоденальной слизистой визуально не определялся.

Таким образом, у больных ХГД, проживающих в зонах высокого техногенного риска, реже выявлялись признаки дисмоторики гастродуоденальной зоны: рефлюкс-гастрит (в основной группе – 10,7 % и в контроле – 27,6 %, $p < 0,05$), дуоденогастральный рефлюкс 2-й степени (10,7 и 27,6 % соответственно, $p < 0,05$), недостаточность кардии (1,8 и 10,3 %, $p < 0,05$). В то же время у них чаще определялись более выраженные и распространенные воспалительные и дегенеративные изменения слизистой оболочки: поверхностный гастродуоденит (78,6 % – в основной группе и 48,3 % – в контроле, $p \leq 0,05$), зернистый гастродуоденит (20,5 и 13,7 % соответственно, $p < 0,05$), эрозивный эзофаго-

гастродуоденит (19,7 и 3,4 %, $p < 0,01$), атрофический гастрит (5,4 и 0 %).

Результаты проведенного исследования позволяют сделать вывод о том, что по количеству статистически значимых этиологических признаков, определяющих особенности развития и течения ХГД в условиях действия внешнесредовых факторов риска, преобладают экологические, аллергоиммунологические, психоневрологические. Диспропорции в традиционной этиологической структуре, смещение приоритетов, акцентуация отдельных паттернов может стать причиной изменения патогенетической цепочки формирования хронической гастродуоденальной патологии в условиях техногенного стресса, привести к патоморфозу клинической картины заболевания. Несмотря на отсутствие ярких клинических синдромальных характеристик ХГД у детей, проживающих в условиях экологического стресса, детальный анализ объективного статуса позволяет выделить приоритетные дифференциальные критерии. Для ХГД, не имеющего экологическую составляющую, это локальные болезненные симптомы поражения желудка и кишечника. При ХГД, формирующемся в условиях высокого техногенного риска, презентирующими являются гастроэнтерологические признаки эндогенной интоксикации и поражение печени. У больных ХГД, проживающих в районах невысокого техногенного риска, выраженная гиперацидность во всех отделах желудка и в пищевode обуславливала локальные воспалительные изменения в фундальном и антральном отделах желудка и нижней трети пищевода на фоне дискинетических нарушений эзофагогастродуоденальной зоны. Более активные моторно-тонические нарушения в желудке и ДПК являлись, по-видимому, нервно-рефлекторной и гуморальной реакцией желудка и ДПК на гиперацидность, а также следствием дисфункции вегетативно-рефлекторной и

местной эндокринной (АПУД) систем. Для больных ХГД, подвергающихся неблагоприятному техногенному воздействию окружающей среды, свойственны секреторные нарушения по типу сильной гиперацидности с выраженной недостаточностью нейтрализующей функции антрального отдела, что подтверждается более низкими значениями pH в выходном отделе желудка у этих детей, по сравнению с контролем. Кислотно-пептическая агрессия желудочного сока в контрольной группе реже вызывает формирование выраженных морфологических изменений в желудке и ДПК, возможно, за счет адекватной защитной функции слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В основной группе больных, проживающих на территориях экологического неблагополучия, дополнительным повреждающим фактором, влияющим на формирование ХГД, является действие контаминант (органических соединений и тяжелых металлов), что сопровождается увеличением частоты выявления деструктивных поражений ДПК, лимфодулярной гиперплазией желудочной и дуоденальной слизистой, появлением эрозивных повреждений в антральном отделе желудка.

Список литературы

1. Волков А.И., Усанова Е.П./ Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее. М., 2002. С. 54–55.
2. Пасечников В.Д., Котелевец С.М., Чуков С.З. Сложные вопросы этиологии язвенной болезни // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. 1999. № 5. Прил. 8. С. 41–45.
3. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Некоторые аспекты антихеликобактерной терапии в практике педиатра // Вопр. дет. диетологии. 2004. № 1. С. 82–83.
4. Ситникова Е.П. К вопросу о функциональных нарушениях желудка у детей // Рос. пед. журн. 2005. № 5. С. 7–11.
5. Хавкин А.И. Рачкова Н.С. Функциональная диспепсия / 10-й Конгресс детских гастроэнтерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». М., 2003. С. 21–31.