

УДК 616.33-008.28-053

Т.В. Поливанова

**СИНДРОМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ:
ОСОБЕННОСТИ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ
ГРУППАХ**

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН

Ключевые слова: диспепсия, эпидемиология, патогенез, возраст.

Внимание исследователей к проблеме желудочной диспепсии обусловлено широкой распространенностью этой патологии, которая характеризуется широким спектром клинических проявлений. В большинстве случаев присутствие симптомов диспепсии связано с патологией гастродуоденальной зоны. При этом выраженность клинических проявлений не всегда соответствует тяжести поражения слизистой оболочки, что является свидетельством определенных патогенетических различий в их формировании [2, 4]. Международной рабочей группой по совершенствованию диагностики функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта разработаны четкие критерии диагностики данной группы патологических процессов (Римские критерии II, 1999). Синдром желудочной диспепсии определяется как ощущение боли или дискомфорта с локализацией строго в эпигастральной области, длительностью не менее 12 недель на протяжении последних 12 месяцев с отсутствием связи боли и дискомфорта с нарушениями функции кишечника [10, 26]. Желудочная диспепсия рассматривается как функциональная (неязвенная), когда ее симптомокомплекс не связан с наличием язвенной болезни, рефлюкс-эзофагита и рака желудка [10]. Клинические проявления при названных заболеваниях именуются органической диспепсией [26].

Функциональная диспепсия делится на подгруппы в зависимости от специфики клинических симптомов. В соответствии с Римскими критериями четкие признаки имеют лишь язвенноподобная и дискинетическая диспепсия. Относительно числа других подгрупп синдрома и их содержания единой точки зрения не существует [26].

В литературе приводятся данные, что симптомы желудочной диспепсии в Германии встречаются у 35,5%, а в Испании — у 25% населения [20]. В Швеции диспептический синдром среди обследованного контингента отмечен в 42% случаев [12]. В Индии указанный симптомокомплекс регистрируется почти у трети жителей [23]. Эпидемиологические же данные о распространенности синдрома желудочной диспепсии среди детского населения весьма ограничены. Так, имеются сведения, что при выборочном обследовании студентов в г. Новосибирске он был диагностирован у 27% девушек и 16% юношей [17].

Каждый четвертый больной с симптомами желудочной диспепсии обращается за медицинской

помощью. Среди лиц старшего возраста суммарная распространенность этого синдрома в одной и той же группе населения в различные годы составляет 30,5–31% [5]. Проспективное исследование позволило прийти к заключению, что распространенность диспепсии среди населения — динамичный, рецидивирующий процесс.

Диспепсия чаще регистрируется среди сельского населения и среди женщин. Распространенность патологии увеличивается с возрастом [14]. У женщин чаще встречается дискинетический вариант синдрома. При эпидемиологическом обследовании населения V. Meineche-Schmidt et al. [14] в 34% случаев выявили дискинетический вариант функциональной диспепсии, в 30% — рефлюксоподобный, в 17% — язвенноподобный и в 3% — недифференцированный. В других исследованиях, напротив, отмечено, что язвенноподобный вариант превалирует в структуре желудочной диспепсии (45% — язвенноподобный, 38% — рефлюксоподобный, 18% — дискинетический) [27]. Различий в структуре гастродуоденальной патологии в зависимости от варианта клинического течения диспепсии при этом не отмечалось. На основании этого был сделан вывод о том, что деление больных по вариантам течения синдрома имеет ограниченную ценность в предсказании морфологических изменений гастродуоденальной зоны.

Общепризнано, что наиболее эффективным методом диагностики гастродуоденальной патологии, протекающей с синдромом диспепсии, является эндоскопия. Однако зачастую эндоскопическое исследование не предоставляет информации, существенно влияющей на тактику ведения больных. В связи с этим постоянно ведутся исследования по установлению параметров, позволяющих очертить круг пациентов с диспепсией, подлежащих приоритетному эндоскопическому обследованию с целью диагностики органической патологии. Такие критерии существуют, но они касаются в большей мере взрослого населения [8]. Здесь отмечается необходимость первоочередного эндоскопического обследования лиц с язвенноподобным вариантом течения диспепсии. При дискинетическом варианте инструментальное обследование рекомендуется лишь при наличии у больного «симптомов тревоги».

Многие авторы среди этиологических факторов желудочной диспепсии рассматривают инфекционный, в частности *Helicobacter pylori*. Они аргументируют свою точку зрения результатами исследований, показывающих здесь исчезновение или значительное уменьшение выраженности клинической симптоматики после успешной эрадикации микроорганизма. На этом фоне, как правило, регистрируется и положительная динамика морфологических изменений гастродуоденальной зоны [13]. Другие исследователи отрицают этиологическую роль *H. pylori* в формировании синдрома диспепсии. Они опираются на данные об отсутствии клинической характеристики

диспепсии у пациентов с *H. pylori*, а также ее связи со степенью обсемененности слизистой оболочки желудка. В пользу своей позиции авторы также приводят свидетельства об отсутствии эффекта после эрадикации [7, 26].

В целом на территории большинства развитых стран не рекомендуется обязательная эрадикация *H. pylori* у больных желудочной диспепсией. В развивающихся странах она рекомендована. Различия в подходах к данной проблеме связаны с тем, что в развивающихся странах *H. pylori* имеет более широкую распространенность, в том числе в молодом возрасте, что не характерно для развитых стран. В более раннем инфицировании находит свое объяснение высокая заболеваемость раком желудка и большая частота атрофического хронического гастрита среди населения развивающихся стран [3]. С другой стороны, известно, что в развитых странах существует семейная «агрегация» карциномы желудка. E.M. El Olmer et al. [11] продемонстрировали увеличение частоты предраковых заболеваний у родственников больных раком желудка, инфицированных *H. pylori*. Существует мнение, что желудочная диспепсия является основным проявлением заболеваний, ассоциированных с *H. pylori* (язвенная болезнь, хронический гастрит) лишь в группах лиц молодого и среднего возраста, а среди пожилых людей она связана с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями лишь в половине случаев [1].

Доказанным патогенетическим фактором функциональной диспепсии является нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. Изменения внутриполостного давления в этих органах рассматриваются как причина «непонятной» брюшной боли. У пациентов с диспепсией повышено внутрибрюшное давление, что объясняет такие симптомы, как эпигастральная боль, тошнота и потеря веса [26]. У большей части больных дискинетическим вариантом функциональной диспепсии снижена интенсивность моторики антрального отдела желудка, замедлено его опорожнение, нарушена антрально-дуоденальная координация. Не исключено, что у пациентов с функциональной диспепсией повышена чувствительность желудка к некоторым механическим стимулам, например к растяжению [28]. Однако и по этому вопросу существует другая точка зрения. Ряд авторов не отметил связи между моторикой, клиническими проявлениями, тяжестью процесса в гастродуоденальной зоне и желудочным освобождением у больных диспепсией [30]. Имеются единичные сообщения об участии в формировании синдрома желудочной диспепсии свободных радикалов кислорода, которые появляются в результате энзимных реакций. Основой для выдвижения данной концепции послужила положительная клинико-морфологическая динамика у пациентов с синдромом диспепсии при антиоксидантной терапии [21].

Отмечается, что у больных с функциональной диспепсией отсутствуют какие-либо отличия в секреции

соляной кислоты по сравнению со здоровыми. При этом синдроме также не отмечено большей распространенности курения, употребления алкогольных напитков, чая, кофе, а также нестероидных противовоспалительных препаратов, чем среди лиц, страдающих иной гастроэнтерологической патологией [6].

Нервно-психический стресс способен вызывать симптомы функциональной диспепсии. Так, при этом синдроме наблюдается более высокий уровень тревожности, депрессии, невротических и ипохондрических реакций [18]. Однако в ряде исследований при синдроме желудочной диспепсии не показано более высокой распространенности тех или иных жизненных событий, способных вызвать стресс [6].

В детском возрасте течение желудочной диспепсии имеет определенные особенности, связанные с периодами созревания и роста. Дети не всегда могут предъявить и объяснить свои жалобы, особенно в раннем возрасте. Заболевание может проявляться беспокойством у младенцев, у младших детей — периферической болью, и только у старших проявление синдрома приобретает «взрослые» черты [28].

Эпидемиологические, патофизиологические и клинические исследования среди детей показывают, что разделение диспепсии на подгруппы на основании совокупности симптомов лишено практической ценности еще в большей степени, чем у взрослых. В данном возрастном периоде гастродуоденальная патология имеет свои особенности, так, у детей с клиническими проявлениями желудочной диспепсии реже диагностируется тяжелая органическая патология. Параметры, сформулированные педиатрической группой в Римских критериях II, облегчили описание и упростили подходы к диагностике желудочной диспепсии. У детей и подростков рекомендовано временно пользоваться классификацией взрослых до тех пор, пока не будут накоплены достаточный опыт и информация о клинических аспектах диспепсии в этом возрасте.

Желудочная диспепсия становится все более признанной как патология детского возраста. По мере роста ребенка в ее структуре увеличивается доля органической патологии [12, 28]. При эндоскопическом обследовании детей с этим синдромом лишь в 4–8% случаев обнаруживают язву в желудке или двенадцатиперстной кишке, гораздо чаще (88–90% случаев) описывают различные варианты хронического гастрита или гастродуоденита, а порой (4% случаев) не находят никаких изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны [2].

Несоответствие клинической характеристики синдрома диспепсии характеру макро- и микроскопических изменений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей еще более существенно, чем у взрослых. M. Heikkinen et al. [12] при обследовании детского населения отметили, что все случаи язвенной болезни не сопровождались язвенноподобным вариантом течения диспепсии.

У детей, как правило, течение функциональной желудочной диспепсии характеризуется хорошим прогнозом, и ее проявления нестабильны. Отмечено, что дети с дискинетическим вариантом диспепсии редко обращаются к врачу [12].

Тем не менее необходимость предварительной клинической диагностики гастродуоденальной патологии при желудочной диспепсии в детском возрасте признается большинством исследователей, в связи с чем здесь постоянно идет поиск корреляций между клиническими проявлениями и данными инструментального обследования [4]. При этом авторы на основании изучения специфичности и чувствительности клинических симптомов для определения приоритетности обследования детей с диспепсией с целью исключения язвенной болезни предлагают основываться на наличии редких сильных приступов болей, голодных ночных болей, отрыжки кислым и изжоги.

В генезе синдрома диспепсии у детей, как и у взрослых, обсуждается роль *H. pylori*. Аргументацией здесь служат исследования, свидетельствующие об увеличении распространенности инфицированности *H. pylori* с возрастом у детей с синдромом желудочной диспепсии, тогда как среди детей без него частота инфицированности с возрастом уменьшается [22]. Другим аргументом в пользу этиологической роли *H. pylori* является клинический эффект терапии с эрадикацией у детей в семьях, где были санированы все члены [16].

В детском возрасте в генезе диспептического синдрома также рассматривается роль моторных нарушений желудка. При наличии диспепсии только 32% детей имеют нормальную эвакуаторную функцию желудка, тогда как в группе здоровых — 66%. Кроме того, у детей с диспепсией обнаружена дилатация антрального отдела желудка натощак и после еды, которая коррелирует с клинической выраженностью синдрома [19]. Выявлена зависимость скорости эвакуации пищи из желудка со степенью выраженности диспепсии при симптомах, характеризующих нарушения аппетита (булимия, анорексия) [9].

Роль церебральной патологии, в том числе перинатального повреждения центральной нервной системы, в формировании синдрома диспепсии подтверждена многочисленными исследованиями, что наиболее актуально для детей и подростков и обусловлено возрастными особенностями функционирования и становления нейроэндокринной системы [28].

Порождение признаков диспепсии многократно и мультиорганно и нередко включается в клинику заболеваний смежных органов. Неоспоримым фактом является то, что возникновение диспепсии у детей может происходить в результате многих причин: паразитарных заболеваний, эозинофильного гастроэнтерита, *H. pylori*-инфекции, болезни Крона, патологии билиарного тракта, панкреатита, лактозной

недостаточности, почечной патологии, кишечных инфекций и др. [25].

Таким образом, следует констатировать, что патогенетические механизмы формирования желудочной диспепсии как у взрослого, так и детского населения остаются недостаточно понятными. В рассмотрении указанных вопросов в литературе существует много противоречивых данных. Все это не способствует адекватному проведению профилактических и реабилитационных мероприятий среди обширного контингента больных. Вопросы эпидемиологии диспепсии и ее клинического течения среди детского населения являются наименее изученными. Отсутствие четкой корреляции между клинической выраженностью диспептического синдрома и морфологическими изменениями гастродуоденальной зоны доказывает необходимость поиска и разработки критериев, позволяющих дифференцированно подходить к назначению инвазивных методов диагностики. Недостаток специфики формирования и клинического течения синдрома желудочной диспепсии делает диагностику сопряженного с ним патологического процесса на основании только клинических проявлений в ряде случаев невозможной. Однако уровень знаний и классификация диспепсии на современном этапе позволяют в некоторой степени более дифференцированно подходить к постановке диагноза функциональных синдромов.

Литература

1. Дзюба Л.П., Домарева И.В., Терещенко С.Г. и др. // Клинико-эпидемиологические и этноэкологические проблемы заболеваний органов пищеварения : тез. конф. — Абакан, 2002. — С. 80—81.
2. Корниенко Е.А. Клиника, диагностика и лечение гастродуоденальной патологии, ассоциированной с инфекцией *Helicobacter pylori* у детей : автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1998.
3. Пахарес-Гарсия Х. // РЖГГК. — 2002. — № 6. — С. 76—81.
4. Пекчуrows Д.В., Щербаков П.Л., Каганова Т.И. // Педиатрия. — 2004. — № 2. — С. 4—8.
5. Решетников О.В., Курилович С.А. // Клинико-эпидемиологические и этноэкологические проблемы заболеваний органов пищеварения : тез. конф. — Абакан, 2002. — С. 61—62.
6. Шенгулин А.А. // РЖГГК. — 2003. — № 1. — С. 19—25.
7. Braden B., Caspary W.F., Lembcke B. // Dig. Dis. Sci. — 1997. — Vol. 42, No. 10. — P. 2120—2123.
8. Bustamante M., Ferrando M.J., Devesa F., Borghol A. // Gastroenterol. Hepatol. — 2000. — No. 2. — 66—70.
9. Diamanti A., Bracci F., Gambarara M. et al. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2003. — Vol. 37, No. 1. — P. 35—41.
10. Drossman D.A. // Gut. — 1999. — No. 45, Suppl. 2. — P. 111—115.
11. El Omar E.M., Oien K., Murray L.S. et al. // Gastroenterology. — 2000. — Vol. 118, No. 9. — P. 22—30.

12. Heikkinen M., Farkkila M. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 18, No. 2. — P. 223–229.
13. Malfèrtheiner P., Mossner J., Fischbach W. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 18, No. 6. — P. 615–625.
14. Meineche-Schmidt V., Krag E. // *Scand. J. Prim. Health. Care.* — 1998. — Vol. 16, No. 4. — P. 216–221.
15. Moayyedi P., Duffett S., Braunholtz D. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 1998. — Vol. 12, No. 12. — P. 1257–1262.
16. Oderda G., Ponzetto A., Boero M. et al. // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 1997. — Vol. 29, No. 6. — P. 509–514.
17. Reshetnikov O.V., Kurilovich S.A., Denisova D.V. // *Int. J. Circumpolar. Health.* — 2001. — Vol. 60, No. 2. — P. 253–257.
18. Richfer J. // *Scand. J. Gastroenterol.* — Vol. 26, Suppl. 182. — P. 40–46.
19. Riezzo G., Chiloiro M., Guerra V. et al. // *Dig. Dis. Sci.* — 2000. — Vol. 45, No. 3. — P. 517–524.
20. Ruiz M., Villasante F., Leon F. et al. // *Med. Clin. (Barc).* — 2001. — Vol. 117, No. 15. — P. 567–573.
21. Schempp H., Toth A., Wieser D., Elstner E.F. // *Arzneimittelforschung.* — 2003. — Vol. 53, No. 8. — P. 568–577.
22. Sedlackova M., Malaty H., Volf V. et al. // *Cas. Lek. Cesk.* — 2003. — vol. 142, No. 2. — P. 102–105.
23. Shah S.S., Bhatia S.J., Mistry F.P. // *Indian J. Gastroenterology.* — 2001. — Vol. 20, No. 3. — p. 103–106.
24. Tack J., Caenepeel P., Fischler B. et al. // *Gastroenterology.* — 2001. — Vol. 121, No. 3. — P. 526–535.
25. Tack J., Demedts I., Dehondt G. et al. // *Gastroenterology.* — 2002. — Vol. 122, No. 7. — P. 1738–1747.
26. Telley T.J., Stangliellini V., Heading R.S. et al. // *Cut.* — 1999. — Vol. 45, Suppl. 11. — P. 1137–1142.
27. Thomson A.B., Barkun A.N., Armstrong D. et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2003. — Vol. 17, No. 12. — P. 1481–1491.
28. Thomson M., Walker-Smith J. // *Baillieres. Clin. Gastroenterol.* — 1998. — Vol. 12. — No. 3. — P. 601–602.
29. Van der Voort I.R., Osmanoglou E., Seybold M. et al. // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2003. — Vol. 15, No. 5. — P. 467–473.
30. Zeiter D.K., Hyams J.S. // *Pediatr. Clin. North. Am.* — 2002. — Vol. 49, No. 1. — P. 53–71.

Поступила в редакцию 13.06.2006.

GASTRIC INDIGESTION SYNDROME: PECULIARITIES WITH RESPECT TO VARIOUS AGE GROUPS

T.V. Polivanova

SBRAMS Research Institute of Medical Problems of the Extreme North Summary — The author provides literature overview relating to gastric indigestion problems in adults and children, and presents results of studies into the syndrome prevalence and causes. As reported, there is a relationship between the gastric indigestion syndrome and the pattern of gastroduodenal area involvement. In conclusion, the author summarizes the scientific views with respect to assessment of gastric indigestion symptoms needed to diagnose gastroduodenal pathology, in children inclusively.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 4, p. 13–16.

УДК 616.98:578.825.11]-053.2(571.63)

Л.Г. Ерохина, О.Г. Савина, Н.Л. Гельцер

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ВЛАДИВОСТОКА

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: инфекционный моновуклеоз, вирус Эпштейна—Барра, цитомегаловирус.

Известно, что герпесвирусами дети инфицируются с раннего возраста. Одни из них вызывают острые заболевания, например ветряную оспу, другие приобретают латентное или хроническое течение с возможной реактивацией инфекции, что свойственно большинству типов герпесвирусов [3–5]. Вирусы этого семейства обладают политропизмом, поражают различные органы и ткани, и появление клинических симптомов всегда свидетельствует о дисбалансе иммунной системы, что может способствовать развитию тяжелых иммунопатологических заболеваний [1, 2, 5].

В последние годы в России повсеместно отмечена тенденция к росту заболеваемости инфекционным моновуклеозом детей [3, 4]. Обусловлено это не только улучшением методов лабораторной диагностики, но и неблагоприятной ситуацией в состоянии здоровья детского населения.

Цель настоящей работы состояла в анализе заболеваемости и особенностей клинического течения инфекционного моновуклеоза у детей г. Владивостока.

Под наблюдением находилось 104 больных ребенка, госпитализированных в детское инфекционное отделение № 2 Городской клинической больницы № 2 Владивостока в 2005–2006 гг.

Для уточнения этиологии инфекционного моновуклеоза у всех больных в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа определялись специфические антитела к вирусу Эпштейна—Барра (ВЭБ) — классов IgM и IgG к капсидному (VCA), раннему мембранному (EA) и ядерному (NA) антигенам, а также антитела к цитомегаловирусам (анти-CMV IgM и IgG). При необходимости определялось ДНК цитомегаловирусов методом полимеразно-цепной реакции.

За последние 5 лет (2002–2006 гг.) заболеваемость типичными формами инфекционного моновуклеоза во Владивостоке выросла на 39,1%. Ранее (1997–2000 гг.) инфекционный моновуклеоз регистрировался в основном у детей 4–8 лет, посещавших организованные коллективы. В настоящее время типичные формы болезни развиваются почти во всех возрастных группах — от 1 года 6 месяцев до 12 лет.

Внедрение в практику новых серологических методов исследования позволило установить, что в этиологии этого заболевания играют роль не только