

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арифиллина К.В., Гурко Н.А., Лаврова М.Г. // Дет. гастроэнтер. Сибири. — 2001. — С. 4—7.
2. Болезни органов пищеварения у детей (Руководство для врачей). / Под ред. А.В. Мазурина. — М., 1984.
3. Виноградов Б.Я., Каменева О.П., Воеводина Н.И. // Росс. журн. гастроэнтер., гепат., колопрокт. — 1998. — Т. 8, № 5. — С. 235.
4. Власов В.В. // Междунар. журн. мед. практики. — 1997. — № 1. — С. 11—6.
5. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра. — 2-е изд. — М., 1999.
6. Дружинина Э.И., Кукушкин В.К. // Вопр. охр. матер. и детства. — 1981. — № 7. — С. 48—51.
7. Зарочинцев А.В., Соболева Е.А., Капустин А.В. и др. // Педиатрия. — 1990. — № 7. — С. 106—107.
8. Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Бокштейн М.Е. // Педиатрия. — 1983. — № 10. — С. 45—47.
9. Корниенко Е.А., Антонов П.В. // 7-й Конгресс педиатров России «Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее». — М., 2002. — С. 140.
10. Курилович С.А., Решетников О.В., Денисова Д.В., Завьялова Л.Г. // Рос. журн. гастроэнтер., гепат., колопрокт. — 2000. — Т. 10, № 5. — С. 103.
11. Мазурин А.В., Галушкина Л.Н. // Педиатрия. — 1998. — № 11. — С. 11—15.
12. Рекомендации по обследованию и лечению детей с синдромом диспепсии/ Хавкин А.И., Бельмер С.В., Филин В.А. и др. — М., 2003. — 12 с.
13. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения болезней органов пищеварения. — Приказ МЗ РФ № 125 от 17.04.1998. — 40 с.
14. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины: Пер. с англ. — М., 1998.

© Коллектив авторов, 2003

Л.М. Карсыбекова, М.Н. Шарипова, А.К. Машкеев, Н.Г. Колесникова

## ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ

Научный Центр педиатрии и детской хирургии, г. Алматы, Казахстан

Обследовано 39 детей с хеликобактерассоциированной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в возрасте от 7 до 15 лет. Определены показатели часовой кислотопродукции, суммарной протеолитической активности и концентрации белка слизи в желудочном соке. Обнаружено сопряженное повышение кислотности (до  $4,35 \pm 0,55$  ммоль/ч) и ферментативной активности желудочного сока (до  $869 \pm 81$  мг/ч) на фоне снижения концентрации белка желудочной слизи (до  $1,96 \pm 0,26$  г/л). Выявлено, что эрадикационная терапия уменьшает кислотно-пептические факторы агрессии желудочного сока — снижается часовая кислотопродукция до  $3,2 \pm 0,42$  ммоль/ч, протеолитическая активность — до  $631 \pm 73$  мг/ч. Однако побочное действие ее проявляется дальнейшим снижением концентрации белка желудочной слизи до  $1,8 \pm 0,28$  г/л.

39 children (7—15 age) with *Helicobacter pylori*-associated duodenal peptic ulcer were examined. Acid production per hour, total enzymatic activity and concentration of gastric mucus protein were studied. Rising of acidity (until  $4,35 \text{ mmol/h} \pm 0,55 \text{ mmol/h}$ ) and enzymatic activity of gastric juice (until  $869 \text{ mg/h} \pm 81 \text{ mg/h}$ ) with falling of gastric mucus protein concentration (until  $1,96 \text{ g/l} \pm 0,26 \text{ g/l}$ ) were found. The eradication treatment makes acid-peptic factors of aggression of gastric juice lower. Acid production per hour decreases (until  $3,2 \text{ mmol/h} \pm 0,42 \text{ mmol/h}$ ). Enzymatic activity of gastric juice decreases (until  $631 \text{ mg/h} \pm 73 \text{ mg/h}$ ). But its side effect was falling of gastric mucus protein concentration (until  $1,8 \text{ g/l} \pm 0,28 \text{ g/l}$ ).

Общеизвестна роль *Helicobacter pylori* (НР) в генезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК). Вместе с тем одного лишь инфицирования НР недостаточно для возникновения данной патологии. ЯБДК развивается далеко не у всех лиц, подвергшихся воздействию НР, а только в случае нарушения равновесия на уровне слизистых оболочек между силой воздействия факторов

агрессии и противостояния им механизмов защиты [1, 2]. Наиболее важная роль среди факторов агрессии отводится соляной кислоте и протеолитическим ферментам желудочного сока, а среди цитопротективных — желудочной слизи [3, 4]. Кроме того, компоненты эрадикационной терапии, применяемые в лечении НР-ассоциированной патологии, могут способствовать усугублению дан-

ных нарушений. Так, антибактериальные препараты приводят к дисбиотическим состояниям желудочно-кишечного тракта с последующим нарушением местного иммунитета [5, 6]. Снижение кислотности (до  $\text{pH} > 6$ ) уменьшает вязкость слизи, тем самым угнетаются цитопротективные свойства последней [7].

Целью исследования явилось изучение особенностей секреторной функции желудка при НР-ассоциированной ЯБДК у детей на фоне эрадикационной терапии.

#### Материалы и методы исследования

В работу включены результаты исследования 39 детей с ЯБДК в возрасте от 7 до 15 лет. Наибольшую часть составили дети 12—15 лет (92,3%).

Всем детям проводили фиброэзофагогастроуденоскопию (ФЭГДС), гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДК) для верификации диагноза, а также рутинные общеклинические лабораторные исследования. Выявление НР проводили на основании результатов хелик-теста, уреазного теста и браш-цитологии. У всех больных изучали желудочную секрецию в базальную (BAO) и субмаксимально стимулированную эуфиллином (SAO) фазы. Определение кислотопродукции проводили титрационным методом [8], ферментообразующей функции желудка — путем определения суммарной протеолитической активности желудочного содержимого [8], слизиобразования — путем определения концентрации белка слизи в желудочном соке [9]. Желудочный сок получали во время фракционного желудочного зондирования по Лепорскому [8].

Изучение желудочной секреции проводили до и после эрадикационного лечения. Кроме того, осуществляли контроль эндоскопической картины СО желудка и ДК через 12—14 дней от начала лечения и контроль эрадикации НР хелик-тестом и уреазным тестом через 5—6 недель после завершения терапии.

Результаты обработаны методами математической статистики с вычислением средних арифметических (M), средней арифметической ошибки (m). Достоверность различий показателей устанавливали с помощью критерия Стьюдента (t).

#### Результаты и их обсуждение

Длительность болезни, по данным анамнеза, была от года до 5 лет: менее года — у 3 детей (7,7%), от 1 до 3 лет — у 16 детей (41,%) и более 3 лет — у 20 детей (51,3%). Течение ЯБДК у всех детей носило рецидивирующий характер. Следует отметить, что почти у половины (46,1%) больных ЯБДК выявлена рубцово-язвенная деформация луковицы ДК.

У всех обследованных детей выявлены неспецифические воспалительные изменения СО желудка и ДК, из них у 61,5% были поверхностные формы, гипертрофические и смешанные формы — соответственно у 30,7% и 7,7%. Нередко язвенные дефекты сочетались с эрозиями СО желудка (3 детей) и луковицы ДК (4 детей). Моторные нарушения в виде гастроэзофагеальных и дуоденогастральных рефлюксов встречались в 7,7% и 28,2% случаев соответственно.

Результаты исследования часовой кислотной продукции в межпищеварительный период у обследованных детей показали повышенное кислотообразование (см. таблицу). Причем дебит соляной кислоты достоверно превышал нормативные показатели только в базальную фазу секреции.

Таблица

#### Показатели секреторной функции желудка у детей с НР-ассоциированной ЯБДК на фоне эрадикационной терапии

Показатели	Норма	До лечения	После лечения
Дебит HCl, ммоль/л	$2,1 \pm 0,2^*$ $9,0 \pm 0,7$	$4,35 \pm 0,55^{1)}$ $7,93 \pm 0,49^{1)}$	$3,2 \pm 0,42^{2)}$ $7,1 \pm 0,5^{2)}$
Протеолитическая активность, мг/ч	$465 \pm 75$ $1050 \pm 95$	$869 \pm 81^{1)}$ $1314 \pm 65$	$631 \pm 73^{3)}$ $1057 \pm 5,9^{3)}$
Концентрация слизи по белку, г/л	$3,14 \pm 0,17$ $2,28 \pm 0,14$	$1,96 \pm 0,26^{1)}$ $1,72 \pm 0,14^{1)}$	$1,8 \pm 0,28^{2)}$ $1,6 \pm 0,16^{2)}$

\* в числителе — BAO, в знаменателе — SAO; достоверность различия: <sup>1)</sup> при сравнении показателей в норме и до лечения, <sup>2)</sup> при сравнении показателей в норме и после лечения, <sup>3)</sup> при сравнении показателей до и после лечения.

В стимулированную фазу секреции, наоборот, показатели были достоверно ниже должностных значений. Это может быть косвенным свидетельством снижения резервных возможностей кислотообразующей функции желудка или низкой чувствительности в патологических условиях гистаминовых  $\text{H}_2$ -рецепторов к стимулятору [10].

Средние показатели протеолитической активности желудочного сока превышали нормативные значения, причем в BAO — почти в 1,5—2 раза, после стимуляции различия с нормативными данными уменьшились.

Концентрации белка слизи в межпищеварительный период и после субмаксимальной стимуляции были достоверно ниже нормативных значений ( $p < 0,001$ ).

С целью эрадикации НР больные получали 3-компонентную терапию, включающую следующие препараты: омепразол 20 мг 1—2 раза за 30 мин до завтрака+амоксциллин по 250—500 мг в зависимости от возраста 3 раза в день после приема пищи+метронидазол 15 мг/кг/сут в 3 приема после еды в течение 7 дней.

На фоне проводимой терапии у всех больных отмечалась положительная динамика — прошли боли и диспептические явления. Клиническое улучшение подтверждалось данными ФЭГДС в динамике. Так, рубцевание язвенного дефекта выявлено на 12—14-й день от начала лечения в 89,7%

случаев. Эрадикация НР была достигнута в 86,4% случаев.

Под воздействием проведенного лечения обнаружено снижение показателей как базальной, так и стимулированной кислотопродукции. Однако достоверной разницы по сравнению с исходным уровнем не обнаружено.

Повышенный уровень базальной протеолитической активности желудочного сока под воздействием лечения достоверно снизился по сравнению с первоначальным показателем ( $p < 0,05$ ), и не имел статистически значимой разницы с нормативными значениями.

В стимулированную фазу секреции показатели желудочного протеолиза, первоначально достоверно превышавшие норму, после проведенной терапии достигли уровня, свойственного здоровым детям.

После курса эрадикационной терапии отмечена тенденция к дальнейшему снижению базальной

и стимулированной концентрации белка желудочной слизи.

### Заключение

При ЯБДЖ у детей обнаружены сопряженное повышение факторов агрессии желудочного сока — часовой кислотопродукции и ферментативной активности желудочного сока — и, напротив, снижение защитного фактора за счет уменьшения концентрации белка желудочной слизи. Эрадикационное лечение, проведенное у больных с НР-ассоциированной ЯБДЖ, способствовало, наряду со снижением кислотности и пептической активности желудочного сока, уменьшению концентрации белка желудочной слизи. Таким образом, следует рекомендовать включение в комплексное лечение больных с НР-ассоциированной ЯБДЖ препаратов, повышающих защитные свойства слизистого барьера желудка.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранская Е.К. // Болезни органов пищеварения. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 29—34.
2. Гроздова Т.Ю. Хронические воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей: Дисс. ...докт. мед. наук. — Саратов, 1996. — 293 с.
3. Allen A., Newton J., Oliver L. et al. // J. Physiol. Pharmacol. — 1997. — Vol. 48, № 3. — P. 297—305.
4. Taguchi Y., Kaito M., Gabazza E.C. et al. // Scand. J. Gastroenterol. — 1997. — № 7. — P. 656—663.
5. Цветкова Л.Н., Щербачев П.Л., Салмова В.С. и др. // 9-й симпозиум «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». — М., 2002. — С. 130—131.
6. Запруднов А.М. // Проблемы иммунологии и аллергологии в детской гастроэнтерологии. — Н. Новгород, 1991. — С. 154—160.
7. Ивашкин В.Т. Метаболическая организация функций желудка. — М., 1981. — 216 с.
8. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра. — М., 1997. — 296 с.
9. Мыш В.Г. Секреторная функция желудка и язвенная болезнь. — Новосибирск, 1987. — 175 с.
10. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 362 с.

© Мусеев А.Б., 2003

А.Б. Мусеев

## КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИССИМУЛЯЦИИ БОЛЕВОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА

Кафедра пропедевтики детских болезней РГМУ,  
Измайловская детская городская клиническая больница, Москва

Явление диссиммуляции — сложный комплекс, включающий в себя различные составляющие и зависящий от многих факторов, таких, например, как отношение к медицинскому персоналу, пол подростков, совпадение пола врача и подростка, проводимое лечение на догоспитальном этапе, особенности клинического течения заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта. Механизмы возникновения явления диссиммуляции симптомов заболевания при физикальном обследовании и самостоятельных болей в животе различны по своей сути. В наших исследованиях описан механизм интра- и интерпсихического реагирования подростков в условиях стационарного лечения и его роль в возникновении диссиммуляции как при физикальном обследовании, так и самостоятельного болевого абдоминального синдрома. В практической работе врачей необходим учет как самого