

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ У ДЕТЕЙ

[Н. М. Звягина, О. В. Антонов](#)

*ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России
(г. Омск)*

В обзоре литературы рассмотрены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, классификации и клиники хронического гастрита у детей различных возрастных групп. С позиций различных исследователей обсуждаются вопросы диагностики хронического гастрита. Анализ данных литературы позволил определить основные факторы риска нерациональной терапии острого гастрита и проблемы эрадикации хронического гастрита у подростков, ассоциированного с инфекционным процессом, вызванным *Helicobacter pylori*.

Ключевые слова: дети, хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, диагностика, проблемы эрадикационной терапии.

Звягина Наталья Михайловна — ассистент кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет», рабочий телефон: 8 (3812) 74-02-34, e-mail: kafpdb@mail.ru

Антонов Олег Владимирович — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет», рабочий телефон: 8 (3812) 74-02-34, e-mail: kafpdb@mail.ru

Введение. В настоящее время хроническая патология желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и подростков занимает значительное место в структуре общей заболеваемости [12, 13]. Среди хронической патологии пищеварительной системы ведущее место занимают поражения верхних отделов пищеварительного тракта, на долю которых приходится 70–75 % патологии желудочно-кишечного тракта [15]. По результатам Всероссийской диспансеризации, болезни органов пищеварения занимают второе место в структуре детской заболеваемости у подростков. Частота встречаемости хронического гастрита и хронического дуоденита составляет 300–400 на 1000 детского населения [8].

Хронический гастрит — хроническое рецидивирующее, склонное к прогрессированию, воспалительно-дистрофическое поражение слизистой оболочки желудка [2, 10].

Общепринятой классификации хронического гастрита до сих пор не существует. В современном диагнозе хронического гастрита сохраняет свое значение оценка заболевания по клиническим и морфофункциональным признакам. Существует три основных вида хронического гастрита:

- гастрит тип А (аутоиммунный), характеризующийся преимущественным поражением тела желудка;
- гастрит тип В, развивающийся в результате инфицирования слизистой оболочки желудка бактерией *H. pylori* и бактериального воспаления преимущественно антрального отдела желудка;
- гастрит тип С (химико-токсический), который развивается в результате заброса желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки. Кроме этого, выделяют смешанный гастрит (А и В).

На IX Международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее в 1990 году была принята классификация хронического гастрита, дополненная в 1994 году. Гастрит различают [2, 10, 21]:

1. по форме: острый, хронический и его особые формы — гранулематозный и эозинофильный;
2. этиологии: ассоциированный с *H. pylori*, аутоиммунный, реактивный и идиопатический;
3. локализации: антральный, фундальный и пангастрит;
4. характеру эндоскопических изменений: эритематозный (поверхностный), эрозивный (с плоскими, приподнятыми эрозиями), атрофический, геморрагический, гиперпластический;
5. гистологическим данным: с легкой, умеренной и тяжелой степенью воспаления, с наличием атрофии, кишечной метаплазии.

В 1996 году была предложена Хьюстонская классификация хронического гастрита. Диагноз хронического гастрита должен формироваться на основании оценки всех признаков заболевания: локализации патологического процесса, гистологических изменений и макроскопических изменений слизистой оболочки, выявляемых при эндоскопии [2, 7, 9, 10, 21].

Возникновение и прогрессирование хронического гастрита обусловлено сочетанным воздействием на слизистую оболочку желудка множества факторов. К экзогенным относятся следующие факторы: воздействие инфекционного агента *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), длительные нарушения качества и ритма питания (алиментарные факторы); нарушения жевательного аппарата, плохое пережевывание пищи при быстрой еде; употребление алкоголя, курение; длительный прием лекарств; воздействие на слизистую оболочку желудка химических агентов; воздействие радиации [6].

К эндогенным факторам следует отнести генетические и аутоиммунные факторы, дуоденогастральный рефлюкс, эндогенные интоксикации, гипоксемии, очаги хронической инфекции (кариес, периодонтит, хронический тонзиллит, туберкулез), нарушение обмена веществ (ожирение, подагра, болезнь Иценко-Кушинга) [7, 9].

В последнее десятилетие ведущую роль в формировании хронического гастрита отводят *H. pylori*. Инфекция *H. pylori* широко распространена, она отмечается у 25–50 % населения земного шара [17], в том числе и в нашей стране, где по эпидемиологическим данным инфицировано более 80 % взрослого населения [7]. Международное агентство по изучению рака Всемирной Организации Здравоохранения признало *H. pylori* канцерогеном первого порядка. Сама бактерия не канцерогенна, канцерогенным

является хронический инфекционный процесс, инициированный ею [7, 11]. Обладая большим набором факторов вирулентности, *H. pylori* вызывает и поддерживает хроническое воспаление, атрофию и неопластические процессы в слизистой оболочке желудка [16].

Геликобактеры — мелкие неспорообразующие бактерии изогнутой, S-образной или слегка спиральной формы. Толщина бактерии 0,5–1,0 мкм, длина 2,5–3,5 мкм. Клетка покрыта гладкой оболочкой, на одном из полюсов имеется 2–6 мономерных жгутиков. К настоящему времени установлено, что этот микроорганизм наряду с уреазой, оксидазой и каталазой продуцирует щелочную фосфатазу, гемолизин, глюкофосфатазу, протеазу, фосфолипазу, супероксиддисмутазу, белок-ингибитор секреции соляной кислоты, вакуолизирующий цитоксин и ряд других веществ, оказывающих на ткани желудка и двенадцатиперстной кишки деструктивный эффект. *H. pylori* обладает рядом свойств, обеспечивающих возможность преодолевать защитные барьеры в полости желудка, достигать слизистой оболочки желудка, прикрепляться и колонизировать ее [6].

Инфицирование *H. pylori* происходит преимущественно в детском возрасте. Без лечения и при удовлетворительном местном иммунитете инфекция может длительно персистировать в организме. Если ребенок инфицируется до 2 лет, то наиболее вероятным источником *H. pylori* является мать. В развивающихся странах инфицированность *H. pylori* в детском возрасте составляет 40–56 %, причем факторами риска являются инфицированность членов семьи, условия жизни, нахождение в детском коллективе, качество питьевой воды. Нередко специфическое хроническое воспаление слизистой оболочки желудка не исчезает вместе с элиминацией возбудителя, и риск рецидива клинических симптомов сохраняется у больных хроническим гастритом после эрадикации инфекта [14, 17].

Оптимальной кислотностью для жизнедеятельности *H. pylori* является рН от 3,0 до 6,0, что обуславливает основную локализацию микроорганизмов в антральном отделе желудка. При увеличении кислотности *H. pylori* мигрируют в двенадцатиперстную кишку. При уменьшении кислотности — перемещаются в область тела и дна желудка.

В более старшем возрасте могут регистрироваться случаи аутоиммунного гастрита. Впервые это заболевание было описано McIntyre et al. в 1965 году у пациентов с пернициозной анемией. У больных наблюдались гистаминоустойчивая ахлоргидрия, атрофия слизистой оболочки желудка и антитела к внутреннему фактору Кастла [5, 7, 9]. В структуре хронических гастритов составляет от 1–3 до 14 % [5].

К факторам риска хронического гастрита химической этиологии относится постоянная травматизация слизистой оболочки желудка забрасываемой желчью (гастрит культуры желудка при резецированном желудке или хронический гастрит тип С). Частота рефлюкс-гастрита составляет от 10 до 15 % в общей структуре заболевания [5].

Регенерация слизистой оболочки желудка проходит две фазы: клеточной пролиферации и клеточной специализации (дифференцировки эпителиоцитов). Все перечисленные факторы отрицательно влияют преимущественно на вторую фазу, резко подавляя ее. Клеточная пролиферация сохраняется, развиваются неполноценные эпителиальные клетки, которые менее устойчивы к любым воздействиям [9].

Клиническая картина складывается из 2-х основных синдромов — болевого и диспепсического. В детском возрасте боль в животе различна по интенсивности и локализации, может быть ранней (во время или через 10–20 мин после еды), поздней (спустя 1–1,5 ч после приема пищи). Локализация боли у подростков в эпигастральной

и пилородуоденальной областях. Возможна иррадиация боли в левое подреберье, левую половину грудной клетки и руку. Характерны диспепсические симптомы: отрыжка, тошнота, рвота, нарушение аппетита [6].

Клинический вариант аутоиммунного гастрита, сопровождающегося атрофией слизистой оболочки желудка, анацидностью, гипергастринемией и пернициозной анемией, у детей практически не встречается. В детском возрасте заболевание протекает бессимптомно, не имеет морфологических особенностей и диагностируется при обследовании пациентов с другими аутоиммунными состояниями по содержанию антипариетальных аутоантител [2, 8, 9, 17, 21].

Методы диагностики *H. pylori* классифицируют следующим образом:

1. Инвазивные методы (требуют проведения эндоскопического исследования (фиброгастродуоденоскопия) с биопсией и дальнейшим изучением гастробиоптатов).
 - 1.1. Гистологический метод (окрашивание мазков-отпечатков гастробиоптатов); при оценке результатов гистологического исследования на *H. pylori* выделяются 3 степени обсемененности слизистой оболочки желудка, согласно Сиднейской классификации, — слабая (до 20-ти микробных тел в поле зрения), средняя (от 20-ти до 50-ти) и высокая (более 50-ти) [1].
 - 1.2. Быстрый уреазный тест (Хелпил-тест).
 - 1.3. Молекулярно-генетический метод (ПЦР в биоптате для верификации штаммов *H. pylori*).
 - 1.4. Бактериологический метод.
- 2.1. Исследование кала на наличие антигена *H. pylori* (ИФА).
- 2.2. Серологический метод.
- 2.3. Уреазный дыхательный тест с изотопом углерода.

Инвазивные методы обладают более высокой чувствительностью и специфичностью по сравнению с неинвазивными, но в качестве скрининг-метода у детей следует все-таки отдавать предпочтение неинвазивным методам.

Контроль эрадикации независимо от используемых тестов должен проводиться не ранее 4-х — 6-ти недель после окончания курса эрадикационной терапии. Предпочтение следует отдавать уреазному дыхательному тесту и определению антигена *H. pylori* в кале.

Для выявления патологических изменений в слизистой оболочке желудка предложен серологический метод («Гастропанель»), основанный на определении в сыворотке крови уровней гастрин-17, пепсиногена-I и II и антител IgG к *H. pylori*.

Основным методом оценки кислотообразующей функции желудка является внутрижелудочная рН-метрия. Исследование проводится для изучения рН в *corpus* и *antrum*, определения компенсации или декомпенсации функций антрального отдела желудка, выявления рефлюксов. На сегодняшний день внутрижелудочное мониторирование рН является единственным объективным методом в оценке эффективности антацидных препаратов, ингибиторов желудочной секреции, в том числе и пролонгированного действия [19, 20].

Фиброгастродуоденоскопия — наиболее информативный метод диагностики хронического гастрита. Для проведения морфологического исследования взрослых пациентов рекомендовано исследование 5-ти гастробиоптатов (1-го — из угла желудка, 2-х — из тела,

2-х — из антрума), в которых описывают основные патоморфологические изменения: хроническое воспаление (инфильтрация клетками лимфоплазмоцитарного ряда), активность (нейтрофильная инфильтрация), атрофию, кишечную метаплазию (полная, неполная), дисплазию и др. [16].

Эндоскопически различают три основных вида хронического гастрита: поверхностный, гипертрофический, атрофический.

По локализации: гастрит антрального отдела, гастрит тела желудка, пангастрит.

При фиброгастродуоденоскопии складки слизистой оболочки желудка обычно легко расправляются воздухом и только при выраженном отеке имеют немного утолщенный вид. В норме слизистая оболочка желудка бледная или бледно-розовая. При воспалении окраска яркая, различных оттенков. Если участки нормальной слизистой оболочки желудка перемежаются участками воспаления, отмечается пестрый мозаичный вид слизистой. Наложения слизи также свидетельствуют о воспалении. Она может быть пеннистая, прозрачная, белая, с примесью желчи, иногда трудно отмывается водой. Гистологическими характеристиками слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите являются воспаление, атрофия, кишечная метаплазия, обсеменение *H. pylori*, отек, эрозии, атрофия, фиброз, гранулемы, эозинофилия.

Рентгенологическое исследование желудка имеет ограниченные показания при диагностике хронического гастрита и применяется у больных при затруднении проведения эндоскопического исследования. Оно дает возможность оценить моторно-эвакуаторную функцию желудка (в норме контраст полностью эвакуируется из желудка через 1,5 ч).

Методом углубленной диагностики хронического гастрита является эндоскопическая ультрасонография (ЭУС), сочетающая в себе эндоскопическую и ультразвуковую диагностику, что дает возможность на ультраструктурном уровне оценить характер и глубину изменений стенки желудка в зоне изменений на его слизистой оболочке.

Лечение. Основной целью терапии является предотвращение развития предраковых изменений слизистой оболочки желудка — кишечной метаплазии и дисплазии слизистой. Критериями оценки эффективности терапии являются эрадикация *H. pylori*, уменьшение признаков активности гастрита, отсутствие прогрессирования атрофических изменений [2, 28-30].

На первом этапе лечебные мероприятия направлены на уменьшение действия факторов агрессии (подавление кислотно-пептического фактора, эрадикацию *H. pylori*, купирование гипермоторики и дисфункции центральной и вегетативной нервной системы) [23].

На втором этапе лечение ориентировано на восстановление резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Третий этап — восстановительное лечение (преимущественно немедикаментозное) для нормализации функционального и морфологического состояния клеток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [2, 24].

Антихеликобактерная терапия считается основным стандартом лечения хеликобактер-ассоциированных кислотозависимых заболеваний, что отражено в международных рекомендациях (Маастрихтские соглашения 1-4 соответственно 1996, 2000, 2005 и 2010 годы).

К сожалению, в последние годы увеличение числа пациентов, получающих

антихеликобактерную терапию, ведет к росту количества резистентных к антибиотикам штаммов *H. pylori*, что является основной причиной неэффективности проводимого лечения. Пути преодоления резистентности различны, к ним относятся удлинение сроков лечения, комбинирование препаратов с учетом синергизма их антихеликобактерной активности, поиск новых эффективных препаратов [4, 22, 25].

Немедикаментозное лечение включает соблюдение лечебно-охранительного режима и диеты, выбор которых зависит от сопутствующей патологии, стадии заболевания, характера назначенных лекарственных средств. Так, при обострении гастрита диета должна быть щадящей (стол № 1 по Певзнеру), а если ребенок получает коллоидный висмута трикалиядицитрат, то показана безмолочная диета (стол № 4), как и в случае патологии кишечника. Следует прекратить приём лекарственных препаратов, оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку желудка (например, нестероидных противовоспалительных препаратов) [2, 7, 9, 10, 21, 26].

Заключение. Достоверный диагноз хронического гастрита может быть установлен только после морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка. Заключение должно содержать сведения об активности и выраженности воспаления, степени атрофии и метаплазии, о наличии *H. pylori* и его вирулентности, а также чувствительности к антибактериальным препаратам.

Анализируя источники литературы, можно сделать вывод, что эффективно проведенное эрадикационное лечение *H. pylori* гарантирует лишь относительно благоприятный прогноз хронического воспаления слизистой желудка. Повторное реинфицирование *H. pylori* наступает в 1-1,5 % (при условии, что в окружении ребенка нет носителей микроорганизма; в этом случае реинфицирование наступает в 15-30 %). После эрадикации *H. pylori* воспалительная реакция слизистой оболочки желудка исчезает в течение 2-х — 6-ти месяцев. При отсутствии симптомов заболевание не требует дополнительного лечения [2, 12, 13, 27].

Таким образом, нерешенными проблемами терапии хронического гастрита в детском возрасте остаются отсутствие организации правильного питания детей и подростков дома и в школе, особенности их вегетативной нервной системы, стрессовые ситуации, необходимость постоянного приема препаратов, оказывающих агрессивное действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюксные гастриты, устойчивость штаммов *H. pylori* к антихеликобактерным препаратам, носительство хеликобактера членами семьи ребенка, особенно высоковирулентных штаммов, некачественное исполнение пациентом назначений врача по эрадикации или самолечение, генетическая предрасположенность слизистой оболочки желудка к альтерации, вредные привычки, сопутствующие заболевания органов пищеварения. Каждый из этих факторов многогранен и требует детального изучения как на индивидуальном, так и на популяционном уровне; совместного участия в научной работе педиатров, гастроэнтерологов, морфологов, гигиенистов, микробиологов, клинических фармакологов и других специалистов. Кроме того, данные проблемы не могут быть решены при отсутствии гигиенического воспитания детей в семье и детских образовательных учреждениях (гигиена питания, режим дня, борьба с вредными привычками).

Список литературы

1. Клинико-морфологическая характеристика хронического гастрита с функциональной диспепсией в условиях севера / Н. В. Авакумова [и др.] // Якутский мед. журн. — 2013.

- № 2. — С. 33-36.
2. Баранов А. А. Педиатрия : национальное руководство / А. А. Баранов. — Краткое изд. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — С. 352-364.
 3. Значение внутрижелудочной рН-метрии для определения тактики лечения детей с болезнями желудка и двенадцатиперстной кишки / С. В. Бельмер [и др.] // Эффективная фармакотерапия. — 2012. — № 1. — С. 22-26.
 4. Блат С. Ф. Особенности терапии хронического гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*, у подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Ф. Блат. — М., 2010. — 25 с.
 5. Волынец Г. В. Этиологические факторы хронических гастритов у детей / Г. В. Волынец // Вопр. соврем. педиатрии. — 2006. — Т. 5, № 3. — С. 15-21.
 6. Григорьев П. Я. Гастроэнтерология : учебное пособие / П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. — 3-е изд. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 768 с.
 7. Грищенко Е. Б. Хронические гастриты в клинической практике врача-гастроэнтеролога / Е. Б. Грищенко // Consilium medicum. — 2011. — Т. 13, № 8. — С. 8-12.
 8. Звягин А. А. Функциональная диспепсия и хронический гастрит у детей. Оптимизация диагностики, лечения и реабилитации : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. А. Звягин. — М., 2006. — 52 с.
 9. Звягинцева Т. Д. Эрозивный гастрит : современные представления, принципы диагностики и лечения / Т. Д. Звягинцева, Я. К. Гаманенко // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. — 2012. — № 407. — С. 18-21.
 10. Ивашкин В. Т. Гастроэнтерология : национальное руководство / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 423-426.
 11. Казачков Е. Л. Структурно-функциональные основы ремоделирования слизистой оболочки желудка при хроническом *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрите у детей / Е. Л. Казачков, А. А. Казимилова // Клин. морфология. — 2009. — № 4. — С. 22-26.
 12. Котовский А. В. Прогнозирование развития и течения заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / А. В. Котовский // Вестн. НГУ. — 2006. — Т. 6, № 3 (Ч. 2). — С. 72-78.
 13. Котовский А. В. Прогнозирование характера течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хронического гастродуоденита у детей / А. В. Котовский // Саратовский научно-мед. журн. — 2008. — № 3. — С. 84-87.
 14. Ливзан М. А. Клинико-морфологическая характеристика *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрита в условиях эрадикационной терапии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. А. Ливзан. — Омск, 2006. — 39 с.
 15. Никифорова Е. М. Особенности течения хронического субатрофического гастродуоденита у детей / Е. М. Никифорова, В. В. Алферова, Е. Н. Соловьев // Материалы XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов. — М., 2011. — С. 118-119.
 16. Потрохова Е. А. Варианты течения *H. pylori*-ассоциированного гастрита у подростков после эрадикации возбудителя / Е. А. Потрохова, Е. Г. Поморгайло, А. В. Кононов // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2012. — Т. 57, № 2. — С. 46-49.
 17. Савицкая Е. В. Особенности гастродуоденальной патологии у детей дошкольного и младшего школьного возраста / Е. В. Савицкая // Сучасна гастроентерологія. — 2008. — № 3. — С. 35-37.
 18. Хавкин А. И. Оптимизация эрадикационной терапии хеликобактерной инфекции при хроническом гастрите у подростков / А. И. Хавкин, С. Ф. Блат // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2009. — № 5. — С. 53-58.

19. Суточное мониторирование рН в диагностике заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей / П. М. Цветков [и др.] // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 6. — С. 61-64.
20. Гастроэнтерологическая патология у детей: патоморфоз заболеваний и совершенствование методов диагностики на современном этапе / Л. Н. Цветкова [и др.] // Материалы XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов. — М., 2011. — С. 5-8.
21. Шабалов Н. П. Детские болезни : учебник для вузов / Н. П. Шабалов. — 6-е изд. — СПб. : Питер, 2011. — 928 с.
22. Amieva M. R. Host-bacterial interactions in *Helicobacter pylori* infection / M. R. Amieva, E. M. El-Omar // *Gastroenterology*. — 2008. — Vol. 134. — P. 306-323.
23. Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* Infection in Japan : 2009, Revised Edition / M. Asaka [et al.] // *Helicobacter*. — 2010. — Vol. 15. — P. 1-20.
24. Axon A. T. R. Relationship between *Helicobacter pylori* gastritis, gastric cancer and gastric acid secretion / A. T. R. Axon // *Advances in medical sciences*. — 2007. — Vol. 52. — P. 55-60.
25. High efficacy of 1-week doxycycline- and amoxicillin-based quadruple regimen in a culture-guided, third-line treatment approach for *Helicobacter pylori* infection / G. Cammarota [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2004. — Vol. 19. — P. 789-795.
26. Chey W. D. American College of Gastroenterology Guideline on the Management of *Helicobacter pylori* Infection / W. D. Chey, B. C. Y. Wong // *Am. J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 102. — P. 1808-1825.
27. Malfertheiner P. Bismuth Improves PPI-based Triple Therapy for *H. pylori* Eradication / P. Malfertheiner // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2010. — Vol. 7. — P. 538-539.
28. Selgrad M. *Helicobacter pylori* : Diagnosis and Treatment / M. Selgrad, A. Kandulski, P. Malfertheiner // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 25. — P. 549-556.
29. High Efficacy of 14-Day Triple Therapy-Based, Bismuth-Containing Quadruple Therapy for Initial *Helicobacter pylori* Eradication / Q. Sun [et al.] // *Helicobacter*. — 2010. — Vol. 15. — P. 233-238.
30. Association Between IL-17, IL-8 and IL-18 Expression in Peripheral Blood and *Helicobacter Pylori* Infection in Mongolian Gerbils / Y. R. Zhao [et al.] // *Jundishapur J. Microbiol.* — 2015 Aug 29. — Vol. 8. — P. 1-7.

MODERN REPRESENTMENT ON CHRONIC GASTRITIS AT CHILDREN

[N. M. Zvyagina, O. V. Antonov](#)

SBEI HPE «Omsk State Medical Academy» of Ministry of Health (Omsk)

In the review of literature modern aspects of etiology, epidemiology, pathogenesis, classification and clinic of chronic gastritis at children of various age groups are considered. Diagnosis of chronic gastritis is discussed from positions of various researchers. The analysis of data of literature allowed defining major factors of risk of irrational therapy of acute gastritis and a problem of an eradication of the chronic gastritis at teenagers associated with the infectious process caused by *Helicobacter pylori*.

Keywords: children, chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, diagnostics, problems of eradication therapy.

About authors:

Zvyagina Natalya Mikhaelovna — assistant of chair of children's propaedeutics diseases and polyclinic pediatrics at SBEI HPE «Omsk State Medical Academy» of Ministry of Health, office phone: 8 (3812) 74-02-34, e-mail: kafpdb@mail.ru

Antonov Oleg Vladimirovich — doctor of medical science, assistant professor, head of chair of children's propaedeutics diseases and polyclinic pediatrics at SBEI HPE «Omsk State Medical Academy» of Ministry of Health, office phone: 8 (3812) 74-02-34, e-mail: kafpdb@mail.ru

List of the Literature:

1. Clinico-morphological characteristic of chronic gastritis with a functional dyspepsia in the conditions of the North / N. V. Avakumova [et al.] // Yakut medical journal. — 2013. — N 2. — P. 33-36.
2. Baranov A. A. Pediatrics : national guidacne / A. A. Baranov. — Short ed. — M. : GEOTAR-media, 2014. — P. 352-364.
3. Value of an intragastric pH-metriya for definition of tactics of treatment of children with stomach diseases and a duodenum / S. V. Belmer [et al.] // Effective pharmacotherapy. — 2012. — N 1. — P. 22-26.
4. Blat S. F. Features of therapy of the chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori* at teenagers : theses. ... cand. of medical science / S. F. Blat. — M., 2010. — 25 p.
5. Volynets G. V. Etiological factors of chronic gastritises at children / G. V. Volynets // Issues of modern pediatrics. — 2006. — Vol. 5, N 3. — P. 15-21.
6. Grigoriev P. Y. Gastroenterology : manual / P. Y. Grigoriev, A. V. Yakovenko. — 3rd ed. — M. : GEOTAR-media, 2010. — 768 p.
7. Grishchenko E. B. Chronic gastritises in clinical practice of the gastroenterologist / E. B. Grishchenko // Consilium medicum. — 2011. — Vol. 13, N 8. — P. 8-12.
8. Zvyagin A. A. A functional dyspepsia and chronic gastritis at children. Optimization of diagnostics, treatment and aftertreatment : theses. ... doctor of medical sciences / A. A.

- Zvyagin. — M., 2006. — 52 p.
9. Zvyagintseva T. D. Erosive gastritis : modern representations, principles of diagnostics and treatment / T. D. Zvyagintseva, Y. K. Gamanenko // News of medicine and pharmaceutics. Gastroenterology. — 2012. — N 407. — P. 18-21.
 10. Ivashkin V. T. Gastroenterology : national guidance / Vol. T. Ivashkin, T. L. Lapina. — M. : GEOTAR-media, 2008. — P. 423-426.
 11. Kazachkov E. L. Structurally functional bases of remodeling of a mucosa of a stomach at chronic Helicobacter pylori-associated gastritis at children / E. L. Kazachkov, A. A. Kazimirova // Clin. morphology. — 2009. — N 4. — P. 22-26.
 12. Kotovsky A. V. Forecasting of development and the course of diseases of a stomach and duodenum at children / A. V. Kotovsky // Bulletin of NSU. — 2006. — Vol. 6, N 3 (P. 2). — P. 72-78.
 13. Kotovsky A. V. Forecasting of character of a current of a peptic ulcer of a duodenum and chronic gastroduodenitis at children / A. V. Kotovsky // Saratov scientific medical journal. — 2008. — N 3. — P. 84-87.
 14. Livzan M. A. Clinico-morphological characteristic of Helicobacter pylori-associated of gastritis in the conditions of eradication therapy : theses. ... doctor of medical sciences / M. A. Livzan. — Omsk, 2006. — 39 p.
 15. Nikiforova E. M. Features of a current of a chronic subatrophic gastroduodenit at children / E. M. Nikiforova, V. V. Alferov, E. N. Solovyov // Materials XVIII of the Congress of children's gastroenterologists. — M., 2011. — P. 118-119.
 16. Potrokhova E. A. Options of a current of H. the pylori-associated gastritis at teenagers after an originator eradication / E. A. Potrokhova, E. G. Pomorgaylo, A. V. Kononov // Rus. bulletin of perinatology and pediatrics. — 2012. — Vol. 57, N 2. — P. 46-49.
 17. Savitskaya E. V. Features of gastroduodenal pathology at children of preschool and younger school age / E. V. Savitskaya // Suchasna gastroenterology. — 2008. — N 3. — P. 35-37.
 18. Khavkin A. I. Optimization of eradication therapy of Helicobacter infection at chronic gastritis at teenagers / A. I. Khavkin, S. F. Protection // Rus. bulletin of perinatology and pediatrics. — 2009. — N 5. — P. 53-58.
 19. Daily monitoring pH in diagnosis of diseases of the top departments of a digestive tube at children / P. M. Tsvetkov [et al.] // Pediatrics. — 2008. — Vol. 87, N 6. — P. 61-64.
 20. Gastroenterological pathology at children : a pathomorphism of diseases and improvement of methods of diagnostics at the present stage / L. N. Tsvetkova [et al.] // Materials XVIII of the Congress of children's gastroenterologists. — M., 2011. — P. 5-8.
 21. Shabalov N. P. Children's illnesses : the textbook for higher education institutions / N. P. Shabalov. — 6th ed. — SPb.: St. Petersburg, 2011. — 928 p.
 22. Amieva M. R. Host-bacterial interactions in Helicobacter pylori infection / M. R. Amieva, E. M. El-Omar // Gastroenterology. — 2008. — Vol. 134. — P. 306-323.
 23. Guidelines for the Management of Helicobacter pylori Infection in Japan : 2009, Revised Edition / M. Asaka [et al.] // Helicobacter. — 2010. — Vol. 15. — P. 1-20.
 24. Axon A. T. R. Relationship between Helicobacter pylori gastritis, gastric cancer and gastric acid secretion / A. T. R. Axon // Advances in medical sciences. — 2007. — Vol. 52. — P. 55-60.
 25. High efficacy of 1-week doxycycline- and amoxicillin-based quadruple regimen in a culture-guided, third-line treatment approach for Helicobacter pylori infection / G. Cammarota [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2004. — Vol. 19. — P. 789-795.
 26. Chey W. D. American College of Gastroenterology Guideline on the Management of Helicobacter pylori Infection / W. D. Chey, B. C. Y. Wong // Am. J. Gastroenterol. — 2007.

— Vol. 102. — P. 1808-1825.

27. Malfertheiner P. Bismuth Improves PPI-based Triple Therapy for *H. pylori* Eradication / P. Malfertheiner // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2010. — Vol. 7. — P. 538-539.
28. Selgrad M. *Helicobacter pylori* : Diagnosis and Treatment / M. Selgrad, A. Kandulski, P. Malfertheiner // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 25. — P. 549-556.
29. High Efficacy of 14-Day Triple Therapy-Based, Bismuth-Containing Quadruple Therapy for Initial *Helicobacter pylori* Eradication / Q. Sun [et al.] // *Helicobacter.* — 2010. — Vol. 15. — P. 233-238.
30. Association Between IL-17, IL-8 and IL-18 Expression in Peripheral Blood and *Helicobacter Pylori* Infection in Mongolian Gerbils / Y. R. Zhao [et al.] // *Jundishapur J. Microbiol.* — 2015 Aug 29. — Vol. 8. — P. 1-7.