



М. А. Скалозубов¹, И. Б. Скалозубова², Е. А. Иванова¹

¹ Запорожский государственный медицинский университет

² КУ «Запорожская городская многопрофильная детская больница № 5»

Кандидозный эзофагит как причина пищевого кровотечения у детей с детским церебральным параличом

Проведен анализ клинических случаев и обобщен успешный опыт диагностики и лечения относительно редкого сочетания патологии — пищевого кровотечения на фоне кандидозного эзофагита у детей с детским церебральным параличом.

Ключевые слова: кандидозный эзофагит, пищевое кровотечение, детский церебральный паралич.

Кандидоз пищевода как одно из проявлений висцерального кандидоза занимает не последнее место среди инфекционных поражений пищевода, особенно у пациентов с нарушением иммунитета [4, 6, 9]. Однако среди причин, вызывающих пищевые кровотечения, данная патология не нашла отражения даже в разделе «редкие причины» классификации желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК). В доступной нам литературе практически отсутствуют работы, посвященные пищевым кровотечениям при кандидозном эзофагите, особенно у малоподвижных (лежачих) пациентов с тяжелой формой детского церебрального паралича (ДЦП). Относительная редкость этого осложнения кандидозного эзофагита и наш опыт его лечения послужили основанием для написания данной статьи.

Как известно, дрожжеподобные грибы рода *Candida* являются условно-патогенными микроорганизмами оральной флоры. Их выявляют в ротовой полости у 20–60% здоровых людей, в кишечнике — у 30%, в фекалиях — у 40–80%, во влагалище здоровых женщин — у 10–17% [2]. Кандидозу пищевода часто предшествует кандидоз слизистой оболочки полости рта, хотя примерно в половине случаев эзофагит может обнаруживаться и без предшествующей молочницы [2]. Если организм хозяина не ослаблен, то многие грибы не проявляют патогенные свойства.

Вероятность развития грибкового поражения зависит как от свойств микроорганизма (количества, вирулентности, генетической и видовой неоднородности популяции), так и от состояния макроорганизма, особенно его иммунной системы, алиментарного статуса и абдоминального кровотока [2, 5, 10].

Дети с врожденной патологией центральной нервной системы (ЦНС) имеют сниженные адаптационные ресурсы, в первую очередь за счет органического повреждения регуляторных структур ЦНС [1, 4]. У этих пациентов на фоне вялотекущего патологического процесса происходит снижение количества лимфоцитов, дезорганизация количественных и функциональных параметров Т-, В- и неспецифического звеньев иммунитета, что приводит к развитию иммунодефицитных состояний [3, 4, 11]. Кроме того, дети практически целые сутки находятся в горизонтальном положении, что приводит к ослаблению тонуса нижнего пищевода сфинктера, забросу соляной кислоты и пепсина из желудка в пищевод. На фоне снижения моторной активности последнего и возникновения антиперистальтических волн развивается эзофагит [8].

Клинически при кандидозе пищевода отмечают: снижение аппетита, затрудненное глотание (одинофагия), рвота с выделением творожистых пленок, болезненные ощущения за грудиной. Больные часто теряют в массе. Протекающий субклинически кандидоз пищевода опасен осложнениями — стриктурой, перфорацией,

диссеминацией микотического поражения или кровотечением, вызванным множественными эрозиями.

Методом выбора в диагностике как осложненного, так и неосложненного пищеводного кандидоза является эндоскопическое исследование. Эндоскопическая картина кандидозного эзофагита характеризуется чаще всего наличием легко снимающихся фибринозных рыхлых наложений белого или желтого цвета, под которыми обнаруживается легкоранимая и отечная слизистая, или реже — эрозий округлой или линейной формы преимущественно от 0,1 до 0,4 см в диаметре [5, 7]. Окончательно диагноз подтверждается цитологическим методом мазка-отпечатка слизи с окраской мазков по Романовскому — Гимзе или биопсией слизистой оболочки пищевода и посевом исследуемого материала на обогащенную глюкозой среду Сабуро. Последний метод позволяет провести видовую идентификацию грибов рода *Candida* и протестировать культуру на чувствительность к антимикотикам [6].

Лечение кандидоза пищевода основано на применении антифунгальных препаратов, общий принцип действия которых — угнетение биосинтеза эргостерина клеточной стенки дрожжей.

Цель лечения кандидоза слизистых оболочек верхних отделов пищеварительного тракта — устранение симптомов и клинико-лабораторных признаков заболевания, а также предотвращение рецидивов. При кандидозе пищевода местная терапия неэффективна [7].

Мы проанализировали результаты клинического обследования и лечения 3 мальчиков с пищеводным кровотечением на фоне кандидозного эзофагита, которые находились на лечении в КУ «Запорожская городская детская многопрофильная больница № 5».

Возраст пациентов — от 9 до 14 лет. Все дети страдали тяжелой формой ДЦП. Целенаправленно при госпитализации исследование иммунного статуса пациентов не проводили, однако, ретроспективный анализ иммунограмм (в амбулаторных картах двух пациентов) выявил невыраженное повышение CD8⁺ — 44–47 % (норма — 23–40 %), незначительное снижение CD4⁺ — 28–30 % (норма — 31–40 %), при этом содержание IgA и IgM приближалось к нижней границе нормы (IgA — 0,6–0,7 мг/мл (норма — 0,6–2,5 мг/мл), IgM — 0,8–0,9 мг/мл (норма — 0,9–4,5 мг/мл)). Количество лейкоцитов было на нижней границе нормы ($4,0 \cdot 10^9$ – $4,3 \cdot 10^9$). Один пациент за 2 нед до поступления в течение 7 дней получал курс антибактериальной терапии по поводу обструктивного бронхита.

Клинический случай 1

Наиболее показательным в плане освоения методов диагностики, лечения и профилактики кровотечений при кандидозных эзофагитах был случай с ребенком С., 9 лет. Ребенок поступил в реанимационное отделение нашей клиники с жалобами на рвоту с кровью и резкую слабость. Из анамнеза: со слов мамы, в течение последних 2 нед у ребенка ухудшился аппетит, отмечалась болезненность при глотании, что было расценено как проявление неврологического статуса пациента. Накануне поступления не болел простудными заболеваниями, лекарства, в том числе антибиотики, не получал. Периодически отмечался симптом «ржавого пятна» на подушке после сна. Постепенно нарастала бледность кожи и слизистых оболочек, появилась периодическая рвота с прожилками крови. После эпизода рвоты цвета кофейной гущи ребенок был доставлен в стационар. При поступлении: состояние ближе к тяжелому, выраженная слабость, бледность кожных покровов, тахикардия. В общем анализе крови — гипохромная анемия со снижением уровня гемоглобина до 90 г/л, эритроциты — $3,6 \cdot 10^{12}$, лейкоцитарная формула с умеренным сдвигом влево. Биохимические показатели крови — без отклонений от нормы. Дополнительные методы обследования: УЗС гепатобилиарной системы — умеренная гепатомегалия; фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) — обращает на себя внимание диффузно гиперемированная и умеренно отечная слизистая оболочка в нижней трети пищевода с единичными эрозиями по передней стенке. Выражена контактная кровоточивость слизистой оболочки и определяется большое количество густой вязкой слизи в просвете пищевода с примесью крови. Нижний пищеводный сфинктер сомкнут не полностью. Заключение: катаральный эзофагит средней степени тяжести. Забор материала на грибы не проводили. Лечение: антациды, прокинетики, симптоматическая терапия.

Состояние ребенка улучшилось в течение нескольких дней: рвота не повторялась, улучшился аппетит, прекратились болезненные глотания. К концу курса лечения гемоглобин повысился до 100 г/л. На амбулаторное лечение ребенок был выписан с рекомендациями продолжить прием медикаментов в течение недели («Фосфалюгель» и «Домрид»), а мать была обучена приемам ухода и кормления с целью профилактики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Через 3 нед после выписки ребенок вновь был госпитализирован в реанимационное отделение с клиникой кровавой рвоты, черным стулом и сни-

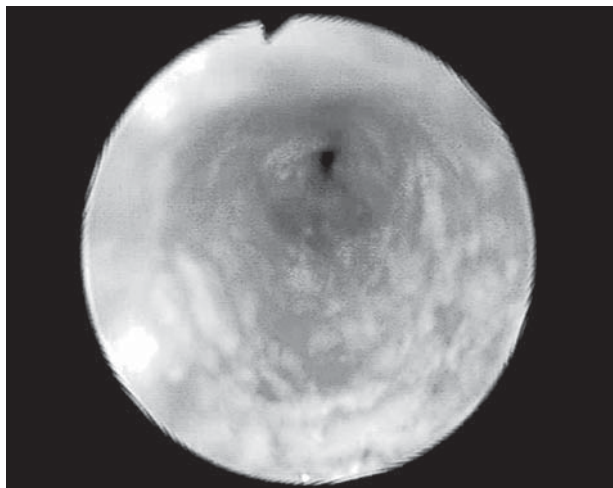


Рисунок. Средняя треть пищевода: фибринозно-эрозивный эзофагит грибковой этиологии

жением уровня гемоглобина до 80 г/л, эритроциты — $3,2 \cdot 10^{12}$. На ФЭГДС: пищевод проходимо свободно. Слизистая оболочка в средней и нижней трети пищевода крайне ранима, отечна и гиперемирована с наличием серых, рыхлых налетов, снимающихся в виде нитей. При попытке отделить такие налеты обнажается эрозированная слизистая оболочка. В складках нижней трети пищевода определяются следы алой крови (рисунок). Эрозии до 0,2 см в диаметре. Заключение: фибринозно-эрозивный эзофагит. Была заподозрена грибковая природа налетов. С целью уточнения диагноза взят материал для морфологического исследования. При окраске препарата по Романовскому–Гимзе были выявлены почкующиеся дрожжевые грибы рода *Candida*. Диагноз: фибринозно-эрозивный эзофагит средней степени тяжести, грибковой этиологии; пищеводное кровотечение. В терапию был включен противогрибковый препарат. Жалобы и симптоматика регрессировали в течение 10 дней, а проведенная через 2 нед после начала лечения контрольная ФЭГДС не выявила эрозий и фибринозного налета на слизистой оболочке пищевода.

В течение последующих 1,5 лет нам еще дважды пришлось столкнуться со случаями пищеводных кровотечений грибковой этиологии у детей, страдающих ДЦП и находящихся большую часть суток в горизонтальном положении.

Клинический случай 2

Больной А., 11 лет, поступил в реанимационное отделение клиники с анамнезом, жалобами и клиническими проявлениями, аналогичными таким в описанном выше случае, однако с более

обильной рвотой цвета кофейной гущи и со снижением уровня гемоглобина до 85 г/л. При ФЭГДС выявлены выраженная отечность, контактная ранимость и гиперемия слизистой оболочки, на фоне которой определялись белые рыхлые налеты в виде бляшек диаметром до 2 мм, легко снимающиеся эндоскопом. В желудке обнаружено небольшое количество измененной крови. Микробиологическое исследование взятого материала выявило грибы рода *Candida*. Противогрибковый препарат (флуконазол) был назначен сразу после проведения эндоскопического осмотра вместе с базовой терапией антацидами, прокинетики и гемостатиками. На фоне проводимого лечения отмечена стойкая положительная динамика, а проведенная через 2 нед после начала лечения контрольная ФЭГДС выявила лишь легкую гиперемия слизистой оболочки в нижней трети пищевода.

Клинический случай 3

Больной К., 14 лет, находился на лечении дома. Жалобы на снижение (на фоне ранее повышенного) аппетита и появление крови в рвотных массах позволили нам заподозрить развитие кандидозного эзофагита. От предложенной госпитализации и эндоскопического обследования родители ребенка отказались. В базовую терапию эзофагита превентивно был включен флуконазол. Через неделю лечения вышеуказанные жалобы исчезли.

Из анамнеза: повторных обращений детей в клинику не отмечено.

Выводы

Кандидозный эзофагит — одна из наиболее вероятных причин пищеводного кровотечения у длительно лежащих пациентов.

Пищеводное кровотечение носит не острый характер и зачастую является первым и основным симптомом, указывающим на грибковое поражение пищевода у детей с ДЦП.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия с микробиологическим исследованием — основные методы диагностики данной патологии.

Интенсивный курс противогрибковой терапии наряду с базовой терапией являются гарантией благоприятного исхода заболевания.

Превентивные курсы применения антифунгальных препаратов и борьба с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у длительно лежащих пациентов должны рассматриваться как основа профилактики пищеводных кровотечений.

Список літератури

1. Гайсіна Л.З. Нейроіммунологічні аспекти патогенезу ДЦП // Мед. іммунол. — 2011. — № 2—3. — С. 115—120.
2. Геппе Н.А., Белоусова Н.А. Кандидозы // Consilium Medicum. — 2010. — № 4. — С. 34—39.
3. Каладзе Н.Н. Особенности иммунных реакций у детей с ДЦП на санаторно-курортном этапе реабилитации // Междунар. неврол. журн. — 2014. — № 3 (65). — С. 41—46.
4. Кафанов М.Ю. Клинико-иммунологические аспекты клеточной терапии ДЦП: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — 136 с.
5. Маев И.В. Кандидоз пищевода // Лечащий врач. — 2002. — № 6. — С. 44—50.
6. Шевяков М.А. Диагностика и лечение кандидоза пищевода // Фарматека. — 2005. — № 7 (102). — С. 60—63.
7. Шевяков М.А. Кандидоз пищевода: диагностика и современный метод лечения // Лечащий врач. — 2008. — № 9. — С. 16—18.
8. Billings C.J., Billings A.M., Crissinger K.D., Gremse D.A. Candida esophagitis in infants with gastroesophageal reflux disease and feeding intolerance // Am. J. Gastroenterol. — 2004. — N 99 (suppl.). — P. 315.
9. Chocarro Martinez A., Galindo Tobal F., Ruiz-Iratorza G et al. Risk factors for esophageal candidiasis // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2000. — N 19. — P. 96—100.
10. Committee on Infectious Diseases. Candidiasis // 2006 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. — American Academy of Pediatrics, 2006.
11. Hasosah M.Y., Showail M., Al-Sahafi A. et al. Esophageal candidiasis in an immunocompetent girl // World J. Pediatrics. — N 5 (2). — P. 152—154.

М. О. Скалозубов ¹, І. Б. Скалозубова ², К. О. Іванова ¹

¹ Запорізький державний медичний університет

² КЗ «Запорізька міська багатопрофільна дитяча лікарня № 5»

Кандидозний езофагіт як причина стравохідної кровотечі у дітей з дитячим церебральним паралічем

Проведено аналіз клінічних випадків та узагальнено успішний досвід діагностики і лікування відносно рідкісного поєднання патології — стравохідної кровотечі на тлі кандидозного езофагіту у дітей з дитячим церебральним паралічем.

Ключові слова: кандидозний езофагіт, кровотеча стравоходу, дитячий церебральний параліч.

M. O. Skalozubov ¹, I. B. Skalozubova ², K. O. Ivanova ¹

¹ Zaporizhzhya State Medical University

² PI «Zaporizhzhya Multi-field City Children Hospital N 5»

Candida esophagitis as the cause esophageal bleeding in children with cerebral palsy

The article presents the analysis of clinical cases and the successful experience summary of diagnosis and treatment of relatively rare pathology combination, esophageal bleeding on the background of candida esophagitis in children with cerebral palsy.

Key words: candida esophagitis, esophageal bleeding, cerebral palsy.

Контактна інформація

Скалозубов Максим Олексійович, асистент кафедри дитячих хвороб ФПО
69076, м. Запоріжжя, вул. Новгородська, 28а

Стаття надійшла до редакції 27 жовтня 2014 р.