

В.І. Боброва

## КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

**Мета:** вивчити клініко-морфологічні особливості перебігу різних форм хронічного гастриту (ХГ) у дітей.

**Пацієнти і методи.** Під спостереженням було 89 дітей віком від 8 до 16 років. Для верифікації діагнозу усім дітям проводили ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію, гістологічне та бактеріологічне дослідження слизової оболонки шлунка (СОШ).

**Результати.** Виявлені клініко-морфологічні ознаки різних форм ХГ, які необхідно враховувати при розробці алгоритму ранньої діагностики і профілактики захворювання. При автоімунному гастриті більшість становили пацієнти віком 8–10 років з тривалістю захворювання близько одного року, з виразним запальним процесом у фундальному відділі шлунка на фоні стромально-епітеліальної перебудови СОШ.

До групи ризику розвитку ХГ, асоційованого з інфекцією *H. pylori*, належать діти старшого шкільного віку зі скаргами на неінтенсивний біль у пілородуоденальній ділянці, з еритематозними змінами СОШ на фоні нормаацидності.

Атрофічний гастрит діагностували лише у хворих 14–16 років. У них завжди були виразні ознаки секреторної недостатності і астеновегетативного синдрому. Атрофічні зміни СОШ діагностували у всіх дітей зі зниженим рівнем кислотності.

У пацієнтів з рефлюкс-гастритом виявляли нападоподібний біль у пілородуоденальній ділянці, відрижку, ерозії СОШ, гіпоацидний рівень базальної секреції шлунка, виразний ступінь запалення з характерними дистрофічними змінами епітеліоцитів.

**Висновки.** Виявлена нами специфічна клінічна симптоматика є патогномонічною для дітей з різними формами ХГ і дає можливість бути настороженим щодо діагностики дистрофічних змін СОШ вже на етапі клінічного огляду дитини. Дослідження показало, що окрім ендоскопічного дослідження шлунка у дітей з ХГ необхідно проводити морфологічне дослідження біоптатів СОШ.

**Ключові слова:** діти, хронічний гастрит, діагностика.

Сьогодні хронічний гастрит (ХГ) — це надзвичайно частий діагноз у дітей, який не завжди відображає істинну картину захворювання у конкретного хворого. Можна сказати, що це «черговий» діагноз для хворого, що звернувся до лікаря з приводу диспептичних скарг і в якого при ендоскопії не виявлена виразка. В сучасних умовах морфогенез і характер перебігу патології шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) дещо змінилися. Типові для кислотозалежних станів больовий, диспептичний і астено-вегетативний синдроми не завжди маніфестують, нерідко мають місце стерті, малосимптомні форми захворювань або безбольовий варіант перебігу, нівелюються також сезонні загострення, відмічається недостатня ефективність або навіть стійкість до терапії [3,5].

Упродовж останніх 10–15 років значно розширилися уявлення про характер патологічних процесів, що розгортаються у слизовій оболонці шлунка (СОШ) та СО ДПК при хронічному запаленні [7,9]. Натепер ХГ у дітей розглядається не тільки в контексті запалення чи деструктивних процесів в шлунку, а як субатрофічні, атрофічні зміни СОШ [4,10,11]. У дитячому віці є певні особливості перебігу запалення, що відрізняються від дорослих. Зокрема відомо про нездатність організму дитини до локалізації запального вогнища з наступним повним відновленням. Ріст і диференціація тканин організму, які постійно відбуваються у дитячому віці, становлять загальний фон, що знаходить своє відображення у зниженій здатності дитини до локалізації місцевого вогнища, яким є запалення, і більшої схильності його до поширення. У зв'язку з цим при закінченні запалення як місцевого процесу у дітей частіше, ніж у дорослих, повна репарація не відбувається, а, навпаки, наявне місцеве запалення перетворюється в джерело розвитку інфекційно-алергічних і автоімунних захворювань.

На тлі безумовних досягнень сучасної гастроентерології дитячого віку багато питань і дотепер недостатньо висвітлено. Насамперед це стосується особливостей перебігу різних форм гастриту та гастродуоденіту у дітей, оскільки в існуючих публікаціях недостатньо висвітлено зміни гістологічної картини верхнього відділу травного каналу залежно від характеру патології [2,8]. Слід зазначити, що останніми роками активно вивчався у дітей лише ХГ, асоційований із *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [1,6], іншим формам приділялося менше уваги. Водночас, завдяки значній кількості досліджень, роль *H. pylori* у патогенезі ХГ залишається дискутабельною.

Вивчення цих питань може дати змогу оптимізувати підходи до лікування ХГ з метою зменшення частоти, тривалості загострень зазначеної хронічної патології, скорочення терміну перебування хворих у стаціонарі та запобігання розвитку ускладнень.

**Мета:** вивчити клініко-морфологічні особливості перебігу різних форм хронічного гастриту у дітей

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням було 89 дітей віком від 8 до 16 років, які надійшли на стаціонарне лікування у дитячу клінічну лікарню № 9 м. Києва.

Для верифікації діагнозу всім дітям проводили фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прицільною біопсією СО фундального, антрального відділів шлунка для подальшого гістологічного, бактеріологічного дослідження. Для оцінки гістологічних змін СОШ тканинні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином і пікрофуксином по Ван–Гізон. Результати гістологічного дослідження трактували за «Сіднейською системою». Візуалізацію

*H. pylori* проводили в препаратах, забарвлених за Романовським—Гімзе. Бактеріологічні дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка проводили якісним методом з використанням набору селективних диференціально-діагностичних поживних середовищ. Для виділення лактобактерій використовували середовище MRS.

Статистичну обробку результатів проведено з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel.

### Результати дослідження та їх обговорення

Серед спостережуваних хворих було 43 (48,3±5,3%) хлопчики та 45 (50,6±5,3%) дівчаток. За віком були виділені наступні групи дітей: 20 (22,5±4,4%) хворих віком 8–10 років, 35 (39,3±5,2%) віком 11–13 років та 34 (38,2±5,2%) віком 14–16 років. Згідно з класифікацією ХГ і гастродуоденіту, запропонованою VII Конгресом педіатрів Росії та СНД і затвердженою «Стандартами діагностики та лікування захворювань органів травлення» (протокол №59 МОЗ України), серед обстежених пацієнтів були виділені наступні клініко-морфологічні варіанти гастриту: хронічний автоімунний гастрит — 7 (7,9±2,9%) пацієнтів, хронічний первинний (інфекційний) поверхневий гастрит — 62 (69,7±4,9%) дитини, хронічний атрофічний гастрит — 7 (7,9±2,9%) хворих, хронічний рефлюкс-гастрит (хімічний) — 23 (25,8±4,6%) пацієнти.

#### Хронічний автоімунний гастрит

Серед дітей з підвищеним рівнем антипаріетальних клітин більшість (71,4±17,1%) становили хворі віком 8–10 років. При вивченні давності гастроентерологічного анамнезу у 85,7±13,2% хворих встановлено, що тривалість захворювання становила в середньому один рік. При госпіталізації усі хворі скаржилися на ниючий біль у надчеревній ділянці. Серед диспептичних симптомів переважали нудота, метеоризм, зниження апетиту. Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації відзначали усі хворі у вигляді стомлюваності, слабкості й головного болю. При фізикальному обстеженні значних змін кольору шкіри та слизових оболонок не виявлено. У 85,7±13,2% хворих язик був обкладений білуватим нальотом. Під час пальпації живота у всіх пацієнтів виявляли локальну болісність в епігастральній ділянці. При ендоскопічному дослідженні шлунка у більшості (71,4±17,1%) пацієнтів виявляли еритематозні зміни СОШ. За результатами інтрагастральної рН-метрії у 57,1±18,7% хворих відмічали гіпоацидність базальної секреції шлунка. Виявлена нами гіпоацидність у дітей з підвищеним рівнем автоантитіл, ймовірно, свідчить про дистрофічні зміни кислототвірних клітин і початок формування атрофічних змін в СОШ. У результаті проведеного гістологічного дослідження СОШ були відмічені особливості гістологічних змін хронічного запального процесу: у 71,4±17,1% хворих виявили ізольований запальний процес у фундальному відділі шлунка і в жодного пацієнта не було діагностовано атрофічних змін СОШ. При оцінці запальних змін в СО фундального відділу шлунка відмічали переважно (57,1±18,7) лімфоцитарну інфільтрацію власної пластинки; у 85,7±13,2% хворих діагностували виразний ступінь запалення СОШ з ділянками десквамації і вогнищами сплюснення поверхневого епітелію. Залози у власній пластинці розташовувалися нерівномірно, архітектоніка їх була порушена. При вивченні розподілу стромально-епітеліальних перебудов СОШ відмічалися збільшення показників фіброзу строми тіла шлунка у 57,1±18,7% пацієнтів, проліферація фібробластів і тонких колагенових волокон у базальних і поверхневих відділах власної пластинки у 28,6±17,1% хворих та вогнищева деструкція залоз СО тіла шлунка у 42,9±18,7% дітей (рис. 1).

При гістологічному дослідженні біоптатів СОШ контамінація *H. pylori* не була відмічена. При бактеріологічному дослідженні біоптату СО антрального відділу шлунка достовірно частіше (57,1±18,7%) виявляли підвищену контамінацію умовно-патогенної мікрофлори (УПМ), серед якої у 42,9±18,7% пацієнтів переважали гриби роду *Candida albicans*.

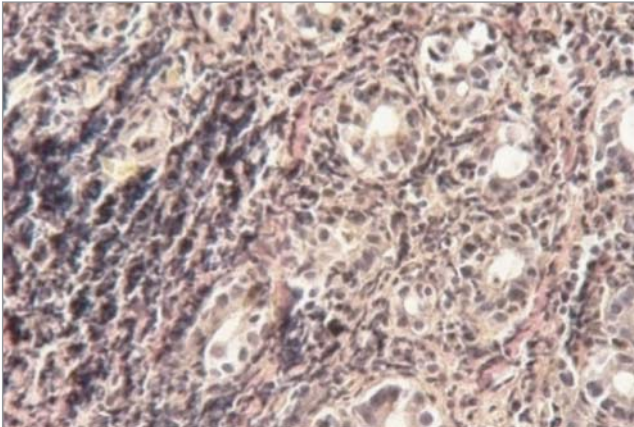
Отже, згідно з отриманими результатами, до ранніх діагностичних маркерів розвитку доатрофічної стадії автоімунного гастриту належить виразний запальний процес у фундальному відділі шлунка зі стромально-епітеліальною перебудовою СОШ.

#### Хронічний первинний (інфекційний) поверхневий гастрит

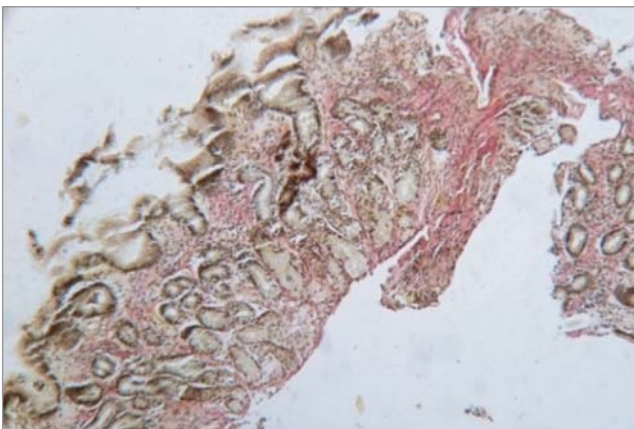
Для верифікації етіології запальних змін СОШ 62 пацієнтам було проведено гістологічне і бактеріологічне дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка. За результатами проведеного обстеження у 19 (30,6±5,9%) хворих була діагностована інфекція *H. pylori*, а у 43 (69,4±5,9%) пацієнтів виявили підвищену контамінацію СОШ УПМ: *Streptococcus fermentum*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus faecalis*, *Actinomyces*, *Candida albicans*, *Sarcina*. Проведений аналіз мікробіологічних змін залежно від віку дитини показав, що контамінація *H. pylori* СОШ була виявлена у половині пацієнтів (50,0±8,6%) віком 14–16 років. У групі дітей 8–10 і 14–16 років вищим був показник, що характеризує заселення УПМ СОШ, ніж серед дітей 11–13 років (відповідно 70,0±10,2% і 52,9±8,6%, 38,2±8,3%). При тривалості захворювання понад три роки статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) вищим був показник, що характеризує інфікування *H. pylori*, порівняно з показником при тривалості захворювання до року (відповідно 61,9±10,6% і 14,3±7,6%). Водночас, незалежно від тривалості ХГ, була виявлена висока контамінація СОШ УПМ. Згідно з результатами наших досліджень, позитивної кореляції між виразністю больового синдрому і рівнем бактеріального обсіменіння шлунка не встановлено: більшість (61,3±6,2%) хворих скаржилися на ниючий біль у пілородуоденальній ділянці живота. У 42,1±11,3% хворих при ХГ, асоційованому з *H. pylori*, характерним був «ранній» біль, тобто через 30 хвилин після прийому їжі, а при не асоційованому з *H. pylori* ХГ 32,6±7,1% хворих скаржилися на біль в животі, не пов'язаний з прийомом їжі. Диспептичний синдром різного ступеня виразності був у всіх хворих. Аналізуючи прояви диспептичних симптомів, можна зазначити, що у 66,1±6,0% обстежених провідним клінічним симптомом була нудота. Хворі на ХГ, не асоційований з *H. pylori*, на відміну від пацієнтів з асоційованим з *H. pylori* ХГ, частіше (34,9±7,3%) відмічали порушення випорожнень у вигляді закреп, і 30,2±7,0% дітей скаржилися на метеоризм. Аналіз отриманих результатів показав, що, незалежно від показників дисбіотичних порушень шлунка, у переважної більшості хворих діагностували еритематозні зміни СОШ. Серед дітей з деструктивними змінами СОШ 72,7±13,4% становили хворі з ХГ, не асоційованим з *H. pylori*. Оцінка частоти інфікування *H. pylori* залежно від кислототвірної функції (КУФ) шлунка показала, що гелікобактерна інфекція була виявлена у більшості дітей (52,6 ±11,5%) з нормальним рівнем кислотності; при ХГ, не асоційованому з *H. pylori*, у 76,7±6,4% визначали гіпоацидний рівень кислотності.

Отже, за результатами проведеного дослідження, нами була сформована група ризику пацієнтів, яким необхідна діагностика інфекції *H. pylori*, до якої належать діти старшо-

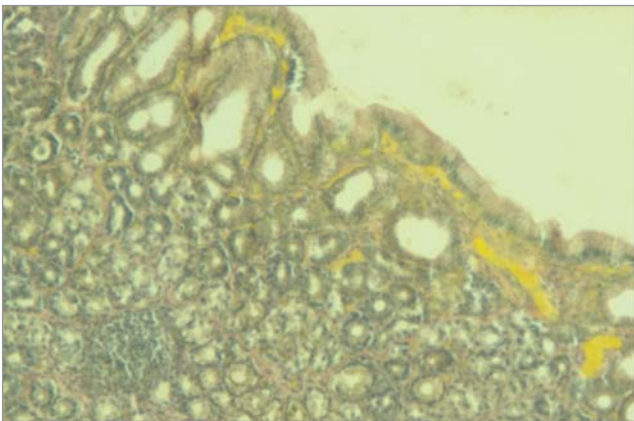




**Рис. 1.** Мікрофото біоптата СОШ, фундальний відділ, виразний ступінь активності запалення. Вогнище проліферації фібробластів у товщу власної пластинки. X 400.

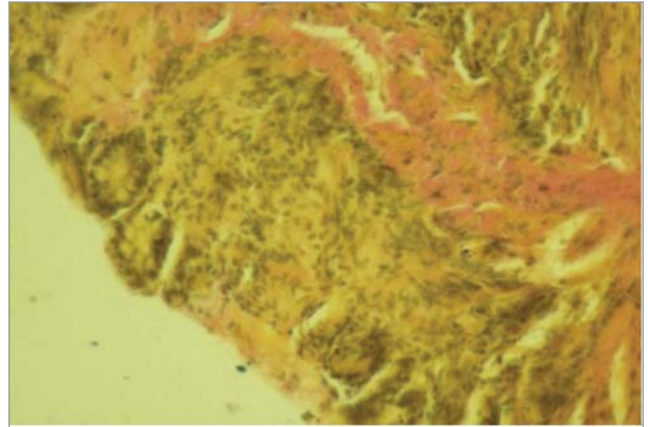


**Рис. 2.** Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, виразний ступінь активності запалення. Ерозія, крововиливи.

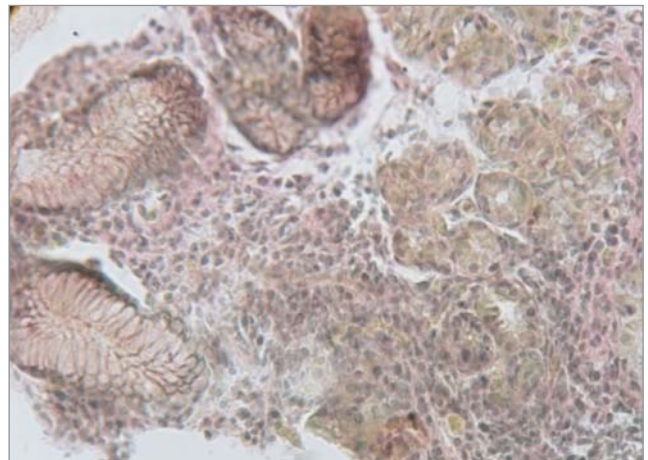


**Рис. 3.** Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, помірний ступінь активності запалення. Лімфатичний фолікул. Фіброз строми X 400.

го шкільного віку з неінтенсивним болем у пілородуоденальній ділянці живота, з еритематозними змінами СОШ, та ті, що мають нормальний рівень базальної секреції шлунка. Встановлені нами клінічні симптоми ураження кишечника, що супроводжують ХГ, не асоційований з гелікобактерною інфекцією, вказують на патогенетичні зв'язки всієї системи травлення, ці симптоми є вторинними і пов'язані з порушенням нервово-гуморальної регуляції. Вони складають враження множинних пошкоджень травної системи, однак не потребують призначення окремого лікування. При



**Рис. 4.** Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, виразний ступінь активності запалення. Вогнищева атрофія X 100.



**Рис. 5.** Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, виражений ступінь активності запалення. Гіпотрофія СО. X 200.

морфологічному дослідженні біоптатів фундального, антрального відділів шлунка було встановлено, що, незалежно від порушень показників мікробіоценозу шлунка, у більшості (67,7±5,9%) обстежених пацієнтів запальні зміни діагностували в антральному відділі шлунка. Проведений аналіз клітинного складу інфільтрату у досліджуваних дітей показав, що у 42,1±11,3% хворих з *H. pylori*-асоційованим ХГ і у 55,8±7,6% пацієнтів з *H. pylori*-неасоційованим ХГ виявили запалення з переважно лімфоплазмочитарною інфільтрацією. Нейтрофільний склад інфільтрату СОШ був виражений лише у 26,3±10,1% хворих з *H. pylori*-асоційованим ХГ. У 44,2±7,6% пацієнтів з *H. pylori*-неасоційованим ХГ відмічали еозинофільну інфільтрацію СОШ. Отримані нами дані свідчать про неспецифічну ознаку запалення та напруженість місцевих імунних реакцій у всіх обстежених хворих. Встановлена нами еозинофільна інфільтрація СОШ при не асоційованому з *H. pylori* ХГ вказує на більшу активність запального процесу. За даним літератури [4], еозинофіли містять високі концентрації пероксидази, яка підвищує судинну проникність і призводить до порушень мікроциркуляції в СОШ, до розвитку васкуліту і, як наслідок, сприяє більш виразним запальним змінам СОШ.

При подальшому аналізі морфологічного дослідження в групі дітей з *H. pylori*-неасоційованим ХГ відмічали зростання всіх показників, які характеризують порушення мікроциркуляції: у 41,9±7,5% хворих діагностували крововиливи, у 32,6±7,1% - мікротромбози, у 27,9±6,8% дітей в антральному відділі шлунка визначали вогнища ерозій (рис. 2).

При ХГ, асоційованому з *H. pylori*, у власній пластинці СОШ у 47,4±11,5% пацієнтів відзначали дифузний фіброз, наявність кількох вогнищ фіброзу (різних розмірів — 50–70 мкм, 100–150 мкм). (рис. 3).

*Хронічний атрофічний гастрит*

Атрофічний гастрит діагностували лише у хворих віком 14–16 років (20,6±6,9%) при морфологічному дослідженні біоптатів фундального і антрального відділів шлунка. Тривожним, на нашу думку, є те, що серед пацієнтів з атрофією СОШ 28,6±17,1% хворих становили діти з тривалистю захворювання до року. Анамнез захворювання обстежених дітей показав, що біль у верхній половині живота їх турбував протягом року, періодично, але вони до лікаря не зверталися і лікувалися самостійно (приймали спазмолітики, фітопрепарати). Під час вивчення тривалості гастроентерологічного анамнезу серед пацієнтів з верифікованою атрофією СОШ ми звернули увагу на те, що 42,9±18,7% дітей зверталися за допомогою до дільничного лікаря, їм було проведено ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і призначені спазмолітики, ферменти, сорбенти та жовчогінні. Отже, з огляду на ранні терміни формування атрофічних змін в СОШ, обов'язковим є проведення пацієнтам, які вперше проходять обстеження, не лише ФЕГДС, але і морфологічного дослідження біоптатів СОШ, що надасть можливість виявити на ранніх стадіях розвитку дистрофічні зміни СОШ та врахувати ці зміни при визначенні диференційованої терапевтичної тактики. Важливість гістологічного дослідження пацієнтам з рецидивним перебігом ХГД полягає, передусім, у тому, що за його допомогою можна прослідкувати прогресування хронічного запалення.

З атрофією СОШ пов'язаний розвиток секреторної недостатності, яка клінічно проявлялася у 71,4±17,1% хворих неінтенсивним, ниючим боєм в епігастрії, і лише у 28,6±17,1% пацієнтів відмічали нападоподібний біль в пілородуоденальній ділянці. Біль у животі не був пов'язаний з прийомом їжі і актом дефекації. Серед диспептичних симптомів хворі переважно відмічали метеоризм (42,9±18,7%) і нудоту (57,1±18,7%). У обстежених пацієнтів завжди були виразні ознаки астеновегетативного синдрому: слабкість, млявість, підвищена втомлюваність. При огляді діти нерідко були пониженого харчування, бліді, язик був обкладений білуватим нальотом. При пальпації живота відмічали маловиразну, але тривалу, без динамічних змін, болючість в епігастральній і пілородуоденальній ділянках. При гістологічно діагностованій атрофії СОШ у всіх пацієнтів ендоскопічно були виявлені еритематозні зміни СОШ, що вказує на низьку діагностичну значущість ФЕГДС в якості діагностики атрофічних змін СОШ. Атрофічні зміни СОШ діагностували у всіх дітей зі зниженим рівнем кислотності.

При морфологічному дослідженні атрофічні зміни СОШ були відмічені переважно (73,9±9,2%) в антральному відділі шлунка на фоні виразної активності запалення. За даними проведеного аналізу клітинного складу інфільтрату було встановлено, що приблизно у половини тканинних зрізів (52,2±10,4%) інфільтрат складався з клітин одного класу, переважно лімфоцитів, у 30,4±9,6% біоптатів відмічали поєднання лімфоплазмозитарної та еозинофільної інфільтрації. При хронічному атрофічному гастриті були відмічені порушення рельєфу СО у вигляді вкорочення ямок і сплюснення валиків, явища периваскулярного набряку, повнокрів'я судин. При цьому виявляли стоншення СО, частіше розповсюдженого характеру. Епітелій, що вистилає поверхню СО, значно сплюснений, у власній пластинці залози розташовувалися рідко, нерів-

номірно. Відмічали ділянки, де замість залоз виявляли фіброзну тканину, ці вогнища зазвичай мали розміри протягом 1–2 валиків (рис. 4).

За даними бактеріологічного дослідження біоптата СО антрального відділу шлунка, дисбіотичні порушення шлунка суттєво не впливають на розвиток атрофічних змін СОШ. Так, серед дітей з атрофічними змінами СОШ у 14,3±13,2% хворих була діагностована інфекція *H. pylori* і у 42,9±18,7% відмічали підвищену контамінацію СОШ УПМ.

*Хронічний рефлюкс-гастрит*

При проведенні ФЕГДС 89 хворим у 23 пацієнтів були діагностовані порушення сфінктерного апарата шлунка та ДПК у вигляді дуоденогастрального рефлюксу (ДГР). Незалежно від тривалості захворювання, серед пацієнтів переважали діти віком 8–10 і 14–16 років (відповідно 43,5±10,3% і 52,2±10,4%). При подальшому дослідженні нами були встановлені специфічні клінічні симптоми, характерні для хворих з ДГР. При аналізі виразності більового синдрому більшість (60,9±10,2%) пацієнтів відмічали короткочасний нападоподібний біль в зоні Шоффары. Усі хворі вказували на посилення болю після вживання гострих, солоних і копчених страв. Серед диспептичних симптомів хворі переважно відмічали відрижку (65,2±9,9%) і нудоту (73,9±9,2%). Виявлені нами специфічні клінічні симптоми є патогномонічними для дітей з ДГР і вказують на можливість діагностики порушень сфінктерного апарата вже на етапі клінічного огляду дитини. Ендоскопічні дослідження показали, що ДГР був виявлений у більшості пацієнтів з ерозивними змінами СО антрального відділу шлунка і у 52,2±10,4% хворих з ДГР був гіпоацидний рівень КУФ шлунка. На нашу думку, гіпоацидність у цих випадках була обумовлена закидом лужного дуоденального вмісту в шлунок і порушенням нейтралізуючої здатності антральних залоз. При проведенні морфологічного дослідження найчастіше (47,8±10,4%) відмічали виразний ступінь запалення з інфільтрацією власної пластинки лімфоцитами й плазматичними клітками, також зустрічалися поодинокі еозинофіли. Характерними були дистрофічні зміни епітеліоцитів і у 43,5±10,3% пацієнтів діагностували вогнищеву гіпотрофію СОШ зі зменшенням кількості залоз, архітектоніка їх була порушена, визначали вкорочення ямок і сплюснення валиків (рис. 5).

Отже, зважаючи на отримані результати, нами була встановлена провідна група ознак, які характеризують розвиток запальних змін шлунка на фоні ДГР. Тривала дія жовчних кислот, лізолецтину при ДГР сприяють розвитку поверхневого антрального гастриту, а в подальшому прискорюють розвиток гіпотрофії СОШ.

**Висновок**

Виявлена у результаті дослідження специфічна клінічна симптоматика є патогномонічною для дітей з хронічним атрофічним гастритом і автоімунним гастритом та дає можливість бути настороженим щодо діагностики дистрофічних змін СОШ вже на етапі клінічного огляду дитини. З огляду на результати проведеного гістологічного і бактеріологічного досліджень, особливістю дисбіотичних порушень шлунка є підвищена контамінація СОШ УПМ, яка може виступати етіологічним чинником ХГ на рівні з інфекцією *H. pylori*. Окрім ендоскопічного дослідження шлунка, у дітей з ХГ необхідно проводити морфологічне дослідження біоптатів СОШ. Встановлені клініко-морфологічні маркери різних форм ХГД слід враховувати при розробці алгоритму ранньої діагностики і профілактики захворювання.



**ЛІТЕРАТУРА**

- Абатуров О. Є. Клінічні особливості хелікобактерної інфекції у дітей в залежності від імунної відповіді макроорганізму / О. Є. Абатуров, О. М. Герасименко // Педіатрична гастроентерологія і нутріціологія : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. уч. (20–21 трав. 2010 р.). — Х., 2010. — С. 11.
- Баженов С. М. Трудности диагностики хронического антрального гастрита в стадии клинико-эндоскопической ремиссии / С. М. Баженов, Л. И. Дубенская, Л. П. Парменова // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : материалы XVII Междунар. Конгр. детских гастроэнтерол. России и стран СНГ (10–12 марта 2010 г.). — М., 2010. — С. 75–76.
- Белоусов Ю. В. Функціональні та органічні захворювання шлунка та кишечника у дітей: механізми формування, критерії діагностики та принципи корекції / Ю. В. Белоусов // Педіатрична гастроентерологія і нутріціологія : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. уч. (20–21 трав. 2010 р.). — Х., 2010. — С. 3–8.
- Вольнец Г. В. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастритом в зависимости от этиологических факторов заболевания / Г. В. Вольнец, А. И. Клембовский, А. В. Новикова // Рос. педиатрич. журн. — 2006. — № 4. — С. 32–44.
- Гончар Н. В. Взгляд на проблему хронического гастродуоденита у детей спустя 30 лет / Н. В. Гончар, М. И. Соколова // Педіатрична гастроентерологія і нутріціологія : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. уч. (20–21 трав. 2010 р.). — Х., 2010. — С. 126–127.
- Думова Н. Б. Новые возможности терапии хеликобактерной инфекции у детей / Н. Б. Думова, М. К. Кручина // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : материалы XVII Междунар. Конгр. детских гастроэнтерол. России и стран СНГ (10–12 марта 2010 г.). — М., 2010. — С. 113–116.
- Жукова Е. А. Состояние слизистой оболочки фундального отдела желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей в зависимости от фазы заболевания / Е. А. Жукова, И. Л. Соколова, Е. И. Шабунина // РМЖ. — 2006. — № 1. — С. 15–17.
- Лаптева Л. В. Состояние СОЖ у детей с рецидивирующими болями в животе, инфицированных *H. pylori* / Л. В. Лаптева, С. Ю. Терещенко, Т. В. Поливанова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2005. — № 5. — С. 101–106.
- Новикова В. П. Особенности хронического гастрита в разном возрасте / В. П. Новикова // Гастроэнтерология С.-Петербурга. — 2009. — № 2. — С. 53–61.
- Intestinal immune homeostasis is regulated by the crosstalk between epithelial cells and dendritic cells / Rimoldi M., Chieppa M., Salucci V. [et al.] // Nat Immunol. — 2005. — Vol. 6. — P. 507–514.
- McKenna B. J. Primer: histopathology for the clinician — how to interpret biopsy information for gastritis / B. J. McKenna, H. D. Appelman // Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. — 2006. — Vol. 3 (3). — P. 165–171.

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ**

**В.И. Боброва**

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

**Цель:** изучить клинико-морфологические особенности течения различных форм хронического гастрита (ХГ) у детей.

**Пациенты и методы.** Под наблюдением находились 89 детей в возрасте от 8 до 16 лет. Для верификации диагноза всем детям проводили эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, интрагастральную pH-метрию, гистологическое и бактериологическое исследование слизистой оболочки желудка (СОЖ).

**Результаты.** Установлены клинико-морфологические признаки различных форм ХГ, которые необходимо учитывать при разработке алгоритма ранней диагностики и профилактики заболевания. При аутоиммунном гастрите большинство составляли пациенты в возрасте 8–10 лет с длительностью заболевания около года, с выраженным воспалительным процессом в фундальном отделе желудка на фоне стромально-эпителиальной перестройки СОЖ. К группе риска развития ХГ, ассоциированного с инфекцией *H. pylori*, относятся дети старшего школьного возраста с жалобами на неинтенсивный боль в пилородуоденальной области, с эритематозными изменениями СОЖ на фоне нормоацидности.

Атрофический гастрит диагностировали только среди пациентов 14–16 лет. У них всегда были выражены признаки секреторной недостаточности и астеновегетативного синдрома. Атрофические изменения СОЖ диагностировали у всех детей со сниженным уровнем кислотности.

У пациентов с рефлюкс-гастритом отмечали приступообразную боль в пилородуоденальной области, отрыжку, эрозии СОЖ, гипоацидный уровень базальной секреции желудка, выраженную степень воспаления с характерными дистрофическими изменениями эпителиоцитов.

**Выводы.** Выявленная нами специфическая клиническая симптоматика является патогномоничной для детей с различными формами ХГ и даёт возможность быть настороженным по диагностике дистрофических изменений СОЖ уже на этапе клинического осмотра ребенка. Исследование показало, что кроме эндоскопического исследования желудка у детей с ХГ необходимо проводить морфологическое исследование биоптатов СОЖ.

**Ключевые слова:** дети, хронический гастрит, диагностика.

**CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN**

**V.I. Bobrova**

A.A. Bohomolets, National Medical University, Kyiv

**Objective:** To study the clinical and morphological peculiarities of the various forms of chronic gastritis in children.

**Materials and Methods:** Under our supervision there were 89 children aged 8 to 16 years. For verifying the diagnosis, all children were performed endoscopy upper gastrointestinal tract, intragastric pH-metry, histological and bacteriological examination of the mucous membrane of the stomach (gastric mucosa).

**Results:** According to the results of the study were identified clinical symptoms of different forms of chronic gastritis. The majority of patients 8–10 years was established in autoimmune gastritis of disease duration less than 1 year, be pronounced inflammation in the fundal part of the stomach, with stromal — epithelial gastric mucosa restructuring.

As a results of our study was formed patients group who need diagnostic infection *H. pylori*, which include children of secondary school age anintensiv pain in the pyloroduodenal area with erythematous changes of gastric mucosa and normal acidity.

Atrophic gastric were diagnosed in children aged 14–16 years. The signs of astenovegetative syndrome in the patients were always observed. Atrophic changes in the gastric mucosa were diagnosed in children with low levels of acidity.

In the patients of reflux gastritis we had established paroxysmal pain in the pyloroduodenal region, eructation, erosion in gastric mucosa, low levels of acidity, the pronounced degree of inflammation and degenerative changes in epithelial cells were observed.

**Conclusion:** identified specific clinical symptoms is pathognomonic for children with various forms of chronic gastritis and give us to be watchful for diagnosis of degenerative changes of gastric mucosa at the stage of clinical examination of the child. The study showed the necessity of performing morphological study during endoscopy in children with chronic gastritis.

**Keywords:** children, chronic gastritis, diagnosis.

**Сведения об авторах:**

**Боброва Вера Ивановна** — д. мед. н., проф. каф. педиатрии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. (044) 465-17-89.

Статья поступила в редакцию 11.11.2013 г.