

©В.В. Гаргин, О.В. Долгая\*

**ОЦЕНКА ПОРАЖЕНИЯ АНТРАЛЬНОГО И ФУНДАЛЬНОГО ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ***Харьковский национальный медицинский университет,**\*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков*

ОЦІНКА УРАЖЕННЯ АНТРАЛЬНОГО Й ФУНДАЛЬНОГО ВІДДІЛІВ ШЛУНКА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ У ДІТЕЙ. Представлено результати вивчення патології шлунку в дітей у віці від 7 до 14 років із клінічними проявами гастродуоденіту. Для дослідження були використані біоптати слизуватої оболонки антрального відділу й тіла шлунка. Морфологічні висновки представлені відповідно до Сіднейсько-Хьюстонської класифікації хронічних гастритів. У більшості дітей виявлено хронічний початковий атрофічний гастрит. У антральному відділі в кожного другого пацієнта відзначалася фовеолярна гіперплазія. *Helicobacter Pylori*-асоційованими були всі хронічні помірно виражені атрофічні антральні гастрити. Секреторна активність була низкою, а мукоїд незрілим як у поверхньо-ямочному, так і в епітелії пілоричних залоз, кількість яких зменшувалася. Зіставлення патогістологічних змін слизуватої оболонки антрального й фундального відділів шлунка в тих самих хворих показало, що найбільш виражені морфологічні зміни відзначалися в антральному відділі й асоціювалися з *Helicobacter Pylori*. Поширення їхньої колонізації на тіло шлунка так само викликало дистрофічні зміни в епітелії, але були менш виражені. Таким чином, у дітей з гастродуоденальною патологією відзначається порушення слизуватої оболонки, що веде до зниження захисних властивостей епітелію. Хронічний активний гастрит спостерігався у всіх пацієнтів з *Helicobacter Pylori*. Представлені *H. pylori*-асоційовані хронічні активні гастрити характеризувалися перевагою змін в антральному відділі; випадків з перевагою змін у фундальному відділі нами виявлене не було серед асоційованих з *H. Pylori* інфекцією.

ОЦЕНКА ПОРАЖЕНИЯ АНТРАЛЬНОГО И ФУНДАЛЬНОГО ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРОДУОДЕНИТЕ У ДЕТЕЙ. Представлены результаты изучения патологии желудка у детей в возрасте от 7 до 14 лет с клиническими проявлениями гастродуоденита. Для исследования были использованы биоптаты слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка. Морфологические заключения представлены в соответствии с Сиднейско-Хьюстонской классификацией хронических гастритов. У большинства детей обнаружен хронический начальный атрофический гастрит. В пилороантральном отделе у каждого второго пациента отмечалась фовеолярная гиперплазия. *Helicobacter Pylori*-ассоциированными были все хронические умеренно выраженные атрофические антральные гастриты. Секреторная активность была низкой, а мукоид незрелым как в поверхностно-ямочном, так и в эпителии пилорических желез, количество которых уменьшалось. Сопоставление патогистологических изменений слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка у одних и тех же больных показало, что наиболее выраженные морфологические изменения отмечались в антральном отделе и ассоциировались с *Helicobacter Pylori*. Распространение их колонизации на тело желудка так же вызывало дистрофические изменения в поверхностно-ямочном эпителии, но менее выраженные. Таким образом, у детей с гастродуоденальной патологией отмечается нарушение слизеобразования, ведущее к снижению защитных свойств поверхностно-ямочного эпителия слизистой оболочки желудка. Хронический активный гастрит наблюдался у всех пациентов с *Helicobacter Pylori*. Представленные *H. pylori*-ассоциированные хронические активные гастриты характеризовались преобладанием изменений в антральном отделе; случаев с преобладанием изменений в фундальном отделе нами выявлено не было среди ассоциированных с *H. Pylori* инфекцией.

EVALUATION OF ANTRAL AND FUNDAL INJURIES OF THE STOMACH IN CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN. Article is devoted to evaluation gastric regions. The results of histological study in the stomach of children aged 7 to 14 years with symptomatic gastroduodenitis. For the study we used mucosal biopsies of antral and fundal parts of the stomach. Histological examination was performed according to the Updated Sydney System, and regional scores for polymorphonuclear and mononuclear cell infiltrate as well as bacterial density were generated. Most children found the initial chronic atrophic gastritis. The foveolar hyperplasia has been detected in antral part every second patient from. *Helicobacter Pylori*-associated were all chronic moderate atrophic antral gastritis. Secretory activity was low and immature mucoids as in surface-pit, and in the epithelium of the pyloric glands with the decreased number. Comparison of the histopathological changes in mucosal antrum and fundus of the stomach in the same patients showed that the most pronounced morphological changes were observed in the antrum and associated with *Helicobacter Pylori*. Distribution of their colonization in the body of the stomach is also called dystrophic changes in the surface-pit epithelium, but less pronounced. Thus, in children with gastroduodenal pathology functional activity was impaired, leading to a decrease in the protective properties of surface-pit epithelium of the mucous membrane of the stomach. Chronic active gastritis was observed in all patients with *H. pylori* infection. Presented *H. pylori*-chronic active gastritis, antrum-predominant *H. pylori*-chronic active gastritis, and no presented corpus-predominant *H. pylori*-chronic active gastritis.

**Ключові слова:** гастрит, *Helicobacter Pylori*, дитина, класифікація.

**Ключевые слова:** гастрит, *Helicobacter Pylori*, ребенок, классификация.

**Key words:** gastritis, *Helicobacter Pylori*, child, classification.

**ВВЕДЕНИЕ.** Наблюдения последних лет свидетельствуют, что у детей наблюдается учащение тяжелых форм гастритов и гастродуоденитов, приводящих к развитию множественных эрозий, язвенной

болезни, субатрофии и атрофии гастродуоденальной слизистой оболочки [1,2]. До сих пор не выяснены и не уточнены многие механизмы гастрито- и ульцерогенеза и их связь с *Helicobacter pylori* (Hp) [3,4]. В ди-

агностике хронических гастродуоденитов ведущая роль отводится гистологическому изучению биоптатов слизистой оболочки, поскольку позволяет не только определить глубину и характер ее поражения в различных топографических зонах, но и уточнить степень активности процесса, наличие Нр [5,6]. Сложность инструментального обследования ребенка обусловила применение в педиатрической практике преимущественно неинвазивных методов. В связи с этим в литературе мало встречается работ с морфологической характеристикой состояния слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта у детей, а сопоставление материала взятого из различных зон слизистой оболочки желудка (СОЖ) может осветить особенности патогенеза заболевания в детском возрасте [7,8].

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния различных участков слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с Нр-ассоциированным гастродуоденитом.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Исследованы гастро- и дуоденобиоптаты 166 детей в возрасте от 7 до 14 лет с клиническими проявлениями гастродуоденита. После рутинной проводки изготавливали гистологические срезы и окрашивали их гематоксилином и эозином, кармином Беста, по методу Гимза, альциановым синим, ставили PAS-реакцию. Оценка морфологических изменений СОЖ проводилась в соответствии с Сиднейско-Хьюстонской классификацией хронических гастритов. Полуколичественно учитывались такие параметры, как обсемененность Нр, инфильтрация нейтрофилами, лимфоплазмочитарная инфильтрация, атрофия желез, наличие кишечной метаплазии.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Гистологическое исследование биоптатов выявило, что в антральном отделе желудка преобладал активный начальный атрофический гастрит (63%), при этом степень активности коррелировала со степенью обсемененности Нр. Воспалительный инфильтрат собственной пластинки слизистой глубоко проникал между железами, несколько раздвигая их, и был представлен лимфоцитами, плазмочитами, сегментоядерными лейкоцитами и единичными тучными клетками. В строме валиков отмечались полнокровие микроциркуляторного русла и отек. Поверхностно-ямочный эпителий становился несколько уплощенным, иногда вакуолизованным, ядра его имели разную величину и окраску. Секреция мукоида незначительно снижалась, а в ряде случаев он приобретал тинкториальные характеристики незрелого. У половины пациентов имела место фовеолярная гиперплазия с аналогичными изменениями в эпителии. На ее фоне в дне ямок резко снижалась, а в ряде случаев отсутствовала выработка кислых мукополисахаридов. У трети пациентов, преимущественно с высокой активностью воспалительного процесса, наблюдались множественные микроэрозии. Практически в каждом биоптате встречалось 1-2 лимфоидных фолликула с центрами размножения, иногда очень значительных размеров. Крупные лимфоидные фолликулы и фовеолярная гиперплазия, по-видимому, и придают слизистой желудка вид гипертрофированной при эндоскопическом исследовании.

Поверхностный гастрит в антральном отделе желудка наблюдался в 26 % случаев. Воспалительный инфильтрат локализовался при этом только в фовеолярном слое. Во всех случаях выявлен активный гастрит, однако степень активности воспалительного процесса и обсемененности Нр была ниже, чем у пациентов с начальным атрофическим гастритом. В поверхностно-ямочном эпителии наблюдалось, как правило, снижение количества мукоида и его карминофилии, однако в ряде случаев в цитоплазме поверхностно-ямочных эпителиоцитов скапливалось достаточно большое количество незрелого секрета с нарушением его выведения, а в зоне расположения таких эпителиоцитов пристеночный слой мукоида был истончен. Фовеолярная гиперплазия имела у единичных пациентов.

Умеренно выраженный антральный атрофический гастрит диагностирован у 11 % пациентов. При этом дистрофические изменения выявлялись как в покровно-ямочном эпителии, так и в эпителии пилорических желез. Что сопровождалось в нем снижением содержания PAS-позитивных веществ. Наблюдалось и уменьшение количества желез в слизистой. По мере нарастания тяжести атрофических изменений отмечалось снижение степени обсемененности Нр и активности воспалительного процесса. По-видимому, значительное снижение секреторной активности создает неблагоприятные условия для персистенции микроорганизмов. У 25 % процентов пациентов имела незначительная фовеолярная гиперплазия.

В теле желудка у 24 % пациентов признаки воспалительного процесса отсутствовали. При этом в единичных (2,4 %) случаях отмечалось снижение секреторной активности поверхностно-ямочного эпителия. В подавляющем большинстве случаев регистрировался фундальный поверхностный гастрит (64 %). В 51 % из них он был активным и ассоциировался с *Helicobacter pylori*. Причем, степень обсемененности была заметно ниже в сравнении с антральным отделом. Воспалительный инфильтрат локализовался в пределах фовеолярного слоя и был представлен в основном лимфоцитами с формированием единичных мелких лимфоидных фолликулов, с примесью плазмочитов, единичных эозинофильных и, при обострении гастрита, – нейтрофильных лейкоцитов. Поверхностно-ямочный эпителий становился несколько уплощенным. Секреция мукоида незначительно снижалась, отмечалась преимущественно продукция незрелого мукоида. Фовеолярная гиперплазия наблюдалась редко (16 %) и была слабо выражена. В фундальных железах отмечалось некоторое увеличение числа париетальных клеток. У 12 % пациентов имелся начальный атрофический гастрит. Во всех случаях он ассоциировался с *Helicobacter pylori* и был активным.

Полуколичественный анализ показал, что лимфоплазмочитарная инфильтрация антрального отдела СОЖ наблюдалась у всех больных, при этом у 13,5 % степень инфильтрации была слабо выражена, у 54,5 % умеренно выражена и у 32 % сильно выражена. В то время как в теле желудка у 2 % пациентов лимфоплазмочитарная инфильтрация не выявлена, у 27 %

степень инфильтрации слабо выражена, у 46 % умеренно выражена и у 25 % сильно выражена.

Инфильтрация нейтрофилами в антральном отделе также наблюдалась у всех больных, при этом у 43,5 % степень инфильтрации нейтрофилами была слабо выражена, у 42,5 % умеренно выражена и у 15 % сильно выражена. В то время как в теле желудка у 7 % пациентов нейтрофильная инфильтрация не выявлена, у 49 % степень инфильтрации слабо выражена, у 33,5 % умеренно выражена и у 10,5 % сильно выражена.

Контаминация НР в антральном отделе в 23 % случаях трактована как слабо выраженная, в 59 % как умеренно выраженная и в 18 % как сильно выраженная. У 24 % больных в теле желудка Нр отсутствует, у 37 % его инфильтрация соответствует слабой степени, у 36 % соответствует умеренной степени и 3 % сильной степени. Проведенное исследование представляет описание патологических процессов, определяющих состояние СОЖ в ходе развития заболевания. Подтверждено, что большая часть больных имеет ассоциацию с *Helicobacter pylori*. Полуколичественная позволила оценить и сопоставить такие параметры, как обсемененность НР, что позволяло оценить мощность патогенного фактора; инфильтрацию нейтрофилами - основной показатель активности процесса; лимфоплазмоцитарную инфильтрацию - показатель хронизации воспаления; атрофию желез как показатель нарушения функции СОЖ и наличие кишечной метаплазии как показатель нарушения процессов клеточного обновления СОЖ. Важной особенностью явилось выделение топографии процесса, так как топография существенно влияет на клинические особенности гастродуоденит и главное - позволяет предвидеть его последствия [7,8].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Новик А.В. Актуальные вопросы формирования пептических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей // Педиатрия. - 1993. - № 1. - С. 22-25.
2. Blecker U., Gold B.D. Gastritis and peptic ulcer in childhood // Eur. J. Pediatr. - 1999. - Vol. 158, №7. - P. 541-546.
3. Bodranszky H., Aratro A., Szroni L. Helicobacter infection in children // Orv. Hetil. - 2000. - Vol. 141, №15. - P. 777-782.
4. Amieva M.R., El-Omar E.M. Host-bacterial interactions in Helicobacter pylori infection // Gastroenterology. - 2008. - 134. - P. 306-323.

Сопоставление патогистологических изменений слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка у одних и тех же больных показало, что наиболее выраженные морфологические изменения отмечались в антральном отделе и ассоциировались с Нр. Распространение их колонизации на тело желудка так же вызывало дистрофические изменения в поверхностно-ямочном эпителии, но менее выраженные.

**ВЫВОДЫ.** 1. Наличие изменений в слизистой оболочке обусловлено воздействием Нр. Степень обсемененности слизистой выше у больных с более выраженной активностью воспалительного процесса. Нр оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку желудка с высокой вероятностью развития атрофических и деструктивных процессов.

2. Сопоставление патогистологических изменений слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка у одних и тех же больных показало, что наиболее выраженные морфологические изменения отмечаются у детей в антральном отделе и ассоциировались с *Helicobacter Pylori*. Распространение их колонизации на тело желудка так же вызывало дистрофические изменения в поверхностно-ямочном эпителии, но менее выраженные.

**ПЕРСПЕКТИВА ДАЛЬНЕЙШИХ ИССЛЕДОВАНИЙ** состоит в разработке диагностических алгоритмов при патологических состояниях слизистой оболочки желудка позволяющих разрабатывать индивидуальное лечение ребенка, применять меры профилактики обострения воспалительных процессов, предупреждать развитие осложнений как острых, так и хронических состояний.

5. Koh H., Noh T.W., Baek S.Y., Chung K.S. Nodular gastritis and pathologic findings in children and young adults with Helicobacter pylori infection // Yonsei Med J. - 2007. - 48. - P. 240-246.
6. Rugge M., Genta R.M. Staging gastritis: an international proposal // Gastroenterology. - 2005. - 129. - P. 1807-1808.
7. Ogata S.K., Kawakami E., Patricio F.R., Pedrosa M.Z., Santos A.M. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of Helicobacter pylori infection in symptomatic children and adolescents // Sao Paulo Med J. - 2001. - 119. - P. 67-71.

Отримано 01.03.2013