

Тяжка О.В.,
Задорожна Т.Д.,
Боброва В.І.,
Арчакова Т.М.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ І ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ ФОРМИ ГАСТРИТУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м.Київ)
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України» м. Київ

Резюме. В статті відображені основні клініко-анамнестичні дані формування і перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей. Встановлено, що формування гіпертрофічної форми гастриту і еритематозної форми дуоденіту у більшій частині обстежених дітей відбувається у віці 11-13 років, на фоні обтяженої спадковості по захворюванням органів травлення. Незалежно від статі і віку перебіг хронічного гастродуоденіту відбувався на тлі нормальної кислотоутворюючої функції шлунку. Нами не було відмічено впливу кислотного фактору, гелікобактерної інфекції на формування запальних процесів в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: діти, гіпертрофічна гастропатія, еритематозна дуоденопатія, хронічний гастродуоденіт, шлункова секреція, гелікобактерна інфекція.

Захворювання органів травлення належать до найбільш поширених у дитячому віці і займають друге місце після захворювань органів дихання [1,4]. За даними Державного комітету статистики України, в структурі гастроентерологічної патології серед дітей 0-17 років переважають захворювання органів гастродуоденальної зони: хронічний гастрит і гастродуоденіт становить 31,09% по Україні і в м.Києві - 42,43 %.

На сучасному етапі розвитку педіатричної гастроентерології ще залишаються недостатньо вивченими механізми розвитку хронічних запальних процесів в слизовій оболонці шлунка (СОШ) та слизовій оболонці дванадцятипалої кишки (СОДПК), а також фактори, які впливають на характер перебігу захворювання [5,6]. Насамперед, це стосується особливостей перебігу різних форм гастриту та гастродуоденіту у дітей, оскільки в існуючих публікаціях недостатньо висвітлено зміни ендоскопічної картини верхнього відділу травного каналу залежно від характеру патології та віку хворого [7]. На сьогодні лише поодинокими є публікації, в яких аналізуються та порівнюються дані ендоскопічних і гістологічних змін слизової оболонки при гастродуоденальній патології (ГДП) [2,13].

Слід зазначити, що в останні роки активно вивчався у дітей лише хронічний гастродуоденіт (ХГД) асоційований із *Helicobacter pylori* (НР) [8,12], іншим формам приділялося менше уваги. Однак, не зважаючи на значну кількість досліджень, роль НР в патогенезі ХГД, на відміну від виразкової хвороби, залишається

дискутабельною [13,14]. До цього часу неоднозначним залишається питання епідеміології інфекції НР та її ролі у розвитку патології верхнього відділу травного каналу у дітей.

На теперішній час проведена велика кількість досліджень, присвячених вивченню ролі підвищеного кислотоутворення в етіології й патогенезі розвитку ХГД і виразкової хвороби [9,11]. Дослідження В.А. Уголева, В.Т. Івашкіна [3] дозволили істотно розширити наші уявлення про нейрогуморальні й місцеві механізми кислотоутворення, які приймають участь в розвитку запального процесу й, у тому числі, улцерогенезу. Однак, недостатньо вивченим залишається стан кислотопродукції у дітей з гастродуоденітом, як фактор, що спричиняє розвиток цього захворювання, особливо у разі його виникнення на тлі нормальних показників рН шлункового вмісту. З огляду на дані літератури останніх років [10], вікові особливості солянокислої секреції вивчені недостатньо і у той же час антисекреторні препарати, які рекомендовані дорослим, часто не обґрунтовано призначаються дітям.

Враховуючи наведені дані, можна вважати, що подальше вивчення клініко-морфологічних особливостей перебігу ХГД дасть змогу поліпшити діагностику гастродуоденальних захворювань у дітей, оптимізувати підходи до їх лікування, зменшити частоту та тривалість загострень зазначеної хронічної патології.

Мета - дослідити закономірності перебігу ХГД у дітей на основі вивчення клініко-

функціональних особливостей його формування.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням було 96 дітей віком від 8 до 16 років з ХГД, у яких ендоскопічно було верифіковано гіпертрофічну гастропатію (ГГ) і еритематозну дуоденопатію (ЕД).

При поступленні в стаціонар усім хворим було зроблено ретельне загальноклінічне обстеження та заповнено спеціальні індивідуальні картки, які були розроблені на кафедрі педіатрії №1 Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

Для верифікації діагнозу всім дітям проводили фіб्रोезофагогастроуденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прищільною біопсією слизової оболонки (СО) тіла, антрального відділу шлунка та СОДПК для морфологічного гістологічного і бактеріологічного досліджень. Для оцінки морфологічних змін СОШ та СОДПК тканинні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Результати дослідження трактували за «Сіднейською системою». З метою виявлення інфікування *Helicobacter Pylori* (HP) проводили серологічне дослідження (із застосуванням імуноферментного аналізу з визначення антитіл Ig G до HP) та забарвлення гістологічних зрізів біоптату антрального відділу шлунка за Гімзе. Мікробний склад шлунка вивчали бактеріологічним методом шляхом посіву біоптату антрального відділу шлунка на спеціальне MRS середовище.

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

Результати досліджень та їх обговорення

Серед спостережуваних хворих було 52 (54,2%) хлопчики та 44 (45,8%) дівчаток. За віком були виділені три групи дітей: 15 дітей (15,6%) віком 8-10 років, 66 дітей (68,8%) ві-

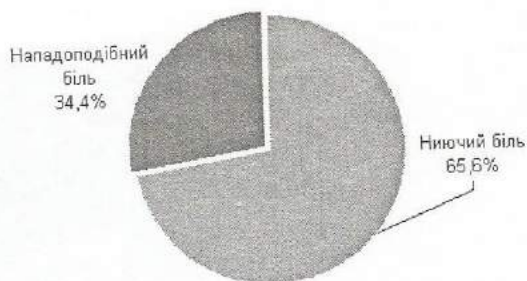


Рис.1 Характеристика больового синдрому у дітей з ХГД

ком 11-13 років та 15 дітей (15,6%) віком 14-16 років. Вивчення анамнезу розвитку хвороби показало, що ХГД, як вперше в житті встановлений діагноз, зареєстровано у 65 (67,7%) дітей, у 31 (32,3%) дитини встановлено рецидивуючий перебіг ХГД. Під час вивчення давності гастроентерологічного анамнезу ми звернули увагу на те, що серед обстежених не було дітей з тривалістю захворювання понад 3 роки. Серед дітей, які мали рецидивуючий характер перебігу ХГД, переважали діти віком 11-13 років – 21 (67,7%). Вперше діагноз ХГД був встановлений у всіх 15 дітей віком 8-10 років (23,1%), у 45 (69,2%) дітей у віці 11-13 років і у 5 (7,7%) дітей у віці 14-16 років.

Отже, маніфестація гастродуоденальної патології (ГДП) була виявлена у переважній більшості обстежених дітей молодшого шкільного віку при тривалості захворювання один рік. Отримані результати дослідження свідчать про те, що на сьогодні ще недостатньо приділяється увага щодо проведення ранньої діагностики ГДП серед дітей молодшого шкільного віку.

Відносно високий відсоток дітей з вперше встановленим діагнозом ХГД зумовив необхідність проаналізувати обтяженість їх сімейного анамнезу. Проведений нами аналіз анамнезу хвороби показав, що у 59 (61,5%) дітей спадковість по захворюваннях органів травлення

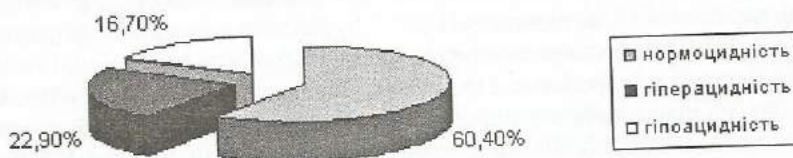


Рис.2 Рівень базальної кислотності при ГГ і ПД

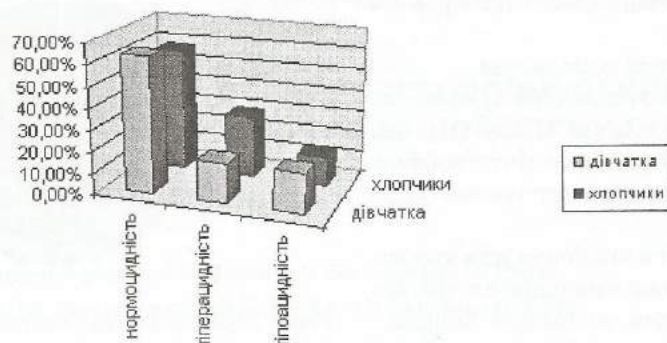


Рис.3 Характеристика базального рівня кислотності залежно від статі

була обтяженою, у 37 (38,5%) дітей сімейний анамнез не був обтяжений.

При поступленні до стаціонару усі хворі скаржилися на біль в надчеревній ділянці, виразність та інтенсивність його була різною: від короткочасного нападopodobного до неінтенсивного ниючого (рис.1). Серед обстежених у 63 (65,6%) хворих переважав ниючий характер болю, який мав чіткий зв'язок з прийомами їжі, у 33 (34,4%) хворих больовий синдром характеризувався короткочасним нападopodobним перебігом і не було відмічено зв'язку болю ні з прийомом їжі, ні з актом дефекації. Усі хворі вказували на посилення болю після вживання гострих, солоних і копчених страв. Серед диспепсичних симптомів у 61 (63,5%) дитини було виявлено нудоту, у 24 (25%) дітей - відрижку повітрям, у 17 (17,7%) дітей - метеоризм, у 11 (11,4%) дітей - печію. Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації відзначали всі хворі, вона проявлялась у вигляді швидкої стомлюваності, слабкості й головного болю. При фізикальному обстеженні значних змін кольору шкіри та слизових оболонок не виявлено. Під час пальпації живота у всіх хворих виявляли локальну болісність в епігастральній і пілородуоденальній зонах.

Всім хворим, за згодою батьків дитини, проведено ФЕГДС з прищільною біопсією СОШ і СОДПК. Виходячи з результатів ФЕГДС, у всіх 96 хворих виявлено ГГ і ЕД. Для ендоскопічної картини ГГ характерним був набряк, гіперемія СОШ, відмічали потовщення складок СОШ, слиз на їх гребенях. При ЕД характерним був набряк, дифузна гіперемія СОДПК. При проведенні ФЕГДС звертали увагу на функціональний стан сфінктерного апарата органів гастродуоденальної зони. За результатами нашого дослідження, супутні моторно-евакуаторні порушення функції

шлунка й ДПК у вигляді гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) і дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) були діагностовані у 27 (28,2%) дітей, з них у 19 (70,4%) дітей відмічали ГЕР, у 8 (29,6%) виявили ДГР.

Всім 96 дітям за допомогою інтрагастральної рН-метрії проведено оцінку рівня базальної кислотності. В результаті виявлено, що переважна частина 58 (60,4%) дітей мали нормальну кислотоутворюючу (КУ) функцію шлунка (рис.2). Нами була проаналізована частота порушень КУ функції шлунка залежно від віку і статі. Незалежно від статі переважала нормальна КУ функція шлунка (57,7% і 63,4% відповідно хлопчики та дівчатка). При проведенні порівняльного аналізу КУ функції шлунка серед хлопчиків і дівчаток були відмічені певні відмінності (рис.3): серед хлопчиків в більшому відсотку випадків (28,8%) переважав гіперацидний стан КУ функції шлунка. Гіпоацидність була виявлена майже в однаковому відсотку випадків як у хлопчиків, так і у дівчаток.

Аналіз результатів базальної кислотності залежно від віку показав, що серед дітей всіх вікових категорій частіше зберігається нормоцидність (рис.4). Гіперацидний стан базальної секреції більш виражений серед дітей 8-10 років (33,3%). Гіпоацидний стан не було зареєстровано серед дітей віком 8-10 років і в більшому відсотку випадків понижено КУ функцію шлунка (33,3%) було визначено серед дітей 14-16 років.

Таким чином, серед обстежених дітей, незалежно від статі і віку, у більшості хворих виявлено (60,4%) нормальну КУ функцію шлунка. Переважання гіперацидного стану серед дітей 8-10 років при ГГ і ЕД, можливо, вказує на те, що діти цієї вікової категорії більш схильні до ранньої маніфестації і швидкого прогресуван-

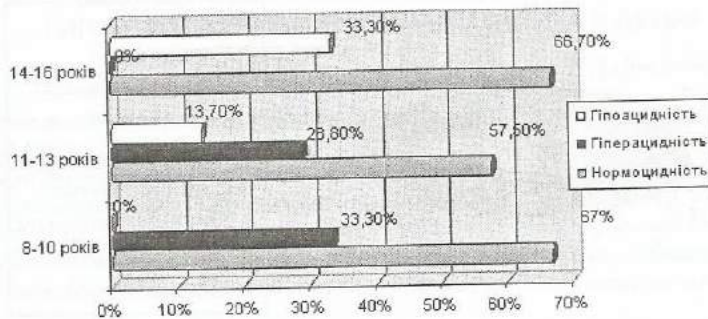


Рис.3 Стан базальної кислотності залежно від віку

запальних змін СОШ. На наш погляд, 33,3% дітей віком 14-16 років з пониженою КУ функцією шлунка є групою ризику щодо розвитку атрофічного гастриту вже в дитячому віці. З огляду на отримані дані, негативні ефекти надмірної кислотосупресивної терапії в цьому віці можуть бути особливо значимими. Вказані вікові періоди слід розглядати як критичні для формування ХГД і це необхідно враховувати при розробці профілактичних програм.

Нами була проведена оцінка рівня базальної кислотності у дітей з порушеннями сфінктерного апарата. Аналіз результатів обстеження показав, що у всіх дітей з GER виявлено гіперацидний стан кислотності. У дітей з ДГР в однаковому відсотку випадків відмічали як нормоацидність, так і гіпоацидність стану КУ функції шлунка (50% і 50% відповідно). Враховуючи те, що у 50% дітей з пониженою КУ функцією шлунка діагностований ДГР, можна припустити, що гіпоацидність була обумовлена закидом лужного дуоденального вмісту в шлунок. На нашу думку, це відбувається при зниженій нейтралізуючій здатності антральних залоз по відношенню до секрету фундальних залоз. Гіперацидний стан у 51,3% дітей з GER обумовлений посиленням активності залоз фундального відділу шлунку, що призводить до підвищення рівня концентрації водневих іонів. Високий рівень концентрації водневих іонів є достатньо активним внутрішнім фактором, який сприяє ослабленню тону сфінктера і посиленню дифузії водневих іонів в слизову оболонку стравоходу. Отримані дані дають нам підстави вважати, що базальний рівень шлункової секреції впливає на розвиток моторно-евакуаторних порушень сфінктерного апарата шлунку та ДПК.

Для верифікації діагнозу 13 дітям проводили гістологічне дослідження СО фундального відділу шлунка, антрального відділу шлунка та СОДПК. При гістологічному дослідженні у

7 (53,8%) хворих діагностували неатрофічний гастродуоденіт (НАГД), у 2 (15,4%) хворих - атрофічний гастрит (АГ), у 4 (30,8%) - атрофічний дуоденіт (АД).

Гістологічне дослідження фундального і антрального відділів шлунка при НАГД показало, що хронічний запальний процес був помірного і вираженого ступеня активності з проявами периваскулярного набряку, повнокрів'я судин. Залози при цьому були розташовані рівномірно, архітектоніка їх не була порушена. При гістологічному дослідженні СОДПК при НАГД виявлено, що хронічний запальний процес був вираженого ступеня активності, при цьому рельєф СО змінений, переважали ворсинки неправильної форми, відмічено згладжування їх на значній частині СО. При цьому залози розташовуються нерівномірно, архітектоніка їх порушена. Отже, результати гістологічного дослідження показали, що у всіх обстежених дітей не було встановлено морфологічних особливостей СОШ, характерних саме для гіпертрофічної форми гастриту.

За даними гістологічного дослідження фундального відділу шлунка при АГ, хронічний запальний процес був помірного і вираженого ступеня активності з дистрофічними змінами епітеліоцитів, підепітеліальним набряком, розташування залоз було нерівномірне, архітектоніка їх порушена. При гістологічному дослідженні антрального відділу шлунка виявлено зменшення кількості залоз, укорочення ямок і уплощення валиків у власній пластинці СОШ, розташування залоз в антральному відділі нерівномірне, архітектоніка їх порушена.

Під час гістологічного дослідження СОДПК при АД було виявлено гіпотрофію СО із зменшенням кількості залоз, які розташовані на більшій відстані одна від одної, архітектоніка їх порушена, виражені ознаки гіперплазії брунерових залоз.

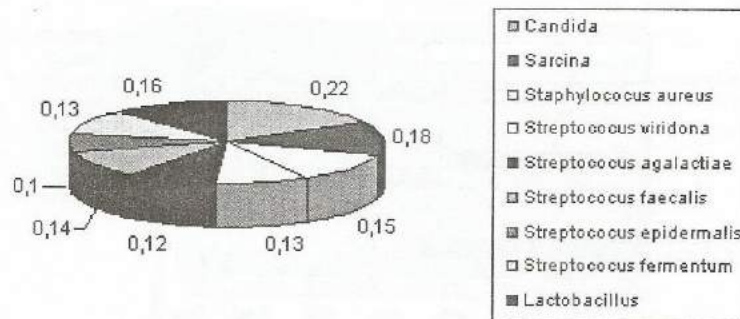


Рис.5 Характеристика мікрофлори шлунка при ХГД у дітей

Таким чином, аналіз отриманих результатів показав, що у всіх обстежених дітей спостерігався хронічний запальний процес помірного і вираженого ступеня активності. Слід зазначити, що слабкого ступеню виразності запальних змін не було виявлено у жодної дитини.

З метою діагностики інфікованості дітей НР були оцінені результати двох методів дослідження - серологічного та гістологічного. Серологічне дослідження проведено всім 96 дітям. Гістологічним методом НР визначали 13 дітям, яким проводили біопсію СОШ. Зіставлення частоти виявлення НР у дітей, хворих на ХГД, за допомогою гістологічного та серологічного методів свідчать про певну розбіжність у результатах дослідження. Так, при проведенні серологічного дослідження у 96 дітей з ХГД інфікованість НР визначено у 67,7%, гістологічним методом інфекцію НР виявлено лише у 23,1% дітей. Співставлення гістологічного та серологічного досліджень у хворих показало, що при позитивному результаті серологічного дослідження гістологічно інфекція НР не була виявлена у жодного хворого. Отримані дані свідчать про низьку діагностичну значимість серологічного методу, його, очевидно, можна розглядати лише як скрінінговий для діагностики НР.

Таким чином, беручи до уваги інфікованість НР і результати гістологічного дослідження, слід вважати, що НР суттєво не впливає на розвиток гіпертрофічної форми ХГД. За результатами нашого дослідження, ступінь виразності морфологічних змін СОШ та СОДПК не відповідає відсотку інфікованості на НР. На наш погляд, причини значного запалення СО органів гастроуденальної зони потребують подальшого дослідження.

Нами було проведено бактеріологічне дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка 96 дітям. Отримані дані виявили різноманітність мікрофлори, що складає мікробіоценоз шлунка у дітей при ХГД: гриби *Candida*,

Sarcina, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridona*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus epidermalis*, *Streptococcus fermentum*, *Lactobacillus* (рис.5). Ці дані дають нам можливість припустити, що при ХГД у дітей високий відсоток мікробного заселення СОШ слід розглядати як один з факторів розвитку запального процесу.

Висновки

В процесі проведення дослідження нами були виявлені певні особливості формування і перебігу ХГД. Поширеність ХГД у дітей має вікову залежність: ХГД з гіпертрофічною формою гастриту і еритематозною формою дуоденіту відмічали у 68,8% віком 11-13 років. Дані анамнезу розвитку захворювання показали, що у 67,7% обстежених дітей діагноз ХГД був встановлений вперше. Серед обстежених дітей у 61,5% формування ГДП відбувалося на фоні обтяженої спадковості по захворюваннях органів травлення, що вказує на необхідність розробки алгоритму ранньої діагностики гастродуоденальної патології у дітей таких сімей. Аналіз результатів базальної кислотності показав, що кислотний фактор не впливає на формування і перебіг ГДП - у 60,4% обстежених дітей було відмічено нормальну КУ функції шлунка. Переважання гіперацидного стану серед дітей 8-10 років, на наш погляд, вказує на особливості шлункової секреції при гіпертрофічній формі ХГД. За результатами гістологічного дослідження у всіх обстежених дітей був виявлений помірний і виражений хронічний запальний процес, ступінь виразності якого не відповідала відсотку інфікованості дітей на НР. Серед обстежених дітей не було встановлено морфологічних особливостей СОШ, характерних саме для гіпертрофічної форми гастриту. Зважаючи на дані бактеріологічного дослідження, високий відсоток мікробного заселення СОШ необхідно розглядати як один з факторів розвитку запального процесу, причини якого потребують подальшого дослідження.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ
ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ

А.В. Тяжкая, Т.Д. Задорожная, В.И. Боброва, Т.Н. Арчакова

Резюме. В статье отображены основные клинико-анамнестические данные формирования и течения хронического гастродуоденита у детей. Установлено, что формирование гипертрофической формы гастрита и эритематозной формы дуоденита у большей части обследованных детей происходит в возрасте 11-13 лет, на фоне отягощенной наследственности по заболеваниям органов пищеварения. Независимо от пола и возраста течение хронического гастродуоденита происходило на фоне нормальной кислотообразующей функции желудка. Нами не было отмечено влияние кислотного фактора, хеликобактерной инфекции на формирование воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: дети, гипертрофическая гастропатия, эритематозная дуоденопатия, хронический гастродуоденит, желудочная секреция, хеликобактерная инфекция.

FEATURES OF THE FORMATION AND PROGRESS
OF HYPERTROPHIC FORMS OF GASTRITIS IN CHILDREN

O.V. Tyazhka, T.D. Zadorozhna, V.I. Bobrova, T.N. Archakova

Summary. The article is dedicated to the main clinical anamnestic features of foundation and duration of chronic gastroduodenitis in children. It is found that the formation of hypertrophic form of gastritis and duodenitis erythematous form in most of the examined children prevalent among age 11-13 years against the background of the hard heredity in diseases of the digestive system. Regardless of gender and age the duration of the chronic gastroduodenitis occurs with a normal acid stomach function. We have not seen the impact of acid factor H. Pylori infection in the formation of inflammatory processes in the mucosa of the stomach and duodenum.

Key words: Children, hypertrophic gastropathy, duodenopathy erythematous, chronic gastroduodenitis, gastric secretion, H. Pylori infection.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Щербаков П.Л. Гастроэнтерология детского возраста. — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА — М», 2010. — Т.2 — 476 с.
2. Денисов Н.Л., Ивашкин В.Т., Лобзин Ю.В., Голофеевский В.Ю. Хронический гастрит с повышенной взаимодвижения иммунного, инфекционного и морфологического факторов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. - Том 18, №6. - С. 22-26
3. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины. - Л.: Наука, 1990, 303 с.
4. Избранные вопросы детской гастроэнтерологии / Под ред. С.С. Казак. — К.: Ходак, 2003. — 152 с.
5. Корсунский А. А., Щербаков П. Л., Исаков В. А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей. — М.: Медпрактика. 2002.- с. 168.
6. Майданник В.Г., Корнейчук В.В., Хайтович Н.В., Салтыкова Г.В. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. — К.: ВБ «Аванпост-Прим», 2008. - 432 с.
7. Наумова Л.А. Пальцев А.И., Беляева Я.Ю. Клинико-морфологические варианты атрофического поражения слизистой оболочки желудка // Терапевт. арх. - М, 2009. - Том 81, №2. - С. 17-23.
8. Потрохова Е. А. Helicobacter pylori — ассоциированный гастрит у детей: отдаленные результаты эрадикационной терапии. // Русский медицинский журнал. - 2005. - №4. - С.4-7.
9. Щербаков П.Л., Потапов А.С., Хавкин А.И. и др. Терапия кислотозависимых заболеваний органов пищеварения у детей // Вопр. соврем. педиатрии. 2005. № 1. С. 20—23.
10. Щербак В.А.- Хронический гастродуоденит у детей. - Чита: ИИЦ ЧГМА, 2005. - 216 с.
11. Canani R. B., Cirillo P., la Porte C. J. Interactions between protease inhibitors and acid-reducing agents: a systematic review // Angel HIV Med. - 2007. - 8 (6). - P. 335-345.
12. Cover T.L., Blaser M.J. Helicobacter pylori in health and disease // Gastroenterology. — 2009. — N136 (10). - P. 1863-1873.
13. De Schryver A.A., Cornelis K., Van Winkel M., et al. The occupational risk of Helicobacter pylori infection among workers in institutions for people with intellectual disability. Occup. Environ. Med. 2008; 65:87-91.
14. Fichman S., Niv Y. Histological changes in the gastric mucosa after Helicobacter pylori eradication // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2004. - Vol. 16. № 11. - P. 1183-1188.
15. Leung W.K., Lin S.R., Chung J.Y. et al. Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia: results of a randomised trial on Helicobacter pylori eradication // Gut. - 2004. - Vol. 53. № 9. - P. 1244-1249.