

Тяжка О.В.¹,
Боброва В.І.¹,
Замула В.В.²

ВПЛИВ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ОРГАНІВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ І ДУОДЕНІТУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м.Київ)
Дитяча клінічна лікарня №9, м.Київ

Резюме: В статті відображені основні клініко - морфологічні особливості перебігу хронічного гастриту і дуоденіту у дітей на тлі моторно-евакуаторних порушень сфінктерного апарата. Встановлено, що у більшій частини обстежених дітей перебіг хронічного гастриту і дуоденіту відбувається на тлі дуоденогастрального рефлюксу. Відмічені специфічні клінічні і ендоскопічні особливості порушень сфінктерного апарата надають можливість ранньої діагностики трансформації функціональних порушень органів травної системи у органічні. Патологічну роль дуоденогастрального рефлюксу у розвитку атрофії слизової оболонки органів гастроудоденальної зони підтверджує той факт, що, на відміну від обстежених дітей з гастроєзофагальним рефлюксом, серед дітей з дуоденогастральним рефлюксом найчастіше визначали атрофічні зміни.

Ключові слова: діти, хронічний гастрит, дуоденіт, гастроєзофагальний рефлюкс, дуоденогастральний рефлекс.

Серед патогенетичних факторів розвитку гастроудоденальної патології (ГДП) у дітей на теперішній час розглядають моторно-евакуаторні порушення органів верхнього відділу шлунково-кишкового тракту. [2,6]. Дослідження останніх років свідчать про зростання захворювань, симптоматика яких обумовлена гастроєзофагальним (ГЕР) та дуоденогастральним (ДГР) рефлюксами [3,5]. Відмічається висока розповсюдженість ГЕР (18-25%) і ДГР (45-53%) та часте поєднання їх з хронічним гастроудоденітом (ХГД) та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХДПК); вказується на те, що на перебіг і лікування цих захворювань негативно впливають як ГЕР, так і ДГР [1,9].

На теперішній час питання ГЕР вивчаються всебічно [4,8], а роль ДГР покищо залишається поза належною увагою дослідників, що, очевидно, пов'язане з відсутністю на сучасному етапі будь-якого "золотого стандарту" або загальноприйнятого методу діагностики ДГР. Відомо, що важливу роль у розвитку запальних змін слизової оболонки шлунка (СОШ), крім впливу інфекційних чинників, відіграє тривала дія на неї дуоденального вмісту. ДГР одними авторами розглядається, як первинно агресивний фактор, що відразу ушкоджує СОШ і є етіологічним чинником антрального гастриту [7], іншими - як тимчасове фізіологічне явище [6, 10]. Практично не існує на сьогоднішній день у літературі однозначної

думки щодо безпосереднього впливу порушень моторно-евакуаторної функції шлунка, зокрема ДГР та ГЕР, на механізм формування ерозій шлунка. Згідно даних літератури, ДГР діагностується у 23,2-75% пацієнтів з ерозивними СОШ [2,11]; ГЕР при ерозіях шлунка спостерігається вдвічі рідше, ніж ДГР [4,7].

Відсутність єдиної думки про значення ДГР при ГДП визначає актуальність вивчення цього питання, особливо у дітей, з метою раннього попередження виражених змін СОШ.

Мета дослідження: вивчити клініко - функціональні особливості перебігу ХГД у дітей залежно від моторно-евакуаторних порушень сфінктерного апарата органів ГДЗ.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням було 208 дітей віком від 8 до 16 років з ХГД, у яких ендоскопічно були верифіковані порушення сфінктерного апарата органів ГДЗ. При проведенні в стаціонар всім хворим було проведено загальноклінічне обстеження та заповнено спеціальні картки на кожного хворого, що були розроблені на кафедрі педіатрії №9 Національного медичного університету імені О.О.Богомольця. Для верифікації діагнозу всім дітям проводили фіб्रोєзофагогастроудоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. Для визначення ступеня ГЕР використовували ендоскопічну класифікацію по І. Тучинському в модифікації В.Ф. Приворотського і співробітників.

(2002 р.) Верифікацію ДГР проводили ендоскопічним методом (В.Г. Сапожников, 1997р.). Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прицільною біопсією слизової оболонки (СО) тіла, антрального відділу шлунка та СО дванадцятипалої кишки (ДПК) для морфологічного 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 визначенням антитіл Ig G до HP та забарвлення гістологічних зрізів біоптату антрального відділу шлунка за Романовським-Гімза. Ступінь інвазії в біоптатах СОШ визначали за методом Л.Й. Аруїна і співавт. (1996). 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

В залежності від стану порушень сфінктерного апарата органів ГДЗ хворі були розподілені на 2 групи спостереження: I група - 113 (54,3%) дітей з ХГД на тлі ДГР, II група - 95 (45,7%) дітей з ХГД на тлі GER.

Серед спостережуваних дітей нами була проаналізована частота порушень сфінктерного апарата органів ГДЗ залежно від віку і статі (рис.1). Аналіз результатів порушень сфінктерного апарата шлунка і ДПК залежно від віку і статі показав, що GER частіше (58,9%) діагностовано серед хлопчиків і у 63,2% переважали діти 11-13 років, ДГР виявлено у 77,8% дівчаток і у 52,2% дітей у віці 14-16 років.

Вивчення анамнезу розвитку хвороби показало, що серед обстежених дітей у 140 (67,3%) дітей був встановлений рецидивуючий перебіг ХГД. В процесі виконання роботи нами була проведена оцінка порушень сфінктерного апарата органів ГДЗ відносно тривалості захворювання (рис.2). Отримані дані виявили переважання кількості дітей з ДГР у порівнянні з частотою GER як при нетривалому ХГД, так і при збільшенні тривалості захворювання.

Таким чином, отримані дані показали, що серед обстежених дітей у 54,3% дітей ХГД супроводжувався ДГР. Відмічене нами зростання кількості дітей з ДГР при збільшенні

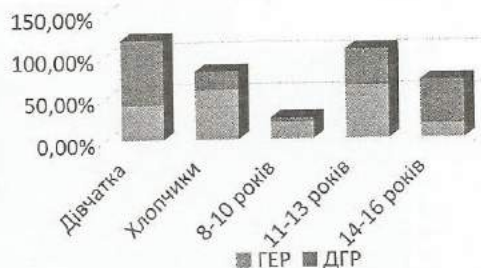


Рис.1 Порушення сфінктерного апарата органів гастроудоденальної зони залежно від віку і статі

тривалості захворювання на ХГД може свідчити про те, що ДГР є однією з причин формування рецидивуючого перебігу ГДП. Результати дослідження показали також те, що на сьогодні недостатньо приділяється уваги проведенню профілактичних заходів щодо трансформації функціональних порушень, в нашому дослідженні моторних порушень сфінктерного апарата органів ГДЗ, в органічні захворювання.

При поступленні до стаціонару усі хворі скаржилися на біль в пілородуоденальній ділянці, виразність і інтенсивність його була різною: від короткочасного нападopodobного до неінтенсивного ниючого. Серед обстежених у 136 (65,3%) хворих переважав ниючий характер болю, який мав чіткий зв'язок з прийомами їжі, у 72 (34,7%) 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. При співставленні виразності больового синдрому і форми порушень сфінктерного апарата органів ГДЗ у обстежених дітей різниці не було відмічено.

Серед диспептичних симптомів у 132 (63,4%) хворих було виявлено нудоту, у 112 (53,8%) дітей – зниження апетиту, у 84 (40,4%) дітей – галітоз (неприємний запах з рота), у 52 (25%) дітей - відрижку повітрям, у 51 (24,5%) дитини – метеоризм, у 48 (23,1%) дітей – відчуття важкості в правому підбер'ї, у 32 (33,7%) була печія. Нами були встановлені відмінності в проявах диспептичних симптомів, характерних для дітей з ХГД на тлі GER і для дітей з ХГД на тлі ДГР. Серед дітей з GER зниження апетиту було у 76 (80%) дітей, галітоз - у 52 (54,7%) дітей, симптом печії зустрічався лише у 32 (33,7%) дітей з GER. Серед дітей з ДГР частіше ніж у дітей з GER

микроелементи (токс) до лечения

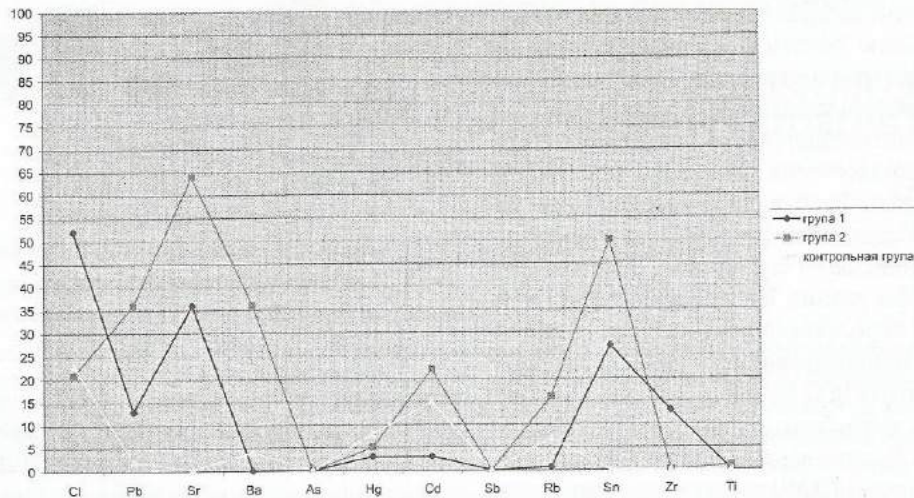


Рис.2 Частота порушень сфінктерного апарата залежно тривалості ХГД

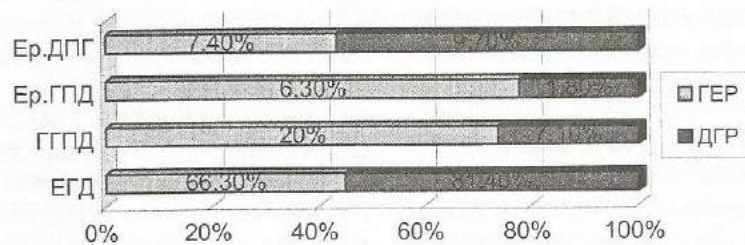


Рис.3 Характеристика ендоскопічних змін СОШ та СОДПК залежно від порушень сфінктерного апарата

спостерігався метеоризм - у 32 (28,3%), а такий симптом як відчуття важкості в правому підребер'ї визначали лише у дітей при ДГР. Отримані дані дають нам можливість стверджувати, що такі симптоми як зниження апетиту, галітоз і печія є патогномонічними для дітей з ХГД на тлі GER. Метеоризм і симптом відчуття важкості в правому підребер'ї є специфічним для ДРГ.

Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації виявлені у всіх хворих, які проявлялись швидкою стомлюваністю, слабкістю й головним болем.

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 була проведена ФЕГДС з прицільною біопсією СОШ і СОДПК. Виходячи з результатів ФЕГДС, у 155 (74,5%) дітей діагностували еритематозний гастродуоденіт (ЕГД), у 27

(13%) дітей - гіпертрофічний гастрит (ГГ) і еритематозний дуоденіт (ЕД), у 8 (3,8%) дітей - ерозивний гастрит (Ер.Г) і ЕД, у 16 (8,7%) дітей - ерозивний дуоденіт (Ер.Д) і ЕГД. Характеризуючи ендоскопічну картину ДГР залежно від вираженості дуоденальної регургітації, встановлено, що при ДГР I ступеня у 65 (57,5%) дітей має місце світло-зелена секреторна рідина, рівень якої доходив до кута шлунка. При ДГР II ступеня у 48 (42,5%) дітей визначали прозору зелену секреторну рідину, рівень якої доходив до тіла шлунка. За результатами ендоскопічного дослідження у всіх дітей діагностували GER I ступеня тяжкості. Ендоскопічні зміни СО стравоходу при I ступені GER характеризувалися вогнищевидною гіперемією абдомінального відділу стравоходу, субтотальним пролабуванням СОШ на висоту 1 - 2 см.

Нами була проведена оцінка ендоскопічних змін СОШ і СОДПК залежно від порушень сфінктерного апарата (рис.3). Отримані дані показали, що не залежно від вираженості порушень сфінктерного апарата частота змін СОШ і СОДПК була вищою при ДГР I ступеня тяжкості порівняно з ДГР II ступеня тяжкості.

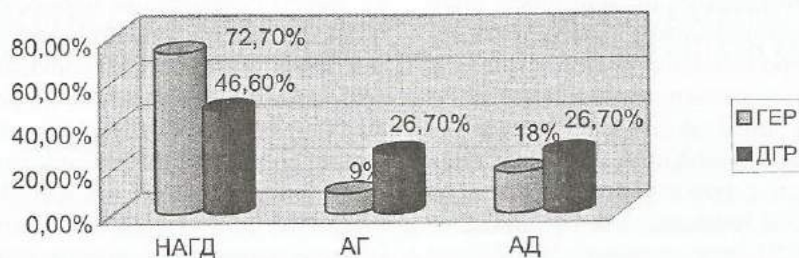


Рис.4 Функціональний стан сфінктерного апарата у дітей залежно від базальної секреції шлунка

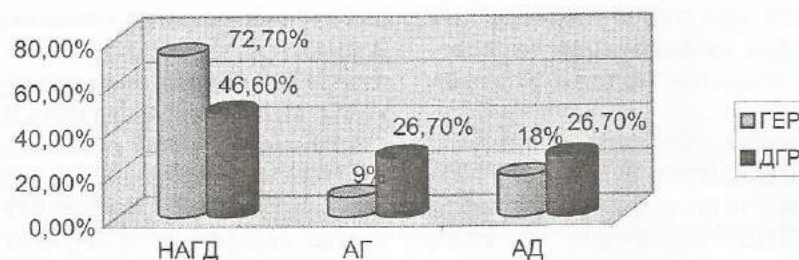


Рис.5 Гістологічні зміни СОШ та СО ДПК при різних порушеннях сфінктерного апарата

порушення сфінктерного апарата органів ГДЗ найчастіше був діагностований ЕГД. ДГР був виявлений у більшості дітей з ерозивними змінами СОДПК; GER переважав у дітей з ГППД і у дітей з ерозіями СОШ. ДГР при ерозіях шлунка спостерігався втричі рідше, ніж GER, що суперечить даним літератури.

Всім 208 дітям за допомогою інтрагастральної рН-метрії проведена оцінка рівня базальної кислотності, в тому числі і у дітей з порушеннями сфінктерного апарата. Аналіз результатів обстеження показав, що при гіперацидному стані кислотності у 71 (74,7%) дитини переважав GER, при гіпоацидності у 58 (51,3%) дітей – ДГР (рис. 4). Враховуючи, що у 51,3% дітей з пониженою КУ функцією шлунка діагностований ДГР, можна припустити, що гіпоацидність була обумовлена закидом лужного дуоденального вмісту в шлунок. На наш погляд, це відбувається при зниженій нейтралізуючій здатності антральних залоз по відношенню до секрету фундальних залоз. Гіперацидний стан у 74,7% дітей з GER, на наш погляд, 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

тонуусу кардіального сфінктера і посиленню дифузії водневих іонів в СО стравоходу.

Для верифікації діагнозу 26 дітям ми проводили морфологічне дослідження СО фундального відділу шлунка, антрального відділу шлунка і СОДПК: у 11 дітей з GER і у 15 дітей з ДГР. При морфологічному дослідженні у 15 (57,7%) хворих діагностували неатрофічний гастродуоденіт (НАГД), у 6 (23,1%) хворих визначили неатрофічний гастрит (НАГ), у 5 (19,2%) - неатрофічний дуоденіт (НАД), у 5 (19,2%) хворих - атрофічний гастрит (АГ), у 6 (23,1%) - атрофічний дуоденіт (АД). В процесі проведення дослідження нами була відмічена залежність морфологічних змін СОШ та СОДПК від функціонального стану сфінктерного апарата органів ГДЗ (рис.5). Отримані дані свідчили, що на відміну від обстежених дітей з GER, серед дітей з ДГР найчастіше (53,3%) визначали атрофічні зміни СОШ і СОДПК. Наші результати дослідження свідчать про те, що спочатку під дією факторів дуоденального вмісту відбувається ушкодження захисного бар'єру шлункового слизу, порушуючи іонний обмін у клітинах, що призводить до цитолізу поверхневого епітелію і формування поверхневого атрофічного гастриту, а в подальшому розвиваються атрофічні зміни у залозах шлунка і ДПК.

З метою визначення інфікованості дітей НР були оцінені результати двох методів дослідження - серологічного та гістологічного. Серологічне дослідження проведено всім 208 дітям. Гістологічним методом НР визначали у 26 дітей, яким проводили біопсію СОШ. При проведенні серологічного дослідження у 208 дітей з ХГД інфікованість НР виявлена у 41,3%. Гістологічним методом у 11,5% дітей з ГЕР виявлено мінімальний ступінь заселення СОШ НР. У дітей з ДГР не була виявлена інфекція НР, що відповідає даним літератури про низьку частоту гелікобактеріоза у дітей з ДГР [3]. Отримані дані свідчать про те, що НР суттєво не впливає на формування моторно-евакуаторних порушень верхнього відділу травного каналу.

Бактеріологічне дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка було проведено 26 дітям. Отримані дані показали про відсутність контамінації СОШ мікрофлорою – у 71,2% дітей з порушенням сфінктерного апарату органів ГДЗ. Нами не було відмічено залежності типу моторно-евакуаторних порушень від ступеня заселення умовно-патогенної флори (УПФ). Серед мікрофлори, що складає мікробіоценоз шлунка у дітей при ХГД найчастіше відмічали гриби *Candida*, *Sarcina*, *Streptococcus viridona*, *Streptococcus faecalis*. Результати дослідження свідчать про те, що ДГР і ГЕР відіграють цитопротекторну роль на СОШ, тим самим, очевидно, захищають СОШ від контамінації УПФ.

Висновок

Зважаючи на отримані дані щодо частоти порушень сфінктерного апарату, слід вважа-

ти, що ДГР впливає на процес формування і розвиток рецидивуючого перебігу ХГД у дітей і при тривалості захворювання більше 3 років складає групу ризику по розвитку атрофічних процесів СОШ. Нами були встановлені специфічні клінічні прояви ГЕР і ДГР, які можуть допомогти в ранній діагностиці порушень сфінктерного апарату. Беручи до уваги отримані результати ендоскопічного обстеження, ми можемо стверджувати, що на формування деструктивних змін СОШ безпосередньо має вплив ГЕР, а ДГР – на деструктивні зміни СОДПК. Враховуючи те, що у більшій частині дітей з пониженою кислотоутворюючою функцією шлунка діагностований ДГР, не можна виключити адаптаційно-компенсаторну спрямованість ДГР, як одного з механізмів регуляції кислотності шлункового соку. Згідно результатам морфологічного дослідження серед дітей з ДГР переважали ознаки атрофічних змін СОШ та СОДПК. Очевидно, ДГР на початкових етапах ХГД виконує роль протектора СОШ стосовно ацидотичного фактору, а вже тривала дія дуоденального вмісту на СОШ в подальшому посилює її ушкодження. Зважаючи на результати діагностики гелікобактерної інфекції, нами не було виявлено взаємозв'язку і взаємозалежності частоти ДГР від НР.

ВЛИЯНИЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ОРГАНОВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА И ДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

А.В. Тяжкая, В.И. Боброва, В.В. Замула

Резюме: В статье описаны основные клинико-морфологические особенности течения хронического гастрита и дуоденита у детей на фоне моторно-эвакуаторных нарушений сфинктерного аппарата. Установлено, что у большей части обследованных детей течение хронического гастрита и дуоденита происходит на фоне дуоденогастрального рефлюкса. Отмеченные специфические клинические и эндоскопические особенности нарушений сфинктерного аппарата дают возможность использовать их для ранней диагностики трансформации функциональных нарушений органов пищеварительной системы в органические. Патологическую роль дуоденогастрального рефлюкса в развитии атрофии слизистой оболочки органов гастродуоденальной зоны подтверждает тот факт, что, в отличие от обследованных детей с гастроэзофагеальным рефлюксом, среди детей с дуоденогастральным рефлюксом чаще определяли атрофические изменения.

Ключевые слова: дети, хронический гастрит, дуоденит, гастроэзофагеальный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс

THE INFLUENCE OF MOTOR-EVACUATION DISORDERS OF GASTRODUODENAL ZONE IN THE COURSE OF CHRONIC GASTRITIS AND DUODENITIS IN CHILDREN

O.V. Tyazhka, V.I. Bobrova, V.V. Zamula

Summary: *The article reflects the main clinical and morphological features of chronic gastritis and duodenitis in children at the background of the motor-evacuation disorders of sphincter apparatus. It was determined that most of the examined children of chronic gastritis and duodenitis were at the background of duodenogastric reflux. It was marked the specific clinical and endoscopic features disorders of sphincter apparatus that enable early detection of transformation and functional disorders of the digestive system organs into organic. Pathological role of duodenogastric reflux in the development of mucosal atrophy of gastroduodenal zone confirms the fact that, despite of examined children with gastroesophageal reflux, children with duodenogastric reflux often defined atrophic changes.*

Key words: *children, chronic gastritis, duodenitis, gastroesophageal reflux, duodenogastric reflux.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Багненко Г.Ф., Назаров Е.В., Кабанов М.Ю. Методы фармакологической коррекции двигательного-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. // Рус. мед. журнал. Болезни органов пищеварения. – 2004. – Т. 1. – С. 19–23.
2. Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей // Харьков, «Инжэк». – 2005. – 252 с.
3. Білоусов Ю.А. Гелікобактерна інфекція, інтрагастральна кислотність: дуоденальний рефлюкс при гастродуоденальній патології у дітей, причинно-наслідкові взаємозв'язки // Перинатологія та педіатрія. – 2004. – № 3. – С. 35 – 39.
4. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Избранные лекции по гастроэнтерологии. – Москва. – Медпресс. 2001. – С. 6–32.
5. Запруднов А.М. Моторно-эвакуаторные нарушения пищеварительного тракта и применение прокинетики в детском возрасте // Рус. мед. журнал. Болезни пищеварительной системы. – 2006. – Т. 8. – № 6. – С. 22–31.
6. Коротко Г.Ф. Павловская концепция пищеварительного конвейера // Гастроэнтерология СПб. – 2004. – №1. – С. 32–37.
7. Кубышкин В.А., Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Москва. – 1999. – 189 с.
8. Минушкин О.Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта // Consilium medicum. – 2004. – № 6. – С. 376–381.
9. Chaikomin R., Wu K.-L., Doran S. et al. Evaluation of the effects of Hyoscine on duodenal motor function using concurrent multiple intraluminal impedans and manometry // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 128. – № 4. – S. 2. – P. A 672 – A 673.
10. Effects of reflux on gastric mucosa lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis /S.I.Chen, Z.J. Cao, X.Y. Chen et al.//World J.Gastroenterol. – 2005.- N11(18). – P. 2834 – 2837.
11. Nguyen L., Parker S., Shape W.J. Utility of Antroduodenal Manometry in clinical Practice // Gastroenterology. – 2005. – Vol. 128. – № 4. – S. 2. – P. A 675.