

УДК 616.33+616.342]-03612-053.2-008-091.8-092

В.І. Боброва

## Особливості цитопротекторної функції слизової оболонки шлунка в дітей при хронічному гастродуоденіті

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

**Мета** — вивчити особливості захисного бар'єру слизової оболонки шлунка в дітей при хронічному гастродуоденіті залежно від тривалості захворювання.

**Пацієнти та методи.** Під нашим спостереженням було 76 дітей віком 8–16 років. Для верифікації діагнозу всім дітям проведено ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного каналу, гістологічне та імуногістохімічне дослідження слизової оболонки шлунка.

**Результати.** При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка в більшості пацієнтів з уперше діагнованим хронічним гастродуоденітом виявлено порушення цитопротекторної функції шлунка на фоні змін місцевого гомеостазу слизової оболонки шлунка. При рецидивному перебігу хронічного гастродуоденіту частіше спостерігалися порушення бар'єрної функції шлунка на фоні стромально-епітеліальної перебудови слизової оболонки шлунка. При імуногістохімічному дослідженні біоптатів шлунка в більшості дітей з уперше встановленим діагнозом хронічний гастродуоденіт встановлено помірну експресію рецептора VEGFR-1 і колагену IV типу, а при рецидивному перебігу — слабку. При проведенні порівняльної оцінки ступеня забарвлення нейтральних і кислих мукополісахаридів у біоптатах слизової оболонки шлунка констатовано, що частіше порушення епітеліального захисного бар'єру слизової оболонки шлунка спостерігалися у хворих із рецидивним перебігом хронічного гастродуоденіту. Епітеліальний рівень захисту слизової оболонки шлунка не залежав від тривалості хронічного гастродуоденіту, адже у більшості спостережуваних хворих відмічався помірний рівень експресії ПГЕ2.

**Висновки.** На основі проведеного дослідження виявлено особливості змін захисного слизового бар'єру слизової оболонки шлунка, які впливають на формування і перебіг хронічного гастродуоденіту. Встановлені нами особливості цитопротекторної функції шлунка дадуть змогу розробити диференційований підхід лікування хронічного гастродуоденіту.

**Ключові слова:** діти, хронічний гастродуоденіт, мікроциркуляція слизової шлунка, колаген IV типу, мукополісахариди, простагландини.

### Вступ

Поширеність захворювань органів травлення серед дітей віком 0–17 років в Україні становить 43 597 особи (52,30%), яка, незважаючи на поліпшення можливостей із діагностичною апаратурою, вже протягом декількох років залишається стабільною (у 2008 р. — 374 367; 53,6%). Зростання даного класу захворювань, як і в попередні роки, спостерігається передусім за рахунок виявлених вперше в житті випадків захворювань.

У структурі патології органів травлення в дітей переважає хронічний гастродуоденіт (ХГД). Клінічна картина ХГД та патофізіологічні процеси, які лежать у витоків порушень цілісності слизової оболонки шлунка (СОШ), вже достатньо вивчені [2, 4, 7]. Відомо, що реалізація етіологічних чинників, які призводять до глибоких морфологічних змін СОШ, можлива лише в умовах зниження її резистентності, порушення регенерації та трофіки. На суттєву роль стану резистентності СОШ у патогенезі ХГД вказують результати низки досліджень, згідно з якими, у дітей із гастродуоденальною патологією встановлено дефекти синтезу та секреції глікопротеїдів, зниження їх вмісту в базальній та стимульованій порціях шлункового соку, рівня есенціальних мікро- та мікроелементів у пристінковому слизовому гелі антрального відділу шлунка та цибуліни дванадцятипалої кишки (ДПК) [3, 5, 6].

Сучасні уявлення про формування та розвиток запально-деструктивних захворювань шлунка базуються на узагальнюючій концепції порушень захисного бар'єру СОШ [5, 9]. Згідно з концепцією, захисний бар'єр, який запобігає травмуванню стінки шлунка та ДПК, складається з трьох рівнів: преепітеліальний захист, до якого відноситься секреція слизу та бікарбонатів; епітеліальний захист, який забезпечується клітинами СО, переважно їх ліпопротеїновими мембранами; субепітеліальний захист за рахунок елементів сполучнотканинної строми, циркуляції крові, а також кислотно-основної рівноваги [1, 8].

Значна роль у процесі захисту СОШ від агресивних факторів відводиться простагландинам, які збільшують кількість слизу та щільність слизового гелю, стимулюють виділення бікарбонатів, поліпшують кровообіг СОШ, підвищують репаративні властивості [6, 10, 11].

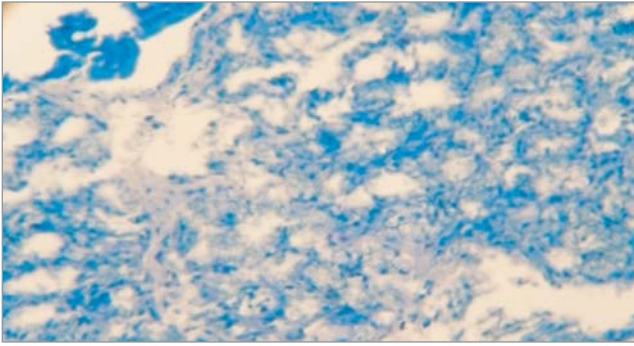
Наведені дані є суттєвим аргументом на користь вивчення феномену шлункової цитопротекції в дітей при ХГД. Своєю чергою, дослідження механізму порушень захисного бар'єру дасть змогу прогнозувати ступінь ризику розвитку рецидиву ХГД та оптимізувати терапію цих захворювань.

**Мета** роботи — вивчити особливості захисного бар'єру СОШ у дітей при ХГД залежно від тривалості захворювання.

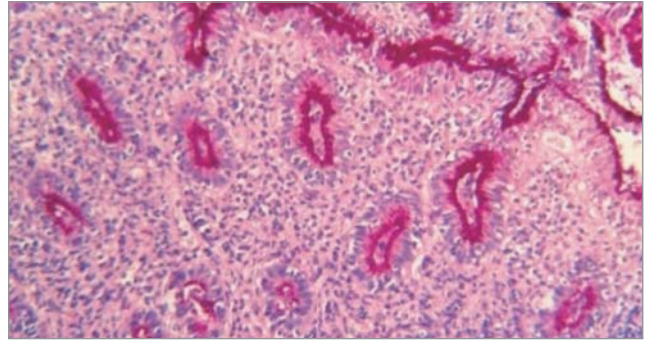
### Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням було 76 дітей віком 8–16 років із верифікованим ХГД у періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування до дитячої клінічної лікарні № 9 м. Києва. Залежно від тривалості ХГД хворі були розподілені на 2 групи спостереження: I група — 29 (38,2±5,6%) дітей з уперше встановленим діагнозом гастродуоденіту, II група — 47 (61,8±5,6%) дітей з рецидивним загостренням ХГД.

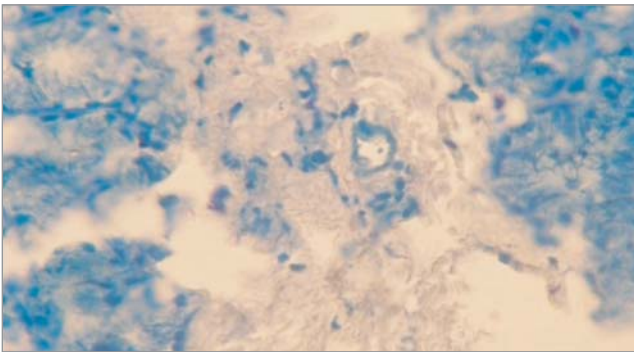
Для верифікації діагнозу всім дітям проводилася фіброезофагогастродуоденоскопія верхніх відділів травного каналу. Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прицільною біопсією СО тіла, антрального відділу шлунка і СО ДПК для подальшого морфологічного дослідження. Для оцінки морфологічних змін СОШ і СО ДПК тканинні зрізи фарбувалися гематоксилін-еозином і пікрофуксином за Ван-Гізеном. Результати дослідження трактувалися за «Сіднейською системою». Для імуногістохімічного дослідження зрізи завтовшки 4–6 мкм наносилися на адгезивні предметні скельця Super Frost Plus і використовувалися непрямий стрептавидін-пероксидазний метод забарвлення. Для визначення експресії рецептора VEGFR-1 в ендотеліальних клітинах шлунка



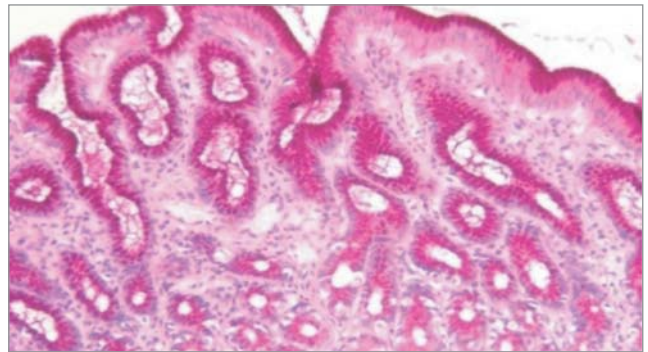
**Рис. 1.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка. Непрямий стрептавидін-пероксидазний метод забарвлення. x 200. Експресія з моноклональними антитілами до рецептора VEGFR-1 (2 бали)



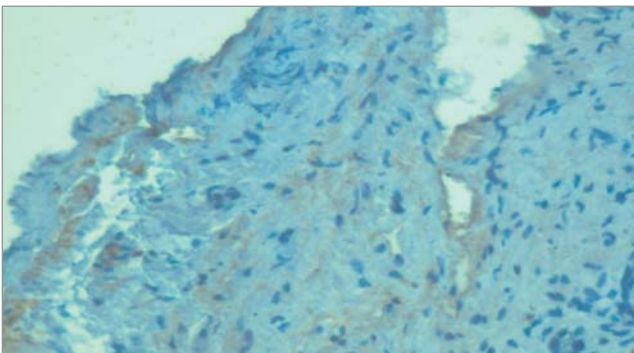
**Рис. 5.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка забарвлення реактивом ШІК на нейтральні мукополісахариди. Хронічний неатрофічний гастрит, слабо виражена інтенсивність забарвлення, x 100



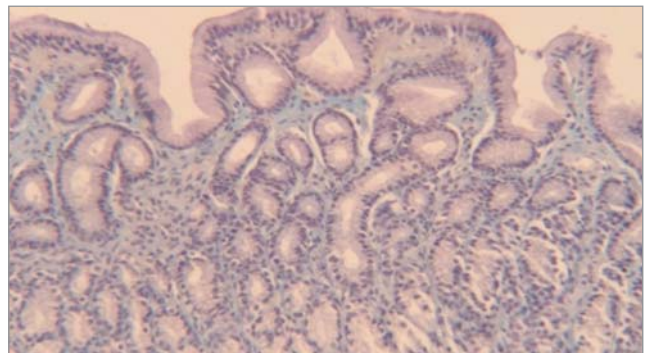
**Рис. 2.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка. Непрямий стрептавидін-пероксидазний метод забарвлення. x 200. Експресія з моноклональними антитілами до рецептора VEGFR-1 (1 бал)



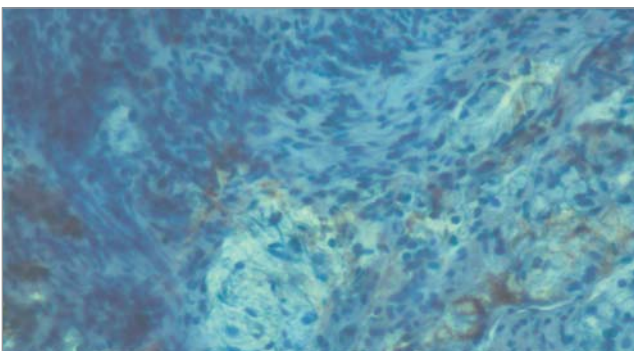
**Рис. 6.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка забарвлення реактивом ШІК на нейтральні мукополісахариди. Хронічний неатрофічний гастрит, виражена інтенсивність забарвлення, x 100



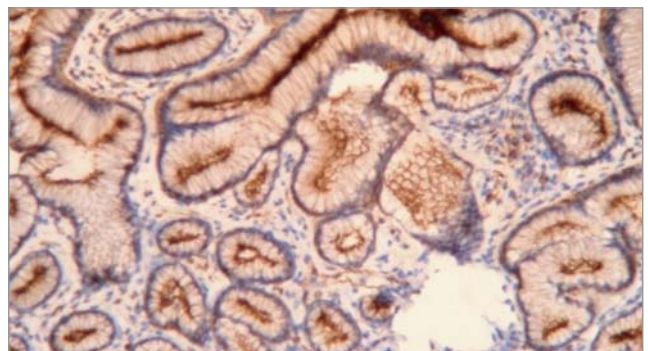
**Рис. 3.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка. Хронічний неатрофічний гастрит. Експресія з моноклональними антитілами до колагену IV типу (2 бали). x 200



**Рис. 7.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка забарвлення альціановим синім на кислі мукополісахариди. x 200



**Рис. 4.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка. Хронічний неатрофічний гастрит. Експресія з моноклональними антитілами до колагену IV типу (1 бал). X 200



**Рис. 8.** Мікрофото біоптата слизової оболонки шлунка, імуногістохімічна реакція з поліклональними антитілами до ПГЕ2. Хронічний неатрофічний гастрит, помірна експресія ПГЕ2



використовувалися моноклональні антитіла (ДАКО, Данія). Колаген типування за моноклональними антитілами до Collagen Typ IV (Clone COL – 94, ДАКО, Данія). При інтерпретації імунозабарвлення розповсюдженість реакції оцінювалася напівкількісним методом від 0 до 3 балів: 0 – немає забарвлення; 1 – <10% позитивно забарвлених клітин; 2 –  $\leq 10\%$  і <50% позитивно забарвлених клітин; 3 – гомогенне забарвлення  $\leq 50\%$  клітин.

Для оцінки стану захисного слизового бар'єру проводилося забарвлення біоптатів СОШ на нейтральні мукополісахариди реактивом ШПК (Василенко В.Х., 1971) та на кислі мукополісахариди – альціановим синім за Хейлом (1948) з рН 2,5. Результати оцінювалися залежно від ступеня забарвлення препаратів і визначалися відповідною кількістю плюсів: (+) – слабо виражена інтенсивність забарвлення; (++) – помірно виражене забарвлення; (+++) – виражена інтенсивність забарвлення; (++++) – різко виражена інтенсивність (відповідає нормі). Для імуногістохімічного дослідження зрізи завтовшки 4–6 мкм наносилися на адгезивний предметні скельця Super Frost Plus і використовувалися непрямий стрептавидін-пероксидазний метод забарвлення. Простагландини Е (ПГЕ) визначалися імуногістохімічним методом, за допомогою мишачих поліклональних антитіл. При інтерпретації імунозабарвлення з використанням поліклональних антитіл ПГЕ інтенсивність реакції оцінювалася напівкількісним методом, від 0 до 3 балів: 0 – немає видимого забарвлення; 1 – слабе забарвлення; 2 – помірне забарвлення; 3 – виразне забарвлення.

Отриманий цифровий матеріал опрацьовувався за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначалися базові статистичні показники – середня арифметична величина (М), середня похибка середньої величини (m), p – досягнутий рівень статичної значимості, n – обсяг аналізованої групи.

### Результати дослідження та їх обговорення

Серед спостережуваних хворих було 34 (44,7±5,7%) хлопчики і 42 (55,3±5,7%) дівчинки. За віком виділялися такі категорії дітей: 20 (26,4±5,1%) пацієнтів віком 8–10 років, 28 (36,8±5,5%) дітей віком 11–13 років, 28 (36,8±5,5%) хворих віком 14–16 років. Серед дітей, які мали рецидивний характер перебігу ХГД (II група), переважали пацієнти віком 14–16 років – 21 (44,7±7,3%). У I групі спостереження більшість становили діти віком 8–10 років – 17 (48,3±9,3%).

Для верифікації діагнозу ХГД 76 дітям проводилося морфологічне дослідження СО фундального, антрального відділів шлунка і СО ДПК. При морфологічному дослідженні СО фундального і антрального відділів шлунка і СО ДПК у стадії загострення хронічний неатрофічний гастрит відмічався у 68 (89,5±3,5%) дітей, хронічний неатрофічний дуоденіт – у 60 (78,9±4,7%) пацієнтів, хронічний атрофічний гастрит – у 7 (9,2±3,3%) хворих, хронічний атрофічний дуоденіт – у 16 (21,1%), хронічний гранулематозний гастрит – в 1 (1,3%) дитини.

За результатами нашого дослідження, у більшості дітей з уперше встановленим діагнозом ХГД, на відміну від пацієнтів із рецидивним перебігом захворювання, спостерігалися розлади мікроциркуляції: периваскулярний набряк, множинні крововиливи, тромбози, ерозивні зміни СОШ (I і II групи – відповідно 82,8±7,0% і 42,6±7,2%,  $p < 0,05$ ). При збільшенні тривалості захворювання зростала частота виявлення в СОШ ознак фіброзу стромі, деструкції та атрофії залоз. Отримані нами дані засвідчили несприятливий перебіг і необхідність ранньої діагно-

тики та лікування ХГД у значної кількості дітей з уперше встановленим діагнозом з огляду на розвиток важких морфологічних уражень СОШ.

Для підтвердження попередньо отриманих нами результатів щодо впливу порушень мікроциркуляції СОШ на формування ХГД нами проводилося дослідження VEGFR-1 (васкулярно-ендотеліального фактора росту), який є головним індуктором ангиогенезу, відіграє важливу роль у відновленні надходження кисню до тканин, а також відновлює сполучну тканину і мікросудини при пошкодженнях СОШ. При імуногістохімічному дослідженні біоптатів шлунка виявлялася нерівномірна експресія рецептора VEGFR-1 в ендотеліальних клітинах шлунка. Аналіз залежності експресії VEGFR-1 від тривалості ХГД показав, що в більшості дітей (70,6±11,1%) з уперше встановленим діагнозом ХГД експресія рецептора VEGFR-1 становила  $\leq 10\%$  і <50% позитивно забарвлених клітин (рис. 1).

При рецидивному перебігу ХГД у 67,7±8,4% розповсюдженість реакції імунозабарвлення з використанням моноклональних антитіл до VEGFR-1 становила <10% позитивно забарвлених клітин (рис. 2).

Отже, ХГД формується на тлі виражених мікроциркуляторних порушень СОШ.

Отримані дані щодо збільшення частоти проявів стромально-епітеліальної перебудови СОШ при збільшенні тривалості ХГД вказали на необхідність дослідження показника стромально-судинного компоненту травного каналу, що характеризує трофічну функцію власної пластинки СО і якість регенераторних процесів – колагену IV типу.

Експресія колагену IV типу спостерігалася у вигляді окремих фрагментованих вогнищ у базальних мембранах поверхневого епітелію і поодиноких залозистих структурах. Аналіз залежності експресії колагену IV типу від тривалості ХГД показав, що в більшості дітей (70,6±11,1%) з уперше встановленим діагнозом ХГД розповсюдженість реакції з використанням моноклональних антитіл до Collagen Typ IV становила  $\leq 10\%$  і <50% позитивно забарвлених клітин (рис. 3).

При рецидивному перебігу ХГД статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) у 54,8±8,9% експресія колагену IV типу становила <10% позитивно забарвлених клітин (рис. 4).

Отримані дані, на наш погляд, свідчать про те, що при збільшенні тривалості ХГД спостерігаються більш виражені зміни регенераторних і репаративних процесів.

Під час вивчення особливостей гістологічних змін СОШ залежно від тривалості ХГД встановлено, що у хворих I і II груп запальні зміни СОШ діагностувалися переважно в антральному відділі шлунка (відповідно 51,7±9,3% і 40,4±7,2%,  $p > 0,05$ ). З огляду на отримані дані можна припустити, що в дітей з уперше встановленим ХГД і при його рецидивному перебігу порушується цитопротективна функція шлунка, тому що саме в антральному відділі шлунка відбувається секреція нейтральних мукополісахаридів, які забезпечують захисну функцію СОШ.

При проведенні порівняльної оцінки ступеня забарвлення нейтральних і кислих мукополісахаридів у біоптатах СОШ залежно від тривалості захворювання констатовано, що частіше зниження рівня глікозаміногліканів у СОШ (68,1±6,8%) виявлялися у хворих із рецидивним перебігом ХГД (рис. 5).

У 51,7±9,3% пацієнтів з уперше встановленим ХГД переважав легкий ступінь пошкодження бар'єру СОШ (рис. 6).

На відміну від нейтральних мукополісахаридів, кислі глікозаміноглікани відмічалися в області шлункових ямок у 29,8±6,7% обстежених хворих при тривалому

рецидивному перебігу захворювання (рис. 7). За даними Аруїна Л.А. та співавт., переважання кислих мукополісахаридів, які містять фукозу, призводить до підвищення в'язкості слизу, а в'язкий слиз гірше захищає СОШ від екзогенних пошкоджень.

При проведенні порівняльного аналізу рівня експресії ПГЕ2 з огляду на тривалість захворювання встановлено, що незалежно від тривалості ХГД у більшості хворих відмічався помірний рівень експресії ПГЕ2 ( $55,2 \pm 9,2\%$  і  $53,2 \pm 7,3\%$  відповідно у I і II групах), (рис. 8).

Таким чином, на основі проведеного дослідження виявлено особливості захисного бар'єру СОШ, які впливають на формування і перебіг ХГД. З огляду на отримані дані щодо порушень цитопротекторної функції шлунка в дітей з ХГД можна припустити, що у формуванні хронічного запалення провідну роль відіграють порушення преепітеліального і субепітеліального захисту СОШ. При тривалому рецидивному перебігу ХГД відмічається більш вираже-

не зниження рівня нейтральних глікозаміногліканів слизу, рівня експресії ПГЕ 2 і порушення колагеноутворення.

## Висновки

При ХГД існують гемоциркуляторні розлади СОШ, які посилюють судинну проникність і викликають порушення периваскулярної сполучної тканини, що обумовлює зниження регенераторної функції СОШ і приводить до первинного формування хронічного запалення.

Порушення опорно-трофічної функції сполучної тканини є однією з основних причин рецидиву хронічного запального процесу.

При збільшенні тривалості захворювання спостерігаються більш виражені порушення захисного бар'єру СОШ.

До схеми лікування ХГД необхідно включити препарати, які поліпшують трофіку і мікроциркуляцію СОШ із метою зменшення частоти рецидивів захворювання.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. — М.: Триада-Х., 1998. — С. 483.
2. Боброва В.И. Клинико-морфологические особенности течения различных форм хронического гастрита у детей / В.И. Боброва // Современная педиатрия. — 2013. — № 7. — С. 115—119.
3. Белоусов Ю.В. Функциональные та органические заболевания желудка та кишечника у детей: механизмы формирования, критерии диагностики та принципы коррекции / Ю.В. Белоусов // Педиатрична гастроентерология і нутриціологія: матер. наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 20—21 травня 2010 р. — Харків, 2010. — С. 3—8.
4. Волынец Г.В. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастритом в зависимости от этиологических факторов заболевания / Г.В. Волынец, А.И. Клембовский, А.В. Новикова // Рос. педиатрический журнал. — 2006. — № 4. — С. 32—44.
5. Ганзий О.Б. Клинические та параклинические особенности гастродуоденальной деструкции у детей: автореф. дис. ... к.мед.н.: спец. 14.01.10 «Педиатрия» / О.Б. Ганзий. — Харків, 2003. — 20 с.
6. Кононов Л.В. Цитопротекция слизистой оболочки желудка: молекулярно-клеточные механизмы / Л.В. Кононов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 3. — С. 12—16.
7. Майданник В.Г. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей: монография / В.Г. Майданник, В.В. Корнейчук, Н.В. Хайтович. — К.: ВБ «Аванпост-Прим», 2008. — 432 с.
8. Allen A. Gastro-duodenal mucus bicarbonate barrier: protection against acid and pepsin / A. Allen, G. Flomstrom // Am. J. Physiol. Cell Physiol. — 2005. — Vol. 28. — P. 1—19.
9. Rimoldi M. Intestinal immune homeostasis is regulated by the crosstalk between epithelial cells and dendritic cells / M. Rimoldi, M. Chieppa, V. Salucci // Nat Immunol. — 2005. — Vol. 6. — P. 507—514.
10. Wang Y.Y. Relationship between the expression of vascular endothelial growth factor, fms-like tyrosine kinase-1 and biological behavior in gastric carcinoma / Y.Y. Wang, Z.Y. Ye, Z.S. Zhao // Cancer. — 2007. — Vol. 10 (3). — P. 269—273.
11. West N.P. The effect of exercise on innate mucosal immunity / N.P. West, D.B. Pyne, J.M. Kyd // British Journal of Sports Medicine. — 2008. — Vol. 23. — P. 25—31.

### Особенности цитопротекторной функции слизистой оболочки желудка у детей при хроническом гастродуодените

**В.И. Боброва**

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

**Цель** — изучить особенности защитного барьера слизистой оболочки желудка у детей при хроническом гастродуодените в зависимости от длительности заболевания.

**Пациенты и методы.** Под нашим наблюдением было 76 детей в возрасте 8—16 лет. Для верификации диагноза всем детям проведено эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, а также гистологическое и иммуногистохимическое исследование слизистой оболочки желудка.

**Результаты.** При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка у большинства пациентов с впервые диагностированным хроническим гастродуоденитом выявлены нарушения цитопротекторной функции желудка на фоне изменений местного гомеостаза слизистой оболочки желудка. При рецидивирующем течении хронического гастродуоденита чаще отмечались нарушения барьерной функции желудка на фоне стромально-эпителиальной перестройки слизистой оболочки желудка. При иммуногистохимическом исследовании биоптатов желудка у большинства детей с впервые диагностированным хроническим гастродуоденитом выявлена умеренная экспрессия рецептора VEGFR-1 и коллагена IV типа, а при рецидивирующем течении заболевания — слабая. При проведении сравнительной оценки степени окрашивания нейтральных и кислых мукополисахаридов в биоптатах слизистой оболочки желудка констатировано, что чаще нарушения эпителиального защитного барьера слизистой оболочки желудка наблюдались у больных с рецидивирующим течением хронического гастродуоденита. Эпителиальный уровень защиты слизистой оболочки желудка не зависел от длительности хронического гастродуоденита, так как у большинства обследованных больных отмечался умеренный уровень экспрессии ПГЕ2.

**Выводы.** На основании проведенного исследования установлены особенности изменений защитного слизистого барьера слизистой оболочки желудка, которые влияют на формирование и течение хронического гастродуоденита. Установленные нами особенности цитопротекторной функции желудка позволяют разработать дифференцированный подход лечения хронического гастродуоденита.

**Ключевые слова:** дети, хронический гастродуоденит, микроциркуляция слизистой желудка, коллаген IV типа, мукополисахариды, простагландины.

**The features of cytoprotective function  
in children gastric mucosa with chronic gastroduodenitis**

*V.I. Bobrova*

A.A Bohomolets, National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Purpose** — study the features of the gastric mucosa protective barrier in children with chronic gastroduodenitis depending on the duration of the disease.

**Patients and methods.** Under our supervision there were 76 children aged 8 to 16 years. For verifying the diagnosis, all children were performed endoscopy upper gastrointestinal tract, histological and immunohistochemical study of gastric mucosa.

**Results.** In histological examination of biopsies of the gastric mucosa in most patients with newly diagnosed CGD irregularities were detected gastric cytoprotective functions with the changes in local homeostasis of the gastric mucosa. During the recurrent chronic gastroduodenitis, it's often noted the violations of gastric barrier function with the stromal-epithelial adjustment of the gastric mucosa. In immunohistochemical study of gastric biopsies in the majority of children recently diagnosed with chronic gastroduodenitis expression of receptor VEGFR-1 and collagen type IV was moderate, and during the recurrent disease course, the level of positively stained cells to receptor VEGFR-1 and collagen type IV was weak. In a comparative evaluation of the degree of color neutral and acid mucopolysaccharides in the gastric mucosa biopsies according to the duration of the disease, we've noticed that most of the epithelial barrier violations of the gastric mucosa was found in patients with recurrent course chronic gastroduodenitis. Epithelial level of the gastric mucosa protection was not dependent on the length of chronic gastroduodenitis, because it was noticed moderate level of expression of PGE2 in most patients.

**Conclusion.** According to the study, we have identified features of changes in protective mucosal barrier of the gastric mucosa that affected the formation and progress of chronic gastroduodenitis. Our results shows that cytoprotective function of the stomach will allow us to develop a differentiated approach in the treatment of chronic gastroduodenitis.

**Key words:** children, chronic gastroduodenitis, microcirculation of the stomach, collagen IV type, mucopolysaccharides, prostaglandins.

**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 5.09.2014 г.

**НОВОСТИ**

**Простуда и грипп  
могут спровоцировать инсульт у детей**

Конечно, нельзя исключать и некую предрасположенность к инсультам. В любом случае, причина в остром воспалении артерий.

Воспаление — защитный ответ на инфекцию. Инфекция провоцирует активацию тромбоцитов, что повышает риск образования тромбов. Хроническая инфекция или серия инфекционных заболеваний не повышали риск инсульта.

Проблема особенно актуальна для детей с болезнями сердца, серповидно-клеточной анемией, волчанкой, передает Meddaily. Хотя совершенно не обязательно иметь проблемы со здоровьем, чтобы в детстве произошел инсульт. При этом смертность от такого инсульта равняется 5–10%.

У детей большая масса мозга по сравнению с мозгом взрослых. Следовательно, у них остается меньше места для отека, происходящего после инсульта. Поэтому

часто дети умирают именно от повышенного внутричерепного давления и отека.

При этом одна треть, которым удастся пережить инсульт, в дальнейшем столкнется с серьезными осложнениями. Данные выводы были озвучены после анализа информации из базы данных на 2,5 миллиона детей. Из этой группы примерно у 100 детей был ишемический инсульт (когда кровоток блокируется). Их сравнили с контрольной группой из 300 детей.

Оказалось, дети, столкнувшиеся с инсультом, в 12 раз чаще наблюдались у врача в связи с незначительной инфекцией в пределах трех дней до инсульта. 80% инфекций касались верхних дыхательных путей. К симптомам инсульта относятся приступы, похожие на эпилептические, головные боли, нарушения речи, слабость в одной части тела, потеря зрения или равновесия.

**Источник:** <http://med-expert.com.ua>