

Key words: *generalized periodontitis, pregnancy, iron deficiency anemia.*

Рецензент - к.м.н, доц. Глушко Н.Л.

Стаття надійшла до редакції 08.12.2016р.

Бойчук-Товста Оксана Григорівна - асистент кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти; +38(050)8496052; Boychuk.oks@gmail.com

Рожко Микола Михайлович - д.мед.н., проф. кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти ІФНМУ, заслужений діяч науки і техніки України, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки; +38(0342)784194; rector@ifnmu.edu.ua

© Дудник В.М., Руденко Г.М., Шаламай М.О.

УДК: 616.33-002.2:616.33-072.1

Дудник В.М., Руденко Г.М., Шаламай М.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21018)

АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ У ДІТЕЙ: ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ

Резюме. У статті наведені дані клініко-інструментального обстеження 55 дітей з хронічною гастродуоденальною патологією. У 41,81% пацієнтів з хронічним гастритом діагностовано атрофічні зміни в слизовій оболонці шлунка. Аналіз клінічного перебігу показав, що у дітей з хронічним атрофічним гастритом, основними проявами даного захворювання були біль в епігастрії, який виникав переважно після прийому їжі, важкість у надчеревній ділянці, швидке насичення і відрижка повітрям (76,3%, 67,2%, 41,8% пацієнтів, відповідно).

Ключові слова: *хронічний атрофічний гастрит, діти, гастродуоденальні захворювання.*

Вступ

Одне з провідних місць серед захворювань дитячого населення посідає патологія шлунка та дванадцятипалої кишки, а саме хронічний гастрит та гастродуоденіт, частота яких складає 58 - 78%. Основну роль в розвитку хронічної патології гастродуоденальної ділянки відводиться *Helicobacter pylori*. Доведено, що нею інфіковано понад 50% населення в розвинених країнах та до 90% в країнах, що розвиваються [6].

Актуальність проблеми хронічного гастриту зумовлена зв'язком його з пептичною виразкою та в дорослому віці з ризиком розвитку раку шлунка. Рак шлунка є кінцевою ланкою тривалого багатоетапного запального процесу, що включає атрофічні зміни слизової оболонки, метаплазію та дисплазію [2]. Хронічний атрофічний гастрит займає важливе місце у структурі передракових захворювань шлунка. Тому, дослідження передракової патології органів травного тракту є одним з найновіших напрямків сучасної гастроентерології. Доведено, що вчасна діагностика і лікування пацієнтів з атрофічним гастритом є однією з ефективних профілактик розвитку раку шлунка [3, 7].

Атрофія це патологічний стан, що характеризується зменшенням кількості залоз у слизовій оболонці шлунка. Розрізняють два типи атрофії: метапластичний, при якому спостерігається заміна нормальних залоз кишковими (характерні бокаловидні клітини), та неметапластичний, що характеризується втратою залоз (істинна атрофія). Згідно Сіднейської класифікації, виділяють три ступені атрофії: легкий - з втратою до 30 % залоз, помірний - 30-60 % та важкий - з втратою більше 60 % залоз [8].

Основним фактором розвитку атрофічного процесу в шлунку є інфекція *Helicobacter pylori*, що обумов-

лена пошкоджуючим впливом бактерії на слизову оболонку шлунка. Внаслідок персистенції *Helicobacter pylori* зрілі спеціалізовані клітини заміщуються незрілими або не встигають сформувати повноцінні шлункові залози. Механізмом розвитку атрофічного гастриту також вважають аутоімунний процес та тривалий дуодено-гастральний рефлюкс [10]. Під дією жовчних кислот, при рефлюксі жовчі, відбувається тривалий запальний процес з постійним ерозування слизової оболонки шлунка [4, 7, 9].

Донедавна існувала думка, що у дітей хронічного атрофічного гастриту не існує, однак останніми роками з'явилися публікації, де доведена наявність атрофії слизової шлунка у дитячому віці [1, 3, 5, 11]. Однак, в педіатричній практиці атрофія слизової шлунка залишати-ся недостатньо вивченою морфологами та мало звертає увагу практикуючих лікарів.

Мета дослідження - підвищити ефективність діагностики та особливостей клінічного перебігу атрофічного гастриту шляхом визначення патогенетичних факторів розвитку атрофії шлунка.

Матеріали та методи

У ході роботи нами було обстежено 55 дітей з хронічним гастритом, у віці від 12 до 18 років, які проходили обстеження і лікування в педіатричному відділенні №2 Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. В групу дослідження включені діти, які знаходились на диспансерному обліку в дитячого гастролога та тривалий час мали скарги з боку шлунково-кишкового тракту. Під спостереженням знаходилось 38 (69,1%) хлопчиків та 17 дівчаток (30,9%).

Усім пацієнтам проводили загальноприйняте обсте-

ження, що включало збір скарг, анамнезу, оцінку клінічної картини і лабораторно-інструментальні дослідження. Ендоскопічне обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту проводилось апаратом OLYMPUS GIF-XPE з інтрагастральною рН-метрією. Наявність інфекції *Helicobacter pylori* підтверджували швидким уреазним тестом (URE-HP тест). Пацієнтам при ендоскопічному обстеженні було проведено біопсію слизової оболонки шлунка з подальшим гістологічним дослідженням. Для морфологічного дослідження біоптати фіксували в нейтральному 10% розчині формаліну. Наступним етапом після фіксації є зневоднення в спиртах зростаючої концентрації, метою якого є підготовка тканин до заливки в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін - еозином, за методом Ван-Гізона. Отримані гістологічні препарати досліджувались мікроскопом "Uranum" при збільшенні в 100 та 200 разів. При цьому в біоптатах шлунку визначали відносний об'єм епітеліоцитів, відносний об'єм капілярів, висоту епітеліоцитів, капілярно - епітеліоцитарні співвідношення, діаметр ядер епітеліоцитів, відносний об'єм уражених епітеліоцитів, відносний об'єм залозистих структур, клітинну щільність інфільтрату. Також у біоптатах слизової оболонки шлунка визначалась загальна площа біоптату, загальна кількість клітинних елементів у запальному інфільтраті, кількість плазматичних клітин, кількість лімфоцитів, наявність кишкової метаплазії в покривно - ямковому епітелії.

Результати. Обговорення

Серед обстежених дітей, при ендоскопії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, переважав еритематозний гастрит 41 (74,5%). Нодулярний гастрит було діагностовано у 12 (21,8%) пацієнтів та 2 (3,7%) дітей мали ерозії в антральному відділі шлунку. Після проведеного гістологічного дослідження та обробки результатів було встановлено, що майже у половини 23(41,81%) пацієнтів виявлена атрофія залоз шлунка. Нами було виявлено, що атрофічний процес в слизовій оболонці шлунка переважав у пацієнтів з еритематозним гастритом - 22 (40,00%). У однієї дитини з ерозивним гастритом (1,8%) також виявлено атрофію залоз, тоді як, з нодулярним гастритом атрофія слизової оболонки шлунка не була встановлена у жодного пацієнта.

Щодо ймовірних причин виникнення атрофічного процесу встановлено, що у 9 (39,14%) пацієнтів було діагностовано інфекцію *Helicobacter pylori*. Також у 7 (30,43%) пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом, виявлено дуодено-гастральний рефлюкс, що також можна вважати однією із причин виникнення даної патології. У 7 (30,43%) пацієнтів етіологічний чинник не встановлено, але в анамнезі даної групи дітей відмічали скарги з боку шлунково-кишкового тракту протягом

тривалого часу.

Для ретельної оцінки клінічного перебігу хронічного гастриту у дітей виділено больовий та диспептичний синдроми. Аналіз результатів клінічного обстеження показав, що у дітей з хронічним гастритом переважала частота больового синдрому 51 (92,7%) пацієнтів, тоді як диспептичні прояви діагностовані у 36 (65,4%) пацієнтів. При деталізації больового синдрому у дітей з атрофічним гастритом виявлено, що 74,1% пацієнтів мали біль ниючого характеру, локалізувався в епігастральній ділянці та виникав переважно після прийому їжі. При оцінці проявів диспептичного синдрому виявлено, що у дітей з хронічним атрофічним гастритом переважала важкість у надчеревній ділянці (76,3%). Також особливостями диспептичних проявів у дітей з хронічним атрофічним гастритом була наявність швидкого насичення їжею у 67,2% дітей та відрижку повітрям мали 41,8% пацієнтів.

Усім дітям було проведено інтрагастральну рН-метрію з метою визначення кислотоутворюючої функції шлунка та взаємозв'язку з атрофічними змінами слизової оболонки. Нами було встановлено, що у більшості 22 дітей (40,0%) переважала незмінна кислотоутворююча функція, тоді як підвищену мали 17 (30,9%) пацієнтів та знижена кислотна продукція діагностована у 16 (29,1%) пацієнтів. Аналіз результатів кислотоутворюючої функції шлунка у дітей з хронічним атрофічним гастритом показав, що у більшості пацієнтів - 13 (56,53%) переважала знижена кислотна продукція. У 11 дітей (30,43%) з атрофічним гастритом було діагностовано незмінну кислотну продукцію та 3 (13,04%) пацієнтів мали підвищену кислотоутворюючу функцію шлунка.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Серед дітей з хронічною гастродуоденальною патологією у 41,81% було виявлено атрофію залоз шлунка, що пов'язана тривалим запальним процесом, інфекцією *Helicobacter pylori* та дуодено-гастральним рефлюксом. Атрофічний процес у слизовій оболонці шлунка переважав у пацієнтів з еритематозним гастритом (40,00%).

2. Особливостями клінічного перебігу хронічного атрофічного гастриту у дітей були важкість у надчеревній ділянці, швидке насичення і відрижка повітрям (76,3%, 67,2%, 41,8% пацієнтів, відповідно) та біль в епігастрії, що мав місце переважно після прийому їжі.

Вчасна діагностика та лікування атрофічного гастриту у дитячому віці, сприятиме виявленню передракової патології і у подальшому профілактиці розвитку раку шлунка. Діти з хронічним атрофічним гастритом мають знаходитись на диспансерному спостереженні і постійно проводитись ендоскопічне обстеження з гістологічним дослідженням.

Список літератури

1. Боброва В. І. Морфо-функціональні особливості формування атрофії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у дітей при хронічному гастродуоденіті / В.І. Боброва // *Міжнародний журнал педіат-*

- рии, акушерства и гинекологии. - 2013. - №3 (3). - С. 40-45.
2. Губергриц Н. Б. Хронический гастрит: насколько это просто? / Н. Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 3 (53). - С. 58-69.
 3. Коломієць М. Ю. Морфологічна діагностика захворювань шлунково-кишкового тракту: сучасні підходи / М. Ю. Коломієць, О. Г. Курик // Науковий журнал МОЗ України. - 2013. - № 2 (3). - С. 136-151.
 4. Коруля І. А. Діагноз "Хронічний гастрит". Проблемні питання. Сучасні підходи до діагностики та лікування / І. А. Коруля, І. С. Марухно, О.М. Герасименко // Сучасна гастроентерологія. - 2014. - № 2 (76). - С. 133-138.
 5. Курик О. Г. Хронічний атрофічний гастрит у дітей віком 8 - 9 років: ендоскопічна і морфологічна діагностика / О.Г. Курик, М.П. Захараш, В.О. Яковенко // Сучасна гастроентерологія. - 2011. - № 1 (57). - С. 48-52.
 6. Марушко Ю. В. Оцінка ефективності "Лактіале" в комплексній терапії хронічних захворювань гастродуоденальної зони у дітей за допомогою дихального водневого тесту з лактулозою / Ю.В. Марушко, Т.В. Мошкіна // Сучасна гастроентерологія. - 2016. - № 3 (89). - С. 40-44.
 7. Мосійчук Л. М. Оптимізація діагностики хронічного атрофічного гастриту сучасними неінвазивними методами / Л.М. Мосійчук, М.Ю. Зак // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 4 (54). - С. 52-56.
 8. Фадеєнко Г. Д. Атрофічний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку / Г. Д. Фадеєнко, К.О. Просолєнко, Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерологія. - 2007. - № 2 (34). - С. 8-13.
 9. Ebule I. A. Helicobacter pylori infection and atrophic gastritis / I.A. Ebule, A.N. Longdoh, I.L. Paloheimo // African Health Sciences. - 2013. - № 13, Issue 1. - P. 112-117.
 10. Kinga Cristina SI?vescu. Atrophic gastritis: helicobacter pylori versus duodenogastric reflux / Kinga Cristina SI?vescu, Camelia M?rgescu // Clujul Medical. - 2013. - № 2 (86). - P. 138-143.
 11. Ricuarte O., Gutierrez O., Cardona H. Atrophic gastritis in young children and adolescents / O. Ricuarte, O. Gutierrez, H. Cardona // J. Clin. Pathol. - 2005. - № 58. - P. 1189-1193.

Дудник В.М., Руденко Г.Н., Шаламай М.А.

АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Резюме. В статье наведены данные клинико-инструментального обследования 55 детей с хронической гастродуоденальной атрофией. У 41,81% пациентов с хроническим гастритом диагностировано атрофические изменения в слизистой оболочке желудка. Анализ клинического течения показал, что у детей с хроническим атрофическим гастритом основными проявлениями данного заболевания были боль в эпигастрии, который возникал преимущественно после приема пищи, тяжесть в надбрюшной области, быстрое насыщение и отрыжка воздухом (76,3%, 67,2%, 41,8% пациентов, соответственно).
Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, дети, гастродуоденальные заболевания.

Dudnyk V.M., Rudenko H.M., Shalamai M. O.

ATROPHIC GASTRITIS IN CHILDREN: CAUSES AND CLINICAL COURSE

Summary. The article presents data of clinical and instrumental examination of 55 children with chronic gastroduodenal pathology. 41.81% of patients with chronic gastritis were diagnosed with atrophic changes in the mucosa of the stomach. Analysis of the clinical course showed that children with chronic atrophic gastritis, the main manifestations of the disease was epigastric pain, which arose mainly after eating, heaviness in the epigastric region, rapid saturation and belching air (76,3%, 67,2%, 41,8% of patients, respectively).
Key words: chronic atrophic gastritis, children, gastro-duodenal diseases.

Рецензент - д.мед.н. проф. Токарчук Н.І.

Стаття надійшла до редакції 13.12.2016р.

Дудник Вероніка Михайлівна - д.мед.н. проф., зав. кафедри педіатрії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(067)7449148
Руденко Геннадій Миколайович - к.мед.н. асистент кафедри педіатрії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(067)7784741; O.V.Rudenko@i.ua
Шаламай Марина Олександрівна - к.мед.н. доц. кафедри педіатрії №2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

© Rybin A.I., Svintsitsky V.S.

UDC: 618.11-006.6-085.277.3:546.92

Rybin A.I., Svintsitsky V.S.

Odessa national medical university, Oncology department (Nezhdanovoy str., 32, Odessa, Ukraine, 65055)

DYNAMICS OF SURVIVAL IN PATIENTS WITH OVARIAN CANCER III-IV DEGREE

Summary. The aim of the study was assessment of survival dynamics of ovarian cancer. The survey was conducted on the basis of OOD (с. Odessa) for 2010 - 2015 were examined 350 patients with ovarian adenocarcinoma of III-IV stage, which was carried with cytoreduction surgery. The average age of patients was 55,3 ± 3,9 years. The sample was dominated by patients with stage IIIC - on average there were 64.9% of the total sample. It is shown that the introduction of integrated circuits based pathogenesis of drug therapy with considering the platinum-resistance can significantly prolong the survival of patients with ovarian cancer. Pathogenetic therapy based on pharmacogenetic peculiarities can significantly improve treatment outcomes (up to 33,1 ± 1,4 months in patients likely to platinum resistance and 36,8 ± 1,9 months in platinum sensitive cases). If probable platynorezistentnosti advisable due to the