

Т.В. Сорокман,*доктор медичних наук, професор,
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці, Україна*

КЛІНІЧНО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕРОЗИВНОГО ГАСТРИТУ В ДІТЕЙ

В структурі загальної дитячої захворюваності патологія органів травлення займає одне з перших місць [13, с. 23]. Найбільш часто ураження органів травлення припадає на хронічні запальні захворювання верхніх відділів травного тракту (гастрити, гастродуоденіти, ерозивні ураження, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки). Це визначається частотою виявлення гастродуоденальної патології та тенденцією до її омолодження [12, с. 54].

Захворювання гастродуоденальної ділянки в дітей, враховуючи їх широку розповсюдженість, особливості клінічного перебігу, високий ризик ранньої маніфестації та інвалідизації на даний час становлять серйозну медико-соціальну проблему [5, с. 8]. Статистичні дані за 2012–2013 також вказують: більш ніж 2,4 млн. дітей страждають патологією органів травлення [15, с. 8].

Хронічні захворювання шлунка та дванадцятипалої кишки часто розпочинаються в дошкільному і шкільному віці. Спостереження в гастроентерологічній клініці свідчать про те, що за останні 10 років у дітей реєструється збільшення частоти важких форм гастритів та гастродуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби [10, с. 69], множинних ерозій [9, с. 88].

На сьогоднішній день ерозії шлунка є доволі розповсюдженою патологією серед різноманіття захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [1, с. 67]. Існуючі у літературі публікації не дають чіткого уявлення про етіологію, патогенез, класифікацію та сучасні підходи щодо лікування ерозивних уражень шлунка. Недостатній на сьогоднішній день сучасний рівень знань щодо етіології, патогенезу та лікування ерозій шлунка слугує підґрунтям для здійснення наукових досліджень з метою удосконалення діагностики та підвищення ефективності лікування даної патології.

Недостатньо чітким є питання зв'язку між хронічним гастритом (ХГ) з ерозіями та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХДПК). Існують версії, що рецидивуючий ерозивний хронічний гастрит є одним із варіантів перебігу ВХДПК [14, с. 26]. Не до кінця вивченими є особливості клінічного перебігу ерозій шлунка: невідомо – прояви больового чи диспепсичного синдромів переважають при цьому захворюванні, чи можливо взагалі для нього більш характерним є безсимптомний перебіг.

До сьогоднішнього дня залишається нез'ясованим патогенез ерозій шлунка. Ряд авторів [1, с. 67; 7, с. 25] пов'язують виникнення ерозій шлунка з порушеннями локальної і загальної мікрогемодинаміки, моторно-евакуаторної функції шлунка, зі зниженням цитопротективних властивостей слизової оболонки шлунка (СОШ), місцевими імунними порушеннями, ацидопептичною агресією [2, с. 7; 6, с. 35], з наявністю *Helicobacter pylori*-інфекції [3, с. 5; 4, с. 52], дією фізичних і хімічних факторів. Однак, жодна з цих етіопатогенетичних ланок виникнення ерозій на сьогоднішній день не є достатньо вивченою.

Актуальним є питання стосовно характеристики морфологічних змін СОШ, ступеня інфікованості *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) СОШ [11, с. 140], чутливості цього мікробу до різних антибактеріальних засобів, а звідси – доцільність проведення та вибір оптимальної схеми антихелікобактерної терапії пацієнтам з хронічними ерозіями шлунка [8, с. 28].

Однак причини високої поширеності ХГ з ерозіями вивчені недостатньо, а данні про роль спадкового фактора у виникненні гастроентерологічної патології у дітей спірні, поодинокі, різноспрямовані.

Мета дослідження – вивчити особливості клініко-патогенетичних проявів хронічного гастриту з ерозіями в дітей.

Матеріал та методи дослідження включали клінічне обстеження 100 пацієнтів.

Серед них основну (I) групу становили 35 дітей, хворих на ХГ з ерозіями, групу порівняння (II) – 35 дітей, хворих на ХГ без ерозій, контрольну (III) групу – 30 практично здорових дітей. Статистичних відмінностей за віком, статтю та тривалістю захворювання серед груп хворих, включених у дослідження, не виявлено ($p > 0,05$).

Усі дослідження виконані з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 4 квітня 1997 р.) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.).

Діагноз ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій встановлювали на основі комплексного клінічного, лабораторного та інструментального досліджень. Методом верифікації діагнозу ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій була фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС), яка виконувалась з використанням фіброендоскопа “Olympus” (GIF – Q20) за загальноприйнятою методикою. Під час ФЕГДС проводили макроскопічну оцінку стану СОШ та ДПК, фіксували різні моторно-евакуаторні порушення езофагогастродуоденальної системи (дуоденогастральний, гастроєзофагеальний рефлюкс (езофагіт)).

Для діагностики гастриту у пацієнтів, включених у дослідження, проводили гістологічне дослідження біоптатів, взятих з тіла шлунка та його антрального відділу. Під час ФЕГДС здійснювали прицільну біопсію біопсійними щипцями стандартного типу. Матеріал забирали з тіла шлунка на відстані 8 см від кардіального отвору по великій та малій кривизні (2 біоптати) та з антрального відділу на відстані 2–3 см від воротаря по великій та малій кривизні (2 біоптати). У процесі вивчення біопсійного матеріалу враховували такі ознаки: вираженість запалення та ступінь активності, наявність атрофічних змін, кишкової метаплазії, мікроциркуляторних порушень. Застосовуючи патоморфологічні критерії, оцінювали за ступенями (слабкий, помірний, високий) активність та вираженість запалення.

Для визначення *H.pylori* використовували інвазивні та неінвазивні методи діагностики. Для ендоскопічної верифікації діагнозу використовували критерії *H.pylori*-асоційованої патології. Визначення рівня сечовини шлункового вмісту (в трьох послідовно взятих порціях) за загальноприйнятою методикою. Неінвазивна діагностика в нашому дослідженні включала в себе імуноферментний аналіз, який проводили за загальноприйнятою методикою з використанням набору реактивів фірми «Vectory Best», Росія.

Згідно з критеріями Л. І. Аруїна та співавторів (1998) оцінювали ступінь засівання *H.pylori* на цитологічних препаратах.

В патогенезі ураження слизової оболонки органів травлення велике значення надається порушенню рівноваги між факторами агресії та факторами захисту. Нами використовувався метод інтрагастральної рН – метрії на приладі «Гастроскан-3».

Статистична обробка проводилась за допомогою пакетів комп'ютерних програм “STATISTICA” for Windows 8.0.0. (SPSS I.N.C.S 1989–1997), “STATISTICA V.6.0.” (Stat Soft Inc. 1984–1996) на персональному комп'ютері.

Результати дослідження та їх обговорення. Середній вік виникнення ХГ у обстежених дітей становив $12,4 \pm 2,1$ років.

Аналіз віку виникнення ХГ залежно від генеалогічного анамнезу показав, що в дітей із обтяженою спадковістю середній вік виникнення становить $10,8 \pm 1,5$ років, в дітей із необтяженою спадковістю – $14,6 \pm 1,3$ років. Слід зазначити, що обстежені нами 5 дітей, віком 5–6 років із ХГ належали до сімей із обтяженою спадковістю, по материнській та по батьківській лініях. Аналізуючи вік виникнення ХГ в дітей із обтяженою спадковістю порівняно з їх батьками, виявили, що в дітей захворювання виникає на 5–6 років раніше ніж виникло у батьків.

Наші дані вказують на те, що у 49,1 % дітей, хворих на ХГ з ерозіями було раннє штучне вигодовування, у 21,2 % – змішане, у 29,7 % – природне.

При дослідженні факторів, з якими хворі та їх батьки пов'язували початок захворювання, виявлено, що 35,4 % пов'язували розвиток хвороби з порушенням режиму харчування, 15,4 % зі стресовим перенапруженням, 14,5 % з перенесеними інфекційними хворобами, більше половини – 52,2 % не могли вказати причину хвороби.

Більшість дітей, хворих на ХГ з ерозіями (86,3 %), перехворіли такими дитячими хворобами як епідемічний паротит, краснуха, кір, вітряна віспа. Майже половина дітей (44,9 %) перенесли кишкові інфекції. Хронічні вогнища інфекції виявлені у 33,9 % дітей, хворих на ХГ з ерозіями, хронічний тонзиліт, аденоїди – у 22,8 %, карієс зубів – у 30,5 % осіб.

Найбільш характерними зовнішніми факторами розвитку ХГ з ерозіями, на відміну від ХГ без ерозій, є порушення режиму харчування (46,2 % та 22,2 %; $p < 0,01$), психо-емоційні стреси (58,0 % та 28,7 %, $p < 0,05$), наявність спадкової схильності (28,4 % та 9,2 %, $p < 0,05$).

63,3 % вказували на відсутність періодичності загострення. Варто зазначити, що серед дітей, які вказували на наявність періодичності загострень, основну частину склали діти вікової групи 7–14 років, тобто рецидив захворювання може бути пов'язаний із початком навчального року, що значно збільшує кількість чинників, що провокують загострення.

Клінічна характеристика хворих дітей наведена в таблиці. У пацієнтів із ХГ з ерозіями захворювання больовий синдром спостерігається значно частіше, ніж у пацієнтів із ХГ без ерозій. Біль реєструється у 43,4 % дітей I та лише у 12,1 % пацієнтів II групи.

За вираженістю больовий синдром у хворих на ХГ з ерозіями у більшості випадків є сильним (48,2 %) та помірним (31,6 %), як і у хворих на ХГ без ерозій (47,2 % та 27,5 %).

У пацієнтів із ХГ з ерозіями біль достовірно частіше розпочинається через 30 хвилин (42,3 %) та 1 годину після прийому їжі (56,9 %) і локалізується в епігастральній ділянці – у 53,2 %, що достовірно не відрізняється від хворих на ХГ без ерозій (38,9 %).

Провідними симптомами шлункової та кишкової диспепсії у хворих на ХГ з ерозіями є печія (66,4 %), нудота (63,8 %), блювота (23,8 %) та закрепи (42,7 %), на відміну від хворих на ХГ без ерозій, які достовірно рідше скаржаться на печію – у 37,9 % ($p < 0,01$), нудоту – у 35,3 % ($p < 0,01$), блювоту – у 9,8 % ($p < 0,05$), закрепи – у 13,9 % ($p < 0,01$).

Таблиця 1

Дані об'єктивного обстеження дітей, хворих на хронічний гастрит

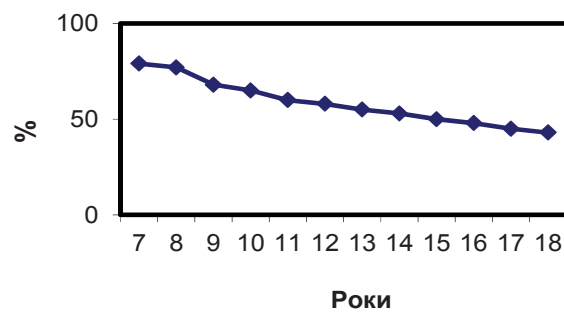
Об'єктивний огляд	ХГ з ерозіями (n=35)	ХГ без ерозій (n=35)	Всього (n=70)
Харчування:			
знижене	18	11	41,4 %
нормальне	12	18	42,8 %
підвищене	5	6	15,7 %
Шкіра:			
бліда	23	11	48,5 %
суха	18	7	35,7 %
Язик обкладений	29	14	61,4 %
Довільна м'язова напруга			
в епігастрії	35	29	91,4 %
у правому підребер'ї	7	2	12,9 %
Біль			
в епігастрії	35	30	92,8 %
у правому підребер'ї	4	10	20,0 %
у лівому підребер'ї	5	1	8,5 %
у пілородуоденальній ділянці	14	9	32,8 %
без певної локалізації	–	4	5,7 %
Збільшення розмірів печінки	6	10	22,8 %

Виявлено, що у пацієнтів на ХГ з ерозіями, на відміну від пацієнтів, хворих на ХГ без ерозій, достовірно частіше діагностується дуоденогастральний рефлюкс – у 64,5 % та у 38,6 % ($p < 0,05$).

У хворих на ХГ з ерозіями, достовірно частіше переважає високий ступінь запалення та активності антрального гастриту (у 35,0 %) і гастриту тіла шлунка (у 24,3 %), на відміну від хворих на ХГ без ерозій – (у 11,2 % та у 5,7 %) ($p < 0,01$).

У дітей, хворих на ХГ з ерозіями, у порівнянні з дітьми, які хворі на ХГ без ерозій, достовірно частіше у сполучній тканині власної пластинки СОШ виявляються різні мікроциркуляторні порушення: розширення просвітів капілярів і венул (75,9 % та 33,67 %), сладжування в них формених елементів крові (66,2 % та 28,5 %), набряк та мікрокрововиливи у периваскулярній сполучній тканині (55,9 % та 21,6 %) ($p < 0,01$).

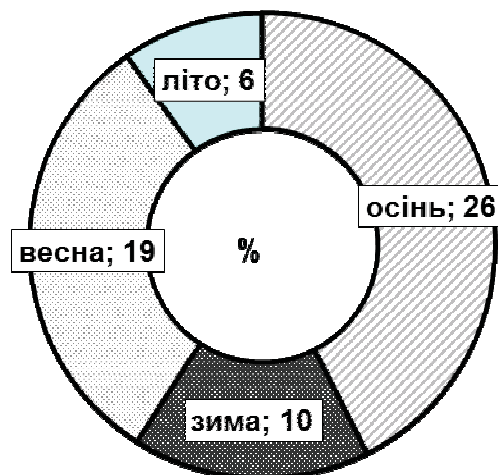
Виявлена вікова залежність інфікованості гелікобактером: чим менший вік дитини, тим більша ймовірність інфікування (мал. 1). Найбільший відсоток інфікованих дітей виявлено серед хворих на ХГ з ерозіями віком 7–8 років (78,6 %), тобто на 30,6 % вище ніж у дітей 17–18 років.



Мал. 1. Вікова характеристика інфікованості обстежених дітей гелікобактером

Наші дослідження виявили високу сімейну інфікованість гелікобактером, що підтверджується також даними літератури. Так, серед дітей, інфікованих гелікобактером 79,2 % мають інфікованого одного з батьків, а 55,1 % – двох. Крім того, при дослідженні на носійство братів та сестер інфікованої дитини, у 33,5 % та 46,4 % виявлено гелікобактер.

Найбільш висока сімейна інфікованість серед дітей, хворих на ХГ з ерозіями – (88,3 %), дещо нижча серед дітей, хворих на ХГ без ерозій. Достовірно частіше гелікобактерна інфекція виявлялася в осінній період – 26,8 % (мал. 2).



Мал. 2. Сезонність виявлення гелікобактерної інфекції в дітей

Аналізуючи розподіл *H.pylori* у різних відділах СОШ у дітей, хворих на ХГ з ерозіями та ХГ без ерозій, слід зауважити, що він виявився нерівномірним. Так, у слизовій оболонці антрального відділу шлунка *H.pylori* діагностовано у всіх обстежених пацієнтів основної групи та групи порівняння. Контамінація *H.pylori* фундального відділу шлунка зафіксована у 46,6 % та 28,6 % відповідно, що достовірно менше у порівнянні з антральним відділом шлунка ($p < 0,01$). У зв'язку з цим порівняння ступеня засівання *H.pylori* слизової оболонки у дітей, хворих на ХГ з ерозіями та ХГ без ерозій, проведено на біоптатах із антрального відділу шлунка.

Діагностовано, що у дітей, хворих на ХГ з ерозіями, достовірно частіше переважає високий ступінь засівання *H.pylori* слизової оболонки антрального відділу шлунка, на відміну від пацієнтів, хворих на ХГ без ерозій, у яких ступінь засівання *H.pylori* СО антрального відділу шлунка у більшості випадків є слабким ($p < 0,01$).

Висновки. Найбільш характерними зовнішніми факторами ризику хронічного гастриту з ерозіями є порушення режиму харчування, психо-емоційні стреси та спадковість. У дітей, хворих на хронічний гастрит з ерозіями, частіше спостерігається помірно виражений больовий синдром, печія, нудота, блювота, закрепи та частіше трапляється дуодено-гастральний рефлюкс, на відміну від дітей, хворих на хронічний гастрит без ерозій.

У дітей, хворих на хронічний гастрит з ерозіями переважає високий ступінь запалення, активності антрального гастриту і гастриту тіла шлунка та високий ступінь засівання гелікобактреом, на відміну від дітей, хворих на хронічний гастрит без ерозій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абрамова А. Динамика регенераторных процессов в слизистой оболочке антрального отдела желудка у детей с гастродуоденальной патологией на фоне проводимой терапии // Актуальные проблемы морфогенеза и регенерации органов грудной и брюшной полости : материалы Уральской региональной научной конференции / А. С. Абрамова, Р. П. Котельников, М. В. Юрашевич [и др.]. – Екатеринбург, 2010. – С. 67–74.
2. Аруин Л. Апоптоз при патологических процессах в органах пищеварения /Л. И. Аруин // Клини. мед. – 2007. Т. 78. – № 1. – С. 5–10.
3. Бабій І. Роль і значення інфекції *Helicobacter pylori* в розвитку хронічних захворювань органів гастродуоденальної зони у дітей / І. Л. Бабій // Клініка. – 2010. – № 2. – С. 5–9.
4. Белоусов Ю. Геликобактерная инфекция и гастродуоденальная патология у детей / Ю. В. Белоусов // Проблемы медицинской науки та освіти. – 2011. – № 4. – С. 52.
5. Белоусов Ю. Педиатрическая гастроэнтерология / Ю. В. Белоусов. – Харьков : Экмо, 2010. – 704 с.
6. Белоусов Ю. Гелікобактерна інфекція, інтрагастральна кислотність і дуоденогастральний рефлюкс при гастродуоденальній патології в дітей: причинно-наслідкові взаємозв'язки / Ю. В. Белоусов // Перинатологія та педіатрія. – 2004. – № 3. – С. 35–37.
7. Бодревич Е. Дискуссионные вопросы прогрессирования морфологических изменений слизистой оболочки желудка у детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной области / Е. П. Бодревич, А. М. Чередниченко, М. В. Юрашевич // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : материалы научной конференции. – Москва, 2010. – С. 25–28.
8. Вагина О. П. Оценка состояния структурных компонентов слизистой оболочки желудка на фоне проводимой терапии при хеликобактерном гастрите у детей / О. П. Вагина, А. Н. Сысоева. // Социально-педагогические проблемы воспитания и образования : материалы Межрегиональной научно-практической конференции. – Екатеринбург, 2014. – С. 28–20с.
9. Васильков П. Клиника и функциональное состояние желудка у детей с хроническим гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori* / П. Н. Васильков, А. М. Чередниченко, Е. Ю. Драченко // Педиатрический консилиум. – 2014. Т.VII. – № 5. – С. 88.
10. Володар А. Клинико-морфологическая характеристика и изменения функционального состояния желудка у детей с хроническим эрозивным гастритом и язвенной болезнью, ассоциированными с *Helicobacter pylori* / А. А. Володар, С. Ю. Медведева, С. П. Карпенко // Педиатрический консилиум. – 2014. Т.VII. – № 5. – С. 69.
11. Демидова О. Оценка гистологических изменений слизистой оболочки желудка у детей с хроническим хеликобактерным гастритом / О. Д. Демидова, А. М. Чернышов // Медицинский форум. – 2014. – № 1. – С. 140–143.
12. Денисова М. Сучасні уявлення про систему захисту слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки та її роль у патогенезі хронічних гастродуоденальних хвороб у дітей / М. Ф. Денисова, Н. М. Мягка // ПАГ. – 2010. – № 1. – С. 54–58.
13. Детская гастроэнтерология / под редакцией проф. С. В. Бельмера и проф. А. И. Хавкина. – М. : МЕДПРАКТИКА-М. – 2013. – 456 с.
14. Иванова И. Клинико-патогенетические характеристики гастроэзофагальных рефлюксов у детей / И. И. Иванова, С. Ф. Гнусаев, Ю. С. Апеченко // Рос. вестник перинатол. и педиатр. – 2009. – № 3. – С. 25–29.
15. Сорокман Т. Хеликобактерная инфекция у детей: клинико-эпидемиологическое исследование / Т. В. Сорокман // Вопросы педиатрии. – 2013. – № 2. – С. 7–10.