

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

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

Венчакент - К.М.Н., доц. Глушко Н.Л.

Стаття надійшла до редакції 06.12.2016 р.

Бойчук Оксана Григорівна - асистент кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти; +38(0342)784194; 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
— Б.М. Шадамай М.О.

Дудник В.М., Руденко Г.М., Шаламай М.С.
Науково-педагогічний університет ім. М.І. Пирогова (бул. Пирогова, 56, Вінниця, Україна, 21016)

ЗЧИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛІЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПІДГІРСЬКОГО

АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ У ДІТЕЙ: ПРИЧИНІ 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, ДГИ,

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 багатостапного 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 нормальніх залоз кишковими (характерні бокаловидні клітини), та неметапластичний, що характеризується втратою залоз (істинна атрофія). Згідно Сіднейської класифікації, відділяють три ступені атрофії: легкий - з втратою до 30 % залоз, посередній - 30-60 % та важкий - з втратою більше 60 % залоз [8].

Основним фактором розвитку атрофічного процесу в шлунку є інфекція *Helicobacter pylori*, що обумовлюється [5].

лена пошкоджуючим впливом бактерії на слизову оболонку шлунка. Внаслідок персистенції *Helicobacter pylori* зрілі спеціалізовані клітини заміщаються незрілими або не встигають сформувати повноцінні шлункові залози. Механізмом розвитку атрофічного гастриту також вважають аутоімунний процес та тривалий дуодено-гастроальний рефлюкс [10]. Під дією жовчних кислот, при рефлюксі жовчі, відбувається тривалий запальний процес з постійним ерозуванням 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 залишається 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. Як проводили обстеження і лікування в педіатричному відділенні №2 Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Всіх дослідження включенні діти, які знаходились на дистанційному обліку в дитячого гастролога та привезли з мали склероз з боку шлунково-кишкового тракту. Спостереженням заходилось 38 (69,1%) хлопчиків та 17 дівчаток (30,9%).

Учащимся проводили загальногідравлічні

якість. Це включало збір скарг, анамнезу, оцінку клінічної картини та бораторно-інструментальні дослідження. Ендоскопичне обстеження верхніх відділів шлунка та кишкового тракту проводилось апаратом OLYMPUS 3-F-XR-E з інтрагастральною pH-метрією. На відміну від інфекції *Helicobacter pylori* підтверджували цвітковим креозиновим тестом (URE-HP тест). Пацієнтам при ендоскопічному обстеженні було проведено біопсію слизової оболонки шлунка з подальшим гістологічним дослідженням. Для морфологічного дослідження біоптиди очищували з нейтральному 10% розчині формаліну. Наступним етапом після фіксації є зневоднення в спиртах зростаючої концентрації, метою якого є підготока тканин до заливки в парафін. Мікротомні зразки фарбували гематоксилін - еозином, за методом Ван-Гизона. Отримані гістологічні препарати досліджувались мікроскопом "Uranum" при збільшенні в 100 та 200 разів. При цьому в біоптидах 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 біоптидах слизової оболонки шлунку 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 виявлено атрофію 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

Список літератури

- Боброва В. Морфо-функціональні особливості формування атрофії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у дітей при хроніч-

тривалого часу.

Для ретельної оцінки клінічного перебігу хронічного гастриту у дітей виділено бальовий та диспептичний синдроми. Аналіз результатів клінічного обстеження показав, що у дітей з хронічним гастритом переважала частота бальового синдрому 51 (92,7%) пацієнтів, тоді як диспептичні прояви діагностовані у 36 (65,4%) пацієнтів. При деталізації бальового синдрому у дітей з атрофічним гастритом виявлено, що 74,1% пацієнтів мали біль нижнього 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 надчревній 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 pH-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 підвищена 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 підвищено кислотоутворючу 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 надчревній 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 проводиться ендоскопічне обстеження з гістологічним дослідженням.

слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у дітей при хроніч-

ному гастродуоденіті // В.І. Боброва // Міжнародний журнал педіатрії