

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

В.І. Боброва

Функціональна та органічна патологія шлунка: проблеми диференціальної діагностики

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.6(78):99-102; doi 10.15574/SP.2016.78.99

У статті відображені основні клініко-функціональні закономірності формування запалення слизової оболонки шлунка у дітей. Зіставлення даних клініко-анамнестичного, об'єктивного та інструментального обстеження хворих із функціональною диспепсією та хронічним гастритом виявило багато стільного. Встановлені специфічні клінічні прояви захворювання, які були спільними як для функціональних, так і для органічних порушень шлунка. При ендоскопічному дослідженні шлунка, незалежно від віку дітей і тривалості захворювання, у більшості хворих виявили еритематозні зміни слизової оболонки шлунка. З огляду на результати морфологічного дослідження, при початкових проявах захворювання на тлі виразного ступеня запалення з переважно еозинофільною інфільтрацією існують гемоциркуляторні розлади слизової оболонки шлунка, а при тривалому хронічному запаленні виявляли лімфоцитарну інфільтрацію власної пластинки, фіброз стромі і вогнищеву деструкцію залоз. На основі проведеного бактеріологічного дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка були встановлені особливості характеру змін мікробіоти шлунка, які впливають на формування і перебіг хронічного гастриту.

Ключові слова: діти, хронічний гастрит, функціональна диспепсія.

Вступ

У структурі гастроентерологічних захворювань у дітей від 0 до 17 років переважають хвороби органів гастродуоденальної зони (ГДЗ): функціональна диспепсія (ФД), хронічний гастрит (ХГ) і гастродуоденіт [1,2]. Справжні показники поширення захворювань органів травлення серед дітей залишаються невідомими, оскільки їх перебіг протягом тривалого часу часто є асимптоматичним [6,9]. Характерно, що у дітей ризик виникнення захворювань органів травлення вищий, ніж у дорослих, а хвороба прогресує швидше і набуває рецидивного та хронічного перебігу [4,6,14].

Упродовж останніх 10–15 років значно розширилися уявлення про характер патологічних процесів, що розгортаються в слизовій оболонці шлунка (СОШ) при ФД та ХГ [5,7,12,16]. Існує проблема ранньої діагностики і диференціальної діагностики гастриту з ФД у контексті міжнародних гастроентерологічних рекомендацій за останні десятиріччя. Згідно з цими рекомендаціями, на ранніх етапах розвитку хвороби (давність анамнезу до 3-х місяців) діагнозом першого візиту хворого до лікаря із симптоматикою імовірного гастродуоденіту повинен бути діагноз «Функціональна диспепсія» (у МКХ-10 шифр К.30 — диспепсія). З приводу цього діагнозу є також багато дискусій [10,11,17]. Діагноз ФД — це діагноз клінічний, що відображає наявність у хворого певних скарг, які виникають внаслідок порушень шлункової секреції, гастродуоденальної моторики, вісцеральної чутливості [3,8,15]. Більшість диспепсій при короткому анамнезі є функціональними, а у випадках недостатньо ефективного пробного лікування, при проведенні ендоскопії, у більшості пацієнтів знаходять гастрит, дуоденіт. Саме на цьому етапі в Україні спостерігається найвищий рівень гіпердіагностики хронічного гастродуоденіту.

Сьогодні ХГ — це надзвичайно частий діагноз у дітей, який не завжди відображає справжню картину захворювання у конкретного хворого. Можна сказати, що це «черговий» діагноз для хворого, що звернувся до лікаря з приводу диспепсичних скарг і в якого при ендоскопії не виявлена виразка. Натепер ХГ у дітей розглядається не тільки в контексті запальних чи деструктивних процесів у шлунку, а як субатрофічні, атрофічні зміни СОШ

[5,10,13]. У дитячому віці є певні особливості, що відрізняють перебіг запалення від такого у дорослих. Зокрема відомо про нездатність організму дитини до локалізації запального вогнища з наступним повним відновленням. У зв'язку з цим при закінченні запалення як місцевого процесу у дітей частіше, ніж у дорослих, повна репарація не відбувається, а навпаки, наявне місцеве запалення перетворюється в джерело розвитку інфекційно-алергічних та аутоімунних захворювань. Отже, діагноз «Хронічний гастрит» слід вважати суто морфологічним, і своєчасна діагностика трансформації функціональних порушень в органічні зміни СОШ дозволила б розширити уявлення щодо закономірностей формування і перебігу хронічно-рецидивного перебігу патології органів ГДЗ у дитячому віці та покращити ефективність лікування.

Мета: вивчити клініко-морфологічні закономірності формування запалення слизової оболонки шлунка у дітей

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням було 316 дітей віком від 8 до 16 років, які були госпіталізовані зі скаргами на біль у животі різного ступеня виразності і локалізації та диспепсичні розлади. Хворі були розподілені на дві групи спостереження: I група — 112 (35,4%) дітей, яким був встановлений діагноз «Функціональна диспепсія» (ФД), II група — 204 (64,6%) дитини з ХГ у стадії загострення. Для верифікації діагнозу всім дітям проводили фіброзофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. Ендоскопічне дослідження супроводжувалося прицільною біопсією СО фундального, антрального відділів шлунка для подальшого гістологічного, бактеріологічного дослідження. Для оцінки гістологічних змін СОШ тканинні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином і пікрофуксином за Ван-Гізона. Результати гістологічного дослідження трактували за «Сіднейською системою». Візуалізацію *H. pylori* проводили в препаратах, забарвлених за Романовським—Гімзе. Бактеріологічні дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка проводили якісним методом з використанням набору селективних диференціально-діагностичних поживних середовищ. Для виділення лактобактерій використовували середовище MRS.

Обробка числових даних здійснювалася загальноприйнятими в медичній статистиці математичними методами. Вираховували показники середніх величин (M), помилок середніх величин (m) досліджуваних показників, p — досягнутий рівень статичної значущості. Оцінку достовірності відмінностей у порівнюваних обстежуваних групах проводили стандартними параметричними і непараметричними методами за допомогою критеріїв Стьюдента, Манна—Вітні, Вілкоксона.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед обстежених дітей було 143 (45,3%) хлопчики і 173 (54,7%) дівчинки, 61 (19,3%) дитина віком 8–10 років, 114 (36,1%) дітей 11–13 років та 141 (44,6%) дитина віком 14–16 років.

Зіставлення даних клініко-анамнестичного, об'єктивного та інструментального обстеження хворих із ФД та ХГ виявило багато спільного. Під час вивчення тривалості гастроентерологічного анамнезу ми звернули увагу на те, що 37 (33,1±4,4%) дітей відмічали біль у животі протягом одного року з рецидивами до чотирьох разів. Діти не були оглянуті гастроентерологом, і лікування призначали дільничні педіатри без попереднього обстеження. У 39 (34,8±4,5%) дітей тривалість захворювання становила один місяць. Батьки не зверталися за медичною допомогою і займалися самолікуванням, даючи дітям но-шпу, фестал, алохол. Наші дані показали, що у 64,6±2,7% дітей був рецидивний перебіг ХГ, а тривалість гастроентерологічного анамнезу у 38,2±3,4% хворих становила понад п'ять років. Як екзогенні передумови формування хронічної патології та її рецидивного перебігу у більшості дітей обох груп спостереження були виявлені порушення в режимі та якості харчування. У I групі спостереження найчастішим екзогенним фактором був обтяжений алергологічний анамнез по харчовій алергії (78,9±9,4%) і високий інфекційний індекс (58,5±7,7%). На відміну від дітей I групи, в II групі серед спостережуваних дітей провідним фактором ризику формування рецидивного перебігу ХГ була обтяжена спадковість із гастроентерологічних захворювань (18,1±4,2% і 43,9±6,6% відповідно, $p < 0,05$). Водночас у більшості (66,7±11,1%) пацієнтів 11–16 років із ХГ формуванню рецидивного перебігу захворювання сприяли такі шкідливі звички, як вживання алкогольних напоїв і паління тютюну (46,7±10,3% і 34,2±4,4% відповідно).

Зіставлення даних об'єктивного обстеження у хворих з ФД і ХГ показало, що характер скарг у цих групах має багато спільного. Провідними клінічними симптомами у дітей обох груп спостереження був ниючий біль в епігастральній ділянці (відповідно 87,5±3,1% і 87,7±2,3%, $p > 0,05$), а серед диспепсичних симптомів — нудота (відповідно 84,8±3,4% і 80,4±2,8%, $p > 0,05$) і метеоризм (відповідно 50,9±4,7% і 45,1±3,5%, $p > 0,05$).

Вивчення результатів ендоскопічного дослідження шлунка показало, що незалежно від віку дітей і тривалості захворювання, у більшості хворих виявили еритематозні зміни в СОШ (відповідно 73,2±4,2% і 70,6±3,2%). Ерозії на СОШ були виявлені у більшості дітей (45,5±15%) 8–10 років з клінічним діагнозом ФД і у половини дітей (51,2±7,6%) 14–16 років із ХГ. Супутні порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК у вигляді ДГР і ГЕР були діагностовані у половини хворих I та II групи спостереження (відповідно 50,0±4,7% і 47,1±3,5%).

Дослідження шлункової секреції показали, що незалежно від тривалості перебігу ХГ більшість обстежуваних дітей мали нормальну кислотоутворюючу функцію (КУФ) шлунка (55,4±4,7% і 58,3±3,5%, $p > 0,05$). При

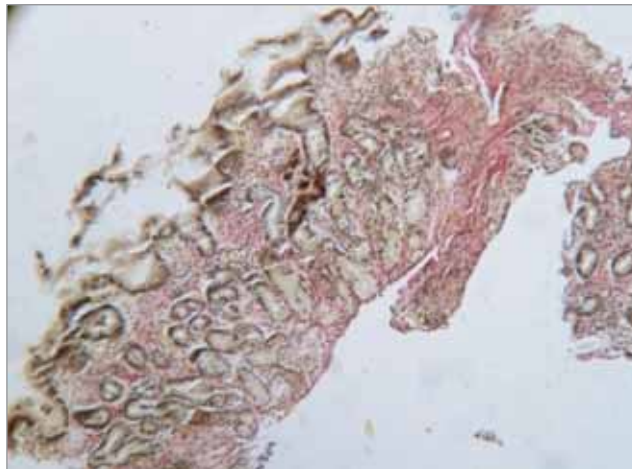


Рис. 1. Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, виразний ступінь активності запалення. Ерозія, крововиливи. X 200 [Боброва В.І., 2012 р.]

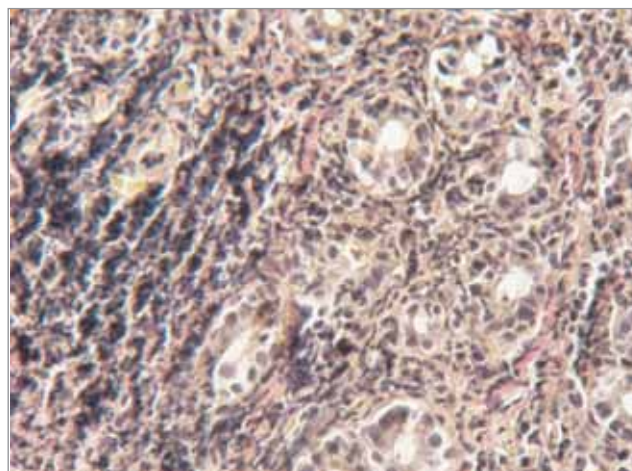


Рис. 2. Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, виразний ступінь активності запалення. Вогнище проліферації фіброblastів у товщу власної пластинки. X 400 [Боброва В.І., 2012 р.]

збільшенні тривалості захворювання статистично достовірно вищими були показники, що характеризують переважання значень гіпоацидності над гіперацидністю (25,6±3,9% і 14,1±3,9%, $p < 0,05$).

Для верифікації діагнозу 76 хворим за попередньою письмовою згодою батьків проводили гістологічне дослідження СО фундального, антрального відділів шлунка. Відповідно до класифікації ХГ і гастродуоденіту, запропонованої VII Конгресом педіатрів Росії та СНД і затвердженої «Стандартами діагностики та лікування захворювань органів травлення» (протокол №59 МОЗ України), серед 32 обстежених пацієнтів із попереднім діагнозом ФД були виділені наступні клініко-морфологічні варіанти гастриту: хронічний автоімунний гастрит — 5 (15,6±6,4%) пацієнтів, хронічний первинний (інфекційний) поверхневий гастрит — 9 (28,1±7,9%) хворих, хронічний ерозивний гастрит — 14 (43,8±8,8%) дітей, хронічний рефлюкс-гастрит (хімічний) — 7 (21,9± 7,3%) пацієнтів. Серед 44 пацієнтів із рецидивним перебігом ХГ у 2 (4,5±3,1%) дітей діагностували хронічний автоімунний гастрит, у 11 (25,0±6,5%) хворих — хронічний первинний (інфекційний) поверхневий гастрит, у 5 (11,4±4,8%) дітей — хронічний ерозивний гастрит, у 16 (36,4±7,3%) пацієнтів — хронічний рефлюкс-гастрит (хімічний) і у 7 (15,9±5,5%) хворих — хронічний атрофічний гастрит.

Як показав аналіз отриманих результатів, порушення мікроциркуляції в СОШ у вигляді крововиливів і мікротромбозів були діагностовані у більшості (53,8±7,8%) дітей із тривалістю захворювання до шести місяців на тлі виразного ступеня запалення з переважно еозинофільною інфільтрацією власної пластинки (рис. 1).

При рецидивному перебігу ХГ зростала частота виявлення в СОШ фіброзу стромы, проліферації фібробластів і вогнищевої деструкції залоз СО антрального відділу шлунка на тлі виразної інфільтрації власної пластинки лімфоцитами (рис. 2).

При збільшенні тривалості захворювання достовірно ($p < 0,05$) вищими були показники, які характеризують порушення мікробного пейзажу шлунка. Так, при бактеріологічному дослідженні біоптатів СО антрального відділу шлунка у 22,2±13,9% дітей із вперше встановленим діагнозом ХГ діагностували *H. pylori* і у 55,6±16,6% пацієнтів — підвищення контамінації СОШ умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ), а при рецидивному перебігу у 63,6±14,5% дітей виявляли *H. pylori* і у 54,5±15,0% дітей — контамінацію СОШ УПМ. Незалежно від тривалості ХГ, була відмічена низька контамінація СОШ лактобактеріями (відповідно 34,4±8,4% і 38,6±7,3%).

Аналіз анамнестичного обстеження дозволив нам розкрити провідні фактори формування та рецидивного запалення СОШ у дітей, якими є порушення режиму та якості харчування, обтяжений алергологічний анамнез щодо харчової алергії, вживання алкогольних напоїв і тютюнопаління, що повинно враховуватися при розробці лікувально-профілактичного напрямку спостереження пацієнта з патологією органів ГДЗ.

При аналізі клінічної симптоматики в групах спостереження нами були встановлені специфічні клінічні прояви захворювання, спільні як для функціональних, так і для органічних порушень шлунка, що вказує на спорідненість структурних змін з боку СОШ незалежно від тривалості захворювання.

Результати інструментального обстеження пацієнтів показали певні розбіжності даних ендоскопічного і морфологічного обстежень. Відомо, що візуальний огляд СОШ вірогідно дозволяє встановити лише деструктивні зміни. Але еритематозна гастропатія, яка часто діагностується на ФЕГДС, може бути проявом порушеного кровонаповнення судин СОШ за відсутності запального процесу [3,4]. Підтвердити те чи інше припущення може лише морфологічне дослідження біоптатів слизової оболонки. Висока частка дітей 8–10 років із верифікованим ерозивним гастритом вказує на важливість розробки алгоритму ранньої діагностики і профілактики ХГ серед дітей молодшого шкільного віку. На сьогодні дітям до 10 років рідко призначають ФЕГДС з огляду на вік і тим самим не діагностують процеси ранньої маніфестації запальних змін з боку органів ГДЗ.

Виходячи з отриманих нами результатів, кислотно-пептичний фактор, очевидно, не впливає на перебіг ХГ, оскільки у більшості пацієнтів незалежно від тривалості захворювання виявили нормальну КУФ шлунка. Відмічена нами тенденція збільшення частоти гіпоацидності відносно тривалості захворювання вказує на необхідність обережного та обгрунтованого призначення антисекреторних препаратів у дитячому віці.

Аналіз морфологічного дослідження біоптатів фундального та антрального відділів шлунка показав, що за початкових проявів запалення СОШ існують гемоциркуляторні розлади СО, які посилюють судинну проникність та викликають порушення периваскулярної сполучної тканини, що обумовлює зниження регенераторної функції СОШ і сприяє хронічному рецидивному перебігу захворювання. При тривалому перебігу ХГ хронічне запалення СОШ у дітей сприяє зниженню функціональної активності імунної відповіді і, як наслідок, захворювання набуває рецидивного перебігу.

Отримані результати бактеріологічного обстеження біоптатів СО антрального відділу шлунка вказують на те, що при тривалому перебігу захворювання під впливом різних чинників відбуваються структурні зміни епітелію СОШ, що призводить до зниження антагоністичної активності лактофлори і, як наслідок, заселення гелікобактерною інфекцією та УПМ. На основі проведеного дослідження були виявлені особливості характеру змін мікробіоти шлунка, які впливають на формування і перебіг ХГ. У хворих на ХГ поруч з *H. pylori* ми визначили широкий спектр УПМ, що варто враховувати при проведенні діагностично-лікувальних заходів.

Висновки

1. Встановлені нами клініко-функціональні закономірності формування запалення слизової оболонки шлунка у дітей дали підставу для припущення про первинно несприятливий стан здоров'я дітей, на тлі якого початкові прояви запалення СОШ легко набували хронічного рецидивного характеру.

2. Отримані результати дослідження вказують на важливість своєчасної діагностики, обгрунтованої профілактики ХГ серед хворих молодшого шкільного віку і проведення диференційованого протирецидивного лікування дітям із захворюваннями органів ГДЗ, яке повинно бути спрямоване на створення стійкої ремісії.

3. Найголовнішим у трактуванні функціональної диспепсії є відсутність морфологічно встановлених змін мікроструктури СОШ. Водночас ендоскопічне обстеження шлунка є малоінформативним для проведення диференційованої діагностики функціональних і органічних змін СОШ, що необхідно враховувати при розробці алгоритму ранньої діагностики і профілактики захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

- Абатуров А. Е. Хронические CagA(+) Helicobacter pylori-ассоциированные гастриты у детей / А. Е. Абатуров, О. Н. Герасименко, Н. Ю. Завгородняя. — Харьков : С.А.М., 2014. — 399 с.
- Бекетова Г. В. Хронічні гастродуоденіти в дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (частина I) / Г. В. Бекетова // Дитячий лікар. — 2012. — № 6 (19). — С. 20—24.
- Белуосов Ю. В. Функціональні та органічні захворювання шлунка та кишечника у дітей: механізми формування, критерії діагностики та принципи корекції / Ю. В. Белуосов // Педіатрична гастроентерологія і нутріціологія : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. уч. (20—21 трав. 2010 року). — Харків, 2010. — С. 3—8.
- Боброва В. І. Захворювання органів гастродуоденальної зони у дітей: навчальний посібник для студентів ВНЗ МОЗ України / В. І. Боброва. — Харків : Золоті сторінки, 2015. — 160 с.
- Боброва В. І. Хронічний гастродуоденіт у дітей. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики: монографія / В. І. Боброва. — Київ : Медексперт, 2014. — С. 112.

6. Гончар Н. В. Взгляд на проблему хронического гастродуоденита у детей спустя 30 лет / Н. В. Гончар, М. И. Соколова // Педіатрична гастроентерологія і нутріціологія : матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. уч. (20—21 трав. 2010 року). — Харків, 2010. — С. 126—127.
7. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / Майданник В. Г., Корнейчук В. В., Хайтович Н. В., Салтыкова Г. В. — Киев : ВБ «Аванпост-Прим», 2008. — 432 с.
8. Майданник В. Г. Римські критерії III (2006) діагностики функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей / В. Г. Майданник // ПАГ. — 2007. — № 3 (5). — С. 13.
9. Никифорова Е. М. Особенности течения хронического поверхностного гастродуоденита у детей / Е. М. Никифорова, В. В. Алферова, Е. Н. Соловьёв // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : материалы XVII Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ (10—12 марта 2010 г.). — Москва, 2010. — С. 90—91.
10. Новикова В. П. Особенности хронического гастрита в разном возрасте / В. П. Новикова // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2009. — № 2—3. — С. 61.
11. Савицкая Е. В. Функциональная диспепсия или хронический гастродуоденит — верификация диагноза / Е. В. Савицкая, О. В. Долгая // Пробл. сучасної мед. науки та освіти. — 2008. — № 2. — С. 80—82.
12. Autoimmune gastritis and parietal cell reactivity in two children with abnormal intestinal permeability / L. V. Deanne, Crock, Patricia, Braye, Stephen // European journal of pediatrics. — 2008. — Vol. 167 (8). — P. 917—925.
13. Boukthir S. Chronic gastritis in children / S. Boukthir, F. Aouididi, S. Mazigh Mrad // Tunis Med. — 2007. — № 85. — P. 756—760.
14. Gottrand F. Abdominal pain and gastritis in children Rev Prat / F. Gottrand // J. Pediatr. Gastroenterol Nutr. — 2011. — № 61 (5). — P. 639—42.
15. Histological features of the gastric mucosa in children with primary bile reflux gastritis / Yanyi Zhang, Xi Yang, Weizhong Gu [et al.] // World Journal of Surgical Oncology. — 2012. — doi:10. — 1186.
16. Ko Huaibin M. Eosinophilic Gastritis in Children: Clinicopathological Correlation, Disease Course, and Response to Therapy / Ko M. Huaibin, Morotiti Raffaella, Yershov Oksana // Gastroenterology. — 2013. — P. S-493.
17. McHugh. The clinical significance of focally enhanced gastritis in children / McHugh B. Jonathan, Gopal Purva // The American journal of surgical pathology. — 2013. — 201337 (2) . — P. 295—299.

Функциональная и органическая патология желудка: проблемы дифференциальной диагностики

В.И. Боброва

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

В статье отражены основные клинико-функциональные закономерности формирования воспаления слизистой оболочки желудка у детей. Сопоставление данных клинико-anamnestического, объективного и инструментального обследования больных с функциональной диспепсией и хроническим гастритом выявило много общего. Установлены специфические клинические проявления заболевания, которые были общими как для функциональных, так и для органических нарушений желудка. При эндоскопическом исследовании желудка, независимо от возраста детей и длительности заболевания, у большинства больных диагностировали эритематозные изменения слизистой оболочки желудка. Учитывая результаты морфологического исследования, при начальных проявлениях заболевания на фоне выраженной степени воспаления с преимущественно эозинофильной инфильтрацией были диагностированы гемодинамические расстройства слизистой оболочки желудка, а при длительном хроническом воспалении отмечали лимфоцитарную инфильтрацию собственной пластинки, фиброз стромы и очаговую деструкцию желез. На основе проведенного бактериологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка были установлены особенности характера изменений микрофлоры желудка, которые влияли на формирование и течение хронического гастрита.

Ключевые слова: дети, хронический гастрит, функциональная диспепсия.

Functional and organic pathology of the stomach: the problem of differential diagnosis

V.I. Bobrova

Bogomolets National Medical University named after, Kiev, Ukraine

The article shows the main clinical and functional patterns of formation of inflammation of the gastric mucosa in children. Comparison of clinical and anamnesic data, objective and instrumental examination of patients with functional dyspepsia and chronic gastritis revealed many similarities established specific clinical manifestations of diseases that were common for both functional and organic disorders of stomach. During endoscopic examination of the stomach, regardless of the age of children and duration of the disease, most patients were revealed erythematous changes of gastric mucosa. Also the results of morphological study revealed the high degree of inflammation of MM with predominantly eosinophilic infiltration are hemodynamic disorders of gastric mucosa, and in patients with long-term chronic inflammation the lymphocyte infiltration of the lamina propria, stromal fibrosis and focal destruction of the glands were found. The results of bacteriological examination indicates that prolonged disease can change stomach microflora features, that has great influence on forming and clinical picture of chronic gastritis.

Key words: children, chronic gastritis, functional dyspepsia.

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 04.10.2016 г.