

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

САЛТИКОВА Галина Володимирівна

УДК 616.32/33+ 616.342-002-053 2-36 57.086 2/3

**Клініко-морфологічні особливості перебігу захворювань
верхнього відділу травного каналу у дітей**

14.01.10 – педіатрія

**Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

Київ – 2005

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Національному медичному університеті ім. О.О. Богомольця МОЗ України

Наукові керівники: член-кореспондент АМН, доктор медичних наук, професор

МАЙДАННИК Віталій Григорович,

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України,

завідувач кафедри педіатрії № 4;

член-кореспондент АМН, доктор медичних наук, професор

ЧАЙКОВСЬКИЙ Юрій Богданович,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України,

завідувач кафедри гістології та ембріології.

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, доцент

БОРИСЕНКО Михайло Іванович,

Національний медичний університет імені

О.О. Богомольця МОЗ України,

кафедра педіатрії № 3;

доктор медичних наук, професор

ЛАПШИН Володимир Федорович,

Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України,

керівник відділення реабілітації дітей і вагітних жінок.

Провідна установа: Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, кафедра госпітальної педіатрії №2.

Захист дисертації відбудеться 20.10.2005 року о 13-30_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д.26.003.04 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України (01004, м. Київ, вул. Толстого,10).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1).

Автореферат розісланий 20.09.2005 року.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор медичних наук, професор

Кузьменко А.Я.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Захворювання органів травлення належать до найбільш поширених у дитячому віці. Тільки за останні 10 років поширеність захворювань травного каналу збільшилась від 80 до 140 на 1000 дитячого населення (О.І. Волков, 1999; О.С.Дубліна, Ю.О.Боженів, 2001; О.О. Баранов та співавт., 2002). При цьому в структурі захворювань травного каналу (ТК) понад 70% становлять хронічні захворювання верхнього відділу ТК, зокрема хронічний гастродуоденіт (ХГД), поширеність якого є найбільш значною (А.В. Мазурін та співавт. 1997; В.І. Соловійова та співавт., 2002; Delvin, 1999). Але за оцінками багатьох експертів, справжні показники поширення захворювань органів травлення серед дітей залишаються невідомими, оскільки їх перебіг тривалий час часто залишається асимптоматичним (El Mouzan, Abdullah, 2004; Czinn, 2005). Характерно, що у дітей ризик виникнення захворювань органів травлення вищий, ніж у дорослих, а хвороба прогресує швидше і одночасно з більш частими та тривалими рецидивами (А.В. Новікова, Г.Я. Шершевська, 1996).

Слід зазначити, що у 30% дітей захворювання органів травлення є функціональними порушеннями, значна частина яких під дією різноманітних зовнішніх факторів прогресує і формується в подальшому в хронічну патологію (Г.А. Самсигіна і співавт.,1997; О.О. Баранов, 2002).

На тлі безумовних досягнень сучасної гастроентерології дитячого віку багато питань і дотепер не вияснено і недостатньо висвітлено. Перш за все це стосується особливостей перебігу різних форм гастриту та гастродуоденіту у дітей, оскільки в існуючих публікаціях недостатньо висвітлено зміни ендоскопічної картини верхнього відділу травного каналу залежно від характеру патології та віку хворого (Rafeey et al., 2004). Поодинокими залишаються дослідження, в яких аналізуються та порівнюються дані ендоскопічних і гістологічних змін слизової оболонки при захворюваннях гастродуоденальної зони (Zhang et al., 2005). Особливості ультраструктурних змін слизової оболонки при різних формах гастриту не описані взагалі, тоді як такі дані дозволили б підійти індивідуально до призначення схем лікування дітей у період загострення захворювання та розроблення схем профілактики з метою зменшення частоти рецидивів.

До цього часу дискусійним залишається питання епідеміології інфекції *H.pylori* та її ролі у розвитку патології верхнього відділу травного каналу у дітей (Wallis-Crespo, Crespo, 2004; Chelimsky et al., 2004). Недостатньо вивчено стан кислотопродукції у дітей з гастродуоденітом, як фактор, що спричинює розвиток цього захворювання, особливо у випадках його виникнення на тлі нормальних показників рН шлункового вмісту.

Враховуючи наведені дані можна вважати, що ретельна розробка критеріїв діагностики

захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей та клініко-морфологічних особливостей їх перебігу є актуальною проблемою. Вивчення цих питань дозволить покращити діагностику гастродуоденальних захворювань у дітей, оптимізувати підходи до їх лікування з метою зменшення частоти та тривалості загострень вказаної хронічної патології й скорочення терміну перебування хворих у стаціонарі.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана дисертаційна робота є фрагментом комплексної державної бюджетної теми „Розробка методів діагностики та корекції метаболічних і функціональних порушень у дітей із захворюваннями серцево-судинної, травної та сечовидільної систем” (№ державної реєстрації 0105U 003769).

Мета дослідження – підвищити якість діагностики захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей на основі вивчення особливостей їх клініко-морфологічного перебігу.

Завдання дослідження:

1. Визначити частоту, характер та структуру захворювань верхнього відділу травного каналу дітей, які лікуються у загальносоматичному стаціонарі.

2. Визначити особливості клінічного перебігу, ступінь інфікування *H.pylori* та оцінити кислотоутворювальну функцію шлунка у дітей із захворюванням верхнього відділу травного каналу.

3. Оцінити характер гістологічних та ультраструктурних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) при різній ендоскопічній картині виявленої патології.

4. Визначити клініко-морфологічні паралелі у перебігу гастриту та гастродуоденіту у дітей.

Об'єкт дослідження: захворювання верхнього відділу ТК у дітей віком 8–16 років.

Предмет дослідження: зіставлення клінічних проявів, ендоскопічних, гістологічних змін СОШ та слизової ДПК, результатів рН-метрії та інфікування *H.pylori* у дітей із захворюваннями верхнього відділу травного каналу, зокрема гастритом та гастродуоденітом.

Методи дослідження: клінічні, загальнолабораторні, функціональні (кардіоінтервалографія), променеві (ультрасонографічне), інструментальні (ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунка, ДПК), світлової та електронної мікроскопії, цитологічний та серологічний, а також ретроспективний аналіз і математичні методи статистичної обробки.

Наукова новизна одержаних результатів. В результаті проведених досліджень отримано нові дані щодо особливостей структури захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей та перебігу різних форм хронічного гастриту та гастродуоденіту, залежно від віку дітей та характеру патології. Вперше пороведена оцінка стану кислотопродукції при хронічних гастритах та гастродуоденітах у дітей, захворювання яких виникло на тлі базальної нормоциності. Вперше визначена роль *H.pylori* у розвитку різних форм гастритів та гастродуоденітів. Вперше досліджено ультраструктурні особливості слизової шлунка при різних формах гастриту та гастродуоденіту у

дітей віком 8–16 років.

Вперше проаналізовано зв'язок даних морфології, світлової та електронної мікроскопії з клінічними проявами захворювань гастроудоденальної зони у дітей цього віку та визначені як спільні риси запалення, так і особливості морфологічних змін в слизовій оболонці. Ці зміни залежать від тривалості захворювання, форми гастриту та наявності інфікування хворого *H.pylori*. Показано, що при поверхневому гастриті тривалістю понад 3 роки гістологічно виявляється явища початкової атрофії.

Доведена діагностична цінність застосування гістологічних методів, що дозволяє доповнити дані фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) для встановлення ступеня активності процесу запалення травного каналу та визначення атрофії або процесів метаплазії.

Виявлені клініко-морфологічні паралелі перебігу захворювань верхніх відділів травного каналу у дітей знеобхідні для подальшої розробки індивідуалізованих патогенетичних комплексів терапії цих захворювань.

Практичне значення одержаних результатів. Проведені дослідження дали можливість покращити діагностику гастриту та гастроуденіту у дітей 8- 16 років та доповнити наукові дані про особливості гістологічних і ультраструктурних змін слизової оболонки шлунка та ДПК при цих захворюваннях.

Одержані нові дані про стан кислотопродукції з оцінкою її інтенсивності та стану кислотонейтралізації при захворюваннях гастроудоденальної зони у дітей віком 8-16 років, що дозволило підібрати індивідуальну антисекреторну терапію, зокрема у дітей з базальною нормоцидністю шлунка. Визначені особливості стану кислотопродукції та їх представлення у вигляді графічних результатів [рН-метрії](#), дозволяють не тільки наочно оцінити процеси кислотопродукції, а й залежно від характеру графіка визначитися з призначенням антисекреторної терапії.

Результати проведених досліджень впроваджено в клінічну практику дитячих клінічних лікарень №1,2,6,9 м. Києва та спеціалізованої клініки ОХМАТДИТ, використовуються під час навчального процесу на кафедрі педіатрії №4 Національного медичного університету.

Особистий внесок дисертанта. Дисертаційна робота є особистою працею автора. Автор особисто проаналізувала вітчизняну та зарубіжну літературу з проблеми, що вивчалася, особисто планувала мету роботи та завдання дослідження.

Всі клінічні дослідження, забір та фіксацію біопсійного матеріалу як для гістологічного так і електронно-мікроскопічного дослідження, а також визначення *H.pylori* серологічним методом автор виконувала самостійно.

Дисертантом особисто систематизовано та узагальнено одержані результати та проведений їх статистичний аналіз, написано й оформлено всі розділи дисертації, розроблено практичні

рекомендації.

Робота виконана на кафедрі педіатрії №4 (завідувач кафедри – член-кореспондент АМН України, професор В.Г.Майданник) і на кафедрі гістології та ембріології (завідувач кафедри - член-кореспондент АМН України, професор Ю.Б.Чайковський). Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (ректор - член-кореспондент АМН України, професор В.Ф. Москаленко).

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались на XI з'їзді педіатрів України “Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі” (Київ, 2004), науково-практичній конференції “Актуальні питання патології органів травлення” (Тернопіль, 2004), VII конгресі педіатрів Росії “Детская гастроэнтерология настоящее и будущее” (Москва, 2002), науково-практичній конференції “Проблемні питання клінічної педіатрії” (Полтава, 2005), XI студентській науковій конференції (Київ, 2004).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 праць, з них 3 статті у фахових журналах, що рекомендовані ВАК, 7 тез доповідей науково-практичних конференцій, конгресів і з'їздів.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 167 сторінках, складається з вступу, огляду літератури, характеристики матеріалів та методів, 4 розділів власних досліджень, обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій та переліку використаної літератури (197 джерел, із них 127 вітчизняних та 70 зарубіжних, які займають 23 сторінки. Робота ілюстрована 20 рисунками (фотографії та мікрофотографії), 3 графіками, 29 таблицями та 10 діаграмами, що розташовані в тексті.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал та методи дослідження. Дослідження за темою дисертаційної роботи були проведені на кафедрі педіатрії №4 НМУ ім. О.О. Богомольця протягом 2000 -2003 рр, після ретроспективного аналізу даних фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) 4391 дитини з клінічними проявами захворювань травного каналу, які перебували на обстеженні та лікуванні у ДКЛ №6 м. Києва протягом 1993 – 1999 рр.

Результати роботи ґрунтуються на всебічному обстеженні 108 дітей (дівчаток -55,5%, хлопчиків - 45,5%)із захворюваннями верхнього відділу травного каналу віком 8 -16 років, розподілених на три групи спостереження: I група – 20 дітей (18,5%) віком 8-10 років, II група – 46 дітей (42,6%) віком 11-13 років і III група – 42 дитини (38,9%) віком 14 –16 років. Тривалість захворювання у більшості хворих (79,6%) була до 3 років, у 20,4% хворих – понад 3 роки.

Діагноз захворювання встановлювали на основі даних комплексного клінічного,

лабораторного, інструментального та морфологічного досліджень, які вносили у спеціальні картки на кожного хворого.

Усім хворим дітям обов'язково проводили ФЕГДС, УЗД черевної порожнини, [рН-метрію](#), кардіоінтервалографію, визначали антитіла до *H.pylori* серологічним методом, а також гістологічне, цитологічне та електронно-мікроскопічне дослідження.

ФЕГДС виконували гнучким волоконним езофагогастродуоденоскопом "Olympus" GIF—XP20 (Японія), діаметр зонда 7,9 мм. Результати дослідження трактували за „Сіднейською системою”, згідно якої виділено такі нозологічні форми і відповідно клінічні групи: поверхневий гастродуоденіт (35,2 %), поверхневий дифузний гастрит (29,6%), гіпертрофічний гастрит (16,6%), ерозивний бульбіт (11,2 %), поверхневий антральний гастрит (7,4%).

Для гістологічного та електронно-мікроскопічного дослідження відібрано дітей з ізольованими гастритом та дуоденітом. Матеріал для гістологічного та електронно-мікроскопічного дослідження, за згодою батьків дитини, брали під час ФЕГДС шляхом прицільної біопсії фірмовими щипцями, що входили до комплекту фіброезофагогастродуоденоскопу.

Матеріал забирали з тіла шлунка на відстані 8 см від кардіального отвору по великій і малій кривизні (2 біоптати), з антрального відділу на відстані 2-3 см від воротаря по великій і малій кривизні (2 біоптати), з цибулини ДПК (1 біоптат). Біопсійний матеріал для гістологічного дослідження обробляли загальноприйнятим методом, фіксуючи 10 % розчином нейтрального формаліну, забарвлювали гематоксиліном та еозином. Зрізи вивчали і фотографували за допомогою мікроскопа Olympus із цифровою фотокамерою на базі кафедри гістології та ембріології НМУ.

Гістологічне дослідження було проведено у 70 дітей: 32 – з поверхневим дифузним гастритом, 8 – з антральним гастритом, 18 – з гіпертрофічним гастритом та 12 – з ерозивним бульбітом. Електронній мікроскопії підлягав матеріал 7 хворих на неатрофічний гастрит (5 – дифузний поверхневий гастрит, 2 – антральний гастрит), 5 дітей з гіпертрофічним гастритом. Матеріал для електронної мікроскопії фіксували у 1% розчині OsO₄ за Колфілдом, згідно із загальноприйнятою електронно-мікроскопічною методикою (Карупу,1984). Ультратонкі зрізи контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю, вивчали та фотографували за допомогою електронного мікроскопа EM-125K у відділі електронної мікроскопії НДЛЦ НМУ.

Стан кислотоутворювальної функції шлунка у дітей вивчали за допомогою [внутрішньошлункової рН-метрії](#) за методикою Є.Ю. Лінара на базі Інституту хірургії та трансплантології АМН України на апараті "[Гастроскан-5](#)" з використанням двооливових рН-зондів системи Є.Ю. Лінара із сурм'янокаломельними електродами (діаметр - 8 мм). Дослідження проводили натще за умови, що протягом останніх 4 днів дитина не приймала жодного препарату, який міг впливати на рівень секреції соляної кислоти у шлунку (Е.В.Белова, Я.М.Вахрушев,2002).

Оцінювали натще рівень рН у тілі та антральному відділі шлунка (протягом 15 хв) і базальний рівень рН у відповідь на механічну стимуляцію зондом (протягом 30 хв). Залежно від рівня базальної рН використовували стимулятор (гістамін в субмаксимальній дозі) або блокатор кислотопродукції (харчова сода). Для оцінки кислотоутворення використовували содовий тест Неллера (ентеральне введення 1 г харчової соди на 30 мл води), а не атропіну сульфат, застосування якого значно подовжує час дослідження. За різницею в показниках рН між тілом та антральним відділом шлунка оцінювали нейтралізуючу функцію останнього: різниця в 4 од. відповідала компенсованому стану; 1,6-3,9 од.- субкомпенсованому стану; менше 1,5 од. - декомпенсованому стану (Я.С.Циммерман та ін. 1998).

Секреторну функцію шлунка оцінювали згідно з критеріями Є.Ю. Лінара та Ю.Я. Лея на підставі нормативів, наведених в літературі (М.Ю. Денисов, 2000). За результатами дослідження базальна гіперацидність виявлена у 52% дітей, нормоцидність – у 41% та гіпоацидність – у 7% дітей.

З метою виявлення інфікування *H.pylori* дітей віком 8-16 років проводили серологічне (із застосуванням імуноферментного аналізу – ELISA), та цитологічне дослідження. Наявність чи відсутність антитіл до *H.pylori*, а саме анти-*H.pylori* IgG, та їх концентрацію визначали з використанням діагностичного набору “UBI Magivel” (США) та напівавтоматичного імунологічного аналізатора Stat Fax 303 виробництва “ Awareness Technology” (США). Дослідження виконували згідно з інструкцією до діагностичного набору. Серед дітей з гастритом та гастродуоденітом тест був негативним у 36%, позитивним – у 42,5%, слабопозитивним – у 21%.

Цитологічним методом у вигляді експрес мікроскопії мазка відбитка (М.Г.Кожанова, 1999, О.С.Самусєєва та ін. 1998) *H.pylori* визначали лише у дітей, яким проводили біопсію. У зв'язку з тим, що *H.pylori* у ДПК виявлено у поодиноких випадках, визначення обсіменіння у хворих на ерозивний бульбіт проводили за даними біоптату антрального відділу. Одержаний біоптат стерильним пінцетом легенько розтирали і притискали до стерильного знежиреного предметного скла, підсушували на повітрі, фіксували спиртом і забарвлювали за Романовським – Гімзою. У разі виявлення *H.pylori* у мазку-відбитку вони забарвлюються в темно-синій колір на світло-синьому фоні. Морфологічно бактерії *H.pylori* являють собою короткі звивисті мікроорганізми довжиною 3-4 мкм, товщиною 0,5 мкм. Готовий препарат вивчали за методом імерсійної мікроскопії (x 900) та оцінювали ступінь обсіменіння згідно з критеріями Л.І. Аруїна та співавт. (1998).

За допомогою ультразвукового сканера En Vison (фірма Philips), у 74% дітей була виявлена патологія жовчовивідної системи. Порушення з боку підшлункової залози відмічали у 18,6% дітей, майже в усіх дітей діагностована дискінезія жовчовивідних шляхів (ДЖВШ).

За допомогою кардіоінтервалографії визначали стан вегетативної нервової системи (ВНС)

у дітей, включених в дослідження.

Статистичну обробку результатів проводили з урахуванням особливостей фактичного матеріалу за допомогою побудови таблиць відповідності з визначенням абсолютної величини відхилень, її характеризує χ^2 (хі-квадрат Пірсона). Цю величину порівнювали з критичним її значенням відповідно до числа ступенів свободи. Зв'язок вважали статистично достовірним, якщо отримане значення χ^2 було більше від критичного.

Результати досліджень та обговорення.

Дані ретроспективного аналізу результатів ФЕГДС 4391 дитини обстеженої та пролікованої з приводу гастроентерологічної патології у загальносоматичному стаціонарі, свідчать про те, що найчастішою патологією за морфологічним типом, яка зустрічалася у дітей із захворюваннями верхнього відділу ТК був поверхневий гастрит — 1363 (31%), далі поверхневий гастродуоденіт — 536 (12,2%) дітей, гіпертрофічний гастрит — 522 (11,4%), антральний гастрит — 173 (3,93%). Інші види органічних порушень зустрічалися з частотою до 1%.

Нами також проаналізована частота вказаної патології залежно від віку та статі. Виявилось, що захворювання верхнього відділу ТК зустрічалися в 2,5 раза частіше у дітей віком 10-14 років та у 1,3 раза частіше у хлопчиків. Поверхневий гастрит, поверхневий гастродуоденіт, фолікулярний бульбіт та катаральний езофагіт виявляли у дівчаток та хлопчиків майже з однаковою. Виразкова хвороба ДПК у 2,7 раза переважала у хлопчиків, а ерозивний бульбіт спостерігався тільки у них. Атрофічний гастрит виявляли у 3,7 раза частіше серед дівчаток.

Виходячи з результатів ретроспективного аналізу, було вирішено дослідити ті нозологічні форми, які зустрічалися частіше, та проаналізувати основні клінічні синдроми і симптоми при різних формах патології.

Майже у всіх дітей (93,8 – 100%) був больовий синдром, що підтверджує дані літератури (Ю.В. Білоусов, 2000) про наявність болю у животі майже у всіх дітей із захворюваннями органів травлення. Лише при гіпертрофічному гастриті він зустрічався у 88,8%.

Диспепсичний синдром у хворих дітей спостерігався досить часто при всіх нозологічних формах, крім ерозивного бульбіту (лише у 66,8% дітей), хоч, за даними літератури (О.С. Дубліна та ін., 2001), частота його становила в середньому 80% у дітей з гастритом та гастродуоденітом.

Як прояв диспепсії майже у всіх дітей частіше зустрічалася відрижка повітрям, ніж печія, і лише при гіпертрофічному гастриті печія і відрижка турбували дітей однаково часто.

Результати нашого дослідження не підтверджують дані про те, що порушення апетиту звично корелює з рівнем шлункової секреції (Ю.В. Білоусов, 2000; О.С. Дубліна, 2001). Зниження апетиту не є характерною ознакою гіпоацидності, оскільки серед 25% дітей з поверхневим дифузним гастритом із зниженим апетитом тільки у ¼ був гіпоацидний стан шлунка, а серед дітей з ерозивним бульбітом, у яких при рН-метрії не виявлено базальної гіпоацидності у 33,8% апетит

був знижений, переважно через страх вживання їжі. Таку саму причину зниження апетиту відмічають й інші автори.

Астеновегетативний синдром частіше зустрічався у дітей з поверхневим гастродуоденітом (93,8%), тоді як серед дітей з антральним гастритом – лише у 75%.

Всупереч твердженню, що прояви цього синдрому підсилюються з віком (В.Ф. Лобода, 2001; Є.С. Рисс, 1999), за нашими даними, вони частіше зустрічалися у дітей молодшої вікової групи – 8-10 років і становили 90%, в той час як серед дітей віком 14-16 років астеновегетативний синдром відмічався у 85,7% випадків.

Не зважаючи на те, що частота астеновегетативного синдрому була вищою в молодшій віковій групі (8-10 років), ніж у старшій (14-16 років), в останній групі відмічався істотний дисбаланс ВНС. За даними кардіоінтервалографії (КІГ), переважання вихідної парасимпатикотонії з гіперсимпатикотонічною реактивністю відмічалось у більшості дітей старшої вікової групи. У 90% дітей 8-10 років в спостерігалось порушення адаптаційних механізмів яке у 30% поєднувалось з порушенням вегетативної реактивності з переважанням за частотою асимпатикотонічної.

Аналіз результатів базальної секреції дітей з гастритом і гастродуоденітом свідчить про те, що їх перебіг частіше відбувається на тлі підвищеної та нормальної кислотності, що відповідає даним літератури.

У наших досліджених гіпоацидність виявлена у 7% дівчаток віком 8-13 років. Гіперацидний стан базальної секреції більш характерний для дітей пубертатного періоду – 14-16 років. У дітей середньої групи (11-13 років) з гастритом та гастродуоденітом базальна гіперацидність та нормоацидність зустрічаються з однаковою частотою.

У 50% дітей віком 8-10 років з базальною гіперацидністю мав місце обтяжений сімейний анамнез лише по батьківській лінії, а у половини і по батьківській і по материнській лініях, що підтверджує теорію про спадкову передумову розвитку гіперацидності у дітей цього віку.

У 41% дітей гастрит або гастродуоденіт розвивався на тлі нормальної базальної кислотності шлунка. З урахуванням цього проаналізовано здатність антрального відділу шлунка нейтралізувати кислоту. Встановлено порушення механізмів залуження антрального відділу шлунка у 50% дітей, які у половини поєднувалися з підвищенням інтенсивності кислотопродукції. Нормальна інтенсивність кислотопродукції та компенсований стан залуження антрального відділу шлунка зустрічалися лише у 18 %.

Таким чином, можна стверджувати, що у дітей віком 10-16 років кислотно-пептичний фактор відіграє значну роль у розвитку гастродуоденальних захворювань. Результати кожного дослідження відображали графічно із зазначенням рН та часу дослідження для тіла та антрального відділу шлунка окремо. Залежно від рівня кислотності та швидкості кислотопродукції графічне

зображення було різним: чим більше виражена гіперацидність, тим нижче на графіку розташований трикутник; чим більша швидкість та інтенсивність кислотопродукції, тим менша основа трикутника та його нисхідна частина. Кут між висхідною та нисхідною частинами гостріший (рис.1).

Рис.1. Графічне зображення різних варіантів змін кислотопродукції в тілі шлунка у відповідь на проведення тесту з харчовою содою: *A* – графік змін при базальній гіперацидності з високим рівнем кислотопродукції; *B* – графік змін при базальній нормоцидності з нормальним рівнем кислотопродукції; *B* – графік змін при базальній гіпоацидності зі сповільненим рівнем кислотопродукції

У дітей з ерозивним ураженням слизової оболонки ТК часто реєструвалася “німа” пряма, яка відображала графічно відсутність зміни рН у відповідь на введення харчової соди. Це свідчить про значну кількість кислого вмісту шлунка, для залуження якого недостатньо тієї кількості харчової соди, яку ми використовували для проведення зазначеного тесту (рис.2).

Рис.2. Варіант порушення кислотопродукції у дитини з ерозивним бульбітом.

Графік “німа пряма”

Наявність у хворих М-подібної кривої, що реєструє рН тіла шлунка, свідчить про високий дуоденогастральний рефлюкс (ДГР), і це може спричинити певний хімічний вплив на слизову оболонку шлунка (рис 3).

Рис.3. Варіант порушення кислотопродукції у дитини з дуоденогастральним рефлюксом.

Графік М- подібний

Аналізуючи одержані результати, можна стверджувати, що рівень базальної кислотності істотно не пов'язаний з формою гастриту. Але гіпоацидність достовірно не зустрічається у хворих на ерозивний бульбіт, гіпертрофічний гастрит та поверхневий гастродуоденіт.

Зіставлення частоти виявлення *H.pylori* у дітей, хворих на хронічний гастрит і гастродуоденіт, за допомогою цитологічного та серологічного методів вказує на певну розбіжність одержаних результатів. Так, цитологічним методом *H.pylori* виявлено у 81,5% хворих, тоді як серологічним методом – лише у 68,5% хворих. При цьому чутливість серологічного методу виявлення *H.pylori* становить 68,6% , специфічність – 50%, валідність тесту – 18,6%, що вказує на більш високу діагностичну цінність цитологічного дослідження, за допомогою якого можна оцінити і ступінь обсіменіння СОШ *H.pylori*.

Результати дослідження частоти виявлення *H.pylori* при різних нозологічних формах, свідчать про значну роль *H.pylori* у розвитку ерозивного бульбіту. Так, у 100% дітей з цією нозологією *H.pylori* визначали серологічним методом, а цитологічним виявлено II та III ступінь обсіменіння цим мікроорганізмом.

При інших нозологічних формах *H.pylori* виявляли з частотою 45-70%, рідко при гіпертрофічному гастриті, тому виключити його з етіопатогенетичної ланки розвитку всіх нозологічних форм неможливо. Однак дані статистичної обробки вказують, що наявність *H.pylori* суттєво не впливає на розвиток тієї чи іншої форми гастриту або гастродуоденіту.

Важливу роль у розвитку запальних змін у СОШ, крім впливу інфекційного чинника, відіграє тривала дія на неї дуоденального вмісту. Порушення моторики у вигляді гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) або ДГР зареєстровано у всіх групах, крім дітей з ерозивним бульбітом. При антральному гастриті то ДГР виявлено лише у 50% дітей, тому вважати, що він є причиною розвитку антрального гастриту, як стверджують деякі автори (О.В. Белова, 2002) повною мірою не можна.

При вивченні біоптатів слизової оболонки хворих на ерозивний бульбіт одержано результати, що повністю відповідають опису змін слизової ДПК при дуоденіті в літературі з морфології.

Гістологічні зміни СОШ у дітей з неатрофічним гастритом залежали від тривалості захворювання. У дітей з тривалістю захворювання до 3 років відмічалися дистрофічні зміни епітеліоцитів, повнокров'я та помірний периваскулярний набряк. Клітинні інфільтрати містили міжепітеліальні лімфоцити та макрофаги. Ознаки гіперплазії, що пов'язана з порушенням регенерації були невираженими.

У хворих дітей з тривалістю захворювання понад 3 роки поряд із значними дистрофічними змінами епітеліоцитів, повнокров'ям із значним периваскулярним набряком клітинні інфільтрати містили велику кількість плазмоцитів і окремі еозинофільні гранулоцити. Залози були розташовані на більшій відстані одна від одної, що свідчить про початкові явища атрофії (рис. 4).

Рис.4. Слизова оболонка шлунка дитини К. з неатрофічним гастритом тривалістю понад 3 роки. Явища початкової атрофії та помірна лімфогістіоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки шлунка. Об.40, ок.10; гематоксилін і еозин

Характер гістологічної картини СОШ дітей хворих на гіпертрофічний гастрит, досить неоднорідний. У більшості хворих відмічалися дистрофічні зміни епітеліоцитів, повнокров'я судин до крововиливів. Однак поряд з цим були виражені ознаки гіперплазії що пов'язана з порушенням процесів регенерації. Збільшувалась кількість мітозів у шийках залоз і епітеліоцитах шлункових ямок.

У деяких дітей спостерігалось сосочкове або аденоматозне розростання клітин епітеліального шару, у незначній частині збільшувалась кількість залоз у власній пластинці слизової оболонки.

Ультраструктурні зміни при неатрофічному гастриті характеризувались переважно підвищенням функціональної активності клітин. В ядрах велика кількість еухроматину, у цитоплазмі розширені канальці зернистої ендоплазматичної сітки, мітохондрії невеликі за розмірами і містять фрагментовані кристи. Скупчення великих слизових гранул спостерігаються в апікальній частині клітин.

Зустрічається велика кількість апоптозно змінених клітин (рис.5). Вони розташовуються ближче до базальної мембрани (серед малодиференційованих клітин), що може обумовлювати порушення процесів репарації та повноцінного відновлення епітелію (В.М. Благодаров,2003; Chlumaska 1998).

Рис.5. Світлі та темні клітини в епітеліальній пластинці слизової оболонки шлунка дитини А. з неатрофічним гастритом: 1- контакти епітеліальних клітин; 2-ядро; 3- мітохондрії; 4- гранули. 5- апоптозні клітини. X 20 000. Електроннограма

Виявлена значна кількість апоптозних клітин в препаратах, я яких візуалізується Н.рулогі, що може підтверджувати його здатність активувати апоптоз, порушуючи процеси диференціювання клітин і регенерації. Це призводить до хронізації захворювання та подовження його тривалості.

У власній пластинці слизової оболонки звертає на себе увагу велика кількість плазматичних клітин, ультраструктура яких свідчить про їх напружений функціональний стані, що за даними

Аруїна, вказує на вираженість хронічного процесу. Вище зазначені зміни однакові для всіх дітей з неатрофічним гастритом, але виявлені й відмінності саме на ультраструктурному рівні.

Ці відмінності, головним чином, належать до стану компонентів власної пластинки. Для частини хворих характерним був стаз гемомікросудин та ознаки порушення реології крові, тоді як у решти розвивалася ішемія СОШ внаслідок звуження просвіту мікросудин, включаючи артеріальну ланку, що підтверджується надмірним скороченням гладеньком'язових та ендотеліальних клітин. У дітей із значними проявами ішемії СОШ запальна реакція була менш виражена, але відмічалася значне розростання сполучної тканини.

Електронно-мікроскопічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка хворих на гіпертрофічний гастрит показало, що гіпертрофія слизової оболонки у них проявляється не тільки за рахунок плазмоклітинної інфільтрації власної пластинки СОШ та інтенсивного синтезу імуноглобулінів, але й збільшення розмірів епітелію в результаті нагромадження зрілого мукоїду, елементів цитоскелета та внутрішньоклітинного набряку (рис. 6).

Рис. 6. Слизова оболонка шлунка дитини К. з гіпертрофічним гастритом. Гіпертрофія органел епітеліоцитів. 1-ендоплазматична сітка; 2-пластинчатий комплекс; 3- мукозоподібні конгломерати. X 19 000. Електроннограма.

У хворих на гіпертрофічний гастрит апоптоз був не вираженим, а здебільшого проявлялись метапластичні та диспластичні процеси. У власній пластинці були виражені прояви запалення і порушення реології крові.

За допомогою гістологічного дослідження проведена оцінка ступеня запалення, активності гастриту та розвитку атрофії. Аналіз одержаних результатів свідчить про те, що у дітей з неатрофічним гастритом ступінь запалення переважно помірний або виражений, із низькою активністю процесу, у 80% дітей відсутні будь які ерозивні зміни, у 20% спостерігалися поодинокі мікроерозії, у 55% дітей були атрофічні зміни.

Перебіг гіпертрофічного гастриту характеризується помірним ступенем запалення, низькою активністю, у 88,8 % дітей відсутні ерозії. Атрофічних процесів при цій формі гастриту не виявлено. При ерозивному бульбіті спостерігалася виражене запалення та високу активність процесу, помірний розвиток ерозій і незначні прояви атрофії.

Клініко-морфологічні паралелі показали, що ерозивний бульбіт зустрічається частіше у дітей 11-16 років (11-13 років-3,7%;14-16 років - 5,65%), причому спостерігається чітка тенденція до збільшення в 1,5 раза частоти цієї патології у дітей при переході з препубертатного в

пубертатний період. Кислотно-пептичний фактор також відігравав у цьому віці значну роль. Серед хворих на ерозивний бульбіт хлопчиків було 83,3%, що підтверджує дані нашого ретроспективного дослідження, а також гастроентерологів, які відмічають переважання виразки ДПК у чоловіків. Можна припустити, що певний чоловічий гормональний фон та стан ВНС (порушення вегетативної реактивності та процесів адаптації, переважання парасимпатичної частини ВНС) у дітей в пубертатний період спричинює розвиток деяких гістологічних змін СОШ, особливо з боку мікроциркуляторного русла (гіперемія судин мікроциркуляторного русла з підслизовим набряком). Це підтверджує зв'язок між глибиною змін у слизовій оболонці шлунка і станом мікроциркуляції, зниження рівня якої, в свою чергу, призводить до виникнення ерозій і виразок, на що вказують ряд авторів. (Н.Є. Боцюк, 2002; Т.І. Бондарчук, 2002). Наявність 100% інфікованості *H. pylori* у дітей цієї групи, серед яких 83% було обсіменіння II та III ступеня, персистенція якого в СОШ обумовлює розвиток дистрофії епітелію та порушення його регенерації, що підтверджують результати нашого дослідження та дані інших авторів, спричинює розвиток ерозивних процесів саме в цьому віці і обумовлює необхідність обов'язкової корекції дисбалансу ВНС та процесів кислотопродукції, а не тільки проведення антихелікобактерної терапії.

У дітей першої вікової групи (8 –10 років) частіше виявляли поверхневий гастродуоденіт (11,15%), поверхневий гастрит – у 3,7% дітей, частота решти нозологічних форм становила 1,85%. Гіпертрофічний гастрит не було діагностовано, а тривалість захворювання у всіх дітей цієї групи була до 3 років. Такі дані швидше свідчать про те, що у дітей цього віку запальний процес у ТК має переважно поверхневий та дифузний характер і це підтверджують дані літератури про слабу здатність дитячого організму локалізувати запальний процес. Різниця між кількістю хворих у цій віковій групі з базальною гіперацидністю та нормоцидністю становила лише 1%, причому у половини дітей з гіперацидним станом був обтяжений сімейний анамнез по обом лініям батька та матері, а у решти – по батьківській лінії.

Обговорюючи результати гістологічного та електронно-мікроскопічного дослідження біоптатів, взятих у хворих на неатрофічний гастрит, слід відмітити чітку залежність гістологічних, особливо ультраструктурних змін від тривалості захворювання.

Гіпертрофічний гастрит, за даними ретроспективного дослідження переважає серед дітей жіночої статі 10-16 років. Гістологічно в СОШ, крім дистрофічних змін епітеліоцитів та збільшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів, були виражені ознаки гіперплазії, що обумовлені порушенням регенерації.

Враховуючи те, що лише у однієї дитини відмічалось збільшення кількості залоз у власній пластинці слизової оболонки, можна припустити, що у дітей гіпертрофія слизової оболонки при цій формі гастриту відбувається за рахунок плазмоклітинної інфільтрації власної пластинки СОШ,

інтенсивного синтезу імуноглобулінів та збільшення розмірів епітелію в результаті нагромадження зрілого мукоїду, елементів цитоскелета та внутрішньоклітинного набряку.

У хворих на гіпертрофічний гастрит апоптоз був не виражений, що корелює з низьким інфікуванням *H.pylori* дітей з цією формою гастриту, а здебільшого проявлялись мета- та диспластичні процеси.

У власній пластинці були виражені прояви запалення і порушення реології крові: обтюрація просвітів мікросудин еритроцитами та тромбоцитами, пошкодження цілісності судинної стінки. Це обумовило вихід формених елементів в інтерстиційний простір та активацію трансендотеліального переносу рідини.

Ми не встановили достовірного зв'язку між особливостями клінічної картини та певною формою гастриту або гастродуоденіту. Клінічні прояви здебільшого мабуть залежать від індивідуальних особливостей дитини, стану ВНС і її здатності підтримувати рівновагу, наявності моторних порушень і порогу чутливості кожної дитини до тих чи інших змін в організмі. Це не суперечить даним деяких авторів, які стверджують, що диспепсичні прояви, є відображенням порушення моторики ТК, а прояви синдрому диспепсії залежать від стану кислотності шлункового соку, та від переважань у вегетативній нервовій системі (А.Л. Пахомова,2002; Ю.В. Пошехонова,2002). Тому при лікуванні хворої дитини обов'язкове проведення симптоматичної терапії з урахуванням особливостей проявів захворювання у кожної дитини. Для адекватної етіотропної та патогенетичної терапії необхідне обов'язкове проведення біопсії з подальшим гістологічним, а в деяких випадках і електронно-мікроскопічним дослідженням.

ВИСНОВКИ

У роботі проведено теоретичне обґрунтування і запропоновано нове вирішення проблеми підвищення якості діагностики захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей шляхом уточнення клініко-морфологічних особливостей їх перебігу, визначення стану кислородуції та інфікування *H.pylori*.

1. Поширеність і структура захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей мають вікову та статеву залежність. Так, у дітей віком 10—14 років захворювання верхнього відділу травного каналу зустрічаються в 2,5 раза частіше, а в їх структурі переважають поверхневий дифузний гастрит (31%), поверхневий гастродуоденіт (12,2%), гіпертрофічний гастрит (11,4%), антральний гастрит (3,93%), катаральний езофагіт (1,29%), поєднаний з гастроєзофагеальним рефлексом. При цьому вказані захворювання в 1,3 раза частіше спостерігаються у хлопчиків, за винятком атрофічного гастриту, який у 3,7 раза переважав серед дівчаток.

2. Виявлено особливості клінічних проявів та перебігу захворювань верхнього відділу травного каналу, які залежать від віку, морфологічних змін та стану кислотопродукції. Зокрема, у дітей віком 6-10 років нерідко відсутні патологічні зміни слизової оболонки за наявності клінічних проявів захворювання верхнього відділу травного каналу. Безбольовий перебіг хвороби був характерним для гіпертрофічного гастриту. Синдром диспепсії найчастіше проявлявся при гіпертрофічному гастриті (88,8%) та поверхневому гастродуоденіті (87,5%). Проявом диспепсії у дітей майже при всіх формах патології частіше була відрижка повітрям, ніж печія, і лише при гіпертрофічному гастриті печія і відрижка турбували дітей з однаковою частотою (55,5%).

3. Аналіз результатів базальної кислотності у дітей, хворих на хронічний гастрит і гастродуоденіт, показав, що у переважній більшості їх перебіг відбувається на тлі підвищеної та нормальної кислотопродукції (відповідно у 52 і 41% хворих) і лише у 7% хворих базальна кислотність була зниженою. При цьому гіперацидний стан базальної секреції більше характерний для дітей пубертатного періоду (14-16 років), тоді як у дітей препубертатного періоду (11-13 років) з гастритом та гастродуоденітом гіперацидність і нормоцидність зустрічаються з однаковою частотою. Зниження апетиту не є характерною ознакою гіпоацидності, оскільки серед 25% дітей з поверхневим гастритом із зниженням апетиту тільки у ¼ був гіпоацидний стан шлунка, а в групі дітей з ерозивним бульбітом, у яких при рН-метрії гіпоацидності не виявлено, у 33,8% апетит був знижений через страх виникнення болю.

4. Стан кислотопродукції у дітей, хворих на хронічний гастрит і гастродуоденіт, визначається характером морфологічних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Так, для антрального та поверхневого гастриту характерним був стан нормоцидності (у 50 та 43,7% відповідно), а моторні порушення у вигляді ДГР, які можуть бути причиною виникнення антрального гастриту, були виявлені у 50% хворих. Порушення моторики діагностовано у 25% хворих на поверхневий гастрит і включали як ДГР, так і ГЕР, причому останній у 6,25% хворих поєднувався з рефлюкс-езофагітом. Для поверхневого гастродуоденіту характерним був стан гіперацидності (56,2%), тоді як нормоцидність зустрічалась у 43,4% дітей. При ерозивному бульбіті гіперацидний стан виявлений у переважній більшості дітей (82,5%), а гіпоацидного стану та порушень моторики в цій групі не встановлено.

5. У 45 -81,5% дітей, хворих на хронічний гастрит і гастродуоденіт, спостерігається інфікування *H.pylori*, причому його частота залежить від характеру морфологічних особливостей слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Зокрема, при ерозивному бульбіті *H.pylori* виявляється у 100% хворих, тоді як при гіпертрофічному гастриті – у 44,5%.

6. При дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка дітей з різними формами гастриту визначені як спільні риси запалення, так і особливості морфологічних змін в слизовій оболонці. Ці зміни залежать від тривалості захворювання, форми гастриту та наявності інфікування хворого

H. pylori. При поверхневому гастриті тривалістю понад 3 роки гістологічно виявляються явища початкової атрофії.

7. Гіперплазія слизової оболонки шлунка не завжди зумовлена гіперплазією залоз шлунка, що призводить до збільшення кислотопродукції, а розвивається переважно за рахунок плазмоклітинної інфільтрації власної пластинки слизової оболонки шлунка, інтенсивного синтезу імуноглобулінів, а також внаслідок збільшення розмірів епітелію в результаті нагромадження зрілого мукоїду, змін елементів цитоскелета та внутрішньоклітинного набряку.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для оцінки стану кислотопродукції шлунка доцільно використовувати графічне зображення результатів рН-метрії, що дає змогу наочно оцінити процеси кислотопродукції і залежно від характеру графіка призначити антисекреторну терапію. За допомогою графічного зображення визначено різні варіанти змін кислотопродукції в тілі шлунка у відповідь на проведення содового тесту з харчовою содою. Наприклад, значна базальна гіперацидність з високим рівнем кислотопродукції; базальна нормоцидність з нормальним рівнем кислотопродукції; базальна гіпоацидність із сповільненим рівнем кислотопродукції. Крім того, у дітей з ерозивним ураженням слизової оболонки травного каналу часто реєструється так звана німа пряма, яка графічно відображає відсутність змін рН у відповідь на введення харчової соди. Наявність у хворих М-подібної кривої, що реєструє рН тіла шлунка, свідчить про високий ДГР, що може спричинити певний хімічний вплив на слизову оболонку шлунка.

2. Для індикації *H. pylori* у дітей віком 8-16 років, хворих на хронічний гастрит та гастродуоденіт, більш інформативним є цитологічне дослідження біоптатів, взятих з різних відділів шлунка. Серологічний метод визначення *H. pylori* корелює з результатами цитологічного дослідження, що дозволяє рекомендувати його у клінічну практику, однак серологічний метод не може бути використаний як альтернатива цитологічному.

3. Для верифікації діагнозу у дітей з ураженням верхніх відділів травного каналу необхідно проводити прицільну біопсію з подальшим гістологічним дослідженням, а при стійкому до лікування та часто рецидивуючому перебігу захворювання – з електронно-мікроскопічним дослідженням, що дозволяє адекватно оцінити стан слизової оболонки шлунка і призначити індивідуалізовану терапію.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Салтикова Г.В., Корнійчук В.В., Бурий А.Н., Чорна І.С. Вивчення кислотопродукції шлунка у дітей із захворюваннями верхнього відділу травного каналу // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2001.- №5. - С.44-47.*(дисертантка брала участь в організації і проведенні дослідження з визначення стану кислотопродукції, самостійно проаналізувала результати та оформила їх у вигляді статті).*
2. Салтикова Г.В., Чайковський Ю.Б., Стеченко Л.О., Куфтирева Т.П. Клініко-морфологічні паралелі хронічних гастритів у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія - 2004.- № 6. - С.27-31.*(дисертанткою самостійно було проведено повне клінічне обстеження дітей, взяття та фіксація біопсійного матеріалу, а також аналіз одержаних результатів і оформлення їх у вигляді статті).*
3. Салтикова Г.В., Стеченко Л.О., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П. Ультраструктурні особливості слизової оболонки шлунка у дітей з різними формами гастриту // Вісник морфології. - 2004.-10(2).- С.327-329. *(дисертантка приймала участь у проведенні ФЕГДС, самостійно здійснювала взяття та фіксацію біопсійного матеріалу, проаналізувала одержані результати та оформила їх у вигляді статті).*
4. Майданник В.Г., Салтыкова Г.В., Корнійчук В.В., Иваха Н.Н. Структура патологии верхнего отдела пищеварительного канала у детей по данным эндоскопического исследования // Материалы VII конгресса педиатров России “Детская гастроэнтерология настоящее и будущее”. - М., 2002. - С.171.*(вибір матеріалу та ретроспективний аналіз результатів ФЕГДС виконано самостійно).*
5. Салтикова Г.В., Бурый А.Н. Состояние кислотопродукции желудка у детей с заболеваниями верхнего отдела пищеварительного канала // Материалы VII конгресса педиатров России “Детская гастроэнтерология настоящее и будущее.” - М., 2002. - С.258. *(дисертантка брала участь в організації і проведенні дослідження з визначення стану кислотопродукції, самостійно проаналізувала результати та підготувала до друку).*
6. Майданник В.Г., Салтикова Г.В., Корнійчук В.В. Деякі клініко-ендоскопічні особливості перебігу захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей // Матеріали наук.-прак. конф.- Тернопіль, 2004. - С.106 –111.*(дисертанткою самостійно було проведено повне клінічне обстеження дітей та співставлено результати ФЕГДС і клінічних проявів захворювання).*
7. Корнійчук В.В., Хайтович М.В., Андрашко Н.Ю., Салтикова Г.В. Ураження шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей з вегетосудинними дисфункціями за даними

- фіброгастроуденоскопії // Педіатрія, акушерство та гінекологія - 1999.- №4.- С.110.*(дисертантка підбрала хворих та проаналізувала результати даних КІГ у дітей з гастритом і гастродуоденітом).*
8. Староконь Л.В., Янко Г.В., Салтикова Г.В., Корнійчук В.В. Клініко-морфологічні особливості перебігу гіпертрофічного гастриту у дітей // Матеріали XI студент. наук. конф.- К., 2004.- С.78-79.*(дисертантка приймала участь у проведенні ФЕГДС, самостійно здійснювала взяття та фіксацію біопсійного матеріалу, проаналізувала одержані результати).*
 9. Лелюшкіна Л.А., Салтикова Г.В., Корнійчук В.В. Взаємозв'язок гастроєзофагального рефлюксу і вегетативного гомеостазу у дітей // Матеріали XI студент. наук. конф., К., 2004. - С. 76-77.*(дисертантка підбрала хворих з ГЕР та проаналізувала результати даних КІГ у цих дітей).*
 10. Салтикова Г.В., Стеченко Л.О., Чайковський Ю.Б., Куфтирева Т.П. Клініко-морфологічні особливості перебігу поверхневого гастриту у дітей // Матеріали 11-го з'їзду педіатрів України “Актуальні проблеми педіатрії на сучасному етапі”,-К., 2004.-С.168-169. *(дисертанткою самостійно було проведено повне клінічне обстеження дітей, взяття та фіксація біопсійного матеріалу, а також аналіз одержаних результатів і оформлення їх у вигляді тез).*

АНОТАЦІЯ

Салтикова Г.В. Клініко-морфологічні особливості перебігу захворювань верхнього відділу травного каналу у дітей. – Рукопис.

Дисертація на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук із спеціальності 14.01.10 – педіатрія.– Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України, Київ, 2005.

Дисертація присвячена вивченню структури захворювань верхнього відділу травного каналу в дитячому віці, особливостей клінічного перебігу, визначенню стану кислотопродукції та інфікуванню Н.рулогі дітей з різними нозологічними формами гастриту і гастродуоденіту. В роботі також досліджено особливості гістологічних та ультраструктурних змін слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при різних формах гастриту та гастродуоденіту. Визначена частота нозологічних форм у дитячому віці залежно від їх віку та статі, а також особливості змін з боку вегетативної нервової системи, які залежать переважно не від виду патології, а від віку дитини. Відмічена необхідність ретельного вивчення стану кислотопродукції при захворюваннях

гастродуоденальної зони, особливо у дітей з базальною нормоцидністю. Встановлені особливості графічного зображення результатів рН-метрії, що наочно характеризують певні функціональні порушення і спрощують аналіз стану кислотопродукції у дитини. Визначена залежність гістологічних та ультраструктурних змін СОШ при неатрофічному гастриті від тривалості захворювання та наявності інфікування дитини *H.pylori*. Виявлені ультраструктурні особливості змін СОШ у дітей з гіпертрофічним гастритом.

На основі отриманих результатів проведено деякі клініко – морфологічні паралелі та на підставі висновків сформульовано практичні рекомендації щодо підвищення якості діагностики гастриту та гастродуоденіту у дітей.

Ключові слова: діти, хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт, діагностика, кислотопродукція, *Helicobacter pylori*.

АННОТАЦІЯ

Салтыкова Г.В. Клинико-морфологические особенности течения заболеваний верхнего отдела пищеварительного канала у детей.- Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.10.- педиатрия.- Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев, 2005.

Диссертация посвящена изучению структуры заболеваний верхнего отдела пищеварительного канала в детском возрасте, особенностей клинического течения, состояния кислотопродукции и степени инфицирования *H.pylori* детей с разными формами гастрита и гастродуоденита. При помощи ретроспективного метода исследования определена частота встречаемости нозологических форм в детском возрасте и её зависимость от пола и возраста. Чаще всего у детей диагностировались: поверхностный диффузный гастрит, поверхностный гастродуоденит, гипертрофический гастрит, антральный гастрит, эрозивный бульбит. Среди мальчиков значительно превалировал эрозивный бульбит, а среди девочек – атрофический гастрит.

Автором отобраны клинические группы детей с разными наиболее часто встречаемыми нозологическими формами и проведена оценка клиники, состояния кислотопродукции, вегетативной нервной системы. Определена роль роль *H.pylori* в развитии разных нозологических форм и особенности гистологических и электронно-микроскопических изменений в слизистой оболочке желудка и ДПК при этих формах. Выявлена зависимость клинической картины заболеваний в большей степени от состояния ВНС, характера кислотопродукции и возраста детей, чем от их нозологической формы.

Высказана необходимость проведения тестов для оценки кислотопродукции и ощелачивающей функции антрального отдела желудка при рН - метрии, особенно у детей с базальной нормоцидностью. Проведена также оценка диагностической значимости графической записи результатов этого исследования, выделены определенные формы кривых, которые наглядно характеризуют некоторые нарушения моторики пищеварительного канала и кислотопродукцию, упрощая анализ результатов.

H.pylori играет важную роль в развитии эрозивного бульбита и с учетом высокой частоты его выявления (более 45%), при остальных нозологических формах нельзя недооценивать его значения в их патогенезе. Наиболее информативным методом диагностики этого микроорганизма нами определен цитологический метод исследования.

При оценке гистологических изменений в слизистой оболочке желудка выявлены особенности, зависящие от длительности заболевания, нозологической формы гастрита или дуоденита и от инфицирования ребенка *H.pylori*.

Впервые была проведена оценка ультраструктурных изменений слизистой оболочки при разных нозологических формах. Обнаружены особенности ультраструктурных изменений слизистой оболочки желудка при гипертрофическом гастрите, а также выделены два варианта ультраструктурных изменений при неатрофическом гастрите.

На основе проведенного анализа результатов исследования сформулированы выводы и практические рекомендации относительно повышения качества диагностики гастрита и гастродуоденита у детей.

Ключевые слова: *дети, хронический гастрит, хронический гастродуоденит, диагностика, кислотопродукция, Helicobacter pylori.*

SAMMARY

Saltykova G.V. Clinico-morphological peculiarities of the course of upper gastrointestinal tract diseases in children. – Manuscript.

The thesis on the competition of scientific degree of Candidate of Medical Sciences in speciality – 14.01.10 – Pediatrics – the National Medical University named after O.O. Bogomolets, Ukraine, Kiev, 2005.

Thesis concerns the important problem of the diagnostic in gastroenterology. The pathology of the upper gastrointestinal tract of children, analysis of specific features of the clinical course, determination of the acid production and *H.pylori* infection of children with different nosological types of the gastritis and gastroduodenitis were studied. The characteristics of stomach mucous coat and duodenum

histological and ultrastructural changes at the different types of gastritis and gastroduodenitis were also investigated. It was determined, that the frequency of the nosological types of children depends on their age and sex. It was confirmed that the features of vegetative nervous system changes depend on child age, but it is independent on the type of the pathology. The necessity of an examination of the acid production state of the diseases of gastroduodenitis zone, especially of children with normal basal acid production, was clarified. The peculiarities of pH-metry graphic performance, clearly characterizing the functional abnormalities and simplifying the analysis of acid production state of children was found out. It was clarified that the histological and ultrastructural changes at nonatrophic gastritis depend on the disease duration and presence of the *H.pylori* infection. The ultrastructural features of the changes of children with hypertrophic gastritis were established. Some clinico-pathologic analogies derived on the basis of the experiments and the practical recommendations concerning the improvement of the diagnostics of gastritis and gastroduodenitis of children were stated.

Keywords: *children, chronic gastritis, chronic gastroduodenitis, diagnostics, acid production, Helicobacter pylori.*

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ	антитіло
ВНС	вегетативна нервова система
ГЕР	гастроезофагеальний рефлюкс
ДГР	дуоденогастральний рефлюкс
ДЖВШ	дискінезія жовчовивідних шляхів
ДПК	дванадцятипала кишка
СОШ	слизова оболонка шлунка
ТК	травний канал
УЗД	ультразвукове дослідження
ФЕГДС	фіброезофагогастродуоденоскопія
ХГД	хронічний гастродуоденіт
<i>H. pylori</i>	<i>Helicobacter pylori</i> .
Ig G	імуноглобулін G

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии:

<http://www.gastroscan.ru/literature/>