

УДК 616.34-002.2:616-056.3-053.2

**В.І. Боброва, Т.А. Богданова**

## Гастроінтестинальна гіперреактивність та її значення у формуванні хронічного алергічного гастриту у дітей

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.1(73):127-130; doi10.15574/SP.2016.73.127

**Мета:** визначити клініко-патогенетичну роль гастроінтестинальної гіперреактивності (ГПР) у формуванні та хронізації алергічного гастриту у дітей.

**Пацієнти і методи.** Під спостереженням було 82 дитини віком від 6 до 16 років. Для верифікації діагнозу всім дітям проводили ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного каналу, інтрагастральну рН-метрію. Для підтвердження атопічного генезу захворювання визначали рівень загального IgE у сироватці крові імуноферментним методом.

**Результати.** У більшості (92,7±2,9%) обстежених ранні симптоми ГПР були діагностовані у першому півріччі життя. У ранньому віці ГПР проявлялася підвищеною функціональною реакцією органів гастроінтестинальної системи — порушенням травної та моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту та ознаками алергічного дерматиту. У дітей старшого віку ГПР трансформувалася в алергічний гастрит, для якого характерними були деструктивні зміни слизової оболонки шлунка, підвищена продукція соляної кислоти, порушення моторики шлунково-кишкового тракту, переважно у вигляді дуоденогастрального рефлюкса. Визначальними факторами формування алергічного запалення слід вважати обтяжену спадковість як щодо гастроентерологічної, так і алергічної патології, порушення фізіологічного графіку вигодовування і харчування дітей вже з перших днів життя. Характерною особливістю перебігу гастроентерологічного захворювання у пацієнтів з ГПР була відсутність сезонних загострень, виразний біль у правому підребер'ї, відривка і метеоризм на тлі деструктивних змін слизової оболонки шлунка.

**Висновки.** Виявлена специфічна клінічна симптоматика є патогномонічною для дітей з ГПР і дозволяє запідозрити алергічні зміни слизової оболонки шлунка вже на етапі клінічного огляду дитини. Встановлені особливості формування ГПР дадуть можливість розробити диференційований підхід до лікування хронічного алергічного гастриту у дітей.

**Ключові слова:** діти, гастроінтестинальна гіперреактивність, хронічний алергічний гастрит, діагностика.

### Вступ

У структурі неінфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей певне місце займають гастроінтестинальні ураження слизової оболонки травної системи алергічного генезу [6,12]. За даними літератури, органічні зміни ШКТ при харчовій алергії у дітей виявляють у 46–78% випадків, а функціональні порушення діагностують майже у всіх хворих [1,8]. Вочевидь, функціональні порушення органів ШКТ, незалежно від «вхідних воріт» антигену, можна назвати травною, «дигестивною» алергією, при цьому різні органи страждають не одночасно і не паралельно.

Диференційна діагностика порушень алергічного характеру з боку органів ШКТ від органічних захворювань того чи іншого органу викликає певні труднощі [3,4,6]. Підозра на алергічний характер захворювання травного тракту виникає у випадках появи раптових гастроентерологічних симптомів, їх короткочасності та відсутність яких-небудь патологічних ознак у період між загостреннями при обтяженій алергологічній спадковості. Різноманітні клінічні прояви, відсутність загальноприйнятої класифікації, можливості «безмежної інтерпретації невідомих» механізмів реакції на харчові продукти сьогодні часто призводять до сумнівних діагнозів та невиправданих обмежень раціону харчування. Вочевидь, що поєднання алергічного процесу з проявами функціонального порушення ШКТ у дітей раннього і дошкільного віку ще більше сприяє харчовій сенсibiliзації і тим самим обтяжує перебіг гастроентерологічної патології серед пацієнтів старшого віку [2,7,9,11].

За даним літератури, важливу роль у хронізації патологічних змін з боку органів гастродуоденальної зони (ГДЗ) у дітей старшого віку відіграє гастроінтестинальна гіперреактивність [5,10]. Гастроінтестинальна гіперреактивність (ГПР) — важлива ланка патогенетичного процесу, якій притаманні функціональні порушення органу або

системи органів ШКТ, причиною яких є певні екзо- та ендогенні фактори, що призводять до патологічних змін у травній системі. Механізми, що лежать в основі розвитку ГПР при алергічному запаленні слизової оболонки шлунка (СОШ) та його прояви, вивчені і недостатньо. У зв'язку з цим **метою** нашої роботи було визначення клініко-патогенетичної ролі ГПР у формуванні та хронізації алергічного гастриту у дітей.

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням було 82 дитини віком від 6 до 17 років з верифікованим ХГД у періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування у ДЗ «ДКЛ №1 ст. Київ ДТГО «ПЗЗ».

Для верифікації діагнозу всім дітям проводили фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, інтрагастральну рН-метрію. Для підтвердження атопічного генезу захворювання у пацієнтів визначали рівень загального IgE у сироватці крові імуноферментним методом. Отриманий цифровий матеріал опрацьований за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначалися базові статистичні показники — середня арифметична величина (M), середня похибка середньої величини (m), p — досягнутий рівень статичної значущості, n — обсяг аналізованої групи.

### Результати досліджень та їх обговорення

Серед спостережуваних хворих було 43 (52,4±5,5%) дівчинки та 39 (47,6±5,5%) хлопчиків. За віком більшість (62,2±5,4%) становили діти 11–14 років. Залежно від рівня загального IgE у сироватці крові хворі були розподілені на дві групи спостереження: основна група — 56 (68,3±5,1%) пацієнтів, у яких рівень загального IgE у 2–3,6 рази перевищував норму, контрольна група — 26 (31,7±5,1%) хворих, які мали нормальні показники загального IgE.

З анамнезу життя з'ясовано, що на грудному вигодовуванні в основній групі спостереження знаходилися 32,1±6,2% пацієнтів, на відміну від 53,8±9,8% хворих контрольної групи. Аналіз вигодовування обстежених пацієнтів на першому році життя показав, що прикорм був введений на 1–1,5 місяця раніше рекомендованого віку у понад половини хворих (67,9±6,2%) основної групи спостереження. Батьки відмічали, що в якості першого прикорму овочеві пюре використовували у 37,5±6,5% випадків, а молочні каші — у 57,1±6,6%. Тривожним є той факт, що 39,3±6,5% хворих основної групи спостереження мали перші гастроінтестинальні симптоми ураження травної системи на першому півріччі життя і саме ці діти були переведені на загальний стіл харчування ще до року (10–11 місяців). Аналіз анамнестичних даних показав, що у більшості (92,7±2,9%) обстежених ранні симптоми ГПР були діагностовані у віці від 1 до 6 місяців: у 63,4±5,3% виявляли порушення кишечника у вигляді закрепи, коліки, у половини випадків — зригування і діарею, які спонтанно миналися до 12–18 місяців і найчастіше були пов'язані з уживанням в їжу продуктів, що не є характерними для вигодовування дітей в даному віці або містять облігатні алергени. Слід зазначити, що у 19,5±4,4% обстежених пацієнтів обох груп у період раннього віку метеоризм і коліки в животі не були пов'язані з непереносимістю білків коров'ячого молока, оскільки діти знаходилися на грудному вигодовуванні і мати-годувальниця не жилава коров'ячого молока. За нашими даними, у спостережуваних дітей на першому році життя сенсibiлізація до білків коров'ячого молока і курячого яйця була провідною і складала 69,5±5,1% і 52,4±5,5% відповідно. Друге місце посідає алергія до злаків: пшениця (манна крупа), кукурудза (28,0±5,0%), рідше — рис (18,3±4,3%) і гречка (9,8±3,3%). На третьому місці — сенсibiлізація до м'яса: у 45,1±5,5% дітей виявлена алергія до м'яса птиці і у 29,3±5,0% дітей — до телятини.

У дошкільному і шкільному віці нами були відмічені інші аліментарні фактори, що сприяли подальшому закріпленню ГПР: тривалі перерви в прийомі їжі у 30,5±5,1% випадків, переїдання — у 22,0±4,6%, надмірне вживання продуктів з вмістом глютену, консервантів та барвників — 43,9±5,5%, їжа всухом'ятку — 35,4±5,3%, недостатнє вживання овочів і фруктів — 47,6±5,5%, регулярне, тривале вживання жувальної гумки — 19,5±4,4%.

Подальший аналіз перебігу ГПР показав, що у більшості (74,4±4,8%) хворих у дошкільному віці ознаки ГПР мали характер дискінезії жовчних шляхів, а у 25,6±4,8% дітей — хронічного закрепи. У шкільному віці (6–17 років) ГПР у всіх обстежених нами пацієнтів набула ознак хронічного рецидивного перебігу запальних захворювань органів ГДЗ: гастрит, гастродуоденіт. Під час вивчення тривалості гастроентерологічного анамнезу ми звернули увагу на те, що більшість (64,3±6,4%) дітей основної групи спостереження відмічали біль у животі протягом п'яти років з рецидивами до чотирьох разів на рік, і рецидиви загострень хворі чітко пов'язували з погіршенням у режимі і якості харчування.

У 74,4±4,8% обстежених хворих обох груп ГПР супроводжувала прояви atopії вже на першому півріччі: протягом першого місяця після народження клінічні симптоми алергічної висипки на шкірі обличчя діагностували у 35,4±5,3% випадків; протягом першого півріччя у 62,2±5,4% дітей відмічали алергічну висипку на тулубі та кінцівках. У більшості (62,2±5,4%) обстежених пацієнтів обох груп алергічні зміни з боку шкіри припинилися до трьох років, а у 33 (58,9±6,6%) дітей основної групи

спостереження з обтяженим алергоанамнезом відмічали періодичні прояви алергічного висипу на шкірі при вживанні цитрусових (36,4±8,4%) та шоколаду (66,7±8,2%).

Обтяжену спадковість щодо захворювань органів травлення виявлено у половини пацієнтів обох груп спостереження: 51,8±6,7% і 53,8±9,8% відповідно в основній і контрольній групі. Зауважимо, що обтяжена спадковість щодо гастроентерологічної патології у 1,6 рази частіше була виявлялася по материнській лінії. У більшості випадків у батьків пацієнтів з ГПР спостерігали кислотозалежні захворювання ШКТ (гастродуоденіти, виразкова хвороба, гастроєзофагальна рефлюксна хвороба). Алергічний анамнез був обтяжений достовірно частіше у хворих основної групи спостереження: 58,9±6,6% і 19,2±7,7% відповідно.

Таким чином, у більшості (92,7±2,9%) обстежених пацієнтів ранні симптоми ГПР були діагностовані у першому півріччі життя. Гастроінтестинальна гіперреактивність у дітей раннього віку проявлялася підвищеною функціональною реакцією органів гастроінтестинальної системи — порушенням травної та моторно-евакуаторної функції ШКТ й ознаками алергічного дерматиту. Визначальними факторами формування ГПР слід вважати високий відсоток обтяженої спадковості як щодо гастроентерологічної, так і алергічної патології, порушення фізіологічного графіку вигодовування і харчування дітей вже з перших днів життя. Характерною особливістю перебігу гастроентерологічного захворювання у пацієнтів з ГПР була відсутність сезонних загострень і маніфестація симптомів, пов'язана з порушенням в харчуванні. На нашу думку, ставлення лікарів до проявів ГПР як до стану, пов'язаного з анатомо-фізіологічною будовою органів травлення, може призвести до несвоєчасної діагностики уражень травної системи і зниження ефективності лікування.

У групах спостереження додатково були вивчені клініко-функціональні особливості перебігу хронічного гастриту. При госпіталізації усі хворі скаржилися на біль у животі, виразність та інтенсивність якого варіювала від короткочасного нападopodobного до неінтенсивного ниючого. На відміну від хворих контрольної групи спостереження, у більшості (67,9±6,2%) пацієнтів основної групи біль локалізувався в правому підребер'ї, був короткочасним, нападopodobним, не було відмічено зв'язку болю ні з прийомом їжі, ні з актом дефекації. Пацієнти контрольної групи спостереження скаржилися на ниючий біль в епігастрії, пов'язаний з прийомом їжі. Аналізуючи прояви диспептичних симптомів, можна відзначити, що відрижка і метеоризм були провідним клінічним симптомом у хворих основної групи спостереження, а у пацієнтів контрольної групи переважали скарги на нудоту.

У результаті проведеного ендоскопічного обстеження шлунка встановлено, що переважна більшість (68,3±5,1%) обстежених хворих мали запальні зміни СО. Водночас деструктивні зміни СОШ були діагностовані лише у дітей основної групи (32,1±6,2%). При проведенні ФЕГДС звертали увагу на функціональний стан сфінктерного апарата органів ГДЗ. Порівняння частоти порушень сфінктерного апарата в групах спостереження, показало, що серед хворих основної групи, на відміну від хворих контрольної, переважав ДГР (33,9±6,3% і 15,4±7,1% відповідно), що, імовірно, вказує на провідну роль ДГР у формуванні органічних змін СОШ у пацієнтів основної групи спостереження.

Аналіз отриманих результатів інтрагастральної рН-метрії показав, що більшість (65,4±9,3%) хворих контрольної групи спостереження мали нормальний рівень

базальной секреции желудка, а гиперацидный стан был выявлен у (42,9±6,6%) больных основной группы наблюдения.

### Висновки

Таким чином, зважаючи на отримані результати, нами була встановлена провідна група ознак, які вказують на імовірність формування алергічного гастриту: короткочасний, нападаподібний біль у правому підреб'ї, не пов'язаний з прийомом їжі та актом дефекації, відрижка і метеоризм. Аналіз інструментального дослідження

шлунка показав, що у дітей старшого віку (6–16 років) ГІГР трансформувалася в алергічний гастрит, якому були властиві деструктивні зміни слизової оболонки шлунка, підвищена продукція соляної кислоти, порушення моторики шлунково-кишкового тракту, переважно у вигляді дуоденогастрального рефлюкса. Отримані дані свідчать, що гастроінтестинальні дисфункції сприяють порушенню цитопротективної функції травного каналу, підвищеній проникності антигенів з харчового хімусу через СО ШКТ, сенсibiliзації організму і розвитку алергічного запалення.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Боткина А. С. Пищевая аллергия у детей: современный взгляд на проблему / А. С. Боткина // Лечащий врач. — 2012. — № 6. — С. 24–26.
2. Жерносек В. Ф. Пищевая аллергия у детей первого года жизни / В. Ф. Жерносек, Т. П. Дюбова. — Минск, 2007. — 48 с.
3. Казначеева Л. Ф. Гастроинтестинальная форма пищевой аллергии у детей / Л. Ф. Казначеева // Практическая медицина. — 2010. — № 45. — С. 88–92.
4. Мачарадзе Д. Ш. Атопический дерматит и пищевая аллергия. Что общего? / Д. Ш. Мачарадзе // Лечащий врач. — 2013. — № 5. — С. 24–30.
5. Одарченко И. В. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и толстой кишки у больных с различной тяжестью течения атопического дерматита / И. В. Одарченко, Н. Н. Свечникова // VIII Всероссийский съезд дерматовенерологов. Тезисы научных работ. — Ч. I. Дерматология. — Москва, 2001. — С. 221–222.
6. Основные положения руководства по ведению больных с аллергией к коровьему молоку. Часть I. Эпидемиология и аллергены коровьего молока / Т. Р. Уманец, О. Г. Шадрин, В. А. Клименко [и др.] // Современная педиатрия. — 2015. — № 1 (65). — С. 16–22.
7. Охотникова Е. Н. Гастроинтестинальная аллергия в практике педиатра и детского аллерголога / Е. Н. Охотникова, Ю. Р. Черныш // Здоровье ребёнка — 2015. — № 4 — С. 15–21.
8. Пищевая аллергия у детей / под ред. И. И. Балаболкина, В. А. Ревякиной. — Москва, 2010. — 190 с.
9. Allergy testing in children: why, who, when and how? / Host A., Andrae S., Charkin S. [et al.] // Allergy. — 2003. — Vol. 58. — P. 559–569.
10. Dietary treatment of childhood atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS) / Flocchi A., Bouygue G.R., Martelli A. [et al.] // Allergy. — 2004. — Vol. 59 (Suppl. 78). — P. 78–85.
11. Eichenfeld L. F. Consensus guidelines in diagnosis and treatment of atopic dermatitis / L. F. Eichenfeld // Allergy. — 2004. — Vol. 59 (Suppl. 78). — P. 86–92.
12. Levy Y. Food protein-induced enterocolitis syndrome — not only due to cow's milk and soy / Y. Levy, Y. Danon // Pediatr. Allergy Immunol. — 2003. — Vol. 14. — P. 325–329.
13. Strobel S. Gastrointestinal allergy: clinical symptoms and immunological mechanisms / S. Strobel, J. Hourihane // Pediatr. Allergy Immunol. — 2001. — Vol. 12 (Suppl. 14). — P. 43–46.

### Гастроинтестинальная гиперреактивность и ее значение в формировании хронического аллергического гастрита у детей

*В.И. Боброва, Т.А. Богданова*

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

**Цель:** определить клинико-патогенетическую роль гастроинтестинальной гиперреактивности (ГИГР) в формировании и хронизации аллергического гастрита у детей.

**Пациенты и методы.** Под наблюдением находилось 82 ребенка в возрасте от 6 до 16 лет. Для верификации диагноза всем детям проводили эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, интрагастральную рН-метрию. Для подтверждения атопического генеза заболевания определяли уровень общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом.

**Результаты.** У большинства (92,7±2,9%) обследованных ранние симптомы ГИГР были диагностированы в первом полугодии жизни. У детей раннего возраста ГИГР проявлялась повышенной функциональной реакцией органов гастроинтестинальной системы — нарушением пищеварительной и моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и признаками аллергического дерматита. У детей старшего возраста ГИГР трансформировалась в аллергический гастрит, который проявлялся деструктивными изменениями слизистой оболочки желудка, повышенной продукцией соляной кислоты, нарушениями моторики желудочно-кишечного тракта, преимущественно в виде дуоденогастрального рефлюкса. Определяющими факторами формирования аллергического воспаления следует считать высокий процент отягощенной наследственности как по гастроэнтерологической, так и аллергической патологии, нарушения физиологического графика вскармливания и питания детей с первых дней жизни. Характерной особенностью течения гастроэнтерологического заболевания у пациентов с ГИГР было отсутствие сезонных обострений, выраженная боль в правом подреберье, отрыжка и метеоризм на фоне деструктивных изменений слизистой оболочки желудка.

**Выводы.** Установленная специфическая клиническая симптоматика является патогномичной для детей с ГИГР и позволяет заподозрить аллергические изменения слизистой оболочки желудка уже на этапе клинического осмотра ребенка. Выявленные особенности формирования ГИГР предоставят возможность разработать дифференцированный подход к лечению хронического аллергического гастрита.

**Ключевые слова:** дети, гастроинтестинальная гиперреактивность, хронический аллергический гастрит, диагностика.

### Gastrointestinal hyperactivity and its importance in the formation of chronic allergic gastritis in children

*V.I. Bobrova, T.A. Bogdanova*

A.A. Bogomolets National medical university, Kiev, Ukraine

**Objective:** To determine the clinical and pathogenetic role in the formation of gastrointestinal hyperactivity and chronic allergic gastritis in children.

**Patients and methods.** We observed 82 children aged 6 to 16 years. To verify the diagnosis all the children performed endoscopy of the upper gastrointestinal tract, intragastric pH-meter. To confirm the genesis of atopic disease of patients determined the level general IgE in the serum by ELISA.

**Results.** As a result of studies we find, that in majority (92,7±2,9%) patients examined early symptoms of gastrointestinal hyperactivity were diagnosed in the first six months of life. Gastrointestinal hyperactivity in infants is manifested by increased functional reaction of the gastrointestinal system, namely the disorders of the digestive and motor-evacuation function of the gastrointestinal tract and symptoms of atopic dermatitis. In older children gastrointestinal hyperactivity transformed into allergic gastritis, which is manifested by destructive changes of the gastric mucosa, increased production of hydrochloric acid, motility disorders of the gastrointestinal tract mainly in the form of duodenogastric reflux. It was found that the determining factors of the formation of allergic inflammation should be considered a high percentage of family history as a gastroenterological and allergic diseases, disorders physiological feeding graphics

and nutrition of children from the first days of life. A characteristic feature of current gastroenterological diseases in patients with gastrointestinal hyperactivity was the absence of seasonal exacerbations, severe pain in the right upper quadrant, belching and flatulence, against the background of destructive changes in the gastric mucosa.

**Conclusions.** We have identified specific clinical symptoms is pathognomonic for children with gastrointestinal hyperactivity and provides the opportunity to be watchful for the diagnosis of allergic changes in the gastric mucosa at the stage of clinical examination of the child. Installed us peculiarities formation of gastrointestinal hyperactivity will provide an opportunity to develop a differentiated approach to the treatment of chronic allergic gastritis.

**Key words:** children, gastrointestinal hyperactivity, chronic allergic gastritis, diagnostics.

#### 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.

**Богданова Т.А.** — 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 04.02.2016 г.

## НОВОСТИ

### Рост новых сосудов стимулирует давление крови

В журнале *Nature Cell Biology* группой исследователей под руководством профессора Хольгер Герхардта были опубликованы данные от том, как именно происходит рост новых сосудов. О том, что новые капилляры растут от уже существующих сосудов, было известно ранее. Но как образуется просвет сосуда удалось увидеть только сейчас.

Ученые смогли выяснить, что направление будущего капилляра определяют сами клетки в стенке уже существующего сосуда. Рост капилляров стимулирует давление крови.

Сначала здесь образуется точка, в которой появляется выпуклость. После этого нити белка актина начинают выстраивать траекторию для роста. Вторым этапом ста-

новится присоединение к актиновым нитям нитей миозина. Этот процесс исследователи наблюдали с помощью специального микроскопа, с применением флуоресцирующих меченых белков внутренней оболочки сосудов. Новый сосуд представлен только слоями стенки, и не имеет просвета.

После того, как стенки сосуда были выстроены, кровь открывает сосуд, постепенно продвигаясь по нему, что стимулирует формирование просвета и внутреннюю оболочку.

Так происходит образование новых сосудов в норме. Следующим этапом своей работы ученые назвали изучение ангиогенеза при патологии. В частности, их интересует, есть ли возможность помочь людям с сахарным диабетом, которые потеряли зрение в результате ретинопатии.

*Источник: med-expert.com.ua*