

Література

1. Dohil R, Hassall E. Peptic ulcer disease in children / Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. – 2006. – Vol. 18, JVb2. – P. 59-71.
2. Carvalho A.S. Peptic ulcer // Arq. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 42, N° 4. – P.206-209.
3. Sawada A. Peptic ulcer in children // Nippon Rinsho. – 2007. – Vol. 65, JV°2. — P.549-553.
4. Yeung C.R., Yuen K.Y., Fu K.H. Rapid endoscopy room diagnosis of Campilobacter pylori — associated gastritis in children // J. Pediat. Gastroenterol. Nutr. – 2007. – Vol. 12, JV° 4. – P. 367-370.

УДК 616.33/342-002-06:616.71-007.234]- 053.2

І.М. Горішний, А.Б. Кабакова, І.Й. Шостақ, І.Л. Горішна, В.О. Синицька, Н.А. Цяпа, І.М. Мороз
СТАН МІНЕРАЛІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ
ГАСТРОДУОДЕНІТОМ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського. Тернопільська обласна клінічна дитяча лікарня

СТАН МІНЕРАЛІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ. Проведено аналіз біохімічних показників мінерального обміну речовин та результатів денситометрії у дітей з хронічним гастродуоденітом при терміні захворювання 1-5 років. Результати досліджень показали наявність ознак остеопорозу та остеосклерозу на тлі порушеного мінерального обміну в залежності від активності лужної фосфатази, що вказує на необхідність пошуку корекції виявлених змін.

СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ. Проведен анализ биохимических показателей минерального обмена веществ и результатов денситометрии у детей с хроническим гастродуоденитом при сроке заболевания 1-5 лет. Результаты исследований показали наличие признаков остеопороза и остеосклероза на фоне нарушенного минерального обмена в зависимости от активности щелочной фосфатазы, что указывает на необходимость поиска коррекции выявленных изменений.

THE BONE TISSUE MINERALISATION IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS. The analysis of biochemical indexes of mineral metabolism and the results of densitometry in children with chronic gastroduodenitis (the duration of disease — 1-5 years) have revealed the signs of osteologic pathology associated with mineral metabolism disturbances, depending on alkaline phosphatase activity. The findings of our investigation prove the necessity of seeking the ways to correct osteologic changes.

Ключові слова: остеопороз, остеосклероз, денситометрія, мінеральний обмін речовин, лужна фосфатаза, гастродуоденіт.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, остеопороз, минеральная плотность костной ткани, кальций, фосфор.

Key words: osteologic pathology, densitometry, mineral metabolism, alkaline phosphatase, gastroduodenitis

ВСТУП. Хвороби органів травлення - найбільш розповсюджена патологія, серед якої провідне місце займає хронічний гастродуоденіт. У 70 % пацієнтів він розпочинається в дитячому віці і має характер поєднаного ураження органів системи травлення [1]. В патогенезі даної недуги неабияку роль відіграють порушення мембранного і порожнинного травлення із зміною абсорбції харчових інгредієнтів (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів) в тонкому кишечнику. Все це утруднює ріст і розвиток дитини, призводить до серйозних обмінних порушень в організмі. З точки зору цих міркувань у дітей з хронічним гастродуоденітом слід очікувати зміни мінералізації кісток поряд з іншими дисфункціями обміну речовин. Порушення щільності кісткової тканини призводить до серйозних ускладнень захворювань та потребує великих затрат коштів, часу на лікування, яке не завжди ефективне [2, 3, 4, 5]. Тому увага науковців та медиків

спрямована, в першу чергу, на профілактику та ранню діагностику цього патоморфологічного стану.

Проте вивчення цієї проблеми при хронічній гастродуоденальній патології у дітей знаходиться в початковій стадії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Ми спостерігали і обстежили 40 дітей з хронічним гастродуоденітом віком 5-14 років в періоді загострення хвороби, з терміном захворювання 1-6 років. Крім загальноприйнятих лабораторних і інструментальних обстежень, що допомогли верифікувати основний діагноз, пацієнтам проводилась денситометрія з визначенням щільності кістки в поперековій ділянці хребта, вмісту мінералів в кістці в грамах, площі хребців, висоти та їх об'єму в см³, а також біохімічний аналіз крові (кальцій, фосфор, магній, лужна фосфатаза).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Результати досліджень показали, що лише в 2

хлопчиків змін з боку кісток не спостерігалось. Тривалість захворювання складала 4 роки. На перший план виступали прояви холецистохолангіту, тому гастродуоденіт вважали супутнім захворюванням. Секреторна функція шлунку була збережена. В біохімічному аналізі крові виявлено гіпокальціємію, гіпермагніємію, гіперфосфатемію і нормальну активність лужної фосфатази, що свідчить про порушення мінерального обміну, які є передумовою подальших змін кісткової тканини. Можна висловити припущення, що в даному випадку відіграли роль вторинний характер гастродуоденальної патології і невелика тривалість захворювання.

У всіх інших дітей (90,3±0,4%) виявлені явища остеопорозу (I група -46,1±1,7%) чи остеосклерозу (II група - 44,7 ± 1,4%).

Дослідження вмісту кальцію, фосфору, магнію в крові та активності лужної фосфатази показало, що у двох групах обстежених дітей спостерігались гіпокальціємія і гіпермагніємія. У дітей з остеопорозом хребців виявлена нормофосфатемія при підвищеній активності лужної фосфатази (табл.1).

В другій групі дітей з остеосклерозом визначалася гіперфосфатемія при нормальній активності лужної фосфатази (табл.2)

Таблиця 1. Показники мінерального обміну і активності лужної фосфатази у дітей з остеопорозом

Показник	Норми біохімічних показників	Результати обстеження I групи хворих
Кальцій (ммоль/л)	2,25-2,70	2,14±0,21
Фосфор (ммоль/л)	1,29-1,76	1,10±0,08
Магній (ммоль/л)	0,10-1,20	1,68±0,20
Лужна фосфатаза (ум. од.)	1200-6300	7639±167

Таблиця 2 Показники мінерального обміну і активності лужної фосфатази у дітей з остеосклерозом

Показник	Норми біохімічних показників	Результати обстеження I групи хворих
Кальцій (ммоль/л)	2,25-2,70	2,18±0,16
Фосфор (ммоль/л)	1,29-1,76	1,90±0,11
Магній (ммоль/л)	0,10-1,20	1,38±0,16
Лужна фосфатаза (ум. од.)	1200-6300	3598,5±111

Таким чином, зміни кісткової тканини залежали від активності лужної фосфатази і відбувались на тлі порушеного мінерального обміну.

Проведення денситометрії у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією дозволило розділити їх на 2 групи. В I групі дітей з остеопорозом хребців дефіцит мінеральної щільності кісток складав, в середньому, 14,65±2,5%. У дітей з остеосклерозом (II група) надлишок мінеральної щільності кісток складав в середньому 23,27±3,1%. Результати обстежень представлені в таблиці 3.

Таким чином, при остеопорозі знижувався вміст мінералів в кістці, зменшувались площа і об'єм хребця при збережених висоті хребця та щільності кістки на 1 см ширини. При остеосклерозі, навпаки, підвищувався вміст мінералів, збільшувались площа та об'єм хребців.

ВИСНОВКИ. Аналіз отриманих даних показує, що у дітей з хронічним гастродуоденітом порушується мінеральний обмін, виникають зміни кісткової тканини (остеопороз чи остеосклероз). При остеопорозі на тлі гіпофосфатемії, гіпермагніємії при підвищеній активності лужної фосфатази знижуються мінералізація кістки, площа і об'єм хребців. При остеосклерозі гіпокальціємія, гіперфосфатемія, гіпермагніємія при нормальній ферментативній активності лужної фосфатази ведуть до підвищення мінералізації кістки, збільшення об'єму і площі хребців. Щільність кістки і висота

Таблиця 3. Результати денситометрії у дітей з хронічним гастродуоденітом

Показники	I група	II група
Мінеральна щільність (%)	-14,65±2,5	+23,27±3,1
Вміст мінералів в грамах	12,8±2,3	17,2±1,2 P < 0,05
Щільність кістки на 2 см ширини	3,57±1,2	4,81±0,8 P > 0,05
Площа хребців (кв.см)	15,98±1,11	16,65±0,91 P < 0,05
Висота хребців (см)	5,49±0,32	5,34±0,51 P > 0,05
Об'єм хребців (см ³)	65,4±0,4	67,9±0,3 P < 0,05

P - достовірність різниці I і II груп дітей.

хребців не змінюється, що вказує на можливість пошуку методів корекції виявлених змін.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Подальше вивчення патогенетичних механізмів виникнення хронічного гастродуоденіту у дітей, зокрема порушення мембранного та порожнинного травлення, на сьогоднішній день є дуже важливим і вимагає подальшого наукового пошуку у цьому напрямку.

Вивчення стану мінералізації кісток у дітей з хронічним гастродуоденітом вимагає подальшого пошуку методів діагностики та лікування.

Література

1. Сміян І.С., Лобода В.Ф. Хронічний гастродуоденіт // Педіатрія (цикл лекцій) – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – С. 541-567.
2. Білозецька-Сміян С.І. Остеопороз- патогенез, клініка, діагностика, лікування (лекція). // “Медична академія”, Тернопіль. – 1997. – 19 с.
3. Поворознюк В.В., Подрушняк Є.П., Орлова Є.В. Остеопороз в Україні. – Київ, 1995.
4. Малевич О.О., Каладзе М.М., Лямкин Ю.Г., Журочко О.М. Структурно-функціональний стан кісткової системи у хворих з ортодонтичною патологією // Проблеми остеології, 1999. – № 1, Т. 2. – С. 90
5. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Тарабан І.А. Остеопороз у хворих на ускладнену виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки // Проблеми остеології, 1999. – № 1, Т. 2. – С. 85.

УДК 616.33/.342-008.97:579.835.12-085.281/.326-053.2]-071.3

В.Ф. Лобода, М.С. Гнатюк, Ю.І. Бутницький

МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З HELICOBACTER PYLORI

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З HELICOBACTER PYLORI. Дослідження особливостей морфометричної будови слизової шлунка та ДПК у дітей при хронічних гастродуоденітах, асоційованих з *Helicobacter pylori*, виявляють значні порушення, які приводять до погіршення кровопостачання, підвищення набряку та інфільтрації в зоні запалення, збільшення об'єму уражених епітеліоцитів.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С HELICOBACTER PYLORI. Исследования особенностей морфометрического строения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у детей при хронических гастродуоденитах, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, выявляют значительные нарушения, которые приводят к ухудшению кровоснабжения, повышению отека и инфильтрации в зоне воспаления, увеличению объема поврежденных эпителиоцитов.

MORPHOMETRIC CHANGES IN THE MUCUS SHELL OF STOMACH END OF DUODENUM FOR CHILDREN PATIENT WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS, ASSOCIATED HELICOBACTER PYLORI. Research of features of morphometry structure of mucosa stomach and duodenum at children at chronic gastroduodenitis of associated with *Helicobacter pylori* expose considerable violations, which result in worsening of circulatory system in mucosa, increase of edema and infiltrations, in the area of inflammation, increase of volume of damaged epithelial cell.

Ключові слова: діти, гастродуоденіт, *Helicobacter pylori*, морфометрія.

Ключевые слова: дети, гастродуоденит, *Helicobacter pylori*, морфометрия.

Keywords: children, gastroduodenitis, *Helicobacter pylori*, morphometry.

ВСТУП. Патоморфологічним змінам шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) у дітей присвячені чисельні роботи [1, 2, 3]. При цьому до сьогоднішнього дня існують різні класифікації та описання уражень названих органів [4, 5, 6]. Об'єм слизової оболонки (СО), яка в основному забирається для досліджень при фіброгастродуоденоскопічному обстеженні, не може дати повної відповіді про всі морфологічні зміни при хронічній гастродуоденальній патології. Тому морфометрія структур СО шлунка та ДПК при хронічному запальному процесі суттєво розширює та доповнює сучасні уявлення про їхні зміни в умовах гастродуоденіту, асоційованого з *Helicobacter pylori* (Hр).

Метою і завданням нашого обстеження було виявити морфометричні особливості слизової оболонки шлунка та ДПК у дітей хворих на хронічний гастродуоденіт, асоційований з Hр.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Стан слизової шлунка та ДПК вивчали за допомогою езофагогастродуоденоскопії ендоскопами фірми “Olympus” GIF типу P-3 та PQ 20. Ендоскопічне обстеження супроводжувалось прицільною біопсією СО антрального відділу тіла шлунка, ДПК. Наявність Hр підтверджували двома методами: бактеріоскопією мазків відбитків слизової, забарвлених за Романовським-Гімзою та уреазним тестом.