

© Дюбкова Т. П., Швед И. А., 1998

Т. П. Дюбкова, И. А. Швед

МОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ

4-я детская клиническая больница г. Минск, лаборатория общей патологии ЦНИЛ Белорусского института усовершенствования врачей (зав. проф. И. А. Швед), республика Беларусь

У детей с хроническим антральным гипертрофическим гастритом, верифицированным на основании данных гастроскопии, выявлена неоднородная морфологическая картина. В большинстве случаев (77,5%) обнаружен неатрофический (поверхностный) гастрит. Истинная гипертрофия слизистой оболочки желудка, обусловленная гиперплазией и гипертрофией желез, имела место в 14,3% случаев, а у 8,2% больных с эндоскопически подтвержденным гипертрофическим гастритом при морфологическом исследовании выявлен атрофический гастрит. Рекомендуется множественная биопсия из участков визуально гипертрофированной слизистой оболочки желудка с последующим гистологическим исследованием с целью дифференцированного проведения лечебных мероприятий.

Authors examined children with chronic antral hypertrophic gastritis proved by gastroscopy and revealed various morphologic changes. Non-atrophic (superficial) gastritis prevailed (77,5% of cases). True hypertrophy of gastral mucosa due to glandular hyperplasia and hypertrophy took place in 14,3% of cases, and atrophic gastritis was morphologically proved in 8,2% of patients with endoscopically proved hypertrophic gastritis. Authors recommend histologic study of several specimens from different zones of visually hypertrophic gastral mucosa for differentiation of therapy.

Хронический гастрит — понятие клинко-морфологическое. В цепи клиническая картина — эндоскопия — морфология решающее значение в диагностике гастрита принадлежит морфологическому исследованию [1, 6, 9, 10]. Однако, клинко-эндоскопические и морфологические сопоставления в ряде случаев обнаруживают несоответствие не только по критериям наличия или отсутствия гастрита, но и характера поражения слизистой оболочки желудка [5, 7, 8].

Цель настоящей работы — изучить морфологическое состояние слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гипертрофическим гастритом, верифицированным на основании данных гастроскопии, и провести параллели с некоторыми клиническими данными.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 49 детей в возрасте от 6 до 14 лет (из них 79,6% старше 10 лет), у которых при гастроскопическом исследовании выявлен хронический гипертрофический антральный гастрит. Визуально в антральном отделе желудка наблюдалась гиперплазия складок, слизистая оболочка выглядела отечной, гиперемированной и имела вид «булыжной мостовой» за счет множественных выбуханий высотой 0,3—0,5 см (рис. 1). В отдельных случаях выбухания имели бородавчатую или полиповидную форму.

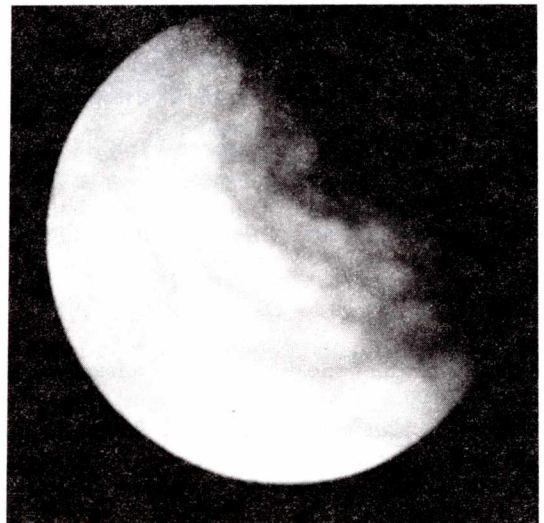


Рис. 1. Эндоскопическая картина при хроническом гипертрофическом гастрите.

Давность заболевания по данным анамнеза колебалась от 1 до 6 лет, а у 9 больных (18,4%) — свыше 6 лет. Среди жалоб ведущим был болевой абдоминальный синдром (83,7%). По характеру и интенсивности боли в животе отличались большим разнообразием — от ноющих с чувством подсаживания в области эпигастрия до приступообразных, симулирующих острую хирургическую патологию. Преобладали боли натощак (48,8%). У 4 детей (8,2%) множественные выбухания слизистой оболочки желудка были эндоскопической находкой, однако, у них был отягощен гастроэнтерологический анамнез. Более половины больных (61,2%) страдали атопическим дерматитом. Пищевая сенсибилизация была подтверждена результатами кожных скарификационных проб, обнаружением высоких уровней общих и аллергенспецифических (пищевых) IgE-антител в слюне и сыворотке крови.

Во время эндоскопического исследования в области антрального отдела желудка производили прицельную биопсию (не менее двух биоптатов) с участков слизистой оболочки, имеющей по визуальным данным наиболее выраженные патологические изменения. Биопсийный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа, заливали в парафин по общепринятой методике. Парафиновые срезы толщиной 5—7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Для выявления гликогена проводили ШИК-реакцию. С целью идентификации *H. pylori* в биопсийном материале использовали окраску по методу Гимзы. При оценке морфологических изменений слизистой оболочки желудка руководствовались критериями Сиднейской классификации гастрита (1990): отсутствие или наличие воспаления, его активность, атрофия, кишечная метаплазия, обсемененность слизистой оболочки *H. pylori*. Морфологические заключения даны в соответствии с терминологией, изложенной в монографии Л. И. Аруина и соавт. [1]. Ввиду несовершенства эндоскопического раздела Сиднейской системы [1], эндоскопические заключения сформулированы по принятой в педиатрии классификации хронического гастродуоденита у детей [11]. Планиметрические измерения выполняли с помощью системы, функциональными частями которой являлись устройство кодирования ЭВМ 7029, мини-ЭВМ СМ 14-03 с изме-

рительным крейтом КАМАК и цветным видеотерминалом на базе телевизора Ц-355 «Горизонт». Окрашенные гематоксилином и эозином срезы фиксировали на предметный столик микроскопа. При помощи мощного осветителя, помещенного под столик микроскопа, изображение проецировали на экран видеотерминала. Измерительным модулем служило устройство кодирования, снабженное указателем координат, при движении которого по рабочей поверхности планшета в ЭВМ вводилась информация об абсолютных координатах точек описываемого контура, по которой программно вычислялись необходимые параметры. Измеряли все изучаемые объекты, попадающие в поле зрения. Использовали результаты оценок 8—10 полей зрения, полученных методом случайного шага, при увеличении микроскопа в 200 раз для расчета объемной доли и площади желез и железисто-стромального индекса и при увеличении в 400 раз для измерения площади эпителия желез и расчета индекса эпителий — просвет желез. Объемная доля желез (в процентах) представляет собой отношение суммарной площади всех желез, находящихся в поле зрения, к площади данного поля зрения. Расчет железисто-стромального индекса, равного отношению суммарной площади желез к площади стромы, осуществляли программно на ЭВМ после введения первичной информации. Высоту поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка измеряли с помощью окулярного микрометра АУ-12 и светового бинокулярного микроскопа «Биолам». В качестве нормы (условной) для морфологических показателей, характеризующих состояние желудочных желез, приняты данные морфометрии гастробиоптатов, полученных у детей с сохранной кислотообразующей функцией желудка, не имеющих по результатам эндоскопического и гистологического исследований воспалительных изменений слизистой оболочки желудка. Примененный в работе новый методический подход с использованием современных морфометрических исследований позволил нам выделить при анализе собственного биопсийного материала гастрит с гипертрофией желез (табл. 1). Критериями данной морфологической формы гастрита явились воспалительная клеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка, гиперплазия и гипертрофия желез, подтвержденные количественными методами исследования. Статистическую обработку результатов морфометрических исследований проводили на ЭВМ СМ 14-03 с использованием методов биометрии.

Таблица 1

Морфометрические показатели слизистой оболочки антрального отдела желудка у детей при различных морфологических формах гастрита

Морфологическое заключение	Объемная доля желез, %	Железисто-стромальный индекс	Площадь эпителия желез, · 100 мкм ²	Индекс эпителий — просвет желез	Высота поверхностного эпителия, мкм
Норма (n=8)	60,4±2,1	1,69±0,14	16,1±0,6	5,6±0,2	32,3±2,1**
Неатрофический гастрит (n=10)	58,6±1,4	1,58±0,07	17,3±0,3	6,8±0,4	26,0±1,7*
Гастрит с гипертрофией желез (n=6)	80,8±1,7*	4,83±0,45*	30,3±0,4*	9,7±0,8*	30,2±1,7
Атрофический гастрит (n=4)	39,5±2,2*	0,72±0,06*	8,6±0,5*	3,7±0,5*	18,6±1,2*

* p<0,05; ** данные приведены по [9].

Результаты и их обсуждение

При гистологическом исследовании биопсийного материала гастроскопический диагноз хронического гастрита подтвержден в 100% случаев. У подавляющего большинства детей (71,4%) воспалительный процесс в антральном отделе желудка был ассоциирован с *H. pylori*. Активный гастрит обнаружен у 16,3% больных.

Проведенные исследования выявили неоднородность морфологической картины хронического гипертрофического гастрита, установленного при гастроскопии у детей (рис. 2). Характер нарушений архитектоники слизистой оболочки антрального отдела желудка зависел от морфологической картины хронического гастрита. Изменения претерпевали все структурные элементы слизистой оболочки — покровный эпителий, железы, строма (табл. 2, рис. 3).

В цитоплазме клеток поверхностного, ямочного эпителия и эпителия желез по всей толще железистого слоя выявлялось большое количество гликогена в виде крупных слившихся глыбок или гомогенной «массы». В некоторых железах в глубине железистого слоя наблюдались следовые количества гликогена, либо он отсутствовал. В $\frac{2}{3}$ наблюдений отмечалась пролиферация ямочного эпителия с образованием многоядерных пластов и закрытием просвета ямок или мостовидным перекрытием их и формированием кистоподобных структур. Межъямочная строма была резко отечной,

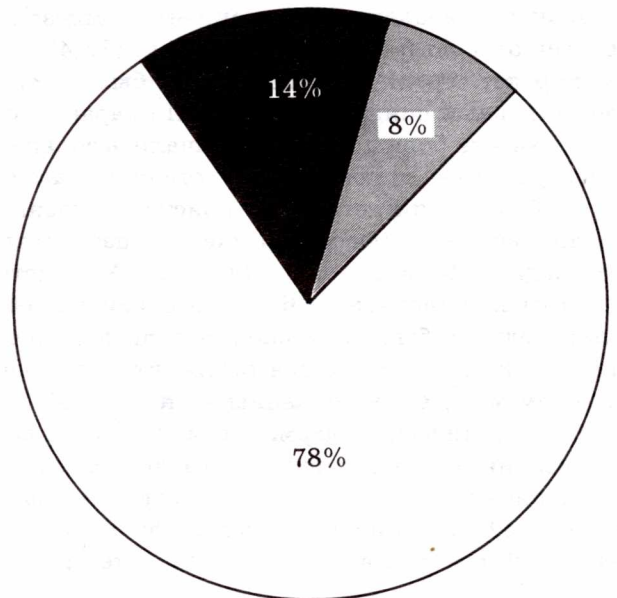


Рис. 2. Гистоструктура эндоскопически верифицированного хронического гипертрофического гастрита у детей.

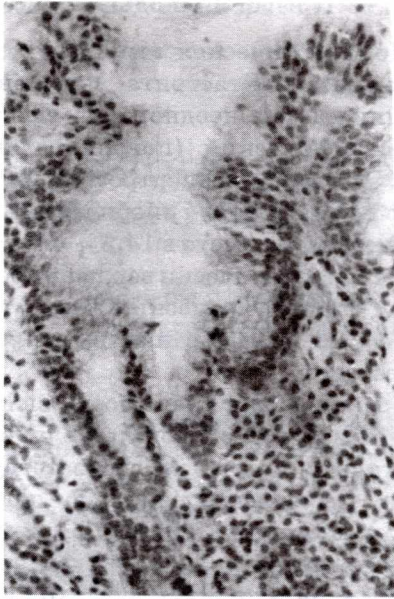
■ с гипертрофией слизистой оболочки; ■ с атрофией слизистой оболочки; □ неатрофический вариант.

полнокровной. Более чем у половины больных атопическим дерматитом (57,1%) наблюдался выраженный, распространенный отек одновременно в субэпителиальных отделах слизистой оболочки желудка и межжелудочной строме. У детей без

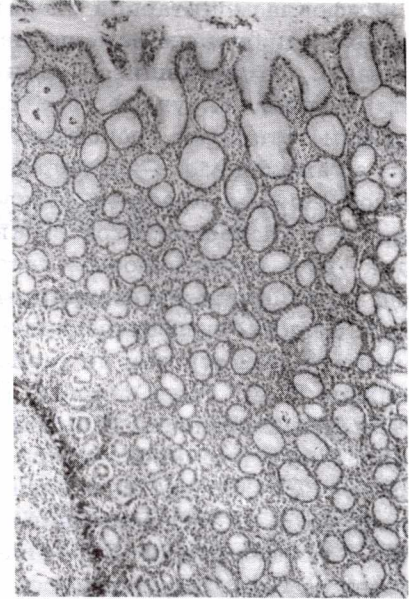
Таблица 2

Частота встречаемости морфологических изменений слизистой оболочки антрального отдела желудка у больных хроническим гипертрофическим гастритом, верифицированным при гастроскопии

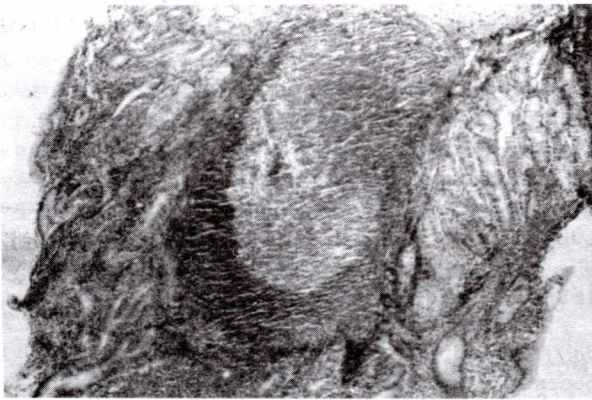
Морфологические признаки	Число наблюдений (n=49)	
	абс.	%
Диффузная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками	49	100,0
Дистрофически-альтеративные изменения поверхностного эпителия	34	69,4±6,6
Гиперплазия поверхностного эпителия	17	34,7±6,8
Очаговая атрофия поверхностного эпителия	11	22,4±6,0
Отек собственной пластинки слизистой оболочки	32	65,3±6,8
Наличие лимфатических фолликулов	42	85,7±5,0
Разрастание соединительной ткани	26	53,1±7,1
Дистрофия эпителия желез	21	42,9±7,1
Структурная перестройка желудочных желез в виде замещения главных и обкладочных клеток добавочными	24	49,0±7,1
Очаговая пролиферация эпителия желез	19	38,8±7,0
Гипертрофия желез	7	14,3±5,0
Кишечная метаплазия	2	4,1±2,8



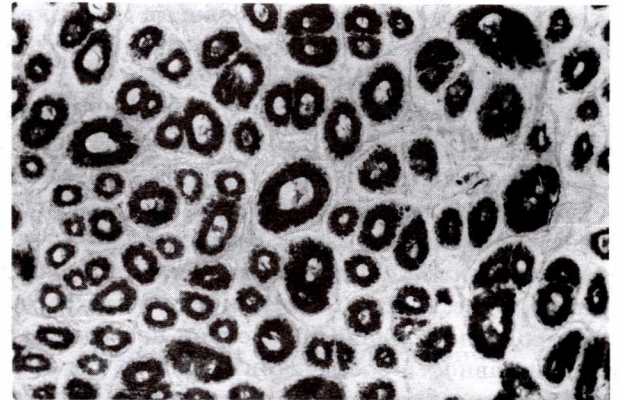
а



б



в



г

Рис. 3. Слизистая оболочка антрального отдела желудка при различных морфологических формах хронического гастрита у детей.

а — воспалительная инфильтрация поверхностных отделов слизистой оболочки при неатрофическом гастрите; б — гиперплазия и гипертрофия субэпителиально расположенных желез; в — крупный лимфатический узелок с широким зародышевым центром при атрофическом гастрите; г — ШИК-реакция; окраска гематоксилином и эозином (а, б, в); ув. 400 (а), 200 (в, г), 100 (б).

аллергических проявлений преобладал умеренный или очаговый отек.

При неатрофическом (поверхностном) гастрите отмечалась инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки плазматическими клетками и лимфоцитами, увеличение общего числа тучных клеток с преобладанием дегранулированных форм. У больных активным гастритом в составе клеточного инфильтрата выявлялись нейтрофилы. Для детей с атопией была характерна выраженная тканевая эозинофилия слизистой оболочки антрального отдела желудка. В слое желез часто встречались крупные лимфатические фолликулы с широким зародышевым центром, начинающимся склерозом по периферии и дистрофией желез в таких участках. Наличие лимфатических узелков со светлыми центрами было характерно для больных антральным гастритом,

ассоциированным с *H. pylori*. В области шейки желез наблюдалась очаговая пролиферация эпителии. Цитоплазма отдельных эпителиальных клеток была в состоянии дистрофии, распада и лизиса.

У 14,3% больных с эндоскопически верифицированным хроническим гипертрофическим гастритом имела место истинная гипертрофия слизистой оболочки, обусловленная гиперплазией и гипертрофией желез. Слой собственных желез был широкий, межжелезистая строма выражена слабо, железы расположены густо. Эпителий желез был однослойный, высокий, призматический. Наряду с указанными признаками, отмечалась воспалительная клеточная инфильтрация поверхностных и глубоких отделов слизистой оболочки.

При атрофическом гастрите слой желез практически отсутствовал. Наблюдался диффузный фиброз собственной пластинки слизистой обо-

лочки с лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, атрофией желез и полным замещением их фиброзной тканью. Сохранившиеся единичные железы были мелкие, округлые, с атрофическим эпителием или тотальной трансформацией его в мукоциты, а самих желез — в кистозные структуры с накоплением в просвете «конденсированного» секрета и распадающихся десквамированных клеток. Для данной формы гастрита было характерно наличие одиночных крупных или множественных мелких лимфатических узелков со светлым центром и склерозом по периферии.

По данным Н. А. Гресь и соавт. [3], частота атрофии слизистой оболочки в антральном отделе желудка у детей с хроническим гастритом колеблется от 2,7 до 16,1% в зависимости от экологических условий проживания. А. А. Баранов и соавт. [2] отмечают, что атрофический гастрит встречается по результатам морфологических исследований у 15,5% детей и 42% подростков. Учитывая важность выявленных изменений в плане дальнейшего прогноза патологии желудка, мы сочли целесообразным провести некоторые клинико-морфологические сопоставления.

Атрофический антральный гастрит выявлен при морфологическом исследовании у 4 детей, из них 3 страдали пищевой аллергией. Длительность болей в животе у 2 больных была свыше 6 лет, у одного ребенка — 4 года. В одном случае болевой абдоминальный синдром отсутствовал. Следует, однако, учесть, что длительность жалоб у детей с гастродуоденальной патологией не отражает истинной давности заболевания.

По результатам интрагастральной рН-метрии ни у одного из обследованных детей не выявлено снижения кислотообразующей функции желудка, независимо от морфологической формы хронического гастрита. У половины больных атрофическим антральным гастритом имела место сохраненная кислотообразующая и кислотонейтрализующая функция желудка, у остальных детей — повышенное кислотообразование с декомпенсацией антрального отдела желудка. Для больных гастритом с гипертрофией желез было характерно повышенное кислотообразование с сохраненной оцелачивающей функцией антрального отдела, а у части детей — с частичной или полной декомпенсацией антрума. В литературе имеются сведения об отсутствии прямой зависимости между состоянием секреции и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка [1, 4]. По мнению авторов, очаговый характер атрофического процесса при хроническом гастрите существенно не влияет на его секреторную функцию. Мы не наблюдали также особенностей болевого абдоминального синдрома в зависимости от морфологической формы хронического гастрита у детей.

Выводы

1. Морфологическая структура хронического гипертрофического гастрита, выявленного при гастроскопии у детей, неоднородна. Основу ее составляет неатрофический (поверхностный) гастрит (77,5%). Истинная гипертрофия слизистой оболочки, обусловленная гиперплазией и гипертрофией желез, имеет место в 14,3% случаев, а у 8,2% больных с эндоскопически верифицированным хроническим гипертрофическим гастритом при морфологическом исследовании выявляется атрофический гастрит.

2. Практическая значимость выявленных изменений слизистой оболочки желудка обусловлена не столько наличием соответствующих клинических проявлений, сколько ролью атрофии как предшественника других, более тяжелых заболеваний желудка. Это диктует необходимость множественной биопсии с участков визуально гипертрофированной слизистой оболочки для последующего гистологического исследования и проведения дифференцированных лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И., Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 362 С.
2. Баранов А. А., Климанская Е. В. // Педиатрия. — 1995. — № 5. — С. 48—51.
3. Гресь Н. А., Полякова Г. И., Морозевич Т. С. и др. // Патоморфоз хронических гастритов у детей и подростков Беларуси в условиях экологического воздействия после катастрофы на ЧАЭС (материалы науч. исследований 1991—1994 гг.) / Под ред. Н. А. Гресь, Т. И. Поляковой — Мн., 1995. — С. 107—165.
4. Григорьев П. Я., Исаков В. А., Яковенко Э. П. // Тер. арх. — 1989. — Т. 61, № 2. — С. 142—152.
5. Гриневич В. В., Ткаченко Е. И., Меркулов С. П., Успенский Ю. П. // Клин. мед. — 1995. — Т. 67, № 2. — С. 30—33.
6. Коробейникова Л. Н., Григорьев П. Я., Яковенко Э. П. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1996. — № 2. — С. 67—68.
7. Короткевич В. И. // Педиатрия. — 1993. — № 1. — С. 108—109.
8. Логинов А. С., Передерий В. Г., Бычкова Н. Г. и др. // Клин. мед. — 1995. — Т. 67, № 2. — С. 44—47.
9. Новикова А. В. Иммуноморфология слизистой оболочки кишечника при его острых и хронических заболеваниях: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1984. — 42 С.
10. Решетников О. В., Курилович С. А., Травин В. А. // Арх. патол. — 1995. — Т. 57, № 3. — С. 15—17.
11. Справочник по детской гастроэнтерологии / Под ред. А. М. Запруднова, А. И. Волкова. — М., 1995. — 384 с.