

## ПРОЦЕССЫ АНАЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Хафизова Г.Н.<sup>1</sup>, Булатов В.П.<sup>2</sup>, Рылова Н.В.<sup>1,2</sup>, Валеева И.Х.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Поволжская ГАФКСиТ» (420010, Казань, Деревня Универсиады, 35)

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ», Казань, Россия (420012, Казань, ул. Бутлерова, 49), e-mail: [gulshat3005@mail.ru](mailto:gulshat3005@mail.ru)

В статье обозначена необходимость изучения патогенетических аспектов эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у детей для предотвращения снижения качества жизни и ранней инвалидизации детского населения страны. Проведено изучение процессов тканевой гипоксии при хронической гастродуоденальной патологии у детей. Установлены особенности течения процессов анаэробного гликолиза и концентрации метаболитов данного процесса в желудочном соке в зависимости от наличия деструктивных изменений слизистой гастродуоденальной зоны у детей. Выявлены средней силы связи концентрации молочной кислоты в желудочном соке с наличием структурных изменений слизистой гастродуоденальной зоны, а также клинико-anamnestическими и морфофункциональными особенностями течения хронической гастродуоденальной патологии у детей. Предложены методы прогнозирования и ранней диагностики эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, дети, молочная кислота, пировиноградная кислота, желудочный сок.

## PROCESSES OF ANAEROBIC GLICOLIS IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Khafizova G.N.<sup>1</sup>, Bulatov V.P.<sup>2</sup>, Rylova N.V.<sup>1,2</sup>, Valeyeva I.H.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Volga Region State Academy of Physical culture, Sport and Tourism

<sup>2</sup>Kazan state medical university

The article highlighted the need of studying the pathogenetic aspects of erosive and ulcerative lesions of gastroduodenal zone in children in order to prevent loss of quality of life and early disability children in the country. Were studied the processes of tissue hypoxia in children with chronic gastroduodenal pathology. Depending from destructive lesions of the gastroduodenal zone in children were found specific features of the anaerobic glycolysis. Were revealed the correlations concentration of lactic acid in gastric juice with the presence of structural changes of gastroduodenal zone mucous tissue and with anamnestic and morphofunctional features of chronic gastroduodenal pathology in children. Were proposed methods of forecasting and early diagnosis of erosive and ulcer lesion of stomach and duodenum in children.

Keywords: chronic gastroduodenitis, duodenal ulcer, children, lactic acid, pyruvic acid, gastric juice.

### Введение

Хроническая гастродуоденальная патология (ХГДП) занимает 2 место в структуре общей заболеваемости детей РФ, отмечается рост заболеваемости детей эрозивными гастродуоденитами (ЭГД) и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК), которые нередко носят осложненное кровотечениями и рубцовыми деформациями течение, что непосредственно ведет к снижению качества жизни, потере трудоспособности и ранней инвалидизации населения страны [2, 3, 8]. Однако, несмотря на многолетние исследования течения ХГДП всех возрастов, до сих пор остаются нерешенные вопросы патогенеза, а также ведется поиск методов прогнозирования и ранней диагностики эрозивно-язвенного поражения и неоплазии гастродуоденальной зоны [2, 4].

В свою очередь, за последние годы возрос интерес к изучению процессов энергетического обмена при заболеваниях желудочно-кишечного тракта [6, 7]. Так как известно, что любое патогенное воздействие на орган ведет к нарастанию тканевой гипоксии, активируются процессы анаэробного гликолиза, что обеспечивает жизнедеятельность пораженного органа при патологии [1, 5].

**Цель:** определить особенности морфофункционального течения, а также активность анаэробного гликолиза у детей с хроническими гастродуоденитами и ЯБ ДПК.

#### **Материал и методы исследования**

Исследование проведено на базе гастроэнтерологического отделения ДРКБ МЗ РТ. В зависимости от наличия деструктивных изменений обследованы 3 группы больных детей с незрозивными гастродуоденитами (НГД) – 50 детей, ЭГД – 24 ребенка и ЯБ ДПК – 29 детей. В качестве контрольной группы была сформирована группа из 20 практически здоровых детей, критериями отбора для которых стало отсутствие эндоскопических признаков воспаления и деструктивных изменений гастродуоденальной зоны, а также неотягощенный анамнез.

Всем больным проведен традиционный комплекс клинических и лабораторно-инструментальных исследований: анализ анамнестических данных из историй развития детей (форма №112/у) и результатов анкетирования, оценка соматического статуса. Всем детям проведено фиброэзофагогастродуоденоскопическое исследование (ФЭГДС) с забором биопсийного материала для морфологического исследования. Диагностика хеликобактериоза у 68 больных детей осуществлялась цитологическим методом по Романовскому – Гимзе, у 35 с использованием уреазного метода «ХЕЛПИЛ-тест». Всем больным детям произведена оценка морфологического состояния слизистой антрального отдела желудка гистологическим методом окрашивания гематоксилином и эозином. У 26 детей с НГД, 20 с ЭГД и 14 с ЯБ ДПК выполнено хромоскопическое исследование с 0,3 % водным раствором конго-красного для оценки сохранности кислотообразующей и ощелачивающей функции желудка. Кроме этого, в процессе ФЭГДС осуществлялся забор желудочного сока. Активность анаэробного гликолиза при ХГДП у детей оценена определением в желудочном соке молочной кислоты простым методом определения лактата в биологических средах (Храмова В.А. 1996 г.) и пировиноградной кислоты модифицированным способом Умбрайта. Статистическая обработка результатов исследования произведена с использованием параметрических (критерий Стьюдента, парный критерий Стьюдента) и непараметрических критериев (критерий Манна – Уитни). Для оценки связи между признаками, в зависимости распределения вариационного ряда данных, использовались коэффициенты корреляции Спирмена и Пирсона. Уровень статистической значимости считался меньше 0,05.

## Результаты исследования и их обсуждение

При анализе анамнеза течения заболевания все больные отмечали периодические боли в гастродуоденальной области и беспокойство диспепсических признаков более 6 мес., со средней продолжительностью 2–3 года. А также установлено, что в группе больных НГД у 21 (42 %) больных ранее диагностировали НГД, у 10 (20 %) – гастроэзофагорефлюксную болезнь (ГЭРБ), у 6 (12 %) – ЭГД, у 1 (2 %) – ЯБ ДПК, 12 (24 %) детей за специализированной гастроэнтерологической помощью обратились впервые. В группе больных ЭГД у 10 (41,67 %) детей ранее были выявлены НГД, у 1 (4,17 %) – ЭГД, 1 (4,17 %) – ГЭРБ, у 2 (8,32 %) – ЯБ ДПК, у остальных 10 (41,67 %) детей эрозивные поражения гастродуоденальной зоны диагностированы первично. В группе больных ЯБ ДПК у 15 (51,7 %) детей диагностирован рецидив ЯБ ДПК, у остальных 12 (41,41 %) – ЯБ ДПК выявлена впервые, 2 (6,89 %) – ранее страдали НГД. Данные ретроспективного анализа заболевания детей с ХГДП, полученные при рандомизированном исследовании, указывают на необходимость методов прогнозирования эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у детей.

У 6 (12 %) детей с НГД при ФЭГДС исследовании выявлено изолированное поражение желудка, у 44 (88 %) детей с НГД и всех детей с ЭГД, ЯБ ДПК установлено сочетанное вовлечение в патологический процесс и желудка, и ДПК. Распространенный воспалительный процесс с выраженной гиперемией и отеком слизистой гастродуоденальной зоны визуализирован у 20 (40 %) детей с НГД, 18 (75 %) детей с ЭГД, 28 (96,55 %) детей больных ЯБ ДПК ( $t_{\text{НГД-ЭГД}}, t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}}, t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} > 2$ ). Кроме этого, эндоскопически у 21 (42 %) больных НГД, у 13 (54,16 %) детей с ЭГД, а также 26 (89,65 %) детей больных ЯБ ДПК обнаружены моторно-эвакуаторные нарушения гастродуоденальной зоны в виде нарушения работы кардиального и пилорического сфинктеров ( $t_{\text{НГД-ЭГД}} < 2, t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}}, t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} > 2$ ). Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) установлен у 14 (28 %) больных НГД, у 9 (37,5 %) детей с ЭГД и у 10 (34,48 %) больных ЯБ ДПК ( $t_{\text{НГД-ЭГД}}, t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}}, t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} > 2$ ).

При хромокопическом исследовании гиперацидность желудочного сока установлена у 77 % детей с НГД и у всех обследованных данным методом больных ЭГД и ЯБ ДПК ( $t_{\text{НГД-ЭГД}}, t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}} > 2, t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} < 2$ ). В группе больных НГД у 6 человек (23 %) выявлено нормацидное состояние, у 6 (23 %) детей обнаружено гиперацидность желудочного сока за счет декомпенсации ощелачиваемой функции желудка 1 степени, у 9 (34,6 %) детей – 2 степени, у 5 (19,4 %) – 3 степени. В группе больных ЭГД у 10 (50 %) больных выявлена гиперацидность 2 степени и у 10 (50 %) – гиперацидность 3 степени. В группе детей с ЯБ ДПК у 10 (71,44 %) детей зарегистрирована гиперацидность желудочного сока 3 степени, у остальных 4 (28,56 %) детей – гиперацидность желудочного сока 2 степени.

Инфицированность бактериями *Helicobacter pylori* (Hр) в группе больных НГД составила 72 % (36 детей), в группе ЭГД – 87,5 % (21 детей), в группе ЯБ ДПК – 97,5 % (28 детей) ( $t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}} > 2$ ,  $t_{\text{НГД-ЭГД}}$ ,  $t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} < 2$ ).

При гистологической оценке биоптатовантрального отдела желудка больных ХГДП установлена тенденция выраженных инфильтративных изменений ( $t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}} > 2$ ,  $t_{\text{НГД-ЭГД}}$ ,  $t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} < 2$ ) и структурных изменений слизистой желудка ( $t_{\text{НГД-ЭГД}}$ ,  $t_{\text{НГД-ЯБ ДПК}} > 2$ ,  $t_{\text{ЭГД-ЯБ ДПК}} < 2$ ) у детей с ЭГД и ЯБ ДПК.

При морфологическом обследовании в группе больных НГД воспалительный процесс в 44 % (22 детей) случаев носил хронический неактивный характер, у остальных 66 % (33 детей) выявлен активный воспалительный процесс. Выраженные инфильтративные изменения в данной группе зарегистрированы у 24 (48 %) больных, у 13 (26 %) – умеренная инфильтрация, 13 (26 %) – незначительная инфильтрация. У 21 (42 %) детей выявлена гиперплазия клеток, у 5 (10 %), кроме этого, обнаружен фиброз, у 2 (4 %) – кишечная метаплазия, у 1 (2 %) – атрофия слизистой.

В свою очередь, в группе больных ЭГД у 11 (45,83 %) детей диагностирован неактивный, а у 13 (54,17 %) активный воспалительный процесс. При этом у 15 (62,5 %) детей данной группы инфильтративные изменения слизистой оболочки антрального отдела носили выраженный характер, у 9 (37,5 %) детей установлена умеренная инфильтрация. Структурные изменения слизистой обнаружены у 17 (70,8 %) детей в виде гиперплазии клеток, у 11 (45,83 %) из которых, кроме гиперплазии клеток, выявлен фиброз слизистой оболочки антрального отдела желудка.

У 13 (44,82 %) детей группы с ЯБ ДПК воспалительный процесс антрального отдела желудка носил хронический неактивный характер, у остальных 16 (55,18 %) – активный. Инфильтрация слизистой в 23 (79,31 %) случаях была выраженной и у 6 (20,69 %) детей – умеренной. В биоптатах антрального отдела желудка данной группы у 25 (86,2 %) больных обнаружены структурные изменения слизистой: у 11 (37,93 %) детей выявлена гиперплазия клеток, у 1 (3,44 %) – фиброз, у 1 (3,44 %) – атрофия, у 12 (41,37 %) – гиперплазия клеток и фиброз слизистой.

По результатам анализа содержания молочной и пировиноградной кислот в желудочном соке в зависимости от наличия деструктивных поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны выявлены признаки тканевой гипоксии. Обнаружено достоверное повышение уровня молочной кислоты в желудочном соке у всех детей с хронической гастродуоденальной патологией. Кроме этого, зарегистрирована достоверная тенденция более тяжелого течения тканевой гипоксии при деструктивных поражениях гастродуоденальной зоны. Отличительным признаком в группе детей с ЯБ ДПК стали

высокие значения пировиноградной кислоты в желудочном соке относительно детей, больных хроническими гастродуоденитами (ХГД) и группы контроля (таблица 1).

Таблица 1

Содержание метаболитов анаэробного гликолиза в желудочном соке детей с хронической гастродуоденальной патологией и контрольной группы

Показатель	Контроль n=20	НГД n=50	ЭГД n=24	ЯБ ДПК, n=29	p
	к	1	2	3	
Молочная кислота, (ммоль/л)	0,16± 0,035	0,332± 0,064	0,365± 0,017	0,414± 0,038	$p_{к-1,2,3,1-3,2-3}<0,001$ $p_{1-2}<0,05$
Пировиноградная кислота, (ммоль/л)	0,009± 0,0023	0,011± 0,0056	0,01± 0,0047	0,02± 0,0037	$p_{к-1,2;1-2}>0,05$ $p_{1-3, 2-3, к-3}<0,001$

С целью определения установленных особенностей течения процессов анаэробного гликолиза на местном уровне, проведен анализ содержания показателей молочной и пировиноградной кислот желудочного сока в зависимости от клинико-anamnestического, а также морфофункционального течения ХГДП у детей. Выявлены прямые корреляционные связи концентрации молочной кислоты со структурными изменениями слизистой оболочки гастродуоденальной зоны ( $r=0,46$   $p<0,05$ ), выраженностью воспалительной инфильтрации ( $r=0,35$   $p<0,05$ ), с длительностью заболевания ( $r=0,35$   $p<0,05$ ), моторно-эвакуаторными нарушениями ( $r=0,33$   $p<0,05$ ), уровнем декомпенсации ощелачивающей функции желудка ( $r=0,32$   $p<0,05$ ), а также инфицированностью бактериями Нр ( $r=0,32$   $p<0,05$ ).

Таким образом, полученные результаты нарастания концентрации метаболитов анаэробного гликолиза в желудочном соке при ХГДП у детей в зависимости от наличия деструктивных изменений слизистой желудка и ДПК позволяют рекомендовать определение метаболитов анаэробного гликолиза в желудочном соке для прогнозирования образования эрозий и язв гастродуоденальной зоны в детской гастроэнтерологии. Определение у детей с ХГДП концентрации молочной кислоты выше 0,341 ммоль/л рекомендовано к использованию для прогнозирования эрозирования слизистой оболочки гастродуоденальной области. В свою очередь, детей больных ХГДП с содержанием в желудочном соке молочной кислоты выше 0,359 ммоль/л, а также пировиноградной кислоты выше 0,0162 ммоль/л рекомендуется выделять в группу риска по язвообразованию.

### Заключение

Таким образом, уровень молочной и пировиноградной кислот в желудочном соке у детей с ХГДП отражает уровень тканевой гипоксии и степень поражения

гастродуоденальной зоны, что позволяет прогнозировать эрозивно-язвенное поражение желудка и ДПК у детей.

### Список литературы

1. Адо А. Д. Патологическая физиология: учебник / А. Д. Адо. – М.: Триада-Х, 2000. – 607 с.
2. Блашенцева С. А. Эндоскопия желудочно-кишечного тракта / С. А. Блашенцева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 520 с. – (Библиотека врача-специалиста).
3. Булатов В. П. Атрофические гастриты у детей / В. П. Булатов, А. А. Камалова, Э. И. Удачина // Российский педиатрический журнал. – 2009. – № 6. – С. 32–34.
4. Осадчук А. М. Показатели пролиферации и апоптоза в патогенезе и прогнозировании течения заболеваний желудка, ассоциированных с *H. pylori* / А. М. Осадчук, Н. Ю. Коган, И. М. Кветной // РЖГГК. – 2007. – № 4. – С. 20–23.
5. Пальцев М. А. Патологическая анатомия. Т. 1. Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М.: Медицина, 2001. – 528 с.
6. Признаки нарушения клеточного энергообмена у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта в регионе с повышенным содержанием пестицидов / З. М. Омарова [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – № 3. – С. 72–76.
7. Рылова Н. В. Показатели тканевой гипоксии у детей с патологией органов пищеварения (краткое сообщение) / Н. В. Рылова, Ю. В. Малиновская // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т. 53, № 2. – С. 82–83.
8. Шабалов Н. П. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей / Н. П. Шабалов. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 736 с.

### Рецензенты:

Камалова А.А., д.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и последипломного образования ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, г. Казань.

Макарова Т.П., д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и последипломного образования ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, г. Казань.