



# Морфофункциональное состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с метаболическим синдромом

Бокова Т.А.<sup>1</sup> • Кошурникова А.С.<sup>1</sup> • Терещенко С.Г.<sup>1</sup>

**Бокова Татьяна Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей<sup>1</sup>

✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–5, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (495) 631 73 82.  
E-mail: bta2304@mail.ru

**Кошурникова Анастасия Сергеевна** – ассистент кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей, врач-эндоскопист эндоскопического отделения<sup>1</sup>

**Терещенко Сергей Григорьевич** – д-р мед. наук, руководитель эндоскопического отделения<sup>1</sup>

**Актуальность.** Доказано наличие клиничко-патогенетической взаимосвязи между заболеваниями органов пищеварения и компонентами метаболического синдрома у взрослых.

**Цель** – изучить морфофункциональное состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта и степень обсемененности *Helicobacter pylori* у детей с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** Обследованы 274 ребенка в возрасте от 9 до 16 лет: 1-ю группу составили 144 ребенка с метаболическим синдромом, 2-ю – 80 пациентов с ожирением без метаболического синдрома, 3-ю – 50 детей с нормальной массой тела, имеющие различные заболевания желудочно-кишечного тракта. Обследование включало эзофагогастродуоденоскопию, забор биопсийного материала для морфологического и бактериологического исследования. **Результаты.** Жалобы на боли в эпигастальной или пилородуоденальной области дети из 1-й и 2-й групп предъявляли достоверно реже, чем в 3-й группе (15,2, 26,8 и 54% обследованных соответственно;  $p_{1vs3}$  и  $p_{2vs3} < 0,05$ ). Функциональные и структурные изменения верхних отделов желудочно-кишечного тракта имели 90,3, 86,3 и 96% детей, эзофагит – 19,4, 17,5 и 12% соответственно. В 1-й и 2-й группах достоверно чаще, чем в 3-й, диагностировали гастрит (31,9, 37,5 и 14% соответственно,  $p_{1vs3}$  и  $p_{2vs3} < 0,05$ ), при этом в 3-й группе чаще выявляли гастродуоденит (37,5, 42,5 и 78%) и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки (1,4, 2,5 и 8% соответственно).

Гастрит с поражением антрального отдела отмечен у 55,5, 45 и 40%, эрозии желудка – у 5,6, 7,5 и 4%, дуоденит – у 44,4, 50 и 86%, эрозии луковицы – у 2,8, 1,3 и 2%, активные язвы – у 1,4, 2,5 и 8%, недостаточность кардии – у 33,3, 22,5 и 28%, дуоденогастральный рефлюкс – у 27,8, 26,3 и 24% больных 1-, 2- и 3-й групп соответственно. У большинства пациентов независимо от группы (83,3, 87,5 и 77,3%) в биоптатах слизистой оболочки желудка выявлялась картина активного хронического гастрита. Различная степень обсемененности *H. pylori* установлена у 61,5, 58,3 и 46,2% детей 1-, 2- и 3-й групп соответственно. **Заключение.** Частота воспалительных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта во всех обследованных группах одинаковая (93–95%) и не зависит от массы тела. Моторно-эвакуаторные нарушения у детей с ожирением регистрируются чаще, чем у детей с нормальной массой тела, независимо от наличия метаболического синдрома. Для детей с метаболическим синдромом характерно наличие умеренно выраженного активного хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, протекающего на фоне минимальной клинической симптоматики, с преобладанием очагового характера воспалительного процесса над распространенным.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, ожирение, желудочно-кишечный тракт, дети

doi: 10.18786/2072-0505-2015-42-46-50

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



**М**етаболический синдром, тесно ассоциированный с ожирением, – одна из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем современного здравоохранения. Установлено, что существует тесная взаимосвязь между развитием и прогрессированием гормонально-метаболических нарушений и функциональным состоянием органов пищеварения [1, 2, 3, 4, 5]. Дисфункция гипоталамуса с гиперсимпатикотонией способствуют изменению тонуса и перистальтики гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), гиперпродукции гастрина и соляной кислоты. Вследствие гиперсекреции катехоламинов, глюкагона, кортизола происходит снижение резистентности слизистой оболочки ЖКТ, повреждение паренхимы поджелудочной железы и печени. Кроме того, эмоционально-личностные и психовегетативные расстройства оказывают непосредственное влияние на формирование патологических вариантов пищевого поведения [6]. Изменение режима питания, прием большого объема пищи приводят к сбою биологического ритма функционирования пищеварительного тракта, возникновению и поддержанию моторно-эвакуаторных расстройств. Обсуждается связь инфицирования *Helicobacter pylori* с заболеваниями обменного характера. Длительное персистирование данного возбудителя в организме рассматривается в роли триггера, запускающего каскад патологических реакций: повышение уровня провоспалительных цитокинов, молекул адгезии, ростовых факторов и острофазовых белков, которые, в свою очередь, стимулируют воспалительные и пролиферативные изменения в стенках сосудов и вызывают эндотелиальную микроваскулярную дисфункцию, усугубляя обменные нарушения [7, 8]. Состояние органов пищеварения у детей с метаболическим синдромом остается малоизученным.

Цель – изучение морфофункционального состояния верхних отделов ЖКТ и степени обсемененности *H. pylori* у детей с метаболическим синдромом.

## Материал и методы

Обследованы 274 ребенка в возрасте от 9 до 16 лет: 1-ю группу составили 144 пациента (88 мальчиков и 56 девочек) с метаболическим синдромом (критерии IDF 2007 г.) [9], 2-ю группу – 80 (42 мальчика и 38 девочек) с экзогенно-конституциональным ожирением (коэффициент стандартного отклонения

(Standard Deviation Score – SDS) по индексу массы тела  $\geq 2,0$ ) без признаков метаболического синдрома, 3-ю группу – 50 детей (32 мальчика и 18 девочек) с нормальной массой тела (SDS по индексу массы тела от  $-0,99$  до  $+0,99$ ), находящихся в этот же период на обследовании в клинике по поводу заболеваний ЖКТ. Обследование основывалось на комплексе лабораторных и инструментальных методов исследования и включало проведение эзофагогастродуоденоскопии, забор биопсийного материала слизистой оболочки антрального отдела желудка для морфологического и бактериологического исследования (26 детей из 1-й группы, 24 – из 2-й и 26 – из 3-й). Диагностика инфекции *H. pylori* подтверждалась результатами уреазного экспресс-теста.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. Достоверность различий количественных признаков с нормальным распределением оценивалась с помощью *t*-критерия Стьюдента. Для сравнения признаков, не подчиняющихся закону нормального распределения, использовали критерии Манна – Уитни и Уилкоксона. При сравнении величин различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Анализ анамнестических данных показал, что на боли в эпигастральной или пилородуоденальной области жаловались 36 (15,2%) детей 1-й группы, 66 (26,8%) – 2-й и 27 (54%) 3-й группы ( $p_{1vs3}$  и  $p_{2vs3} < 0,05$ ), на изжогу – 43 (18,1%), 26 (10,6%) и 7 (14,0%) пациентов соответственно. При этом часто повторяющиеся обострения и склонность к их затяжному течению были более характерны для 3-й группы: 108 (45,6%), 120 (48,9%) и 34 (68%) пациента соответственно ( $p_{1vs3}$  и  $p_{2vs3} < 0,05$ ).

По данным эзофагогастродуоденоскопии функциональные и структурные нарушения пищевода, желудка и/или двенадцатиперстной кишки имели абсолютное большинство обследованных: 130 (90,3%) пациентов 1-й группы, 69 (86,3%) – 2-й и 48 (96,0%) – 3-й (табл. 1). Эзофагит выявлен в 28 (19,4%), 14 (17,5%) и 6 (12%) наблюдениях соответственно, причем во всех случаях это был терминальный рефлюкс-эзофагит (следствие заброса содержимого желудка в просвет пищевода). У детей 1-й и 2-й групп достоверно чаще, чем в 3-й группе, выявлялся гастрит ( $p_{1vs3}$  и  $p_{2vs3} < 0,05$ ), тогда как в 3-й группе

**Таблица 1.** Структура заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта, n (%)

Патология	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Гастрит (всего): в том числе эрозивный	46 (31,9)* 8 (5,6)	30 (37,5) <sup>†</sup> 6 (7,5)	7 (14) 2 (4)
Бульбит (всего): в том числе эрозивный	6 (4,2) 4 (2,8)	4 (5) 1 (1,3)	3 (6) 1 (2)
Гастродуоденит	54 (37,5)*	34 (42,5) <sup>†</sup>	39 (78)
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	2 (1,4)	2 (2,5)	4 (8)
Эзофагит (всего): в том числе эрозивный	28 (19,4) –	14 (17,5) –	6 (12) 2 (4)
Полип кардии	7 (4,9)	6 (7,5)	3 (6)
Полип пищевода	4 (2,8)	–	1 (2)
Недостаточность кардии	48 (33,3)	18 (22,5)	14 (28)
Гастроэзофагеальный пролапс	12 (8,3)	8 (10)	1 (2)
Дуоденогастральный рефлюкс	40 (27,8)	22 (26,8)	12 (24)

\* Статистически значимое различие –  $p_{1vs3} < 0,05$ <sup>†</sup> Статистически значимое различие –  $p_{2vs3} < 0,05$ **Таблица 2.** Степень обсемененности *H. pylori* слизистой оболочки антрального отдела желудка, n (%)

Степень обсемененности	1-я группа	2-я группа	3-я группа
I степень	7 (26,9)	8 (33,3)	4 (15,4)
II степень	5 (19,2)	2 (8,3)	6 (23,1)
III степень	4 (15,4)	4 (16,7)	2 (7,7)
<i>H. pylori</i> не обнаружен	10 (38,5)	10 (41,7)	14 (53,8)

 $p > 0,05$ 

чаще диагностировали гастродуоденит и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки.

Гастрит у большинства больных характеризовался выраженной воспалительной и сосудистой реакцией, проявлявшейся в виде яркой диффузной или пятнистой гиперемии и отека. Преимущественной локализацией этих изменений был антральный отдел: у 80 (55,5%) детей 1-й группы, 36 (45%) – 2-й и 18 (40%) – 3-й. У 8 (5,6%), 6 (7,5%) и 2 (4%) пациентов соответственно имелись множественные плоские эрозии, которые локализовались в зоне выраженного воспаления только в антральном отделе и ни в одном случае не встречались в фундальном отделе желудка. При гиперпластическом гастрите на фоне гиперемированной слизистой оболочки

определялись единичные или множественные разнокалиберные выбухания диаметром 3–5 мм и бугристость по типу «бульжной мостовой». Данная форма воспалительной реакции с локализацией преимущественно в антральном отделе встречалась у 33 (22,9%), 26 (32,5%) и 16 (32%) больных 1-, 2- и 3-й групп соответственно. Очаговая субатрофия слизистой оболочки визуально определялась только у 1 (0,3%) ребенка из 1-й и 1 (2,0%) ребенка из 3-й группы.

Дуоденит в целом выявлялся почти у половины детей 1- и 2-й групп и большинства детей 3-й группы, у 6 (4,2%), 4 (5%) и 3 (6%) пациентов соответственно изменения слизистой оболочки ограничивались луковицей двенадцатиперстной кишки. На фоне выраженных воспалительных



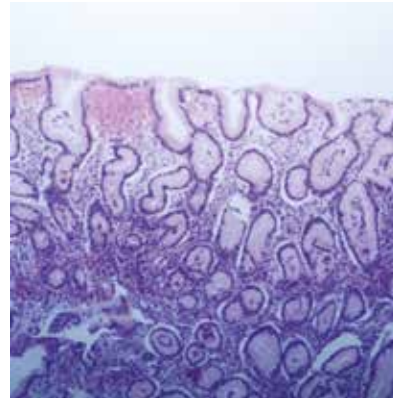
проявлений окружающих тканей у 4 (2,8%), 1 (1,3%) и 1 (2%) больного на стенках луковицы обнаруживались эрозии, а у 2 (1,4%), 2 (2,5%) и 4 (8,0%) – активные язвы.

Недостаточность кардиального сфинктера у детей 1-й группы регистрировалась несколько чаще, чем во 2- и 3-й группах, при этом признаки гастроэзофагеального пролапса у пациентов из 1- и 2-й групп выявлялись чаще, чем в 3-й группе. У каждого четвертого пациента была видна темная пенная или густоватая желчь в желудке, являющаяся признаком дуоденогастрального рефлюкса.

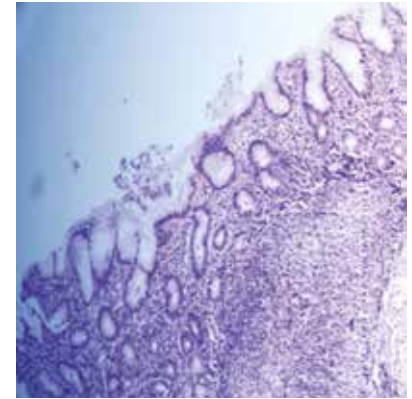
По данным гистоморфологического исследования биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка установлено, что у большинства детей независимо от группы (у 22 (84,6%), 21 (87,5%) и 20 (76,9%) детей 1-, 2- и 3-й группы соответственно) в биоптатах слизистой оболочки желудка выявлялась картина разной степени выраженности активного хронического гастрита (рис. 1, 2).

По интенсивности инфильтрации умеренная активность гастрита определялась у 16 (61,5%) пациентов 1-й группы, 8 (33,3%) – 2-й и 12 (46,6%) – 3-й. У 2 (7,7%), 5 (20,8%) и 2 (7,7%) детей отмечалась выраженная (высокая) степень, а у 8 (30,8%), 11 (45,8%) и 12 (46,6%) – низкая степень активности соответственно. Признаки кишечной метаплазии были зарегистрированы у 1 (5,6%) ребенка из 1-й группы и у 2 (9,1%) – из 3-й.

Установлено, что *H. pylori* достоверно не обнаруживался только у 10 (38,5%) пациентов 1-й группы, 10 (41,7%) – 2-й и 14 (53,9%) – 3-й. Различная степень обсемененности в 1-й группе определялась чаще, чем во 2-й и 3-й группах: у 16 (61,5%), 14 (58,3%) и 12 (46,2%) обследованных соответственно, при этом достоверных различий получено не было (табл. 2).



**Рис. 1.** Слизистая желудка с отеком, полнокровием, очаговыми диапедезными кровоизлияниями и умеренно выраженной лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$



**Рис. 2.** Слизистая желудка с умеренно выраженным хроническим гастритом с наличием гиперплазированных лимфоидных фолликулов с центрами размножения. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 100$

## Выводы

1. В целом частота воспалительных изменений верхних отделов ЖКТ во всех обследованных группах одинаковая (93–95%) и не зависит от массы тела.
2. Моторно-эвакуаторные нарушения у детей с ожирением регистрируются чаще, чем у детей с нормальной массой тела, независимо от наличия метаболического синдрома.
3. У детей с метаболическим синдромом морфофункциональные изменения верхних отделов ЖКТ характеризуются преобладанием умеренно выраженного активного хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, протекающего на фоне минимальной клинической симптоматики.
4. Установлено преобладание очагового характера воспалительного процесса над распространенным. ☺

## Литература

1. Лазебник ЛБ, Звенигородская ЛА. Метаболический синдром и органы пищеварения. М.: Анахарсис; 2009. 184 с.
2. Fu JF, Shi HB, Liu LR, Jiang P, Liang L, Wang CL, Liu XY. Non-alcoholic fatty liver disease: An early mediator predicting metabolic syndrome in obese children? World J Gastroenterol. 2011;17(6):735–42. doi: 10.3748/wjg.v17.i6.735.
3. Павловская ЕВ, Строкова ТВ, Каганов ВС. Метаболический синдром у детей и подростков. Взгляд гастроэнтеролога. Вопросы детской диетологии. 2012;10(5):50–6.
4. Бокова ТА. Желчнокаменная болезнь у детей с ожирением. 2012;(1):32–8.
5. Бокова ТА. Метаболический синдром и морфофункциональное состояние поджелудочной железы: клинко-патогенетические взаимосвязи. Педиатр. 2013;4(3):36–40.
6. Самойлова ЮГ, Кравец ЕБ, Семке ВЯ, Белокрылова МФ. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения у детей и подростков, страдающих ожирением. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2006;(3):71–5.
7. Gen R, Demir M, Ataseven H. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on insulin resistance, serum lipids and low-grade inflammation. South Med J. 2010;103(3):190–6. doi: 10.1097/SMJ.0b013e3181cf373f.
8. Rasmi Y, Raeisi S. Possible role of *Helicobacter pylori* infection via microvascular dysfunction in cardiac syndrome X. Cardiol J. 2009;16(6):585–7.
9. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. Pediatr Diabetes. 2007;8(5):299–306.





## Литература

1. Lazebnik LB, Zvenigorodskaya LA. Metabolicheskiy sindrom i organy pishchevareniya [Metabolic syndrome and digestive organs]. Moscow: Anakharsis; 2009. 184 p. (in Russian).
2. Fu JF, Shi HB, Liu LR, Jiang P, Liang L, Wang CL, Liu XY. Non-alcoholic fatty liver disease: An early mediator predicting metabolic syndrome in obese children? *World J Gastroenterol.* 2011;17(6):735–42. doi: 10.3748/wjg.v17.i6.735.
3. Pavlovskaya EV, Strokova TV, Kaganov VS. Metabolicheskiy sindrom u detey i podrostkov. Vzgljad gastroenterologa [Metabolic syndrome in children and adolescents. A gastroenterologist's view]. *Voprosy detskoy dietologii.* 2012;10(5):50–6 (in Russian).
4. Bokova TA. Zhelchnokamennaya bolezni' u detey s ozhireniem [Cholelithiasis in children with obesity]. *Ekspperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya.* 2012;1(1):32–8 (in Russian).
5. Bokova TA. Metabolicheskiy sindrom i morfofunktsional'noe sostoyanie podzheludochnoy zhelezy: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvyazi [Metabolic syndrome and morphofunctional state of pancreas in children: clinical and pathogenetic relationship]. *Pediatr (Sankt-Peterburg).* 2013;4(3):36–40 (in Russian).
6. Samoylova YuG, Kravets EB, Semke VYa, Belokrylova MF. Kliniko-psikhologicheskiy analiz narusheniy pishchevogo povedeniya u detey i podrostkov, stradayushchikh ozhireniem [Types of eating behavior and clinical-psychological peculiarities of children and adolescents with obesity]. *Sibirskiy vestnik psikiatrii i narkologii.* 2006;3(3):71–5 (in Russian).
7. Gen R, Demir M, Ataseven H. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on insulin resistance, serum lipids and low-grade inflammation. *South Med J.* 2010;103(3):190–6. doi: 10.1097/SMJ.0b013e3181cf373f.
8. Rasmi Y, Raeisi S. Possible role of *Helicobacter pylori* infection via microvascular dysfunction in cardiac syndrome X. *Cardiol J.* 2009;16(6):585–7.
9. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes.* 2007;8(5):299–306.

## Morphological and functional status of upper gastrointestinal tract in children with metabolic syndrome

Bokova T.A.<sup>1</sup> • Koshurnikova A.S.<sup>1</sup> • Tereshchenko S.G.<sup>1</sup>

**Background:** Existence of clinical and pathophysiological relationship between gastrointestinal disorders and components of the metabolic syndrome in adults has been proved. **Aim:** To study morphological and functional status of upper gastrointestinal tract and the degree of its contamination with *Helicobacter pylori* in children with metabolic syndrome. **Materials and methods:** We examined 274 children aged from 9 to 16 years. Group 1 included 144 children with metabolic syndrome, group 2, 80 patients with obesity without metabolic syndrome, group 3, 50 normal weight children with various gastrointestinal disorders. The assessments included esophagogastroduodenoscopy with biopsy for morphological and bacteriological investigations. **Results:** The children from the groups 1 and 2 had significantly less complaints of pain in epigastric and pyloro-duodenal area than those from the group 3 (15.2, 26.8 and 54% of patients, respectively; *p* for comparison of group 1 vs group 3 and group 2 vs group 3 were all < 0.05). Functional and structural abnormalities of upper gastrointestinal tract were found in 90.3, 86.3 and 96% of children, esophagitis, in 19.4, 17.5 and 12%, respectively. Gastritis was significantly more frequent in groups 1 and 2 than in group 3 (31.9, 37.5 and 14%, respectively, *p* for comparison of group 1 vs group 3 and group 2 vs group 3 were all < 0.05), whereas in group 3 there were more cases of gastroduodenitis (37.5, 42.5 and 78%) and

duodenal ulcers (1.4, 2.5 and 8%, respectively). Antral gastritis was diagnosed in 55.5, 45 and 40% of patients, stomach erosions, in 5.6, 7.5 and 4%, duodenitis, in 44.4, 50 and 86%, bulbar erosions, in 2.8, 1.3 and 2%, active ulcers, in 1.4, 2.5 and 8%, cardia insufficiency in 33.3, 22.5 and 28%, duodeno-gastric reflux, in 27.8, 26.3 and 24% patients from the groups 1, 2 and 3, respectively. Gastric mucosal biopsies of most patients, irrespective of the groups (83.3, 87.5 and 77.3%), showed signs of active chronic gastritis. Various degrees of contamination with *H. pylori* was found in 61.5, 58.3 and 46.2% of children from the groups 1, 2 and 3, respectively. **Conclusion:** The rates of inflammatory abnormalities in upper gastrointestinal tract in all patient groups are similar (93–95%) and does not depend on bodyweight. Motor and evacuation abnormalities are more frequent in obese children than in those with normal bodyweight, and do not depend on the metabolic syndrome. Children with metabolic syndrome are characterized by moderate degree active chronic gastritis associated with *H. pylori*, with minimal clinical signs and symptoms and predominance of focal rather than wide-spread inflammation.

**Key words:** metabolic syndrome, obesity, gastrointestinal tract, children

doi: 10.18786/2072-0505-2015-42-46-50

**Bokova Tat'yana A.** – MD, PhD, Professor, Chair of Pediatrics, Postgraduate Training Faculty<sup>1</sup>  
✉ 61/2–5 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 631 73 82.  
E-mail: bta2304@mail.ru

**Koshurnikova Anastasiya S.** – Assistant Professor, Chair of Pediatrics, Postgraduate Training Faculty; Endoscopist, Endoscopy Department<sup>1</sup>

**Tereshchenko Sergey G.** – MD, PhD, Head of Endoscopy Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation