

трольной, удовлетворительные результаты лечения у 17,54% пациентов основной и 38,46% пациентов контрольной группы.

Оценивая результаты лечения, следует отметить прямую зависимость между развитием аваскулярного некроза и степенью тяжести полученной травмы. Зависимость частоты эндогенного инфицирования зоны травмы от типа перелома нами не обнаружена. Анализируя ошибки как причины осложнений и неудовлетворительные результаты лечения, целесообразно произвести их разделение на диагностические, тактические и технические ошибки, возникающие при неадекватной оценке характера и степени тяжести повреждений, состояния окружающих мягких тканей, несоблюдении технологий лечения.

Основными ошибками, допущенными ортопедами-травматологами при лечении больных с тяжелыми повреждениями, были:

- ♦ диагностические: недоучет тяжести и характера повреждения, а следовательно, неправильный выбор лечения;
- ♦ несоответствие выбранного способа остеосинтеза и вида металлоконструкций состоянию костной ткани, а также нарушение технологий остеосинтеза.

К не зависящим от хирурга осложнениям мы отнесли:

- ♦ эндогенное инфицирование голеностопного и подтаранного суставов;
- ♦ нарушение кровоснабжения таранной кости в момент травмы.

Различные ранние осложнения мы наблюдали у 19 пациентов (у 15 в контрольной группе, у 4 — в основной), что составляет 19,8% от общего количества пациентов.

Выводы

1. Проведенный ретроспективный анализ лечения пациентов контрольной группы показал отсутствие единого алгоритма диагностики и лечения переломов таранной кости, обусловившее значительный процент неудовлетворительных результатов лечения.

2. Анализ развившихся в результате лечения осложнений позволил разделить ошибки лечебно-тактического характера на диагностические (21,05%), неправильный выбор метода лечения (31,58%), нарушение технологий остеосинтеза (21,05%) и не зависящие от хирурга осложнения (26,31%), которые привели к развитию аваскулярных некрозов таранной кости, ее неправильных сращений, а также ранних артрозов голеностопного и подтаранного суставов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крупко И. Л., Глебов Ю. И. Переломы области голеностопного сустава и их лечение. — М.: Медицина, 1972.
2. Кудряшова И. В. // Сборник материалов Международной конф. «Исследование качества жизни в медицине». — СПб., 2002. — С. 174—177.
3. Лаврентьев П. Н., Кроутору Г. М., Дарчук М. И. и др. // Материалы I Международной конф. по хирургии стопы и голеностопного сустава. — М., 2006. — С. 51.
4. Лушиков Е. В., Комиссаров Г. П. // Тезисы докладов к областной конф. травматологов-ортопедов. — Тамбов, 1988. — С. 50—52; 83.
5. Маттис Э. Р. Система оценки исходов переломов костей опорно-двигательного аппарата и их последствий: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985.
6. Новик А. А., Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб.: Нева; М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2002.
7. Паламарчук В. В. Лечение переломов, переломо-вывихов таранной кости, подтаранных вывихов стопы и смежных повреждений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 2002. — С. 111—121.
8. Coltart W. D. // J. Bone Jt Surg. Br. — 1952. — Vol. 34. — P. 545—566.
9. Coughlin M. J. // Foot Ankle Int. — 2000. — Vol. 21. — P. 896—905.
10. Fortin P. T., Balazsy J. E. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 2001. — Vol. 9, N 2. — P. 114—127.
11. Kitaoka H. B., Alexander J., Adelaar R. S. et al. Minnesota, Akron, Ohio, Richmond, Virginia, Durham, North Carolina, Baltimore, Maryland, and Indianapolis, Indiana; 1994.
12. Stewart A., McLaughlin R. E. // The Middle East. J. Emerg. Med. — 2002. — Vol. 2, N 1. — P. 326—329.
13. Upadhyay V., Deshpande U., Modi N., Hakmi A. // Материалы I Международной конф. по хирургии стопы и голеностопного сустава, г. Москва, 31 марта — 1 апреля 2006 г. — М., 2006. — С. 7—8.
14. Ware J. E., Sherbourne C. D. // Med. Care. — 1992. — Vol. 30, N 6. — P. 473—483.

Поступила 28.03.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.74-002.2-031.13-06:616.33-002]-072.1

В. Х. Сосюра*, Т. В. Рябова, А. Я. Шершевская

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ДЕРМАТОМИОЗИТЕ

ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России

*Сосюра Виталий Хрисанфович, д-р мед. наук, Москва, ул. Труubeцкая, д. 8, стр. 2

♦ Представлены результаты эзофагогастродуоденоскопии у 65 детей с дерматомиозитом и у 210 детей с хроническим гастродуоденитом. Проведена сравнительная оценка тяжести течения эзофагита, гастрита и дуоденита в обеих группах детей. У всех пациентов выявлены однотипные эндоскопические признаки хронического гастродуоденита. Однако у больных ювенильным дерматомиозитом достоверно чаще отмечалось более выраженное обострение гастродуоденита с эрозиями и контактной ранимостью слизистой оболочки, в ряде случаев с язвой слизистой оболочки и очагами деструкции стенки пищевода, множественными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, подслизистым кровоизлиянием. Скопление и задержка эвакуации содержимого желудка существенно чаще наблюдались у детей с дерматомиозитом.

Ключевые слова: дети, дерматомиозит, гастродуоденит, эзофагогастродуоденоскопия, эрозия, ранимость, пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка

THE ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS OF COURSE OF CHRONIC GASTRODUODENITIS
UNDER JUVENILE DERMATOMYOSITIS

The I.M. Sechenov first state medical university, Moscow

♦ The article deals with the results of esophagogastroduodenoscopy in 65 children with dermatomyositis and in 210 children with chronic gastroduodenitis. The comparative evaluation of severity of course of esophagitis, gastritis and duodenitis in both groups of children was carried out. In all patients the single-type endoscopic signs of chronic gastroduodenitis are diagnosed. However, in patients with juvenile dermatomyositis the more expressed exacerbation of gastroduodenitis with erosions and contact vulnerability of mucous membrane is observed reliably more frequent. In certain cases, the more expressed exacerbation of gastroduodenitis with mucous membrane ulcer and focuses of destruction of esophagus wall, multiple ulcers of stomach and duodenum, submucosal hemorrhage is established. The accumulation and delay of evacuation of gastric contents significantly more often was diagnosed in children with dermatomyositis.

Key words: children, dermatomyositis, gastroduodenitis, esophagogastroduodenoscopy, erosion, vulnerability, oesophagus, stomach, duodenum

Ювенильный дерматомиозит (ЮДМ) является хроническим иммуновоспалительным заболеванием неясной этиологии с первичным поражением мышечной ткани и кожи [1, 2]. Ежегодно выявляется 2—3 случая на 1 млн детского населения [5]. Дети чаще заболевают дерматомиозитом в возрасте от 5 до 16 лет. В основе патогенеза кожного и миопатического синдрома лежит капиллярная васкулопатия [3, 8]. На фоне доминирующей симптоматики в виде кожных высыпаний, мышечной слабости, миалгий абдоминальные боли и дисфагия выявляются соответственно у 38 и 45% больных ЮДМ [7]. Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта сопровождается такими однотипными симптомами, как боли в эпигастральной области, болезненность живота при пальпации, тошнота, которые наблюдаются и у больных хроническим гастродуоденитом [2]. Задержка опорожнения желудка связана с нарастающей слабостью периферической скелетной мускулатуры, а также со снижением функции гладкой мускулатуры верхних отделов желудочно-кишечного тракта [4, 6]. Считается, что у больных дерматомиозитом миопатический процесс в желудочно-кишечном тракте отрицательно влияет на исход заболевания.

Цель работы — выявить эндоскопические особенности состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ЮДМ.

Под нашим наблюдением находились 65 пациентов с ЮДМ в возрасте от 5 до 16 лет: 25 в возрасте 5—10 лет (средний возраст $7,7 \pm 0,3$ года) и 40 в возрасте 11—16 лет (средний возраст $13,3 \pm 0,38$ года), из них 39 девочек и 26 мальчиков. Длительность заболевания составила от 1 года до 7 лет. Заболевание характеризовалось нарастающей мышечной слабостью, миалгией, кожными проявлениями в виде эритемы, наличием симптомов Готтрона и ливедо-васкулопатии, а также лихорадки, бульбарного синдрома. Течение ЮДМ сопровождалось повышением концентрации в крови ферментов мышечного распада.

Все пациенты неоднократно проходили стационарное обследование и лечение в Университетской детской клинической больнице в состоянии подострого течения заболевания с сохранением активности хронического кожного и миопатического синдрома и повышенного уровня концентрации в крови креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ). Пациенты постоянно получали преднизолон, проходили курсы сосудистых препаратов (сермион, норваск, трентал). На фоне длительной медикаментозной терапии на момент проведения эндоскопического обследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта концентрация мышечных ферментов (АЛТ,

АСТ, КФК, ЛДГ, альдолазы) в большинстве случаев не превышала нормальных значений.

Методом случайного отбора была составлена группа сравнения из 210 детей в возрасте от 5 до 16 лет, лечившихся в гастроэнтерологическом отделении больницы по поводу хронического гастродуоденита. Среди них 1-ю группу составили 130 пациентов со средним возрастом $13,9 \pm 0,08$ года, 2-ю — 80 детей со средним возрастом $8,7 \pm 0,06$ года.

У всех пациентов основной и контрольной групп в связи с абдоминальными жалобами была произведена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с применением фиброэндоскопов фирм «Олимпас» и «Фуджинон». Биоптаты слизистой оболочки желудка окрашивали гематоксилином и эозином. Статистический анализ проводили с использованием показателя соответствия хи-квадрат.

Среди обследованных больных ЮДМ эзофагит, локализованный в дистальном отделе пищевода, был диагностирован у 43 (66,2%), из них у 16 (37,2%) детей младшего и у 27 (62,8%) — старшего возраста. Различие в частоте обнаружения эзофагита между возрастными группами не выявлено ($p = 0,984$). Из 43 пациентов на фоне эзофагита у 11 (25,6%) детей (среди них 10 детей старшего возраста) в слизистой оболочке кардиального отдела пищевода обнаружены эрозии. При этом у двух пациентов с ЮДМ на фоне терминального эрозивного эзофагита выявлены дефекты слизистой оболочки, у одного из них в виде язвы на кардиальной складке, у другого — 3 очага послойной глубокой деструкции стенки дистального отдела пищевода. Среди детей контрольной группы, наблюдавшихся в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом хронического гастродуоденита, эзофагит был обнаружен у 175 (83,3%) больных, из них эрозии кардиального отдела пищевода были выявлены у 25 (14,3%) пациентов (среди них 2 пациента младшего возраста). В сравнении с больными ЮДМ терминальный эзофагит чаще обнаруживали у детей с хроническим гастродуоденитом из контрольной группы ($p = 0,005$). Несмотря на то что эрозии кардиального отдела пищевода чаще встречались у больных ЮДМ (25,6%), достоверное отличие по данному эндоскопическому признаку от пациентов контрольной группы не отмечено ($p = 0,119$).

Нарушение моторики пищевода в виде зияния и неполного смыкания кардиального сфинктера, часто сочетающееся с гастроэзофагеальным пролапсом, регургитацией содержимого желудка в пищевод, гипотонией стенок пищевода, выявлено у 39 (60%) больных ювенильным дерматомиозитом, из них у 25 (62,5%) детей старшего возраста и у 14 (56%) из младшей возрастной группы. В контрольной группе пациентов с хроническим гастродуоденитом нарушение моторики

пищевода было обнаружено у 40 (19%), из них у 32 (24,6%) пациентов старшего и у 8 (10%) — младшего возраста. Таким образом, нарушение моторики пищевода значительно чаще наблюдалось у детей с дерматомиозитом ($p = 0,0005$).

У 38 (58,5%) больных дерматомиозитом в желудке натощак было обнаружено большое скопление содержимого в виде густой мутной слизи, из них у 15 детей с примесью замазкообразной желчи, в одном случае с остатками съеденной накануне пищи. Эти проявления гастрита с задержкой эвакуации обнаружены в группе детей как старшего, так и младшего возраста — соответственно у 26 (65%) и 12 (48%) больных. По данному эндоскопическому признаку существенное различие между двумя возрастными группами детей с дерматомиозитом отсутствовало ($p = 0,274$). Среди детей контрольной группы только с хроническим гастроэнтеритом скопление густой мутной слизи и желчи в желудке выявлено у 44 (21%). При сравнении данных контрольной группы пациентов и больных основной группы скопление содержимого в желудке наблюдалось значительно чаще при ЮДМ ($p = 0,0005$).

Эндоскопические признаки хронического гастрита (мутная слизь и желчь в желудке, очаговая или диффузная гиперемия, отек и утолщение складок, импрегнация желчью, лимфоидные выбухания, ранимость слизистой оболочки) выявлены у всех 65 больных ЮДМ. Выборочное гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка подтвердило наличие диффузного хронического гастрита (рис. 1, 2 на 3-й полосе обложки). У 40 (61,3%) детей — 27 (67,5%) старшего и 13 (52%) младшего возраста — гастрит протекал с выраженным обострением, проявившимся яркой диффузной гиперемией, отеком и утолщением слизистой оболочки, особенно в антральном отделе желудка. На фоне обострения гастрита у 6 (22,2%) детей старшего и у 4 (30,7%) детей младшего возраста выявлены эрозии слизистой оболочки желудка, нередко геморрагического вида. У одной пациентки 11 лет обнаружены одна хроническая и множественные острые язвы пилорического отдела желудка. В группе сравнения на фоне различной степени обострения хронического гастрита эрозия слизистой оболочки желудка была выявлена только у одного пациента, тогда как у больных ЮДМ эрозии желудка обнаруживали существенно чаще ($p = 0,005$).

Контактная ранимость слизистой оболочки желудка с образованием петехий и подслизистого кровоизлияния среди детей с дерматомиозитом была выявлена у 25 (38,4%), из них у 14 (35%) детей старшего возраста и у 11 (44%) детей младшего возраста. Среди контрольных пациентов с хроническим гастритом контактная ранимость слизистой оболочки желудка была обнаружена у 6 (2,8%) детей в равной степени во всех возрастных группах.

В двенадцатиперстной кишке у 36 (55,4%) больных ЮДМ выявлены признаки выраженного обострения бульбодуоденита в виде яркой диффузной гиперемии слизистой оболочки с утолщением и отеком дуо-

денальных складок. У 29 (44,6%) пациентов с ЮДМ признаки обострения дуоденита отсутствовали. Среди больных с обострением бульбодуоденита у 6 (16,6%) детей только старшей возрастной группы обнаружены эрозии слизистой оболочки луковицы и постбульбарных складок двенадцатиперстной кишки (рис. 3 на 3-й полосе обложки). Во время дуоденоскопии у 24 (36,9%) больных ЮДМ отмечена повышенная контактная ранимость слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с образованием петехий и подслизистого кровоизлияния.

Среди пациентов с хроническим гастроэнтеритом эндоскопические признаки обострения бульбодуоденита выявлены у 40 (19%), контактная ранимость слизистой оболочки луковицы и постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки обнаружена у 6 (2,8%) больных, что существенно реже, чем в группе больных с ЮДМ ($p = 0,0005$). Эрозии слизистой оболочки луковицы и постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки были выявлены у 17 (8%) больных гастроэнтеритом из группы сравнения. Однако существенное различие в частоте выявления данного эндоскопического признака между основной и контрольной группами не отмечено ($p = 0,974$).

При сравнительном изучении результатов эзофагогастродуоденоскопии, проведенной у детей с дерматомиозитом и хроническим гастроэнтеритом из группы сравнения, выявлены общие признаки типичного течения хронического воспаления слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Особенностью течения гастроэнтерита при ювенильном дерматомиозите явилось существенно более частое выявление эрозивно-язвенных изменений и контактной ранимости слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта и нарушение моторики. Вероятно, у детей с дерматомиозитом капиллярная васкулопатия и миопатический синдром в условиях длительного применения глюкокортикоидов, сосудистых препаратов способствуют обострению гастроэнтерита и возникновению эрозий и контактной ранимости слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслиева П. И., Лыскина Г. А., Рябова Т. В. // Педиатр. фармакол. — 2003. — Т. 1, № 4. — С. 51—58.
2. Руководство по детской ревматологии / Под ред. Н. А. Геппе и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 432—462.
3. Feldman B. M., Rider L. G., Reed A. M., Pachman L. M. // Lancet. — 2008. — Vol. 371, N 9631. — P. 2201—2212.
4. Horowitz M., Mc Neil J. D., Maddern G. J., Collins P. J. // Gastroenterology. — 1986. — Vol. 90, N 2. — P. 434—439.
5. Koler R. A., Montemarano A. // Am. Fam. Physician. — 2001. — Vol. 64, N 9. — P. 1565—1573.
6. Laskin B. L., Choyke P., Keenan G. F. et al. // J. Pediatr. — 1999. — Vol. 135, N 3. — P. 371—374.
7. Pachman L. M., Hayford J. R., Chung A. et al. // J. Rheumatol. — 1998. — Vol. 25. — P. 1198—1204.
8. Ramanan A. V., Feldman B. M. // Curr. Opin. Rheumatol. — 2002. — Vol. 14, N 6. — P. 658—662.

Поступила 30.03.12