

НОВИКОВА В.П.¹, ЛИСТОПАДОВА А.П.², ДЕМЧЕНКОВА О.А.³, АЗАНЧЕВСКАЯ С.В.², ПЕТРОВСКИЙ А.Н.²
СПбГПМА¹, СЗГМУ им. И.И. Мечникова²,
КДЦ при СПбГУЗ «Детская городская поликлиника № 8»³, г. Санкт-Петербург

Особенности хронического гастродуоденита при сопутствующей недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей

УДК 616.342-002.2:611.013.395-007.17.053.2

Цель исследования: Изучение особенностей хронического гастродуоденита (ХГД) при сопутствующей недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей.

Материалы и методы: Нами было обследовано 48 больных в возрасте от 6 до 18 лет, страдающих морфологически верифицированным ХГД. Хеликобактериоз (НР) диагностировался Хелпил-тестом, прибором Хеликосенс, гистологическим, серологическим и бактериологическим методами. Критериями диагностики НР явились: высеив чистой культуры микроба и совпадение положительных результатов трех методов из используемых. Отрицательный НР-статус устанавливался при совпадении отрицательных результатов всех используемых методов. В исследование не вошли лица с неопределенным НР — статусом. Все пациенты были разделены на две группы. Первую группу составил 21 ребенок с сопутствующей недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) 2–3-й степени, определенной по схеме, предложенной Т. Милковска-Дмитровой и А. Каракашевым (1985 г.). Вторую группу составили 27 детей без НДСТ (НДСТ 0 степени). Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту. Все пациенты получили стандартное гастроэнтерологическое обследование, включающее ФГДС и УЗИ, а также УЗИ сердца.

Морфологическое изучение биоптатов тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки проводили после фиксации кусочков в 10%-ном растворе формалина и окраски гистологических срезов гематоксилином и эозином, альциановым синим, а также по Гимзе — Романовскому и Ван Гизону и с помощью ШИК-реакции. В окрашенных парафиновых срезах изменения слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка (СОЖ) оценивались полуквантитативным способом по стандартной визуальной аналоговой шкале. Кроме того, по биоптатам проводили оценку степени отека слизистой оболочки, фиброза, гиперсекреции, определяли наличие кровоизлияний и микротромбозов, подробно изучали состав клеточного инфильтрата, определяли наличие лимфоидных фолликулов. С помощью авидин-биотинового метода в парафиновых срезах биоптатов выявляли антигены вируса Эпштейна — Барра (ВЭБ). В качестве первых антител использовали моноклональные антитела к латентному мембранному протеину ВЭБ (производство Novocastra). Продукты иммуногистохимической реакции выявлялись по наличию светло- и темно-коричневых гранул в цитоплазме клеток.

В сыворотке крови больных определяли уровень аутоантител к H⁺K⁺/АТФазе париетальных клеток желудка методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью стандартных наборов фирмы «ORGENTEC». Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась с помощью пакета Statistica for Windows (версия 6.0).

Результаты: Этиология ХГД в обследованных группах была различной. НР встречался в первой группе реже (47,6 и 95,5%, $p < 0,05$), в то время как ВЭБ в СОЖ выявлялся чаще, чем во второй (82,0 и 30,0%, $p < 0,05$). Частота выявления аутоантител к H⁺K⁺/АТФазе париетальных клеток в группе 1 также была выше, чем во второй (32,0 и 0,0%, $p < 0,01$).

Среди факторов риска у детей с ХГД и НДСТ в анамнезе чаще выявлялись соматические заболевания матери во время беременности (28,7 и 0,0%, $p < 0,01$), родовая травма (38,1 и 11,1%, $p < 0,05$) и перенесенный энтеробиоз (28,6 и 3,7%, $p < 0,05$). Среди жалоб различия выявлены только в характере болевого синдрома: в первой группе преобладали тупые, (80,9 и 51,9%, $p < 0,05$) длительностью до 1 часа (33,3 и 7,4%, $p < 0,05$) боли в животе и реже встречались боли кратковременные (33,3 и 66,7%, $p < 0,05$). Длительность заболевания менее 1 года для детей с ХГД и НДСТ была нехарактерна (0,0 и 26,0%, $p < 0,05$), у них преобладало длительное, более 3 лет, течение (90,5 и 55,6%, $p < 0,01$).

Объективное обследование показало, что у детей с ХГД и НДСТ реже отмечалась бледность кожи (38,1 и 66,7%, $p < 0,05$) и чаще отмечалось наличие гиперпигментаций кожи (28,6 и 3,7%, $p < 0,05$), депигментаций (14,3 и 0,0%, $p < 0,05$), хейлита и заедов (23,8 и 3,7%, $p < 0,05$), глубоких борозд на языке (23,8 и 3,7%, $p < 0,05$), выпадения волос и дистрофии ногтей (19,1 и 0,0%, $p < 0,05$), гипертрофии миндалин (42,9 и 14,8%, $p < 0,05$), брадикардии (23,8 и 3,7%, $p < 0,05$) и систолического шума в сердце (57,1 и 0,0%, $p < 0,001$).

Морфологическое исследование СОЖ и двенадцатиперстной кишки показало, что для ХГД в сочетании с НДСТ типична умеренная (42,9 и 14,8%, $p < 0,05$) и нехарактерна выраженная (38,1 и 66,7%, $p < 0,05$) лимфоцитарная инфильтрация слизистой оболочки антрального отдела желудка, в СОЖ чаще выявляются кровоизлияния (23,8 и 3,7%, $p < 0,05$), атрофия желез (28,6 и 3,7%, $p < 0,05$) и диагностируется воспаление дуоденальной слизистой оболочки вне обострения (18,8 и 0,0%, $p < 0,05$). Всестороннее клиническое обследование выявило, что у детей с ХГД и НДСТ чаще выявляется патология со стороны других органов и систем: заболевания мочевыделительной системы (42,9 и 14,8%, $p < 0,05$), нервной системы (23,8 и 0,0%, $p < 0,05$), пролапс митрального клапана (30,0 и 0,0%, $p < 0,001$), дополнительная хорда левого желудочка (57,1 и 0,0%, $p < 0,001$), деформация желчного пузыря (86,9 и 30,3%, $p < 0,05$), рефлюкс-эзофагит (34,7 и 6,0%, $p < 0,05$).

Заключение: Клинико-морфологические особенности ХГД с сопутствующей НДСТ могут быть обусловлены наличием ВЭБ в СОЖ и более частым развитием аутоиммунного гастрита.