

# ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

*Н.С. Парамонова, А.А. Карчевский, Я.Р. Мацюк, О.Б. Островская*

*Гродненский государственный медицинский университет*

Воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) одна из важнейших проблема современной педиатрии [1]. Хронический гастрит до настоящего времени остается малоуправляемым заболеванием и, часто начинаясь в дошкольном и школьном возрасте, имеет в дальнейшем рецидивирующее прогрессирующее течение, приводит к выраженным анатомо-функциональным изменениям пораженного органа. Важное значение в этиологии и патогенезе хронического гастрита имеет *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*) — инфекция, которую сложно устранить в связи с высокой склонностью к изменчивости и резистентностью этого микроорганизма [2]. Существует проблема «эксгеликобактерного» гастрита, однако, до настоящего времени не ясно, что обуславливает персистенцию воспалительного инфильтрата в слизистой

оболочке желудка после устранения инфекта [3]. Наиболее распространенной концепцией этиопатогенеза данных заболеваний считается несоответствие между факторами «агрессии» и «защиты». К первым относят кислотно-пептическое воздействие, контаминацию *H. pylori*, гастродуоденальную дисмоторику, которая сопровождается рефлюксами, травматизацию слизистой оболочки (СО), гипертонус *n. vagus*, гипергастринемию, увеличение массы обкладочных клеток, активацию процессов перекисного окисления липидов. К механизмам защиты можно отнести адекватную продукцию пристеночной слизи и ее состав, активную секрецию бикарбонатов, регенерацию клеток покровного эпителия, высокий уровень тканевой резистентности и достаточное кровоснабжение СО. Большую роль в развитии воспалительных заболеваний ЖКТ также играет генетическая предрасположенность, нарушения равновесия в системе иммунитета, психосоматические факторы. Ряд исследователей к агрессивным факторам относят и недифференцированную дисплазию соединительную ткани (НДСТ). НДСТ — это генетически гетерогенная группа патологических состояний, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний [4]. Морфологические изменения в тканях и органах при данном состоянии неспецифичны и имеют разную степень выраженности. Изменение содержания отдельных видов коллагена или нарушение их соотношения приводит к снижению прочности соединительной ткани (СТ), что сопровождается различными морфо-функциональными нарушениями висцеральных и локомоторных систем с проградцентным течением. Высокая степень коллагенизации органов пищеварения приводит к полиморфизму клиники и проградцентности течения процессов со стороны желудка, кишечника и гепатобилиарной системы [5]. Вместе с тем патология гастродуоденальной зоны, как правило, рассматривается вне связи с системным дефектом мезенхимального матрикса организма, который способствует формированию ассоциированной патологии ЖКТ.

Учитывая высокую распространенность НДСТ, а также то, что заболевания, ассоциированные с этим состоянием, приводят к ограничению профессионального выбора, ранней и тяжелой инвалидизации, определение эндоскопических и морфологических особенностей течения воспалительного процесса в желудке и 12-перстной кишке на фоне дисплазии СТ представляется актуальным.

**Цель работы** — сравнительная характеристика эндоскопического исследования и морфологической картины биоптатов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки у детей, страдающих хроническими заболеваниями пилородуоденальной зоны в зависимости от наличия у них НДСТ.

Объект исследования — 60 детей в возрасте 6–18 лет, находящиеся на стационарном обследовании и лечении в 6-м отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу гастродуоденальных заболеваний.

Для решения поставленной цели были использованы следующие методы: анамнестический, выборочный метод выкопировки, клинический, лабораторно-инструментальный, морфологический и статистический методы. Наличие синдрома НДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой.

Изучение эндоскопических и морфофункциональных особенностей при хронических заболеваниях ЖКТ у детей проведено у 60 пациентов: 1-ю основную группу составили 40 детей с хроническими гастродуоденитами (ХГД) на фоне НДСТ (согласно критериям Т. Милковска-Димитровой), во 2-ю группу сравнения вошли 20 детей с ХГД без дисплазии СТ.

При эндоскопическом исследовании признаки нарушений функционального состояния желудка (недостаточность кардии, эзофагит, дуоденогастральный рефлюкс) достоверно чаще встречались в первой группе (50%) по сравнению с группой сравнения (10%),  $p < 0,05$ . У нескольких пациентов основной группы диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, в группе сравнения данная патология не была выявлена. В основной группе при эндоскопии преобладала умеренная гиперемия слизистой оболочки желудка, в группе сравнения — у каждого третьего ребенка. У детей с НДСТ высокая степень гиперемии желудка наблюдалась в 3 раза чаще, чем у пациентов второй группы. В основной группе преобладало сочетанное поражение тела и антрума желудка, в то время как в группе без НДСТ лишь в единичных случаях. Эрозивные изменения СО желудка обнаружены у пациентов обеих групп, в первой — у каждого пятого, во второй группе — у одного ребенка.

Почти все дети с хроническим гастритом на фоне НДСТ имели признаки дуоденита, характеризующегося преимущественно диффузной гиперемией, отеком слизистой оболочки, у каждого четвертого встречались эрозивные изменения 12-перстной кишки. Во второй группе преобладала очаговая гиперемия, эрозивные изменения встречались в единичных случаях.

У детей с ХГД на фоне НДСТ *H. pylori* выявлялась реже, чем во второй группе. Однако в первой группе степень обсемененности Нр-инфекции в большинстве случаев (65,0%) соответствовала слабой и в меньшей степени (20%) умеренной и выраженной (15%) степени. В группе сравнения незначительная степень обсемененности *H. pylori* составила 50%, средней — 30% и высокой — 20%.

При оценке морфологической картины биоптатов СО желудка у детей группы сравнения обращало внимание наличие участков слизистой с уплощенным структурно-измененным эпителием. Мукоциты собственных желез были переполнены секретом. Аналогичные явления имели место и в мукоцитах пилорических же-

лез, что подтверждает наличие воспалительных изменений. У детей с НДСТ в отличие от группы сравнения имело место исчезновение поверхностного эпителия и обнажения собственной пластинки слизистой, что приводило к развитию в ней эрозий и в меньшей степени язв. В области комплекса Гольджи фиксировали уменьшение содержания вновь синтезированных гранул гликопротеинов, что приводило к уменьшению их содержания не только в эпителиоцитах, но и в поверхностной слизи, содержащей часто десквамированные эпителиоциты. К важнейшим факторам защиты относится слизистый барьер желудка. При этом выделяют следующие барьеры, защищающие ткани гастро-дуоденальной системы от самопереваривания: первый барьер — слой слизи, покрывающий эпителий желудка и двенадцатиперстной кишки, второй — мукоидные клетки поверхностного эпителия и в качестве третьего барьера рассматривают тканевые защитные факторы. Желудочная слизь (муцин), вырабатываемая добавочными клетками слизистой оболочки желудка, представляет собой сложную динамическую систему коллоидных растворов, состоящую из низкомолекулярных органических компонентов (протеинов, липидов), минеральных веществ, лейкоцитов, слущенных эпителиальных клеток слизистой оболочки. В состав желудочной слизи входят 2 группы веществ: гликозаминогликаны (их содержание коррелирует с секрецией пепсина) и гликопротеиды, обеспечивающая способность желудочной слизи образовывать водонерастворимое вязкое покрытие СО желудка, которое препятствует против проникновения водородных ионов и пепсинов вглубь слизистой оболочки и удержании секретлируемых эпителиальными клетками бикарбонатов. Обращало на себя внимание, что у детей группы сравнения защитная функция практически не изменялась, что подтверждается наличием большого количества гликопротеинов. Их много в области комплекса Гольджи, в эпителиоцитах и в составе поверхностной слизи, а также в мукоцитах собственных и пилорических желез, в апикальных отделах бокаловидных клеток двенадцатиперстной кишки. Перегружены содержанием гликопротеинов и мукоциты концевых отделов дуоденальных желез. У детей с ХГД на фоне НДСТ гликопротеины не обнаруживались как в эпителии прилежащем к эрозиям и язвам, так и в бокаловидных клетках ворсинок, в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез. Сиаломуцины в шеечных мукоцитах пилорических и дуоденальных желез практически исчезали. Полученные данные позволяют предположить, что патогенетической основой развития ХГД у детей с НДСТ является снижение защитных свойств слизи. Вероятно, поэтому мы не получили достаточный терапевтический эффект при использовании стандартных схем терапии, что диктует необходимость применения лекарственных средств, обеспечивающих адекватную продукцию пристеночной слизи и коррекцию ее состава.

В биопсийном материале при проведении электронной микроскопии у детей на фоне нарушения развития СТ наблюдаются локальные изменения базальной мембраны эпителия в виде участков утолщения и истончения. В собственной пластинке СО в отдельных областях наблюдается гиперплазия коллагеновых волокон. Наряду с этим отмечается нарушение архитектоники некоторых коллагеновых пучков и повреждение ультраструктуры отдельных коллагеновых волокон.

ХГД у детей на фоне НДСТ сопровождаются нарушениями функционального состояния желудка. Недостаточность кардии, эзофагит, дуоденогастральный рефлюкс достоверно чаще диагностировали у пациентов основной группы. При эндоскопическом исследовании у пациентов с НДСТ чаще отмечали высокую степень гиперемии а также сочетанное поражение тела и антрума желудка по сравнению с группой сравнения. В условиях неполноценности СТ, для морфологической картины ХГД в детском возрасте характерны изменения базальной мембраны эпителия в виде участков утолщения и истончения, в СТ собственной пластинки СО отдельных областей наблюдалась гиперплазия коллагеновых волокон. Наряду с этим отмечено нарушение архитектоники некоторых коллагеновых пучков и повреждение ультраструктуры отдельных коллагеновых волокон. Полученные данные позволяют предположить, что патогенетической основой развития ХГД у детей с НДСТ является снижение защитных свойств слизи.

## **ENDOSCOPIC AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC DISEASES OF STOMACH AND DUODENUM IN CHILDREN WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA**

*N.S. Paramonova, A.A. Karcheuski, Ya.R. Matsuk, O.B. Astrouskaya*

Chronic gastroduodenitis is an important issue of Pediatrics. School age children with chronic gastroduodenitis were examined. Chronic gastroduodenitis children with undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) accompanied by disturbances of the functional state of the stomach. Cardia failure, esophagitis, duodenal reflux diagnosed significantly more often in patients with dysplasia. Endoscopic examination in patients with UCTD often complained about the high degree of congestion, combined lesion of the body and antrum of the stomach. Under the conditions of inferiority connective tissue for morphological pattern characterized by changes in the basal membrane of the epithelium. An infringement of the architectonics and ultrastructure damage of individual collagen fibers. These data suggest that the pathogenetic basis of chronic gastroduodenitis in children with UCTD is to reduce the protective properties of mucus.

### Литература

1. Бельмер, С.В. Хронический гастродуоденит у детей. Спорные вопросы / С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2009. — № 3. — С. 80–83.
2. Amieva, M.R. Host-bacterial interactions in *Helicobacter pylori* infection / M.R. Amieva, E.M. El-Omar // Gastroenterol. — 2008. — Vol. 134, № 1. — P. 306–323.
3. Goldman, C. *Helicobacter* spp. other than *Helicobacter pylori* / C. Goldman, H.M. Mitchell // *Helicobacter*. — 2010. — Suppl. 1. — P. 69–75.
4. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев [и др.] // Педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 89–91.
5. Дробышева, О.В. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии / О.В. Дробышева, О.К. Ботвиньев // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2009. — № 5. — С. 39–43.