

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Клепач Л.К., Якубчик Т.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г.Гродно, Республика Беларусь*

В последние годы активно обсуждается роль соединительной ткани в функционировании различных систем организма, в частности желудочно-кишечного тракта, который богат коллагеном – одним из основных компонентов соединительной ткани. Нарушения его метаболизма в органах могут приводить к их патологическим структурным изменениям и нарушениям функции. Медицинская и социально-экономическая значимость хронических заболеваний органов пищеварения обусловлена их склонностью к рецидивирующему течению, высоким уровнем трудопотерь, «ювенизацией», материальной составляющей (Смычек В.Б., 2002).

Феноменология, вместе с концепциями и теориями природы заболеваний соединительной ткани, значительно расширилась, выходя за рамки собственно гастроэнтерологии в современной терапевтической практике, и нередко имеет характер сочетанной патологии (Пиманов С.И., 2000; Ткаченко Е.И., 2009), в т.ч. с наследственными нарушениями соединительной ткани (ННСТ). Так, высокая степень коллагенизации, врожденные формообразующие аномалии органов пищеварения определяют вовлечение их в диспластикозависимый процесс с формированием структурных и функциональных нарушений (Беляева Е.Л., 2003). Последние принято рассматривать как соединительнотканную дисплазию (СТД), которую на основе общности внешних и висцеральных признаков объединяют в диспластические синдромы и фенотипы. В основе лежат генетическая детерминация и врожденные аномалии структуры и функции соединительной ткани различных органов и систем.

Вместе с тем врожденные метаболические особенности и изменения структурно-функциональных компонентов соединительной ткани, нарушение ее ремодуляции, дисфункция фибробластов

предрасполагают к язвообразованию ((Рудой А. С., 2010 г.; Иванов И.А., 1999, Потапова В.Б. и соавт., 2004). Пусковыми механизмами формирования эрозивных процессов и различных морфогенетических вариантов атрофического процесса может служить имеющаяся при СТД дисфункция эндотелия и желез, инволюция соединительной ткани в виде дисрегенераторно-дистрофических изменений эпителия (Смирнова Е.В., 2006).

Существует концепция иммунологического дефицита при развитии хронических гастродуоденальных заболеваний на фоне СТД. Выявлены основные дисфункции иммунного гомеостаза, доказан мультиформный характер дефектов функционирования иммунной системы при различных диспластических синдромах и фенотипах и их вклад в особенности патогенеза с формированием клинко-патогенетических вариантов течения заболеваний. В их основе лежат различные соотношения адаптационно-компенсаторных и патологических изменений со стороны иммунной системы и вегетативно-трофического обеспечения (нейрогуморальной регуляции), которые обеспечивают мультифакториальный патогенез данных заболеваний.

Частое обнаружение признаков дисплазии соединительной ткани у пациентов с гастроэнтерологическими заболеваниями (от 30 до 72%) и, наоборот, высокая частота встречаемости патологии пищеварительного тракта на фоне данного синдрома (57-88%) доказывает их взаимосвязь. К числу диспластикозависимых изменений пищеварительного тракта и гепатобилиарной системы относятся недостаточность кардии, гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс, гастроптоз, перегибы и деформация желчного пузыря, долихосигма и др. (Нечаева Г.И. и соавт., 2007). При заболеваниях соединительной ткани вовлечение в патологический процесс желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявляется намного чаще, чем клиническая симптоматика (Иванова И.И. и соавт., 2012).

Анализ литературных данных по тематике наследственных нарушений соединительной ткани (Рудой А.С., 2010г.) позволяет вынести некоторые аспекты проблемы:

1. Наличие соединительнотканной дисплазии является фактором риска формирования хронических гастродуоденальных заболеваний, которые в свою очередь служат предиктором неблагоприятного течения дальнейшей ассоциированной патологии. Сочетание

молодого возраста и СТД обуславливает клинико-эндоскопические особенности, характеризующие течение заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта как более неблагоприятное. Частота "атипичного" болевого синдрома, проявлений желудочной и кишечной диспепсии, выявления эрозивных процессов эзофагогастродуоденальной слизистой оболочки, нарушений моторики пищевода и желудка в виде гастроэзофагеального рефлюкса нарастает в разных вариациях в зависимости от наличия того или иного диспластического синдрома и фенотипа.

2. Ассоциированные диспластические фенотипы определяют специфические варианты патоморфогенеза хронического гастрита с тесным взаимодействием трех основных факторов: иммунного, инфекционного, морфологического. СТД усугубляет развитие и прогрессирование хронического воспаления с нарушением нормальной клеточной дифференцировки и физиологической регенерации в желудке, выступая в роли эндогенного фактора риска раннего формирования атрофии слизистой оболочки желудка, при которой роль инфицированности *H. pylori* является относительной.

Цель исследования. Среди висцеральных маркеров патологии соединительной ткани наиболее известны мезенхимальные дисплазии сердца, из числа которых самым распространенным и изученным является пролапс митрального клапана (ПМК). Считают (Рудой А.С., 2010г.), что ПМК является одним из факторов риска развития патологии органов пищеварения. В связи вышеизложенным изучение характера клинико-морфологических изменений при гастродуоденальных заболеваниях у пациентов с ПМК представляет практический интерес.

Материалы и методы. В настоящее исследование были включены 98 пациентов, проходивших стационарное обследование и лечение в УЗ «ГОККЦ» с 1.01.2014 г. по 29.09.2015г. с наличием пролапса митрального клапана, в качестве основного или сопутствующего диагноза. Контролем служили пациенты, проходившие обследование в данном лечебном учреждении, у которых отмечалась сходная клиническая картина, проводилось эндоскопическое обследование, но не было ПМК и других заболеваний соединительной ткани. В сравнение были взяты 52 пациента, сходных по возрасту и полу.

По возрасту пациенты разделены: 21-30 лет – 23%, 31-40 лет – 32%, 41-50 лет – 14%, 51-60 лет – 27%, 61-75 лет – 4%.

Результаты работы. Из 98 пациентов с наличием ПМК фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) была выполнена 44 пациентам, ФГДС не проводилась у 54 пациентов. Из 44 пациентов, которым была выполнена ФГДС, практически у всех выявлена патология верхних отделов ЖКТ разной степени выраженности, что составило 95%. У 72% пациентов данная патология сопровождалась жалобами. Только у 2 пациентов в заключении (по данным ФГДС) отмечено: патологии не выявлено. Клинические проявления со стороны патологии желудочно-кишечного тракта были следующими: Жалобы были у 32 пациентов: боль в эпигастрии у 22 пациентов, изжога – у 14 пациентов, отрыжка воздухом – у 6 пациентов, тяжесть в эпигастрии – у 6 пациентов, горечь во рту – у 16 пациентов, резкая слабость, мелькание мушек перед глазами – у 2 пациентов (первично, без болевых ощущений).

При эндоскопическом осмотре (ФГДС) нозологически пациенты распределились в следующем порядке: катаральный эзофагит был у 6 пациентов – 14%. Недостаточность кардии у 24 пациентов – 55%. Пролапс слизистой желудка в пищевод отмечен у 6 пациентов – 14%.

Эритематозная гастропатия была у 32 пациентов – 73%. Эрозивная гастропатия у 4 пациентов – 9%. Атрофическая гастропатия выявлена у 6 пациентов – 14%. Язва желудка, осложненная кровотечением, у 2 – 4.5%.

Рубцово-язвенная деформация (РЯД) луковицы 12-перстной кишки выявлена у 6 пациентов – 14%. Дуодено-гастральный рефлюкс отмечен у 18 пациентов – 41%. Дуоденопатия выявлена у 6 пациентов – 14%.

Инфицированность хеликобактером (Hр) имела место у 8 пациентов – 18%.

Эндоскопическая картина и гистологические изменения слизистой оболочки пищевода, желудка, 12-перстной кишки у пациентов с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта и ПМК, в отличие от контрольной группы пациентов, характеризовалась поражением максимального числа отделов, более выраженными воспалительными изменениями на макро- и микроскопическом уровне. У большинства пациентов отмечены пангастрит, то-

тальное поражение 12-перстной кишки, эрозивные изменения с преобладанием умеренной и выраженной степени гиперемии, нодулярный или фолликулярный рельеф слизистой оболочки.

Заключение. Проведенный анализ клинико-морфологических особенностей патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с ПМК показал, что патология верхних отделов ЖКТ является достаточно частой, выявляется у 95% пациентов с ПМК, сопровождается клиническими проявлениями – у 72% пациентов данная патология сопровождалась жалобами. Сочетание молодого возраста (основная возрастная группа – молодые люди от 31 года до 40 лет) и СТД обуславливает также особенности, характеризующиеся более выраженными эндоскопическими проявлениями течения заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, наличие соединительнотканной дисплазии является фактором риска формирования хронических гастродуоденальных заболеваний, которые в свою очередь служат предиктором неблагоприятного течения дальнейшей ассоциированной патологии.

Литература:

1. Беляева, Е.Л. Алгоритм диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани сердца и ассоциированная с ним патология эзофагодуоденальной зоны: автореф. дис. . канд. мед. наук / Е.Л. Беляева.- СПб., 2003. 41 с.
2. Иванов, Н.А. Изменение состояния соединительной ткани слизистой оболочки желудка при хронических гастродуоденитах, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (клинико-биохимическое исследование): отчет по НИР / И.А. Иванов. СПб, 1999. - 24 с.
3. Иванова, И. И. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани/И.И.Иванова, С.Ф.Гнусаев, Ю.С. Апенченко, Л.В.Капустина, И.А.Герасимов, И.А.Солдатова. Тверская государственная медицинская академия. РФ. Вопросы современной педиатрии.2012;11(5):50-55.
4. Нечаева Г.И., Лялюкова Е.А., Мекина Н.Н. Патология органов пищеварения у пациентов с дисплазией соединительной ткани // Казанский медицинский журнал. - 2007. -Т. 88, № 3. - С. 76-80.
5. Пиманов, С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь / С.И. Пиманов. - М: Мед.кн.; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. 378 с.

6. Потапова, В.Б. Особенности соединительной ткани слизистой оболочки желудка при длительно не рубцующейся язве / В.Б. Потапова, Р.Б. Гудкова, Г.Н. Соколова // Эксперим. и клин, гастроэнтерология. 2004. -№ 1. - С. 24-26.
7. Рудой, А.С., Автореферат дис..., д.м.н. Заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у лиц молодого возраста, ассоциированных с наследственными нарушениями соединительной ткани / А.С. Рудой, Тверь /2010г.
8. Смирнова, Е.В. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии эрозивных гастродуоденитов у детей / Е.В. Смирнова, Е.В. Скударнов, Ю.Ф. Лобанов // Мать и дитя в Кузбассе. 2006. - № 1. - С. 12-15.
9. Смычек, В.Б. Анализ инвалидности взрослого населения Республики Беларусь вследствие болезней органов пищеварения / В.Б. Смычек, Н.Н. Силивончик, О.Н. Савко // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. 2002. -№4.-С. 45-47.
10. Ткаченко, Е.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: новое решение старой проблемы / Е.И. Ткаченко, Ю.П. Успенский, И.Г. Пахомова, Н.В. Барышникова, А.Е. Каратеев // Гастроэнтерология СПб. 2009. - № 2-3. - С. 5-12.