

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Карчевский А.А., Мацюк Я.Р.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) – это генетически гетерогенная группа патологических состояний, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний [1]. 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 морфофункциональными нарушениями висцеральных и локомоторных систем с прогредиентным течением [2]. Высокая степень коллагенизации органов пищеварения приводит к полиморфизму клиники и прогредиентности течения процессов со стороны желудка, кишечника и гепатобилиарной системы [3].

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

Цель данного исследования – дать сравнительную характеристику морфологической картины биоптатов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки у детей, страдающих хроническими заболеваниями пилородуоденальной зоны в зависимости от наличия у них недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Объект исследования – 110 детей в возрасте от 6 до 18 лет, находящиеся на стационарном обследовании и лечении в 6 отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу гастродуоденальных заболеваний. **Предмет исследования** – биологические субстраты: биоптаты желудка и 12-перстной кишки, полученные путем прицельной биопсии при проведении эндоскопического исследования.

Для решения поставленной цели были использованы следующие **методы**:

1. Анамнестический – сбор жалоб, анамнез жизни и заболевания.
2. Выборочный метод выкопировки – сведения из истории развития ребенка (ф. 112/у), выписки из роддома.

3. Клинический метод – данные объективного обследования пациентов.

4. Лабораторный метод – общеклинические методы исследования, предусмотренные протоколом обследования и лечения пациентов с гастродуоденальными заболеваниями.

5. Инструментальный метод – фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией из тела, пилорического отдела желудка, 12-перстной кишки.

6. Морфологический метод – световая микроскопия слизистых желудка и двенадцатиперстной кишки, полученных путем прицельной биопсии.

7. Статистический метод – обработка данных по методу вариационной статистики.

Тяжесть синдрома НДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева, в соответствии с которыми главными признаками считают плоскостопие, варикозное расширение вен, высокое нёбо, гипермобильность суставов, нарушения зрения, деформации грудной клетки и позвоночника, повышенную растяжимость кожи, арахнодактилию; второстепенными – аномалии ушных раковин, зубов, прикуса, преходящие суставные боли, вывихи и подвывихи суставов, птеригодактилию и др. Легкую степень НДСТ диагностировали при наличии двух главных признаков, среднюю степень – при наличии трех главных и 2-3 второстепенных или четырех главных и 1-2 второстепенных, тяжелую степень – при наличии пяти и более главных, и трех второстепенных признаков [4].

Результаты и обсуждение. Изучение морфофункциональных особенностей при хронических заболеваниях ЖКТ у детей на фоне НДСТ проведено у 90 пациентов и 30 детей без дисплазии:

1-ю основную группу составили 40 детей с ХГД с выраженной НДСТ (умеренная и выраженная степень согласно критериям Т. Милковска-Димитровой);

2-ю основную группу составили 50 пациентов с хронической патологией пилорoduоденальной области, ассоциированной с невыраженной НДСТ (легкая степень, согласно критериям Т. Милковска-Димитровой);

в 3-ю группу сравнения вошли 30 поступивших детей с хроническими гастродуоденитами без дисплазии СТ.

При оценке морфологической картины биоптатов слизистой оболочки 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 желез, что подтверждает наличие воспалительных изменений. У детей с невыраженной 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. Аналогичная картина слизистой оболочки наблюдалась и при выраженной дисплазии. 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 покровного 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 слизистой оболочки желудка, которое препятствует против проникновения водородных ионов и пепсинов вглубь слизистой оболочки и удержании секретиромых 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 ни в эпителии, прилежащем к эрозиям и язвам, ни в бокаловидных клетках ворсинок, ни в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез. Сиаломуцины в шеечных мукоцитах, в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез практически исчезали. Степень снижения защитных свойств слизи зависела от выраженности НДСТ. Так, при выраженной дисплазии отсутствуют не только сиаломуцины но и рибонуклеины.

Заключение. Полученные данные позволяют предположить, что патогенетической основой развития ХГД у детей с НДСТ является снижение защитных свойств слизи. Вероятно поэтому мы не получили достаточного терапевтического эффекта при использовании стандартных схем терапии, что диктует необходимость применения лекарственных средств, обеспечивающих адекватную продукцию пристеночной слизи и ее состав.

Литература:

1. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев [и др.] // Педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 89-91.
2. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров / Л.С. Эверт [и др.] // Journal of Siberian Federal University. – 2009. – № 2. – С. 385-390.
3. Дробышева, О.В. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии / О.В. Бробышева, О.К. Ботвиньев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 5. – С. 39-43.
4. Милковска-Дмитрова, Т. Врожденная соединительнотканная малостойкость у децата / Т. Милковска-Дмитрова. – София: Медицина и физкультура, 1987. – С. 189.

УДК 616.33-089.86-031:611.342-089.11

ВЫБОР ОПЕРАТИВНОГО ПОСОБИЯ ПРИ ПРОБОДНЫХ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Климович И.И.¹, Страпко В.П.¹, Киселева Е.А.²

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно»²,
Гродно, Беларусь*

Введение. Прободение язв желудка и двенадцатиперстной кишки относится к наиболее опасному и тяжелому осложнению язвенной болезни, занимая ведущую позицию в структуре летальности [1]. Прободная язва в структуре осложнений язвенной болезни занимает второе место после кровотечения [1, 2]. Перфорация при язвенной болезни за последнее десятилетие отмечается в среднем в 7-10% наблюдений, а частота перфоративной язвы среди всех острых хирургических заболеваний достигает 5% [2]. Количество операций по поводу перфоративных язв на протяжении последних десятилетий не снижается, а летальность составляет от 5 до 17,9% [2]. Вопросы тактики в лечении при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки до настоящего времени противоречивы и требуют дальнейшей разработки [1, 2, 3]

Цель исследования: проанализировать частоту возникновения прободных язв желудка и 12-перстной кишки (12-ПК) и оценить результаты их лечения.

Материалы и методы. Нами с 2005 по 2013 г. пролечено 196 пациентов с перфорацией желудочных и дуоденальных язв, находившихся на лечении в УЗ «ГКБ СМП г. Гродно». Среди пациентов с перфоративными