

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С СИСТЕМНЫМ ВОВЛЕЧЕНИЕМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Горустович А.Г.¹, Гучок В.С.²

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹

УО «Гродненский государственный медицинский университет»²

Феноменология заболеваний желудочно-кишечного тракта, включая хронический гастрит, значительно расширилась, выходя за рамки собственно гастроэнтерологии, нередко имея характер сочетанной патологии, в т.ч. с наследственными нарушениями соединительной ткани (ННСТ). Высказывается предположение, что инфицированность *H. pylori* в меньшей степени влияет на развитие атрофии слизистой оболочки желудка (СОЖ), чем ННСТ у лиц молодого возраста. При этом характер указанных взаимоотношений (с учетом сопутствующих ННСТ) остается малоизученным. Представляется весьма актуальным изучение влияния ННСТ у больных хроническим гастритом (ХГ), ассоциированным с *H. pylori*-инфицированностью.

Цель исследования – определить морфологические особенности антрального отдела СОЖ при ХГ, ассоциированном с системным вовлечением соединительной ткани (СВСТ), у лиц молодого возраста.

Материал и методы исследования. В результате простого одномоментного исследования обследовано 217 молодых мужчин (средний возраст $20,65 \pm 1,25$ года). В 1-ю группу включены пациенты с повышенной диспластической стигматизацией (3-5 внешних фена ННСТ; $n=65$); во 2-ю - с СВСТ с делением их на две подгруппы: во 2-ю А – с первичным ПМК и гипермобильным фенотипом (ГМФ) ($n=27$); во 2-ю Б – с марфаноподобным (МПФ) и неклассифицируемым фенотипом ($n=28$). Группу контроля ($n=97$) составили пациенты с 1-2 фенами ННСТ [4]. Характеристику вегетативного статуса изучали по анализу вариабельности ритма сердца (ВРС) (Нейрософт,

Иваново). Структуру СОЖ оценивали в гистологических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, согласно «Сиднейской системы». Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA» (Version 6, Stat. Soft Inc., USA) с применением методов максимального правдоподобия, анализа вариаций (ANOVA) по Краскелу-Уолису (критерий согласия Пирсона (χ^2)).

Результаты исследования и их обсуждение. В группе контроля, в 1-й группе и во 2-й А группе выявлено незначимое преобладание низкой активности воспаления, тогда как во 2-й Б группе - умеренной ($p < 0,3$). В целом в исследуемых группах активный гастрит выявлялся в 68,9 % случаев. В 1-й и 2-й А группах лимфоплазмоцитарная инфильтрация выявлена в 100% случаев (в контроле 90%), т.е. имели место более явные признаки хронического воспаления. Частота лимфоидных фолликулов в изучаемых группах достоверно не различалась и составила 32,3% и 41,9% в контроле и 1-й группе соответственно, 22,22% – во 2-й А группе, 39,13% – в 3-й группе ($p < 0,51$). Атрофия антрального отдела СОЖ в контроле была обнаружена в 12,9% случаев, с нарастанием в 1-й и 2-й А группах - до 16,2% и 22,2% соответственно и значимо во 2-й Б группе - 26,1% ($p < 0,05$). Взаимосвязь ННСТ и атрофии антрального отдела СОЖ также подтвердил расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена ($R = 0,09$; $p < 0,05$). Напротив, корреляционной связи инфекции *H. pylori* у пациентов с ННСТ с атрофическими процессами в СОЖ не выявлено ($R = - 0,125$; $p > 0,2$). Признаки фовеолярной гиперплазии чаще наблюдали во 2-й А (22,2%) и во 2-й Б (8,7%) группах ($p < 0,21$), в контроле и 1-й группе только в 4%. Глубокие морфологические изменения антральной СОЖ, такие как метаплазия, выявлены лишь в группах с признаками ННСТ (6,8%).

H. pylori чаще обнаруживался во 2-й Б (56,5%) и в 1-й (54,8%) группах, преимущественно с умеренной и низкой степенью контаминации (43,5% и 45,2% соответственно). В контроле и 2-й А группе инфицированность *H. pylori* составила 42% и 22,2% соответственно. Таким образом, инфицирован-

ность *H. pylori* в целом была сопоставима, за исключением лиц с ГМФ (2-я А группа).

На основании проведенного анализа можно предположить: во-первых, наличие ННСТ является предиктором атрофических и дисрегенераторных процессов со склонностью к прогрессивности течения при МПФ; во-вторых, вопреки многоцентровым исследованиям роль *H. pylori* в общеизвестном каскаде Correa (воспаление, атрофия, метаплазия, дисплазия, рак) может уступать ассоциированным ННСТ и быть обусловлено «генерализованным дефектом СТ, т.н. «аномальной подложкой» собственной пластинки СОЖ. Следовательно, патогенез атрофического ХГ у пациентов с ННСТ затрагивает отличные от общей популяции механизмы, так как у лиц с ННСТ *H. pylori*-инфекция не является ведущей предпосылкой развития атрофических процессов с СОЖ.

Выводы: 1. У лиц с ННСТ морфологические особенности заключаются в формировании гиперплазии поверхностно-ямочного эпителия и атрофии секреторных желез. 2. Частота атрофии СОЖ значимо преобладает с нарастанием клинических проявлений ННСТ, тогда как инфицированность *H. pylori* в обследуемых группах была в целом сопоставима, за исключением минимальной контаминации *H. pylori* СОЖ у лиц с ГМФ. 3. Активный антральный гастрит выявляется в 68-87% случаев независимо от выраженности ННСТ. 4. Учитывая отсутствие статистически значимой взаимосвязи инфекции *H. pylori* с атрофией СОЖ, причинным фактором риска формирования ранних дисрегенераторных процессов СОЖ, включая фовеолярную гиперплазию, у лиц молодого возраста может являться ассоциированная ННСТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чернин, В.В. Хронический гастрит. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2006. 304 с.

2. Российские рекомендации. Наследственные нарушения соединительной ткани / Всерос. науч. о-во кардиологов; ком.экспертов и раб. группа: Э.В. Земцовский [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8, № 6. 24 с. Прил. № 5.