

УДК 616.342-002-053.2:616.33:616-018.2-007.17

О.М. Муковіч, О.В. Лавренчук, Т.А. Грідіна, Т.А. Полук Особливості клінічного перебігу хронічного гастроудоденіту в дітей з дисплазією сполучної тканини

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.1(61):81-86;doi10.15574/PP.2015.61.81

Мета — визначити клінічні особливості перебігу хронічних гастроудоденітів у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини.

Матеріали і методи. Обстежено 48 пацієнтів віком 11–18 років із хронічними гастроудоденітами на фоні дисплазії сполучної тканини. Хронічний гастроудоденіт верифіковано на підставі вивчення анамнезу, клінічного обстеження, даних фіброезофагогастроудоденоскопії. Недиференційована дисплазія сполучної тканини верифікована згідно з критеріями Мілковської—Дімітрової Т. у модифікації Абакумової Л.Н.

Результати. Хронічний гастроудоденіт у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини має ранній дебют зі щорічними сезонними загостреннями, характеризується помірним абдомінальним больовим симптомом при виражених проявах неспецифічної інтоксикації, диспепсичних симптомах і симптомах вегетативної дисфункції; 90,9% таких дітей мають недостатність клапанно-сфінктерного апарату шлунка, вісцероптоз.

Висновки. Залучення системи травлення в патологічний процес при недиференційованій дисплазії сполучної тканини виникає частіше, ніж проявляється клінічно, що визначається мезенхімальною неспроможністю гладком'язових волокон, слабкістю периферичної іннервації, при яких знижується поріг больової чутливості та ускладнюється своєчасна діагностика запального процесу. Отримані дані доводять необхідність ретельного обстеження хворих із недиференційованою дисплазією сполучної тканини за наявності мінімальної клінічної симптоматики уражень верхніх відділів шлунково-кишкового тракту для своєчасної діагностики і проведення адекватної терапії.

Ключові слова: діти, хронічний гастроудоденіт, недиференційована дисплазія сполучної тканини.

Вступ

Поширеність хвороб органів травлення в дитячому віці в останнє десятиріччя підвищилась до 79,3% і в загальній структурі захворюваності дитячого віку становить 60–65%. Серед них поширеність хронічного гастроудоденіту (ХГД) зросла до 200–220%, а в екологічно несприятливих регіонах — до 300–400% [4, 5].

Особливу категорію становлять діти, в яких хронічні захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) перебігають на тлі сполучнотканинної дисплазії — генетично детермінованого біохімічного дефекту синтезу колагену. На сьогодні сполучна тканина розглядається як основна системозв'язувальна тканина організму, що становить понад 50% маси тіла та підтримує основні гомеостатичні параметри організму, бере безпосередню участь як у перебігу фізіологічних і пристосувальних реакцій організму, так і в патологічних станах [4]. Означене дає змогу припустити, що порушення метаболізму колагену та фібронектину в слизовій оболонці не може не вплинути на клінічний перебіг захворювань органів травлення, які містять найбільшу кількість колагену (стравохід, шлунок, кишечник утворені I, III, IV, V типами колагену) [7].

Важливість визначення особливостей перебігу захворювань ШКТ у такої категорії дітей визначається прогресивним збільшенням у популяції кількості дітей з ознаками недиференційованої дисплазії сполучної тканини — НДСТ (до 37,88% у школярів м. Києва та Київської області) [3].

Враховуючи поширеність сполучної тканини, численність і складність її функцій, можна передбачити, що зміни її структури можуть мати суттєвий вплив на особливості клінічного перебігу, формування та ранню деструктуризацію верхніх відділів ШКТ, що визначило мету дослідження.

Мета роботи — визначити клінічні особливості перебігу ХГД на тлі НДСТ.

Матеріали та методи дослідження

Верифікація діагнозу НДСТ проведена за умови виявлення зовнішніх (при клінічному огляді) і внутрішніх (дані інструментальних методів обстеження) фенотипних

ознак. Отримані результати подано відповідно до критеріїв Мілковської—Дімітрової Т. у модифікації Абакумової Л.Н.: загальна кількість балів до 12 розцінена як легкий ступінь дисплазії (варіант норми), 13–23 балів — помірний, а 24 балів і більше — виражений ступінь дисплазії [1]. Пропорційність розвитку окремих частин тіла оцінена за допомогою індексу Вервека [6].

Обстеження проведено в дітей віком 11–17 років із ХГД на тлі НДСТ різного ступеня вираження, які знаходились на стаціонарному лікуванні у відділенні хвороб сполучної тканини ДУ «Інститут ПАГ НАМН України» (кер. відділення проф. Омельченко Л.І.), амбулаторному лікуванні в КНП «Центрі первинної медико-санітарної допомоги № 1» Шевченківського району м. Києва.

Проведено загальноклінічні (клінічний аналіз крові, сечі, загальний білок та білкові фракції) та інструментальні (ендоскопія, ультразвукове дослідження — УЗД, гідросонографія верхніх відділів ШКТ — УЗД верхніх відділів травного тракту в умовах їх фізіологічного заповнення шляхом прийому всередину 250–300 мл негазованої води кімнатної температури). Застосований метод гідросонографії дає змогу дослідити стан травного тракту, починаючи від абдомінального відділу стравоходу до дванадцятипалої кишки (ДПК) і дає змогу оцінити тонус стінок, активність перистальтики й відповідно швидкість евакуації вмісту стравоходу, шлунка, ДПК. Гідросонографічне дослідження проведено у два етапи: перший етап — натщесерце, другий — після контрастування (негазованою водою) [2].

Отримано дихотомічні дані попарного порівняння груп пацієнтів у вигляді таблиць узгодженості 2x2. Статистичну відмінність таких результатів визначено за допомогою t-критерію Стьюдента з кутовим перетворенням Фішера за рівнем значущості $\alpha=0,05$ (тобто достовірністю нульової гіпотези 95%).

Результати дослідження та їх обговорення

За наявністю клінічних ознак НДСТ у 12 дітей встановлено легкий, у 15 — помірний, в 11 — високий ступінь вираження диспластичних проявів (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічні ознаки диспластичних проявів у дітей з хронічним гастродуоденітом, абс. (%)

Клінічна ознака	Значення показника в групах, n=48		
	легкий ступінь (<12 б), n=22	помірний ступінь (<23 б), n=15	високий ступінь (>24 б), n=11
Епікант	1 (4,5)	1 (6,7)	2 (18,2)
Гіпертелоризм очей	1 (4,5)	1 (6,7)	4 (36,4)
Патологія зору	2 (9,1)	1 (6,7)	2 (18,2)
Блакитні склери	0	1 (6,7)	3 (27,3)
Широке перенісся	3 (13,6)	2 (13,3)	3 (27,3)
Сідлоподібний ніс	1 (4,5)	1 (6,7)	3 (27,3)
Відстовбурчені вуха	0	2 (13,3)	2 (18,2)
Прирослі мочки	3 (13,6)	2 (13,3)	4 (36,4)
Асиметрія носової перетинки	2 (9,1)	4 (26,7)	4 (36,4)
Високе піднебіння	3 (13,6)	5 (33,3)	7 (63,6)
Блідість шкіри	6 (27,3)	6 (40)	6 (54,5)
Підвищена розтягнутість шкіри	0	6 (40)	10 (90,9)
Шкіра як «замша»	0	0	1 (9,1)
Чутлива шкіра	1(4,5)	3 (20)	4 (36,4)
Вираження венозного малюнка шкіри	3 (13,6)	3 (20)	5 (45,4)
Зморшуватість шкіри	0	1 (6,7)	2 (18,2)
Пігментні плями	3 (13,6)	2 (13,3)	5 (45,4)
Виражена гіпермобільність суглобів	0	7 (46,7)	9 (81,8)
Килеподібна грудна клітка	0	1 (6,7)	3 (27,3)
Пласка грудна клітка	2 (9,1)	3 (20)	4 (36,4)
Воронкоподібна деформація груднини	0	1 (6,7)	4 (36,4)
Легке вдавнення на груднині	2 (9,1)	4 (26,7)	4 (36,4)
Кіфоз	0	1 (6,7)	3 (27,3)
Сколіоз, сколіотична постава	5 (22,7)	7 (46,7)	10 (90,9)
Астенічна тілобудова	1 (4,5)	6 (40)	6 (54,5)
Клінодактилія мізинців	3 (13,6)	2 (13,3)	3 (27,3)
Легке виникнення гематом	4 (18,2)	4 (26,7)	5 (45,4)
Кили	0	2 (13,3)	3 (27,3)
Слабкість м'язів живота	2 (9,1)	3 (20)	4 (36,4)
Поперечна смугастість стоп	1 (4,5)	2 (13,3)	4 (36,4)
Плоскостопість	5 (22,7)	4 (26,7)	6 (54,5)
«Натоптень»	2 (9,1)	2 (13,3)	3 (27,3)
Неповна синдактилія 1 і 2 пальців стопи	0	2 (13,3)	4 (36,4)
Сандалеподібна щілина	3 (13,6)	3 (20)	4 (36,4)
<i>Hallux valgus</i>	0	0	4 (36,4)
Пола стопа	2 (9,1)	2 (13,3)	3 (27,3)
Наявність рубчиків на шкірі	0	1 (14,3)	4 (36,4)
Розширені капіляри шкіри обличчя, спини	2 (9,1)	3 (20,0)	6 (54,5)

У дітей з ХГД на тлі помірного ступеня НДСТ спостерігалися: блідість та/або підвищена розтягнутість шкіри, виражена гіпермобільність суглобів, сколіоз, сколіотична постава, астенічна тілобудова.

Серед дітей з вираженим ступенем НДСТ більш ніж у 40,0% виявлено: високе піднебіння, блідість шкіри, підвищена розтягнутість шкіри, вираження венозного малюнка шкіри, пігментні плями, виражена гіпермобільність суглобів, сколіоз, сколіотична постава, астенічна тілобудова, легке виникнення гематом, плоскостопість, розширені капіляри шкіри обличчя, спини.

Діти з ХГД на тлі помірного ступеня НДСТ склали 1-шу дослідну групу, з вираженим ступенем НДСТ – 2-гу;

до групи порівняння віднесено 22 дитини з ХГД без диспластичних проявів або з проявами легкого ступеня НДСТ, що допустимо за класифікацією Абакумової Л.Н. [1].

Обстежені діти з НСТД мали коморбідну хронічну соматичну патологію, серед якої з найбільшою частотою відмічались дисфункція вегетативної нервової системи – 31 (66,7%), інфекції сечовивідних шляхів – 9 (18,8%), патологія ендокринної системи – 6 (12,5%).

Серед диспластикозалежних станів у 25 (52,1%) відмічались пролапси мітрального клапана з регургітацією, порушення рефракції – 13 (27,1%), алопеція – 2 (4,7%), рецидивні бронхіти – 1 (2,1%).

Таблиця 2

Частота симптомів хронічних гастритів у дітей залежно від ступеня вираження диспластичних уражень, абс. (%)

Клінічний симптом	Значення показника в групах, n=48		
	група порівняння, n=22	1-а група, n=15	2-а група, n=11
Больовий	21(95,4)	12(80)	8(72,7)**
Диспептичний	14(63,6)	12(80,0)	10(90,9)**
Неспецифічної інтоксикації	10 (45,5)	10(66,7)	9(81,8)**
Вегетативні дисфункції	10(45,5)	11(73,3)*	10(90,9)**

Примітки: * – різниця між контрольною групою і 1-ю групою встановлена з достовірністю 95%, (рівень значущості p<0,05); ** – різниця між контрольною групою і 2-ї групою встановлена з достовірністю 95% (рівень значущості p<0,05).

Таблиця 3

Частота диспластикозалежних змін верхніх відділів у дослідних групах дітей, абс. (%)

Показник	Значення показника в групах дітей, n=48		
	група порівняння, n=22	1-а група, n=15	2-а група, n=11
Недостатність кардії	9 (40,9)	8 (53,3)	8 (72,7)**
Кили стравоходу і діафрагми	0	0	2 (18,2)**
Дивертикул стравоходу	0	0	1 (9,1)**
Аномалії форми і розташування шлунка, ДПК, жовчного міхура	7 (31,8)	6 (40)	5 (63,6)**
Гастроезофагальний та/або дуоденогастральний рефлюкс	13 (63,8)	10 (66,7)	10 (90,9)**
Гастроптоз	0	2 (13,3)*	6 (54,5)**

Примітки: * – різниця між контрольною групою і 1-ю групою встановлена з достовірністю 95% (рівень значущості $P \leq 0,05$); ** – різниця між контрольною групою і 2-ю групою встановлена з достовірністю 95% (рівень значущості $P \leq 0,05$).

У дітей з 1 та 2-ї груп відмічався більш ранній початок захворювання – $7,1 \pm 1,2$ року порівняно з групою порівняння – $9,3 \pm 1,5$ року ($p \leq 0,05$).

У клінічній картині патології НДСТ і ШКТ провідними симптомами у всіх обстежених дітей були больовий, диспепсичний та синдром неспецифічної інтоксикації (табл. 2).

Щорічні сезонні загострення спостерігалися майже в половині – 7 (46,7%) дітей 1 та 2-ї груп 5 (45,5%), тоді як у дітей групи порівняння часті рецидиви виявлялися лише в третині – 7 (31,8%) дітей.

Клінічна картина при ХГД із помірним і вираженим НДСТ проявлялась як виразкоподібний тип. Абдомінальний больовий синдром у 9 (60,0%) дітей 1-ї та 8 (72,7%) 2-ї груп носив ниючий, тривалий характер, був помірно інтенсивним, але тривалим, а частина цих дітей взагалі не відмічала больових реакцій (20,0% і 27,8%). Локалізація болю при вираженій НДСТ частіше була навколо пупка – 5 (45,5%), пов'язана з вживанням їжі – 8 (72,7%). Чіткої локалізації больових відчуттів найчастіше не було. Діагноз у таких випадках встановлювався часто під час додаткових інструментальних і клінічних обстежень.

Практично всі (95,4%) діти групи порівняння мали виражений больовий синдром. При цьому характер болю характеризувався як гострий, нападоподібний, але не тривалий – 17 (77,3%), з переважною локалізацією в епігастрії – 19 (86,4%), пілородуоденальній зоні – 15 (68,2%), у правому підребер'ї – 12 (54,5%). Біль з'являлась натщесерце у 15 (68,2%), у нічний час – у 7 (63,3%) дітей. Клінічна картина ХГД у цій групі проявлялась більше як при гастритоподібному захворюванні. Локалізація болю в правому підребер'ї розцінювалась як імовірно залучення до патологічного процесу жовчовивідних шляхів.

У групі з вираженими проявами НДСТ диспептичний синдром був більш вираженим і проявлявся зниженням апетиту у 9 (81,8%) дітей, відчуттям раннього насичення, розтягненням у надчеревній ділянці та тяжкості – у 7 (63,3%), нудоти – у 6 (54,5%) дітей.

Прояви диспептичного симптому в групі порівняння були менш вираженими за частотою та інтенсивністю скарг і проявлялися відрижкою у 12 (54,5%) дітей, зниженням апетиту – у 10 (45,5%), відчуттям важкості, гіркоти в роті – у 9 (40,9%), відчуттям раннього насичення – у 6 (27,3%), печією – у 7 (31,8%), відчуттям клубка за грудиною – у 10 (45,5%) дітей.

Поряд із клінічними ознаками ураження гастродуоденальної зони виявлялись і інші симптоми дисфункціональних розладів ШКТ (діарея, закрепи, нестійкі випорожнення): 1-а група – 2 (13,3%), 2-а група – 5 (45,5%), порівняльна група – 3 (13,6%) дітей.

Синдром хронічної неспецифічної інтоксикації більш вираженим був у дітей 2-ї групи: загальна слабкість –

5 (45,5%) дітей, частий головний біль – 8 (72,7%), підвищена дратівливість – 6 (54,5%), емоційна лабільність. Симптоматика була менш виражена і проявлялась головним болем, що спостерігався більше ніж у половині дітей – 8 (53,3%), слабкістю – 6 (40,0%). У 1-й групі та групі порівняння прояви хронічної інтоксикації були найменш вираженими і проявлялися лише в третині дітей – 8 (36,4%).

Вегетативні розлади були більш вираженими в дітей 2-ї групи і проявлялись частим головним болем – 8 (72,7%), підвищеною дратівливістю і підвищеною втомлюваністю, емоційною лабільністю, метеочутливістю – у 7 (63,6%) дітей.

Позастравохідні прояви, такі як ерозії емалі зубів, осиплість голосу, хронічний кашель, переважно спостерігались у дітей 2-ї групи.

Під час проведення фіброезофагогастродуоденоскопії з прицільною біопсією встановлено наявність катарального антрального та/або фундального гастриту в усіх дітей.

За даними гідросонографії верхніх відділів ШКТ у 7 (63,6%) дітей 2-ї групи виявлено недостатність кардії, у 10 (90,9%) – гастроезофагальний та/або дуоденогастральний рефлюкси, у 6 (54,5%) – виражений гастроптоз, що обумовлено мезенхімальною неспроможністю гладко м'язових волокон у дітей з НДСТ. Часті рефлюкси агресивного гастрального та дуоденального вмісту можна розцінити як один із провідних факторів прогресивного перебігу та ранньої хронізації гастродуоденальної патології в такого контингенту дітей (табл. 3).

Під час проведення ФГДС найчастіше у всіх групах дітей з вираженою дисплазією спостерігалась недостатність кардії, гіперемія слизової шлунка в рівних кількостях – 8 (72,7%), підвищена кількість жовчі в шлунку – 5 (45,5%), гіперемія нижньої третини стравоходу, неповне закриття ворота – 4 (36,4%).

Під час проведення УЗД органів черевної порожнини деформація жовчного міхура була візуалізована з однаковою частотою в 1 та 2-й групах – 6 (53,3%), 6 (54,5%) відповідно. Нефроптоз відмічався майже в третині дітей з вираженою дисплазією – 3 (27,3%), у 2 (13,3%) дітей 1-ї групи та не відмічався в групі порівняння.

Наводимо короткий витяг з історії хвороби дитини – Максим Ч., 13 р., який знаходився на стаціонарному лікуванні у відділенні хвороб сполучної тканини ДУ «Інститут ПАГ НАМН України» в 02.2014 р.

Дитина госпіталізована зі скаргами на відчуття важкості, зтипання, повноти в надчеревній ділянці, особливо після великої кількості їжі; часта відрижка, нудота, тупий ниючий біль в епігастрії, який зменшувався в лежачому положенні, відчуття спаяності, тяжкості внизу живота справа; буркотіння, переливи (наче вміст кишечника пересувається), періодами збільшувався низ живота, біль

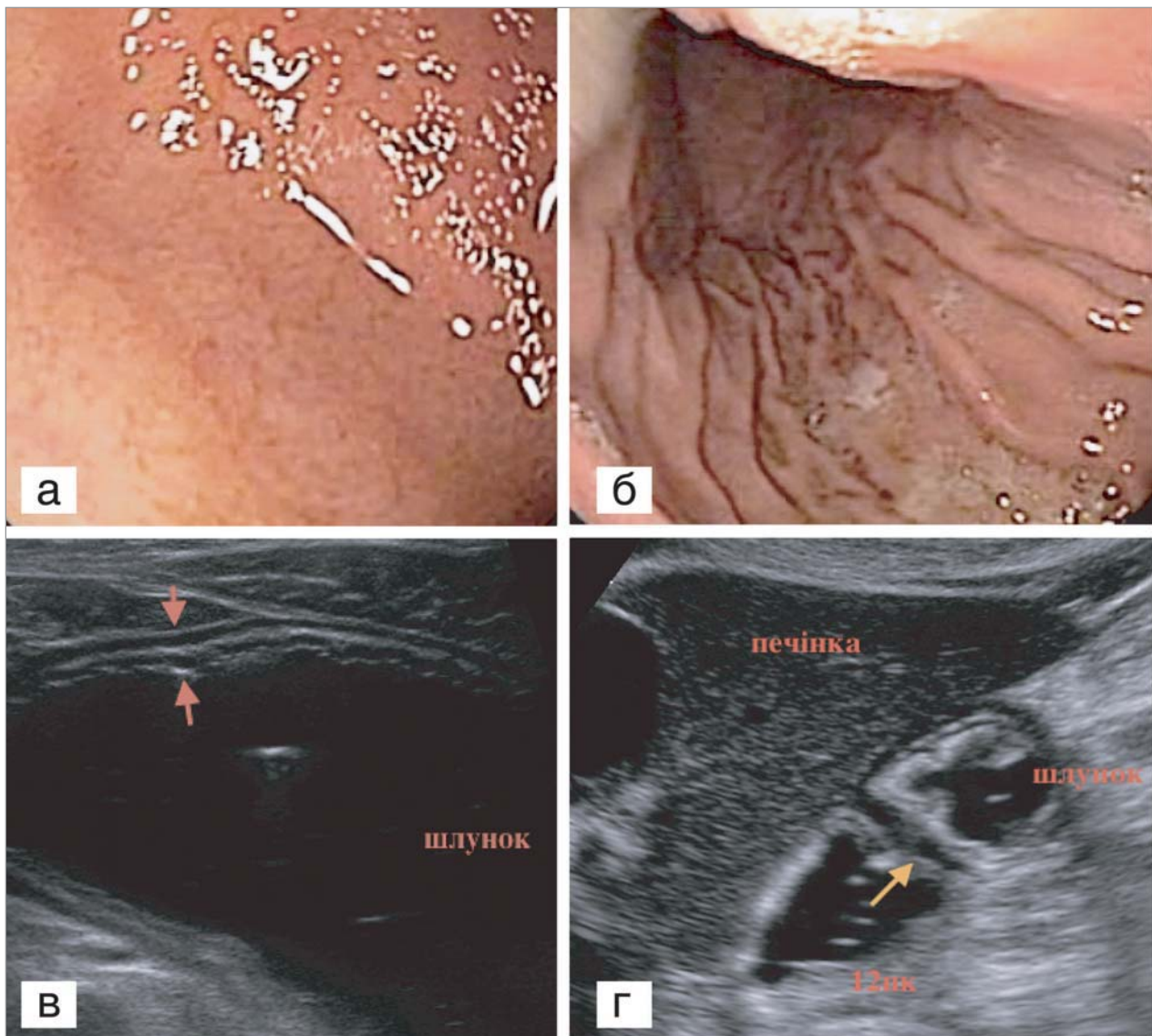


Рис. Ознаки гастропатії в дитини Максима Ч., 13 років: а, б — ендоскопічне дослідження: ознаки катаральної гастропатії; в — гідросонографічне дослідження: нечіткість, нерівність контурів слизової оболонки шлунка; г — ретрограднийтік рідини в пілоричному відділі в момент формування антральної порожнини (дуоденогастральний рефлюкс). Частота сканування 7,5 МГц

ниючого характеру часто віддавав у ногу, сідниці, поперек та посилювався у вертикальному положенні тіла — відчуття незручності під час ходи; затримка випорожнень до 3–4 днів із подальшим почастищенням частоти випорожнень, при цьому кал м'який навіть при тривалих затримках випорожнення, часто тонкий і невеликими порціями, постійне відчуття неповного випорожнення, іноді в калі був слиз.

Хлопчик від I вагітності, у матері — тромбофлебіт, у батька — виразка шлунка, пологи фізіологічні на 38-му тижні, вага при народженні — 2450 г, зріст — 47 см, на грудному вигодовуванні — до 2 міс. На першому році життя спостерігався в ортопеді з приводу дисплазії кульшових суглобів, погано набрав масу тіла. Часто хворів на респіраторні інфекції до 5–7 разів на рік, бронхіти — 1–2 рази на рік, гінгівіт. Направлений з діагнозом хронічного гастродуоденіту, коліту, доліхоколону.

Об'єктивно: Стан дитини середньотяжкий, астеничної тілобудови, вага 39 кг при зрості 160 см (ІМТ 15,2 кг/м²),

апетит підвищений, швидко втомлюється, поганий сон, млявість загальна слабкість; схильність до носових кровотеч; шкіра гіпереластична, тонка і оксамитова; килеподібна деформація грудної клітки; гіпермобільність суглобів, пупкова кіла; гіпоплазія емалі зубів. Тони серця звучні, м'який систолічний шум на верхівці. Живіт відвислий, збільшений у розмірі в нижній третині, виражений метеоризм, шум плескоту, пальпуються помірно роздуті петлі товстого кишечника, пальпаторно біль в епігастрії з локальним напруженням м'язів; печінка на 2 см нижче реберної дуги, селезінка на 3 см нижче реберної дуги, при визначенні нижньої межі шлунка методом шуму плескоту нижня межа шлунка — на рівні пупка.

Дитина оглянута: кардіологом (ПМК I ст. без регургітації, додаткові хорди); пульмонологом (рецидивний бронхіт, період ремісії), окулістом (астигматизм).

Загальноклінічні та біохімічні аналізи, копрограма — без особливостей.

Фіброгастроскопія: слизова стравоходу в нижній третині гіперемійована, набрякла, в шлунку підвищена кіль-

кість жовчі, слизова шлунка на всьому протязі вогнищево гіперемійована, складки продольні, неповне закриття воротаря, слизова ДПК гіперемійована.

Тригоскопія: бар'єва суспензія заповнює всі відділи кишечника; петлі кишечника дещо роздуті; гаустрація виражена задовільно; звужень, деформацій, дефектів наповнення по ходу петель не виявлено, відмічається птоз кишечника у вертикальному положенні; після спорожнення видно звичайний рельєф слизової товстої кишки.

Гідросонографія верхніх відділів ШКТ: у шлунку натщесерце помірна кількість рідини, після водного навантаження діаметр стравоходу 14,7 мм (норма до 12 мм), візуалізується зворотній тік рідини по стравоходу. Після наповнення рідиною шлунків низько розташований — нижня межа тіла шлунка знаходиться на рівні пупка. У просвіті шлунка візуалізується помірна кількість слизу. Стінка пілоричного відділу, ДПК потовщена, контур слизової оболонки нечіткий, нерівний, слизовий шар не потовщений. Евакуація вмісту шлунка сповільнена. Відмічаються антиперистальтичні хвилі зі зворотним током рідини із ДПК у шлунок.

Клінічний діагноз: НДСТ, елерсopodobний фенотип. Диспластикозалежні зміни (спланхноптоз, гастроєзофагальний, дуоденогастральний рефлюкс, ПМК I ступеня, додаткові хорди, гіпермобільність суглобів, гіпереластоз, килеподібна деформація грудної клітки, астигматизм). Хронічний катаральний гастродуоденіт; рецидивний бронхіт, асоційований з НДСТ.

Висновки

Таким чином, особливостями клінічного перебігу ХГД у дітей з НДСТ є: ранній дебют захворювання, агресивний, прогресивний перебіг зі щорічними сезонними загостреннями, рецидивами та помірно інтенсивним, але тривалим, ниючим абдомінальним больовим симпто-

мом із нечіткою локалізацією больових відчуттів, що поєднується з вираженими проявами симптомів неспецифічної інтоксикації. Частота та вираженість означених симптомів пропорційна ступеню диспластичних уражень, що є відображенням системності процесу та його обтяжливого впливу на перебіг основного патологічного процесу.

Специфікою гастродуоденальних запальних процесів у дітей з НДСТ є розвиток недостатності клапанно-сфінктерного апарату (гастроєзофагальний та/або дуоденогастральний рефлюкс — у 90,9%, недостатність кардії — у 63,6% дітей) та вісцероптоз (гастроптоз — у 54,5%, нефроптоз — у 27,3% дітей), які можна розцінювати як диспластикозалежні зміни, обумовлені порушенням вмісту основних типів колагену у власній пластинці та зниженням функціональних властивостей сполучнотканинного матриксу слизової оболонки шлунка та ДПК. Часті рефлюкси агресивного гастрального та дуоденального вмісту — один із провідних тригерних факторів прогресивного перебігу та ранньої хронізації гастродуоденальної патології в такого контингенту дітей.

Залучення системи травлення в патологічний процес при НДСТ виникає частіше, ніж проявляється клінічно, що обумовлено мезенхімальною неспроможністю гладком'язових волокон, слабкістю периферичної іннервації, при яких знижується поріг больової чутливості та ускладнюється своєчасна діагностика запального процесу.

Отримані дані доводять необхідність ретельного обстеження хворих з НДСТ за наявності мінімальної клінічної симптоматики уражень верхніх відділів ШКТ для своєчасної діагностики і проведення адекватної терапії. Таку категорію дітей необхідно виділяти в окрему групу диспансерного спостереження, а характерна для цих пацієнтів поліорганність уражень потребує залучення невролога, кардіолога, ортопеда, психотерапевта й генетика.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумова Л.Н. Дисплазия соединительной ткани / Л.Н. Абакумова. — Санкт-Петербург, 2006. — 36 с.
2. Грідіна Т.А. Структурно-функціональні особливості стану шлунка і дванадцятипалої кишки у дітей з хронічними захворюваннями респіраторної системи за даними ехографії / Т.А. Грідіна, Б.А. Тарасюк, І.С. Лук'янова // Лучевая диагностика. Лучевая терапия. — 2014. — № 3—4. — С. 28—34.
3. До питання про поширеність дисплазій сполучної тканини у дітей / Л. І. Омельченко, О. А. Ошляньська, Г. В. Скибан, В. Б. Ніколаєнко // Перинатологія і педіатрія. — 2007. — № 3. — С. 80—83.
4. Евтушенко С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии / С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовский, О.С. Евтушенко. — Донецк: Изд. Заславский. — 2009. — 361 с.
5. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. — Санкт-Петербург: Элби, 2009. — 714 с.
6. Проект российских рекомендаций по наследственным и многофакторным нарушениям соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения // Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. Приложение. — 2014. — Т. 93, № 5.
7. Shoulders M.D. Collagen Structure and Stability / M.D. Shoulders, R.T. Raines // Annu. Rev. Biochem. 2009. — Vol. 78. — P. 929—958.

Особенности клинического течения хронических гастродуоденитов у детей с дисплазией соединительной ткани

Е.Н. Муквич, О.В. Лавренчук, Т.А. Гридина, Т.А. Полук

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

Цель — определить клинические особенности течения хронических гастродуоденитов у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Пациенты и методы. Обследовано 48 пациентов в возрасте 11—18 лет с хроническими гастродуоденитами на фоне дисплазии соединительной ткани. Хронический гастродуоденит верифицирован на основании изучения анамнеза, клинического обследования, данных фиброэзофагогастродуоденоскопии. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани верифицирована согласно критериям Милковской—Димитровой Т. в модификации Абакумовой Л.Н.

Результаты. Хронический гастродуоденит у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани имеет ранний дебют с ежегодными сезонными обострениями, характеризуется умеренным абдоминальным болевым симптомом при выраженных проявлениях неспецифической

интоксикации, диспепсических симптомах и симптомах вегетативной дисфункции; 90,9% таких детей имеют недостаточность клапанно-сфинктерного аппарата желудка, висцероптоз.

Выводы. Вовлечение органов пищеварения в патологический процесс при недифференцированной дисплазии соединительной ткани возникает чаще, чем проявляется клинически, что обусловлено мезенхимальной неспособностью гладкомышечных волокон, слабостью периферической иннервации, при которых снижается порог болевой чувствительности и усложняется своевременная диагностика воспалительного процесса. Доказана необходимость обследования больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани при наличии минимальной клинической симптоматики поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта для своевременной диагностики и проведения адекватной терапии.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, недифференцированная дисплазия соединительной ткани.

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.1(61):81-86;doi10.15574/PP.2015.61.81

Clinical picture of chronic gastroduodenitis in children with connective tissue dysplasia

O.M. Mukvich, O.V. Lavrenchuk, T.A. Gridina, T.A. Poluk

«Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Goal. Explore clinical features of chronic gastroduodenitis in children with undifferentiated connective tissue dysplasia.

Materials and methods. We examined 48 patients with chronic gastroduodenitis aged 11–18 years having undifferentiated connective tissue dysplasia. The chronic gastroduodenitis diagnosis was being verified based on the anamnesis, clinical examination, and results of fiber exophagy dual gastro endoscopy. Undifferentiated connective tissue dysplasia was being verified according to the criteria by Milkovska-Dimitrova T. in Abakumova's L.N. version.

Results. The chronic gastroduodenitis in children diagnosed for undifferentiated connective tissue dysplasia has an early onset with yearly seasonal exacerbation, and is featured by moderate abdominal pain symptom with expressed indications of non-specific intoxication, dyspeptic symptoms, and symptoms of vegetative dysfunction. (90.9%) of such children have insufficiency of the intestinal valve and sphincter mechanism, and visceroptosis.

Conclusion. In undifferentiated connective tissue dysplasia, involvement of the digestive system in the pathological process occurs more often than in clinical evidences which are featured by failure of mesenchymal smooth muscle fibers and weakening of peripheral innervation when the pain threshold is reduced and timely diagnosis is complicated by inflammation. Our results prove the need for careful examination of undifferentiated connective tissue dysplasia patients having minimum indication of clinical symptoms of lesions of the upper GIT aimed at early diagnosis and adequate treatment of the undifferentiated connective tissue dysplasia.

Key words: children, chronic gastroduodenitis, undifferentiated connective tissue dysplasia.

Сведения об авторах:

Муквич Елена Николаевна — д.мед.н., гл.н.с. отделения болезней соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-92-51; e-mail: mukvich@bigmir.net.

Лавренчук Оксана Валентиновна — врач-педиатр амбулаторного отделения КНП «ЦПМСД №1» Шевченковского р-на г. Киева.

Гридина Татьяна Андреевна — к.мед.н., врач отделения ультразвуковой и функциональной диагностики ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Полук Тамара Анатольевна — к.мед.н.ю., н.с. отделения болезней соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-92-51.

Статья поступила в редакцию 20.02.2015 г.