

References

1. Efimushkin G., Efimushkin A. A., Akimochkin A. G. *Rossysky kardiologichesky zhurnal. – Russian journal of cardiology.* 2005;2:20-23.
2. Martynov A. I., Shmyrev V. I., Stepura O. B. Mitral valve Prolapse and stroke. *Cardiol. Abstracts of the XIIIth world Congress of cardiology.* 2008;31(5):47.
3. Storozhakov G. I., Vereshchagin G. S. *Kardiologiya. – Cardiology.* 2009;12:88-93.
4. Yakovlev V. M. The Terminology is defined from the standpoint of the clinic, the classification of congenital connective tissue dysplasia. Congenital connective tissue dysplasia. Abstracts of the Symposium. 2011. P. 3-5.
5. Aguilera L., Galdames D., Carranza C., Allende T. M. *Neurologia.* 2011;4(4):78-81.
6. Basso C., Thiene G., Corrado D. *Eur. Heart J.* 2013;14:165-172.
7. Boudoulas H., Schaal S. E., Stang J. M. *Int. J. Cardiol.* 2010;26(1):37-44.
8. Cohen L., Bittermann H., Grenadier E. *Am. J. Cardiol.* 2006;57(6):486-487.
9. Cole W. G., Chan D., Hickey A. J. *Biochem. J.* 2014;219:451-460.
10. Dollar A. L., Roberts W. C. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;17(4):921-931.
11. Duren D. R., Becker A. E., Dunning A. J. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008;11:42-47.
12. Durlach J., Luftalla G., Poenaru S. et al. Latent tetany and mitral valve prolapse due to chronic primary magnesium deficit. 1-st Eur. Congress Magnesium. Lisbon; 2013. P. 102-112.
13. Durlach J. *Le magnesium en pratique clinique.* Editions Medicales Internationales. Paris; 2010.
14. Fulford K. W. M., Christodoulou G. N., Stein D. J. *International Journal of Person Centered Medicine.* 2011;1:131-133.
15. Pervichko E., Zinchenko Yu., Martynov A. *Procedia – Social and Behavioral Sciences.* 2013;78:290-294.
16. Reba A., Luftalla G., Darlu P. *Inform. Cardiol.* 2004;12(6):511-518.
17. Scordo K. *Clinical Nursing Research.* 2012;16:58-71.
18. Jeresaty R. M. *Mitral valve prolapse.* Raven Press. New York; 2004.
19. Whang R., Hampton E. M., Whang D. D. Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. *Ann. Pharmacother.* 2014;28:220-226.

Сведения об авторах:

Мартынов Анатолий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, академик РАН; e-mail: anatmartynov@mail.ru

Акатова Евгения Владимировна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 1; e-mail: akev@list.ru

Николин Олеся Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры

Урлаева Инна Владимировна, ассистент

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616:616.33-002:616-092.6
DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2016.11061>
ISSN 2073-8137

ПАТОМОРФОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

М. Ю. Рожкова, Г. И. Нечаева, Е. А. Лялюкова, Ю. С. Цыкунова

Омский государственный медицинский университет, Россия

GASTRITIS PATHOMORPHOSIS IN PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Rozhkova M. Yu., Nechaeva G. I., Ljaljukova E. A., Tsikunova Yu. S.

Omsk State Medical University, Russia

Проведено уточнение этиопатогенетических факторов хронического гастрита у пациентов с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Обследовано 59 больных с ДСТ (основная группа) и 24 – без признаков ДСТ (группа сравнения). Всем пациентам были выполнены: эзофагогастродуоденоскопия, суточная рН-метрия, диагностика инфекции *H. pylori* с определением ИФА IgG к *H. pylori* и HELPL-тест, трансабдоминальная ультрасонография. Оказалось, что хронический гастрит у пациентов с дисплазией соединительной ткани ассоциирован с постпрандиальным дистресс-синдромом у 43 (73 %) пациентов. Повреждение слизистой оболочки имеет распространенный характер в виде пангастрита у 6 (10 %), фундального гастрита у 2 (4 %) пациентов. Низкая внутрижелудочная кислотность пациентов с дисплазией соединительной ткани обусловлена высокой частотой дуодено-гастральных рефлюксов – у 14 (24 %). Установлено, что основными причинами хронического гастрита у больных ДСТ являются инфекция *H. pylori* у 18 (31 %) и дуодено-гастральный рефлюкс у 14 (24 %) пациентов. Таким образом, пациентам с дисплазией соединительной ткани целесообразно проводить скрининговое эндоскопическое обследование с определением инфекции *H. pylori* в более молодом возрасте и использовать дополнительные диагностические методы.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, хронический гастрит

The aim was to clarify the etiological and pathogenetic factors of the chronic gastritis in patients with connective tissue dysplasia (CTD). Objects were 59 patients with CTD and 24 controls. All patients were examined using esophagogastroduodenoscopy, 24-hours pH monitoring, HELPII-test, biochemical blood tests and transabdominal ultrasonography. Chronic gastritis appeared to be associated with postprandial distress syndrome in 43 (73 %) patients with CTD. Mucosal damage as pangastritis was revealed in 6 (10 %) patients and fundal gastritis – in 2 (4 %) cases. Low intragastric acidity due to the high frequency of duodenal reflux was found in 14 (24 %) patients with CTD. *H. pylori* infection as the main causes of chronic gastritis was prevalent in 18 (31 %) patients with CTD while duodenal reflux – in 14 (24 %) cases. Thus, patients with CTD advisable to carry out a screening endoscopy and *H. pylori* infection test and additional diagnostic procedures if necessary at a younger age.

Key words: connective tissue dysplasia, chronic gastritis

Проблема хронического гастрита актуальна в свете мероприятий по канцеропревенции. У пациентов с тяжелой фоновой патологией заболевания протекают не всегда типично, вследствие чего принято говорить о патоморфозе патологического процесса. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – заболевание, которое является фоном, усугубляющим течение любой сопутствующей патологии. Внедрение в клиническую практику морфологической классификации гастритов (2009) требует уточнения этиопатогенетических факторов и морфологических особенностей у данной категории пациентов [1].

Целью исследования явилось уточнение этиопатогенетических факторов хронического гастрита у пациентов с дисплазией соединительной ткани.

Материал и методы. В одномоментное когортное сравнительное исследование включено 83 пациента: 59 – с признаками ДСТ (основная группа) и 24 пациента без признаков ДСТ (группа сравнения). Медиана возраста составила 20 [18,6; 24,1] лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Критерии включения в исследование: наличие признаков дисплазии соединительной ткани, возраст от 18 до 29 лет, отсутствие приема препаратов, влияющих на желудочную кислотопroduкцию, добровольное информированное участие в исследовании.

Критерии исключения: противопоказания для эндоскопического исследования, наличие у пациента «симптомов тревоги» (острая боль в животе, расстройства глотания, кровь и слизь в кале), злоупотребление алкоголем, лекарственными препаратами, в настоящее время или в анамнезе, беременность.

Диагностика признаков дисплазии соединительной ткани проводилась в соответствии с рекомендациями ВНОК (2012) [5]. Диагноз «Функциональная диспепсия» выставлялся в соответствии с Римскими критериями 2006 [7].

Всем пациентам, входящим в исследование, выполнялись эзофагогастродуоденоскопия («Olympus» GIF-XQ40, Япония), суточная pH-метрия («Гастроскан-24», Россия), диагностика инфекции *H. pylori* с определением IgG к *H. pylori* в сыворотке крови (ИФА, «БЕСТ», Россия) и быстрый уреазный HELPII-тест («Синтана СМ», Россия) [6]. Всем пациентам выполнялось общеклиническое обследование: общий и

биохимический анализы крови, проводилось трансабдоминальное УЗИ.

Описание и статистическая обработка результатов выполнялись с использованием пакета программ STATISTICA 8.

Результаты. Исследование показало, что у 54 (91 %) пациентов основной группы и 22 (89 %) пациентов группы сравнения регистрировались симптомы диспепсии (чувство тяжести, переполнения после приема пищи, жжение, боль в эпигастриальной области).

Постпрандиальный дистресс-синдром встречался статистически значимо чаще у пациентов основной группы ($p=0,037$), язвенно-подобный вариант – у пациентов группы сравнения ($p=0,001$) (рис. 1).

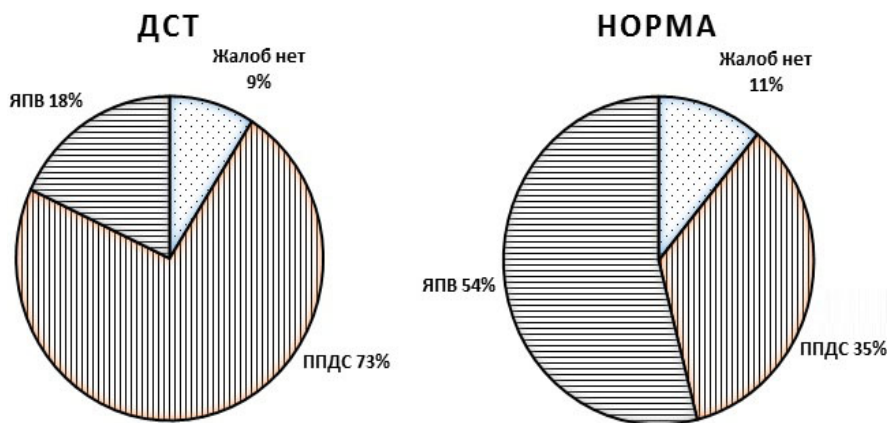


Рис. 1. Варианты функциональной диспепсии у пациентов основной группы и группы сравнения:

ЯПВ – язвенно-подобный вариант; ППДС – постпрандиальный дистресс-синдром

Обсемененность пилорическим хеликобактером была одинакова в обеих группах: у 18 (31 %) пациентов в основной группе, у 5 (21 %) – в группе сравнения ($p=0,394$). У пациентов с ДСТ регистрировалась более высокая степень обсеменения, чем у пациентов группы сравнения ($p=0,270$).

У пациентов основной группы отмечалось статистически значимое ($p=0,000$) преобладание дуодено-гастрального рефлюкса, как показано на рисунке 2. Большая часть больных с дуодено-гастральными рефлюксами не имела инфекции *H. pylori* ($p=0,012$). Применяемыми в исследовании методами этиологический фактор не был выявлен у 15 (25 %) пациентов основной группы и у 7 (29 %) пациентов группы сравнения.

Данные эндоскопического исследования показали отсутствие патологических изменений слизистой оболочки у 15 (25 %) пациентов основной группы

и 5 (21 %) пациентов группы сравнения ($p=0,698$). У пациентов обеих групп преобладало поражение антрального отдела желудка: у 19 (32 %) пациентов основной группы и у 10 (42 %) пациентов группы сравнения ($p=0,404$). Гастрит дна желудка выявлен у двух пациентов (4 %) основной группы, и не обнару-

Обсуждение. Исследование показало высокую частоту ассоциации симптомов диспепсии у пациентов с дисплазией соединительной ткани и в группе сравнения. У пациентов с ДСТ преобладали проявления постпрандиального дистресс-синдрома, жалобы пациентов без признаков дисплазии соответствовали язвенно-подобному варианту.

Среди этиологических факторов хронического гастрита у пациентов с ДСТ доминирующими являлись инфекция *H. pylori* и дуодено-гастральный рефлюкс, у пациентов без признаков соединительнотканной дисплазии – инфекция *H. pylori*. Высокая частота билиарных рефлюксов у пациентов с ДСТ обусловлена наличием аномалий желчевыводящей системы [4] и моторно-тонических нарушений гастродуоденальной зоны [3], а отсутствие инфекции пилорического хеликобактера у пациентов с рефлюксным гастритом – бактерицидными свойствами желчи [2, 8].

Для пациентов с дисплазией соединительной ткани было характерно более распространенное поражение желудка, что объясняется особенностями строения желудка у этой категории больных [4], более высокими рефлюксами на фоне моторно-тонических нарушений [2, 3].

В ходе исследования установлено отсутствие признаков инфекции пилорического хеликобактера у большей половины (60) пациентов (72 %), слизистая оболочка которых, возможно, колонизирована другими микроорганизмами (Эпштейн – Барр инфекции, кокковой флорой), что требует идентификации возбудителя и является предметом дальнейшего изучения. Низкая внутрижелудочная кислотность пациентов с ДСТ обусловлена нейтрализацией кислоты дуоденальным содержимым.

Полученные результаты демонстрируют наличие особенностей течения хронического гастрита у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Диспластикозависимые изменения пищеварительной системы определяют патоморфоз клинических проявлений. С целью уточнения этиопатогенетических особенностей заболевания и оптимизации лечебных мероприятий у данной категории пациентов, помимо традиционных методов – эзофагогастро-дуоденоскопии, исследования пилорического хеликобактера, целесообразно использование дополнительных (рН-метрия, ультрасонография желудка и двенадцатиперстной кишки, трансабдоминальное УЗИ) диагностических методов.

Выводы

1. Хронический гастрит у пациентов с дисплазией соединительной ткани ассоциирован с постпрандиальным дистресс-синдромом у 73 % пациентов. Повреждение слизистой оболочки имеет распространенный характер в виде пангастрита у 10 %, фундального гастрита у 4 % пациентов. Низкая внутрижелудочная кислотность у пациентов с дисплазией соединительной ткани обусловлена высокой частотой дуодено-гастральных рефлюксов 24 %.

2. Основными причинами хронического гастрита у больных с дисплазией соединительной ткани

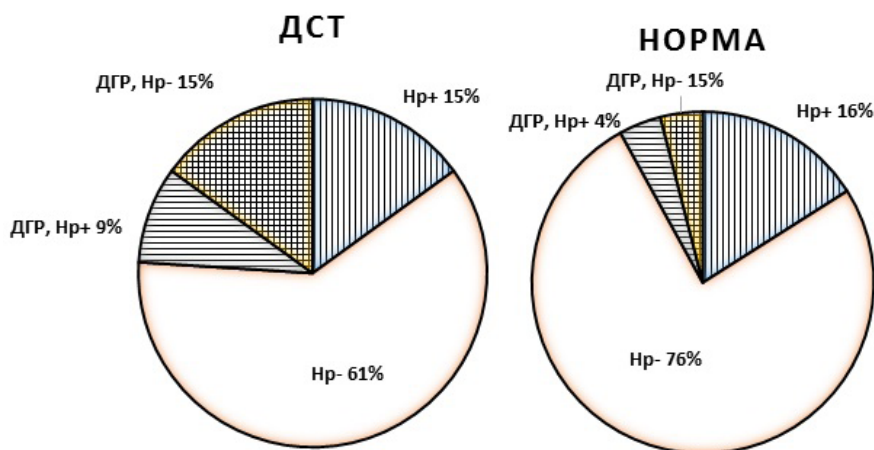


Рис. 2. Распространенность инфекции *H. pylori* в сочетании с дуодено-гастральным рефлюксом (ДГР) у пациентов с ДСТ и в группе сравнения

жен у пациентов группы сравнения. Пангастрит диагностирован у 6 (10 %) больных основной группы и 3 (12 %) – группы сравнения ($p=0,788$).

По результатам морфологического исследования группы не имели статистически значимых различий по степени и стадии гастрита ($p=0,655$): в обеих преобладали пациенты со II степенью и II стадией атрофии. В основной группе это составило 31 (53 %) случай, в группе сравнения – 14 (50 %).

Результаты суточной рН-метрии (табл.) продемонстрировали одинаковую кислотность в кардиальном отделе желудка в обеих группах; в теле и антральном отделе кислотность у пациентов основной группы статистически была достоверно ниже, чем у пациентов группы сравнения ($p=0,006$, $p=0,000$ соответственно). Процент времени, при котором рН больше 5 в антральном отделе (% рН>5), и индекс тело/кардия были статистически значимо выше в группе сравнения, чем у пациентов основной группы ($p=0,003$, $p=0,001$ соответственно).

Таблица

Суточная рН-метрия у пациентов исследовательской выборки

Отдел желудка	Показатель	Основная группа	Группа сравнения	*p
		Me(HQ;LQ)	Me(HQ;LQ)	
Кардиальный	Среднее значение рН	1,5(1,2;3,9)	1,2(1,1;2,0)	0,006
	Индекс тело/кардия	0,8(0,8;1,2)	0,5(0,2;0,6)	0,001
Тело	Среднее значение рН	1,2(1,0;2,8)	0,9(0,7;1,3)	0,004
Антральный	Среднее значение рН	8,9(6,6;10,0)	4(3,9;4,5)	0,000
	%рН>5	24(19;27)	17(15;20,1)	0,003

* Статистическая значимость при $p \leq 0,05$, U-критерий Манна – Уитни.

являются инфекция *H. pylori* у 31 % и дуодено-гастральный рефлюкс – 24 %.

3. Пациентам с дисплазией соединительной ткани для ранней диагностики и уточнения этиопатогенетических особенностей хронического гастрита необходимо проводить скрининговое

эндоскопическое обследование с определением инфекции *H. pylori* в более молодом возрасте и использовать дополнительные диагностические методы (рН-метрия, ультрасонография желудка и двенадцатиперстной кишки, трансабдоминальное УЗИ).

Литература

1. Аруин, Л. И. Новая классификация хронического гастрита / Л. И. Аруин, А. В. Кононов, С. И. Мозговой. – М., 2009. – 14 с.
2. Бабак, О. Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 1. – С. 28–30.
3. Ливзан, М. А. Подходы к диагностике и терапии гастрита, ассоциированного с рефлюксом желчи / М. А. Ливзан, М. Ф. Осипенко // Лечащий врач. – 2012. – № 2.
4. Лялюкова, Е. А. Функциональные заболевания органов пищеварения у пациентов с дисплазией соединительной ткани / Е. А. Лялюкова, М. А. Ливзан // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2013. – № 7. – С. 14–17.

References

1. Aruin L. I., Kononov A. V., Mozgovoij S. I. The new classification of chronic gastritis. M.; 2009. P.1-14.
2. Babak O. Ja. *Gastroenterology*. 2003;3(1):28-30.
3. Livzan M. A., Osipenko M. F. *Therapist*. 2012;2(2).
4. Ljaljukova E. A., Livzan M. A. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2013;4(7):14-17.
5. Hereditary disorders of connective tissue. Russian recommendations. M.; 2012. P. 1-49.

5. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. – М., 2012. – 49 с.
6. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (четвертое Московское соглашение) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 5. – С. 113–118.
7. Функциональная диспепсия: краткое практическое руководство / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин, В. А. Киприанис. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 112 с.
8. Lin, J. K. A study of diagnosis of primary biliary reflux gastritis / J. K. Lin, P. J. Hu, C. J. Li [et al.] // *Zhonghua Neike Zazhi*. – 2003. – Vol. 42. – P. 81–83.

6. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2010;5(5):113-118.
7. Ivashkin V. T., Sheptulin A. A., Kiprianis V. A. *Functional dyspepsia*. M.: «MEDpress-inform»; 2011. P. 1-112.
8. Lin J. K., Hu P. J., Li C. J., Zeng Z. R., Zhang X. G. *Zhonghua Neike Zazhi*. 2003;42:81-83.

Сведения об авторах:

Рожкова Мария Юрьевна, ассистент кафедры; тел.: 89088066309; e-mail: marroj@mail.ru

Нечаева Галина Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ПДО; тел.: 89139788383; e-mail: profnechaeva@yandex.ru

Лялюкова Елена Александровна, доктор медицинских наук, доцент кафедры; тел.: 89507886092; e-mail: lyalykova@rambler.ru

Цыкунова Юлия Сергеевна, аспирант

© Коллектив авторов, 2016

УДК 612.75:611.018.2-007.17:616-071.1

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2016.11062>

ISSN – 2073-8137

ОСТЕОАРТРОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМОБИЛЬНОСТЬЮ СУСТАВОВ: СЕМЕЙНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

И. А. Викторова, Н. В. Коншу, Д. С. Иванова

Омский государственный медицинский университет, Россия

OSTEOARTHRITIS AT PATIENTS WITH HYPERMOBILITY OF JOINTS: FAMILY STUDIES

Viktorova I. A., Konshu N. V., Ivanova D. S.

Omsk State Medical University, Russia

Гипермобильность суставов является одним из факторов риска возникновения остеоартроза. Отмечена склонность гипермобильности суставов к семейной агрегации. Проведено генеалогическое исследование пробандов с остеоартрозом на фоне сопутствующей гипермобильности суставов и их родственников I, II, III