

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

О.М. Муквіч, О.В. Лавренчук, Т.А. Грідіна, Т.А. Полук

## Особливості клінічного перебігу хронічного гастродуоденіту 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;doi:10.15574/PP.2015.61.81

**Мета** — визначити клінічні особливості перебігу хронічних гастродуоденітів у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини. Матеріали і методи. Обстежено 48 пацієнтів віком 11–18 років із хронічними гастродуоденітами на фоні дисплазії сполучної тканини. Хронічний гастродуоденіт верифіковано на підставі вивчення анамнезу, клінічного обстеження, даних фіброзогастрогастродуоденоскопії. Недиференційована дисплазія сполучної тканини верифікована згідно з критеріями Мілковської—Дімитрової Т. у модифікації Абхамукової Л.Н.

**Результати.** Хронічний гастродуоденіт у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини має ранній дебют із щорічними сезонними загостреннями, характеризується помірним абдоминальним болісвим симптомом при виражених проявах неспецифічної інтоксикації, диспепсичних симптомах і симптомах вегетативної дисфункції; 90,9% таких дітей мають недостатність клапанно-сфінктерного апарату шлунка, висерпозтоз.

**Висновки.** Залучення системи травлення в патологічний процес при недиференційованій дисплазії сполучної тканини виникає частіше, ніж проявляється клінічно, що визначається мезенхімальною неспроможністю гладких м'язових, 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 гастродуоденіт, недиференційована дисплазія сполучної тканини.

### Вступ

Поширеність хвороб органів травлення в дитячому віці в останні десятиріччя підвищилася до 79,3% і в загальній структурі захворюваності дитячого віку становить 60–65%. Серед них поширеність хронічного гастродуоденіту (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 детермінованою біохімічного дефекту синтезу колагену. На сьогоднішній сполучна тканина розглядається як основна системов'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 станів [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—Дімитрової Т. у модифікації Абхамукової 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 знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні хвороб сполучної тканини ДУ «Інститут ПАГ НАМН України» (кер. відділення проф. Омельченко Л.І.), амбулаторію лікування в КНП «Центр 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 фізіологічного заповнення шлухом прийомом всередину 250–300 мл негазованої води кімнатної температури). Застосований метод гідросонографії дає змогу дослідити стан травного тракту, починаючи від абдоминального відділу стравоходу до дванадцятипалої кишки (ДПК) і дає змогу оцінити товщу 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].

Отриману 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 достовірність нульової гіпотези 95%).

### Результати дослідження та їх обговорення

За наявності 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 0), n=22	помірний ступінь (<23 0), n=16	високий ступінь (>24 0), n=11
Епикант	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)
Сідловидний 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)
Зморшкуватість 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	4 (26,7)	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 мизинців	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)
«Напопелень»	2 (9,1)	2 (13,3)	3 (27,3)
Неловна синдактилія 1 і 2 пальців стопи	0	2 (13,3)	4 (36,4)
Сандалоподібна щільна	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, виражена 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 відмічали дисфункція вегетативної нервової системи – 31 (66,7%), інфекції сезонних вірусів – 9 (18,8%), патологія ендокринної системи – 6 (12,5%).

Серед диспластико залежних станів у 25 (52,1%) відмічали пролапси мігзового клапана з регургітацією, порушення рефракції – 13 (27,1%), алопеція – 2 (4,7%), рецедивні 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=16	2-а група, n=11
Більовий	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)**
Кіли стравоходу і езофагали	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)**
Гастритоз	0	2 (13,3)*	6 (54,5)**

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

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

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

Щорічні сезони 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 проявлялася як виразкоподібний тип. Абдоминальний більший синдром у 9 (60,0%) дітей 1-ї та 8 (72,7%) 2-ї груп носив нічний, 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 жовчаним йжі – 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 більший синдром. При цьому характер болю характеризувався як гострий, наподоподібний, але не тривалий – 17 (77,3%), пілородуоденальній зоні – 15 (68,2%), у правому підребер'ї – 12 (54,5%). Біль з'являвся натщесерце у 15 (68,2%), у нічний час – у 7 (63,3%) дітей. Клінічна картина ХГД у цих груп проявлялася більше як при гастритоподібному захворюванні. Локалізація болю в правому підребер'ї розцінювалася як імовірно залучення до патологічного процесу жовчаних шляхів.

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

Прояви диспепсичного синдрому 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 грудною – у 10 (45,5%) дітей.

Поряд із клінічними ознаками ураження гастродуоденальної зони виявлялися і інші симптоми дисфункціональних розладів ШКТ (діарея, запекти, 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 проявлялася головним болем, що спостерігалося більше ніж у половині дітей – 8 (53,3%), слабкістю – 6 (40,0%). У 1-ї групи 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 проявлялися частим головним болем – 8 (72,7%), підвищеною дратівливістю і підвищеною втомляністю, емоційною лабільністю, метеочутливістю – у 7 (63,6%) дітей.

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

Під час проведення фіброзоєзофагогастроуденоскопії з прицільною біопсією встановлено наявність катарального антрального та/або фундального гастриту у всіх дітей.

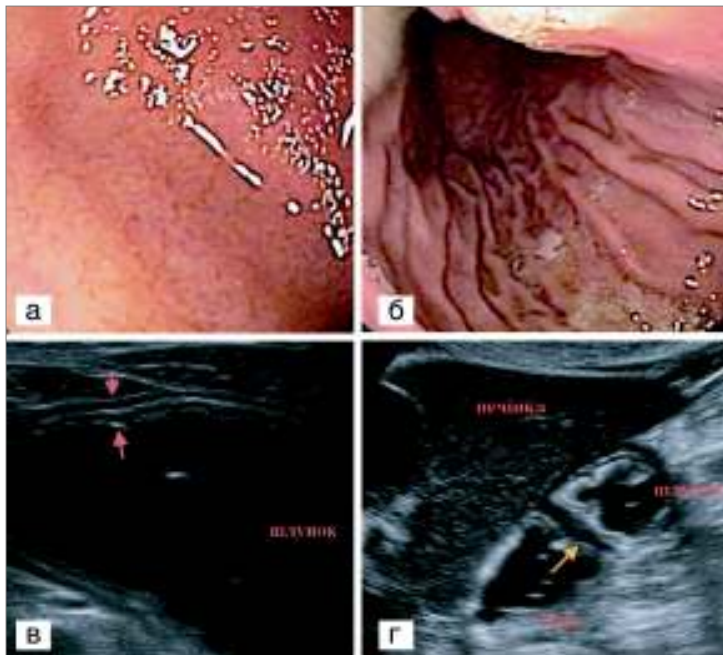
За даними ендоскопії верхніх відділів ШКТ у 7 (63,6%) дітей 2-ї групи виявлено недостатність кардії, у 10 (90,9%) – гастроєзофагальний та/або дуоденогастральний рефлюкс, у 6 (54,5%) – виражений гастритоз, що обумовлено мезенхімальною неспроможністю гладко м'язових волокон у дітей з НДСТ. Часті рефлексії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

Під час проведення ФГДС найчастіше у всіх групах дітей з вираженою дисплезією спостерігалися недостатність кардії, гіперемія слизової шлунка в рівнях кількостях – 8 (72,7%), підвищена кислотність жовчі в шлунку – 5 (45,5%), гіперемія нижньої трети стравоходу, неовне закриття ворота – 4 (36,4%).

Під час проведення УЗД органів черевної порожнини деформація жовчного міхура була візуалізована з однаковою частотою в 1 та 2-ї групах – 6 (53,3%), 6 (54,5%) відповідно. Нефритоз відмічався майже в третині дітей з вираженою дисплезією – 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 з скаргами на відчуття важкості, розпирання, повноти в надчеревній ділянці, особливо після великої кількості їжі; часта відрижка, нудота, тулий нічний біль в епігастрії, який зменшувався в лежачому положенні, відчуття спаяності, тяжкості внизу живота справа; буркотіння, переливи (наче вміст кишечку пересується), періодами збільшувалася ніс живота, біль



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

ниючого характеру часто віддавав у ногу, сідниці, попереk та посилювався у вертикальному положенні тіла — відчуття незручності під час ходи; затримка випорожнень до 3–4 днів із подальшим почастішанням 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 1 вагітності, у матері — тромбоемболія, 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 набирає масу тіла. Часто хворів на респіраторні інфекції до 5–7 разів на рік, бронхіти — 1–2 рази на рік, гінгівіт. Направлений за діагнозом хронічного гастродуоденіту, коліту, доліхocolону.

Об'єктивно: Стан дитини середньоважкий, астеничної тілобудови, вага 39 кг при зрості 160 см (ІМТ 15,2 кг/м<sup>2</sup>),

апетит підвищений, швидко втомлюється, поганий сон, млявість загальна, слабкість, схильність до носових кровотеч; шкіра гіпереластична, тонка і оксамитова; килеподібна деформація грудної клітки; гіпермобільність суглобів, пульсова кляда; гіполізая емаль зубів. Тони серця звучні, м'який систолічний шум на верхівці. Живіт відвислий, збільшений у розмірі в нижній третині, виражений метеоризм, шум плескату, пальнуються 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 плескату нижня межа шлунка — на рівні пупка.

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

Загальноклінічні та біохімічні аналізи, коніограма — 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 ворота, слизова ДПК гіперемійована.

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

Гідроскопія верхніх відділів ШКТ: у шлунку натещере помірна кількість рідини, після водного навантаження діаметр страводу 14,7 мм (норма до 12 мм), візуалізується зворотний тиск рідини по страводу. Після наповнення рідиною шлунок 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 ангіперистальтичні хвилі зі зворотним током рідини із ДПК у шлунок.

**Клінічний діагноз:** НДСТ, елерсopodobний фенотип. Диспластико залежні зміни (сплахноцитоз, гастроєзофагальний, дуоденогастральний рефлюкс, ПМК I ступеня, додаткові хорди, гіпермобільність суглобів, гіпереластоз, колдодібна 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, нічим абдомінальним болювим симпто-

мом із нечіткою локалізацією болювих відчуттів, що поєднуються 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 клашино-сфинктерного апарату (гастроєзофагальний та/або дуоденогастральний рефлюкси — у 90,9%, недостатність карді — у 63,6% дітей) та висеритоз (гастроитоз — у 34,5%, нефритоз — у 27,3% дітей), які можна розцінювати як диспластико залежні зміни, обумовлені порушеннями вмісту основних типів колагену у власній пластинці та зниженням функціональних властивостей сполучканного 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 мезенхімальним 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 відділяти в окрему групу диспансерного спостереження, а характерна для цих пацієнтів поліорганність уражень потребує залучення невролога, кардіолога, ортопеда, психотерапевта й генетика.

## ЛІТЕРАТУРА

- Абакумова Л.Н. Дисплазия соединительной ткани / Л.Н. Абакумова. — Санкт-Петербург, 2006. — 36 с.
- Гридіна Т.А. Структурно-функціональні особливості стану шлунка і дванадцятипалої кишки у дітей з хронічними захворюваннями респіраторної системи за даними ехографії // Т.А. Гридіна, Б.А. Тарасюк, І.С. Лук'янова / Лучевая диагностика. Лучевая терапия. — 2014. — № 3—4. — С. 28—34.
- До питання про поширеність дисплазії сполучної тканини у дітей / Л. І. Омельченко, О. А. Ошлякська, Г. В. Сибан, В. Б. Николаенко // Перинатологія і педіатрія. — 2007. — № 3. — С. 80—83.
- Евтушенко С.К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии / С.К. Евтушенко, Е.В. Лисовский, О.С. Евтушенко. — Донец: Изд. Заславский. — 2009. — 361 с.
- Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. — Санкт-Петербург: Флиб, 2009. — 714 с.
- Проект російських рекомендацій по наслідственим і мультифакторним порушенням сполучної тканини у дітей. Алгоритми діагностики. Тактика ведення // Педіатрія. Журнал імені Г.Н. Сперанського. Приложенье. — 2014. — Т. 93, № 5.
- 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. Мукаш, О.В. Лавренчук, Т.А. Гридіна, 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 клапано-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 esophagy 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 visceroprosis.

**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. Майборды, 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. Майборды, 8.

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

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

Статья поступила в редакцию 20.02.2015 г.