

черепной ямки у флексибазиллярного краниотипа ($41,1 \pm 0,3$ мм) на $1,9$ мм больше, чем у плати- ($39,2 \pm 0,4$ мм) ($P < 0,05$), и на $1,7$ мм, чем у медиобазиллярного ($39,4 \pm 0,3$ мм) ($P > 0,05$). Данный параметр у медиобазиллярного краниотипа ($Cv = 4,1\%$) в $1,2$ раза более изменчив, чем у флекси- ($Cv = 3,4\%$), и в $1,9$ раза, чем у платибазиллярного краниотипа ($Cv = 2,2\%$). Длина латеральной части передней черепной ямки у флекси- и платибазиллярного краниотипов не имеет достоверных различий ($P > 0,05$), но преобладает на $4,3$ мм над медиобазиллярным ($P < 0,05$). У медиобазиллярного краниотипа данный параметр более изменчив, чем у флекси- и платибазиллярного. Ширина латеральной части передней черепной ямки у плати- и медиобазиллярного краниотипов не имеет статистически значимых различий ($P > 0,05$), но больше на $2,2$ мм, чем у флексибазиллярного краниотипа ($P < 0,05$). Данный параметр более изменчив у медиобазиллярного краниотипа, чем у флекси- и платибазиллярного. Угол f.c.-s-n у флексибазиллярного краниотипа на $2,2^\circ$ больше, чем у платибазиллярного ($P < 0,01$), и на $1,2^\circ$, чем у медиобазиллярного ($P < 0,05$). У платибазиллярного краниотипа данный угол вариабельнее в $1,4$ раза ($Cv = 59,1\%$) по сравнению с флексибазиллярным ($Cv = 44,8\%$) и в $3,9$ раза — с медиобазиллярным ($Cv = 15,0\%$). Угол f.c.-n-g у платибазиллярного краниотипа на $27,2^\circ$ больше, чем у флексибазиллярного ($P < 0,001$), и на $19,3^\circ$, чем у медиобазиллярного ($P < 0,001$). У флексибазиллярного краниотипа данный угол вариабельнее в $1,1$ раза ($Cv = 23,2\%$) по сравнению с платибазиллярным ($Cv = 20,8\%$) и в $1,3$ раза — с медиобазиллярным ($Cv = 18,2\%$).

Обсуждение. В ходе исследования нами установлена типовая зависимость линейных и угловых характеристик передней черепной ямки в зависимости от величины базиллярного угла. По данным А. И. Гайворонского [7], большинство параметров черепных ямок не зависят от формы мозгового черепа, а для каждого из них характерны индивидуальные особенности. Подобные выводы сделаны Г. А. Дорониной [8], которая не установила достоверно значимых половых и типовых различий структурных образований и вариантов формы передней черепной ямки, объясняя это тем, что над общими факторами формообразования черепа преобладают локальные взаимодействия с близлежащими мозговыми структурами, а также с сосудами и нервными стволами. Следовательно, результаты исследования требуют дальнейшего изучения.

Заключение. Таким образом, ширина передней черепной ямки и длина латеральной ее части у плати- и флексибазиллярного краниотипов преобладают над медиобазиллярным. Длина передней черепной ямки и угол f.c.-s-n у флексибазиллярного преобладают над плати- и медиобазиллярным краниотипами. Ширина латеральной части передней черепной ямки у плати- и медиобазиллярного краниотипов больше, чем у флексибазиллярного. Угол f.c.-n-g преобладает у платибазиллярного по сравнению с флекси- и медиобазиллярным краниотипами.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры анатомии человека. Номер государственной регистрации 01200959766.

Библиографический список

1. Ларькин В. И., Ларькин И. И., Атрошенко В. П. Проявление краниocereбральной диспропорции у детей и возможности хирургической операции // Матер. 1-й Всерос. конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 3–4.
2. Многооскутная краниотомия костей свода черепа с последующей реконструкцией при краниостенозе у детей // В. П. Сакович, В. С. Колотвинов, В. Г. Лещинский, А. Ю. Лазарев // Матер. 1-й Всерос. конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 4–5.
3. Использование методов быстрого прототипирования и компьютерного моделирования в планировании и подготовке операций в краниофациальной области // В. В. Рогинский [и др.] // Матер. 1-й Всерос. конф. по детской нейрохирургии. М., 2003. С. 7–8.
4. Алешкина О. Ю. Крайние типы формы основания черепа человека // Морфологические ведомости. 2003. № 1/2. С. 8–9.
5. Алешкина О. Ю., Алешкина И. А. Изменчивость углов основания черепа человека и их взаимосвязи // Морфологические ведомости. 2004. № 1/2. С. 5–6.
6. Алешкина О. Ю. Типология черепа по величине базиллярного и лицевого углов // Макро- и микроморфология: межвуз. сб. науч. тр. Саратов: Изд-во СГМУ, 2005. Вып. 5. С. 30–33.
7. Гайворонский А. И. Краниологические обоснования оперативных доступов к структурам задней черепной ямки с использованием эндовидеомониторинга // Морфология. 2007. № 6. С. 70–74.
8. Доронина Г. А., Гайворонский А. И., Щербук А. Ю. Краниоскопическая характеристика внутреннего основания черепа взрослого человека // Анатомия и военная медицина: сб. науч. работ конф., посвящ. 80-летию со дня рождения профессора Е. А. Дыскина. СПб., 2003. С. 149–152.

Translit

1. Lar'kin V.I., Lar'kin I.I., Atroshenko V.P. Projavlenie kranio cerebral'noj disproporcii u detej i vozmozhnosti hirurgheskoj operacii // Mater. 1-j Vseros. konf. po detskoj neirohirurgii. M., 2003. S. 3-4.
2. Mnogoloskutnaja kraniotomija kostej svoda cherepa s posledujuwej rekonstrukciej pri kranio stenozе u detej / V.P. Sakovich, V.S. Kolotvinov, V.G. Lewinskij, A.Ju. Lazarev // Mater. 1-j Vseros. konf. po detskoj neirohirurgii. M., 2003. S. 4-5.
3. Ispol'zovanie metodov bystrogo prototipirovanija i komp'juternogo modelirovanija v planirovanii i podgotovke operacii v kraniofacial'noj oblasti / V.V. Roginskij [i dr.] // Mater. 1-j Vseros. konf. po detskoj neirohirurgii. M., 2003. S. 7-8.
4. Aleshkina O.Ju. Krajnie tipy formy osnovanija cherepa cheloveka // Morfologicheskie vedomosti. 2003. № 1/2. S. 8-9.
5. Aleshkina O.Ju., Aleshkina I.A. Izmenchivost' uglov osnovanija cherepa cheloveka i ih vzaimosvjazi // Morfologicheskie vedomosti. 2004. № 1/2. S. 5-6.
6. Aleshkina O.Ju. Tipologija cherepa po velichine bazil'jarnogo i licevogo uglov // Makro- i mikro morfologija: mezhvuz. sb. nauch. tr. Saratov: Izd-vo SGMU, 2005. Vyp. 5. S. 30-33.
7. Gajvoronskij A.I. Kranio logicheskie obosnovanija operativnyh dostupov k strukturam zadnej cherepnoj jamki s ispol'zovaniem jendovideomonitoringa // Morfologija. 2007. № 6. S. 70-74.
8. Doronina G.A., Gajvoronskij A.I., Werbuk A.Ju. Kranioskopicheskaja harakteristika vnutrennego osnovanija cherepa vzroslogo cheloveka // Anatomija i voennaja medicina: sb. nauch. rabot konf., posvjaw. 80-letiju so dnja rozhdenija professora E.A. Dyskina. SPb., 2003. S. 149-152.

УДК 616.33/.342–002.2-02-06:616.993:576.993.161.22–036.4] –07–091.8–053.37/.7 (045) Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ ПРИ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ

О. В. Матвеева — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра патологической анатомии, аспирант; **Г. Н. Маслякова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук; **Л. Ф. Жандарова** —

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра онкологии и хирургии ФГУ ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **И. Ю. Попова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра госпитальной и поликлинической терапии и неонатологии, ассистент, кандидат медицинских наук; **Ю. А. Неклюдов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра судебной медицины профессор, доктор медицинских наук; **Ю. Д. Алексеев** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра судебной медицины, профессор, доктор медицинских наук.

CHARACTERISTICS OF CLINICO-PATHOLOGIC PRESENTATIONS OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN WITH LAMBLIASIS INVASION

O. V. Matveeva — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Pathologic Anatomy, Post-graduate; **G. N. Maslyakova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Pathologic Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science; **L. F. Zhandarova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **I. Yu. Popova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital and Polyclinic Therapy and Neonatology, Assistant, Candidate of Medical Science; **Yu. A. Neklyudov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Forensic Medicine, Professor, Doctor of Medical Science; **Yu. D. Alekseev** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Forensic Medicine, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 05.03.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Матвеева О. В., Маслякова Г. Н., Жандарова Л. Ф., Попова И. Ю., Неклюдов Ю. А., Алексеев Ю. Д. Особенности клинко-морфологических проявлений хронического гастродуоденита у детей при лямблиозной инвазии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 16–22.

Цель: провести анализ анамнестических и клинических показателей, а также морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с хроническими гастродуоденитами различной этиологии, в том числе с лямблиозной инвазией. **Материал и методы.** Под наблюдением находились 100 пациентов в возрасте от 2 до 16 лет, из них 50 детей с подтвержденной лямблиозной инвазией. Материал для гистологического исследования получен в результате проведения фиброгастродуоденоскопии с прицельной биопсией слизистой фундального, антрального отделов желудка, двенадцатиперстной кишки. **Результаты.** Исследования показали, что для детей с лямблиозной инвазией характерны умеренные, схваткообразные, иррадиирующие боли с локализацией в эпигастральной и околопупочной областях, которые не связаны с приемом пищи и не имеют сезонности. **Заключение.** При морфологическом исследовании установлено, что воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки проявляется диффузным гастритом фундального и антрального отделов, субатрофическим дуоденитом с образованием кист бруннеровых желез, а также наличием в клеточном инфильтрате эозинофильных лейкоцитов.

Ключевые слова: лямблиоз, слизистая оболочка, субатрофия ворсин, ретенционные кисты.

Matveeva O. V., Maslyakova G. N., Zhandarova L. F., Popova I. Yu., Neklyudov Yu. A., Alekseev Yu. D. Characteristics of Clinico-pathologic Presentations of Chronic Gastroduodenitis in Children with Lambliasis Invasion // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 16–22.

The analysis of anamnestic and clinical indices, and also morphological investigation of biopsy materials of mucous coat of stomach and duodenum in children with chronic gastroduodenitis of different etiology including lambliasis invasion is carried out with the purpose of detecting features of clinicopathologic presentations of chronic gastroduodenitis in children with and without lambliasis invasion. **Material and methods.** 100 patients (50 children with confirmed lambliasis invasion and 50 patients without lambliasis invasion) aged from 2 up to 16 were under observation. The material for histologic study was received as a result of fibrogastroduodenoscopy carried out with target biopsy of fundic, antrum and duodenum mucosa. Results. As a result of the findings moderate pains sited in epigastric and periumbilical regions are characteristic for children with lambliasis invasion; irradiation and cramping characteristics of pains are typical. **Conclusion.** Manifestation of pains is not connected with the time of day and food intake, manifestation of seasonal prevalence is not typical as well, and progression of inflammatory process in the mucous coat of the stomach and duodenum is declared itself as a diffuse gastritis of the fundic part, a diffuse gastritis of the antral part, subatrophic duodenitis with cyst formation of Brunner's glands, and also the presence of eosinophilic leucocytes in the cellular infiltrate.

Key words: lambliasis, mucous membrane, subatrophy of villi, retention cysts.

Введение. Желудочно-кишечный тракт представляет собой единую систему, где рефлексорные механизмы, в том числе биохимические, ответственные за пищеварительные функции, направлены на обеспечение единства моторной и транспортной функций всех частей пищеварительной системы [1]. Нарушения любого из звеньев регуляции данной системы либо воздействие неблагоприятных факторов могут вызывать различные патологические процессы.

Хронические воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте остаются социально важной проблемой современной детской гастроэнтерологии [1, 2]. Особенностью хронического воспалительного процесса как общебиологического процесса в детском возрасте является его защитно-приспособительный характер, сопровождающийся развитием сосудисто-мезенхимальной реакции на повреждение. Данная реакция направле-

на на ликвидацию повреждающего агента и восстановление поврежденной ткани [3, 4].

Патогенность лямблий в развитии хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в течение ряда лет ставилась под сомнение, что было связано с отсутствием отчетливых клинических симптомов заболевания и характерных патолого-анатомических изменений пораженных органов при лямблиозе. В настоящее время накопилось достаточно свидетельств тому, что лямблии не являются безвредными и заражение ими приводит к развитию болезни, которую необходимо диагностировать и лечить [5, 6].

В последнее время наметилась явная тенденция к увеличению частоты лямблиозной инвазии у детей. По данным экспертов ВОЗ, на территории Российской Федерации ежегодно регистрируется более 130 тысяч новых случаев лямблиоза, подтвержденного лабораторным путем, причем 70% из них приходится на детей младше 14 лет. Заболеваемость лямблиозом в целом составляет 95,0 на 100 000 населения, а среди детей — 350,0 на 100 000. По некоторым данным, лямблиозом болеют до 20% населения земного шара [5].

Ответственный автор — Матвеева Ольга Викторовна.
Адрес: 410018, г. Саратов, ул. Федоровская, 1, кв. 354.
Тел.: 89085566398.
E-mail: ol-sar@bk.ru

Токсины лямблий нарушают барьерную функцию кишечника и увеличивают проницаемость кишечной стенки, в результате чего в кровь начинают поступать токсические вещества из просвета кишки. Токсемия приводит к развитию симптомов поражения центральной нервной системы, а также развитию иммунологических реакций через индуцирование крупномолекулярных соединений.

Необходимо отметить, что лямблиоз является этиологическим фактором в развитии воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта: гастритов, дуоденитов, энтеритов, колитов, холециститов.

Цель: проведение сравнительного анализа клинико-морфологических проявлений хронических гастродуоденитов у детей с лямблиозной инвазией и без нее.

Методы. Под наблюдением находились 100 детей в возрасте от 2 до 16 лет с хроническими гастродуоденитами. Пациенты были разделены на две группы (по 50 больных): 1-я группа — дети, у которых обнаружены цисты лямблий при трехкратном исследовании нативного мазка кала; 2-я группа — дети, у которых цисты лямблий в кале не выявлены.

Дошкольный возраст (от 2 до 7 лет) в 1-й группе составил 26% (13 детей, из них мальчиков 6, девочек 7). Во 2-й группе дошкольный возраст составил 4% (2 случая), все девочки (рис. 1).

Школьный возраст (от 7 до 16 лет) в 1-й группе составил 74% (37) детей, из них мальчики — 24 случая, девочки — 13. Во 2-й группе наблюдались 96% детей, из них и мальчики, и девочки составили по 24 человека (рис. 2)

Как видно из представленных диаграмм, во всех группах преобладают дети школьного возраста.

Для изучения особенностей течения лямблиозной инвазии в детском возрасте с патологией желудочно-кишечного тракта анализировали анамнестические данные, жалобы больных, наличие факторов наследственной предрасположенности, клиническую картину заболевания.

Материал для гистологического исследования был получен в результате проведения фиброгастродуоденоскопии с прицельной биопсией слизистой фундального, антрального отделов желудка, двенадцатиперстной кишки. Готовые гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином по Ван-Гизону (идентификация коллагеновых структур). Применялись гистохимические красители на выявление гликопротеинов: ШИК-реакция, альциановый синий. Был использован цитологический метод исследования мазка отпечатка на выявление *Helicobacter pylori*. Исследование готовых препаратов осуществлялось с помощью лабораторного микроскопа Olympus CX 31, а фотографирование с помощью цифрового модуля визуализации и документирования VIDI-CAM. Морфометрическое исследование проводили с помощью окуляр-микрометра, морфометрической сетки Автандилова [7–10].

Методы статистического анализа проводили с использованием программ SSPAS 13.0 и Microsoft Excel Windows-XP. Для всех параметров определяли минимальное и максимальное значения, среднюю арифметическую (M), ошибку средней (m), различия считали достоверными при 95%-ном пороге вероятности ($p < 0,05$).

Результаты. При анализе анамнестических данных установлено, что в пренатальном и постнатальном периодах развития у детей регистрировали уменьшение массы тела при рождении. У матерей больных детей отмечали высокую частоту развития гестозов во время беременности.

При проведении анализа характера вскармливания в изучаемых группах отмечено увеличение числа



Рис. 1. Распределение пациентов дошкольного возраста

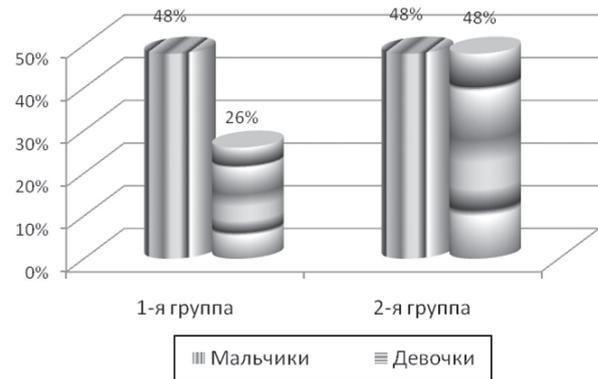


Рис. 2. Распределение пациентов школьного возраста

детей с искусственным вскармливанием среди больных обеих групп. Нарушения режима приема пищи, качественного состава пищи одинаково часто встречались у больных во всех возрастных группах с хроническим гастродуоденитом как при лямблиозной инвазии, так и без нее. Прием неочищенной, некипяченой воды чаще встречался среди больных 1-й группы.

При выявлении факторов наследственной предрасположенности установлено, что чаще у родственников детей с лямблиозной инвазией имели место воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки: по линии отца (30%), по линии матери (28%), у остальных пациентов наследственность была отягощена по линии других родственников.

Дети, страдающие хроническими гастродуоденитами с наличием лямблиозной инвазии в анамнезе имели перенесенные кишечные инфекции (28%), частые ОРВИ (66%), что свидетельствовало об ослаблении иммунитета. Часто болеющие дети составили в этой группе 6%. Лямблиоз в анамнезе был выявлен у 12% обследованных детей.

У детей 2-й группы в анамнезе наблюдались кишечные инфекции: дизентерия (34%), сальмонеллез (22%), иерсиниоз (22%), пищевая диспепсия в раннем детском возрасте (22%). Лямблиоз в анамнезе не был выявлен.

Клиническая картина в изучаемых группах больных имела свои особенности.

У детей с хроническим гастродуоденитом при лямблиозной инвазии отмечалась локализация болей в околопупочной области (16%), а у 14% детей с хроническим гастродуоденитом без лямблиозной инвазии боли отмечались в правом подреберье. Боли носили иррадиирующий характер в 6 раз чаще у детей второй группы. Боли у детей первой группы во всех случаях имели умеренную и выраженную интенсивность, во второй группе детей боль характеризовалась слабой интенсивностью (48%). Ноющие боли в большинстве случаев выявлялись с одинаковой

частотой в обеих группах. Длительность болевого приступа до нескольких минут отмечалась в обеих группах с преобладанием больных во 2-й группе. Для 1-й группы был характерен болевой синдром, длящийся более часа. У детей 1-й группы развитие болевого синдрома было не связано с приемом пищи; у

детей 2-й группы боль возникала через 10–30 минут после приема еды. Сезонность проявления болевого синдрома у детей 1-й группы в 68% случаев отсутствовала, а у детей 2-й группы более чем в половине случаев приходилось на весну и осень (табл. 1).

Таблица 1

Локализация и характеристика болей

Признаки	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Локализация				
эпигастрий	41	82%	43	86%
околопупочная область	8	16%	0	0%
левое подреберье	0	0%	0	0%
правое подреберье	1	2%	7	14%
по всему животу	0	0%	0	0%
Иррадиация				
не иррадируют	48	96%	37	74%
иррадируют	2	4%	13	26%
Интенсивность болей				
интенсивные	17	34%	7	14%
умеренные	33	66%	19	38%
слабые	0	0%	24	48%
Характер болей				
схваткообразные	23	46%	7	14%
режущие, колющие	1	2%	18	36%
тупые	2	2%	0	0%
ноющие	22	44%	25	50%
давящие	2	2%	0	0%
Длительность болевого приступа				
несколько минут	32	64%	37	74%
от 30 мин. до 1 часа	4	8%	13	26%
более часа	14	28%	0	0%
Время появления болевого приступа				
через 10-30 мин. после еды	13	26%	19	38%
через 30-60 мин.	1	2%	0	0%
в разное время	25	50%	0	0%
натощак	1	2%	31	62%
Купирование болевого синдрома				
самостоятельно	21	42%	18	36%
после еды	3	6%	7	14%
после лекарств	26	52%	18	36%
длительно не проходят	0	0%	7	14%
Связь болевого приступа с приёмом пищи				
не постоянна	33	66%	0	0%
постоянна	17	34%	50	100%
Сезонность клинических проявлений				
отсутствует	34	68%	12	24%
зима, лето	1	2%	12	24%
весна, осень	15	30%	26	52%

Формирование хронического гастродуоденита у обследованных больных сопровождается диспепсическими проявлениями, нарушениями аппетита (табл. 2).

Как видно из табл. 2, для больных с хроническим гастродуоденитом при наличии лямблиозной инвазии характерно снижение аппетита у 52% больных. Из диспепсических изменений наиболее часто развиваются тошнота (56%) и отрыжка кислым (44%). Дисфункция кишечника, характеризующаяся наличием синдрома вторичной мальабсорбции, проявляется повышенным газообразованием и неустойчивым стулом (32%), а также склонностью к запорам (48%).

Обострение основного заболевания во 2-й группе у 50% больных сопровождалось появлением изжоги, у 62% — тошноты, у 26% больных — рвоты. Данные показатели характеризуют высокую выраженность диспепсического синдрома, характеризующего сфинктерные нарушения и изменения пассажа пищевых

продуктов по пищеварительной трубке, где хронический гастродуоденит вызван другим этиологическим фактором. В 38% случаев дети предъявляют жалобы на запоры.

Как показали наши исследования, хронические гастродуодениты у детей сопровождались поражением других органов и систем, причем наиболее часто сопутствующая патология развивалась у детей с наличием лямблиозной инвазии. Так, у детей 1-й группы наиболее часто диагностировали хронический холецистит (46%), вторичный панкреатит (30%), дискинезию желчевыводящих путей (24%). У детей 2-й группы (без лямблиозной инвазии) ни в одном случае не был выявлен хронический холецистит, а признаки дискинезии желчевыводящих путей диагностировали в три раза чаще (72%) (табл. 3).

При анализе морфологического исследования биоптатов у детей 1-й и 2-й групп отмечались воспа-

Таблица 2

Диспептические нарушения

Характер явлений	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Аппетит				
не нарушен	24	48%	31	62
снижен	26	52%	13	26%
повышен	0	0%	6	12%
Диспептический синдром				
изжога отсутствует	45	90%	25	50%
изжога присутствует	5	10%	25	50%
отрыжка отсутствует	27	54%	19	38%
отрыжка кислым	21	42%	13	26%
отрыжка горьким	0	0%	0	0%
отрыжка пищей	1	2%	0	0%
отрыжка воздухом	1	2%	18	36%
тошнота отсутствует	22	44%	19	38%
тошнота присутствует	28	56%	31	62%
рвота отсутствует	47	94%	37	74%
рвота присутствует	3	6%	13	26%
метеоризм отсутствует	45	90%	25	50%
метеоризм присутствует	5	10%	25	50%
Дисфункция кишечника				
отсутствует	10	20%	31	62%
запоры	24	48%	19	38%
неустойчивый стул	16	32%	0	0%

Таблица 3

Наличие сопутствующих заболеваний

Диагноз	1-я группа		2-я группа	
	абс.	%	абс.	%
Хронический холецистит	23	46%	0	0%
Дискинезия желчевыводящих путей	12	24%	36	72%
Вторичный панкреатит	15	30%	7	14%
Колит	0	0%	4	8%
Сопутствующие заболевания отсутствуют	0	0%	3	6%

лительные изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

В слизистой фундального отдела желудка у всех детей 1-й группы выявлен фундальный гастрит с преобладанием диффузной воспалительной инфильтрации, в отличие от фундального гастрита с преобладанием поверхностной воспалительной инфильтрации, который отмечали у 62% детей второй группы. Форма эпителиоцитов сохранялась призматической практически во всех случаях. Умеренно выраженная дистрофия главных, обкладочных, добавочных, щеечных эпителиоцитов развивалась у 88% обследованных больных в первой группе, во второй — у 20% детей.

В обеих группах толщина железистого слоя не изменялась; очаги регенерации желез отсутствовали; в строме обнаруживались единичные коллагеновые волокна.

В клеточном инфильтрате слизистой оболочки желудка больных 1-й и 2-й групп присутствовали лимфоциты, плазмоциты, нейтрофилы. Отличительной особенностью клеточных инфильтратов явилось наличие эозинофильных лейкоцитов в слизистой оболочке желудка пациентов с лямблиозной инвазией.

Кроме этого, у обследованных детей 1-й группы в слизистой фундального отдела желудка были обнаружены лимфоидные фолликулы без активных центров, которые отсутствовали во 2-й группе.

Таким образом, особенностью фундального гастрита у детей с лямблиозной инвазией явилось наличие диффузной клеточной инфильтрации с присутствием в воспалительном инфильтрате эозинофильных лейкоцитов, а также формирование лимфоидных фолликулов.

В антральном отделе желудка у всех больных выявлялись воспалительные изменения. В 1-й группе преобладал антральный гастрит с диффузной воспалительной инфильтрацией и наличием ретенционных кист пилорических желез в 84% случаев. Для 2-й группы — антральный гастрит с поверхностной клеточной инфильтрацией и наличием ретенционных кист пилорических желез только в 20% случаев.

Эпителиоциты в обеих группах в большинстве случаев не изменяли своей формы. Отмечалась их слабая дистрофия. В мукоцитах обнаруживались признаки слабо выраженной дистрофии. Уменьшение толщины железистого слоя было характерно для 1-й группы. У детей с лямблиозной инвазией, как и в фундальном отделе желудка, в клеточном инфильтрате помимо лимфоцитов, плазмоцитов, нейтрофильных лейкоцитов присутствовали эозинофильные лейкоциты. В слизистой оболочке желудка пациентов обеих групп формировались лимфоидные фолликулы, в первой группе в 16% случаев, во второй группе у 8% обследованных детей. В строме развивался отек, который у пациентов с лямблиозной инвазией был более распространенным, и отмечалось очаговое разрастание коллагеновых волокон, причем в 1-й группе коллагеновые волокна располагались между группами желез, не изменяя их конфигурации.

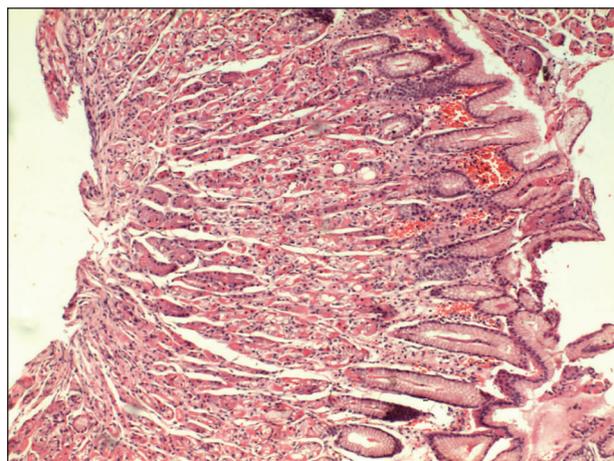
В слизистой оболочке антрального отдела желудка развиваются воспалительные и дистрофические изменения в эпителии и железах, коллагенизация стромы. Принципиальных качественных различий между гастритами антрального отдела у детей с лямблиозной инвазией и без нее не выявляется, однако выраженность указанных изменений больше у детей с лямблиозной инвазией.

Следует отметить, что при анализе обсемененности *Helicobacter pylori* (рис. 3) максимальная обсемененность зарегистрирована во 2-й группе.

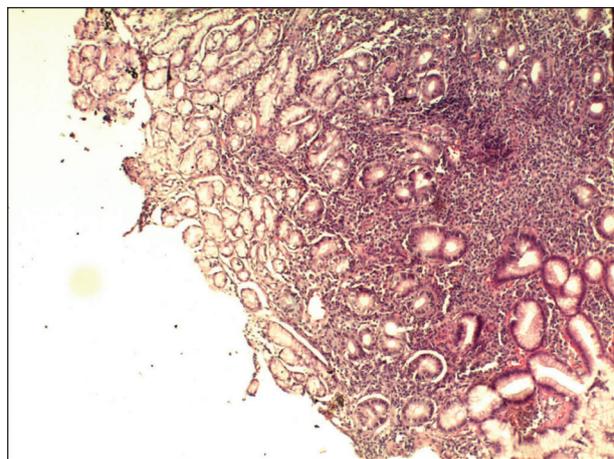
В слизистой двенадцатиперстной кишки пациентов 1-й группы развивается субатрофический дуоденит с диффузной клеточной инфильтрацией с наличием эозинофильных лейкоцитов (рис. 4 а, б, в, г) и ретенционных кист пилорических желез; 2-й группы — хронический дуоденит с поверхностной клеточ-



Рис. 3. Степень обсемененности *Helicobacter pylori*



а

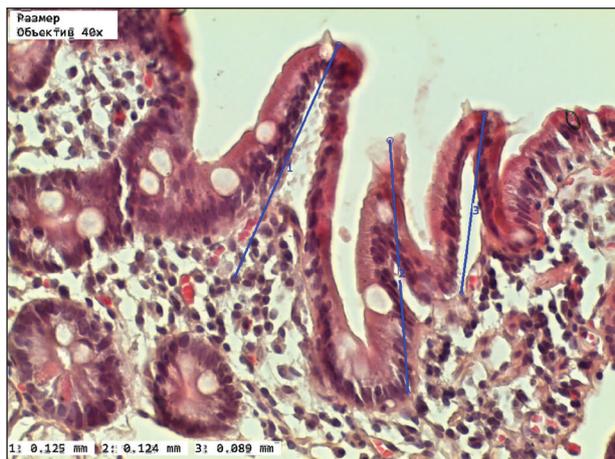


б

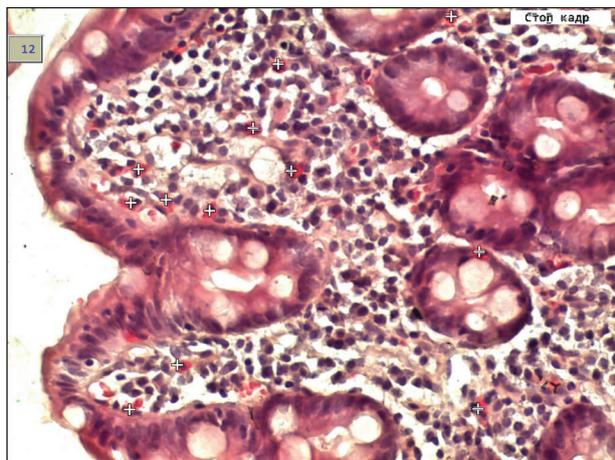
Рис. 4: а – фундальный отдел желудка: поверхностная слабая клеточная инфильтрация, очаги кровоизлияний и умеренный отёк фундальных желез. Окраска гематоксилином и эозином, об.10х; б – антральный отдел желудка: выраженная диффузная клеточная инфильтрация с распространением на пилорические железы, в инфильтрате присутствуют эозинофильные лейкоциты, окраска гематоксилином и эозином, об.10х.

ной инфильтрацией и наличием в единичных случаях ретенционных кист пилорических желез.

Развитие дуоденита у детей с лямблиозной инвазией сопровождается уменьшением высоты ворсин в 70% случаев и изменением формы эпителиоцитов до низкого призматического, чего не наблюдается у пациентов второй группы.



В



Г

Рис. 4: в – двенадцатиперстная кишка: субатрофия ворсин, клеточная инфильтрация стромы ворсин. Окраска гематоксилином и эозином, об. 40х; г – диффузная клеточная инфильтрация с наличием эозинофильных лейкоцитов, окраска гематоксилином и эозином, об. 40х..

Для 1-й и 2-й групп характерно развитие слабой дистрофии эпителиоцитов, причем в 1-й группе выявляется пикноз ядер. Уменьшение толщины железистого слоя в большинстве случаев отмечалось в 1-й группе, во 2-й группе толщина железистого слоя не изменялась у большинства пациентов. Особенностью морфологических проявлений дуоденита с лямблиозной инвазией является формирование кист бруннеровых желез, количество которых значительно преобладает именно в этой группе.

В строме развивается отек и очаговое разрастание коллагеновых волокон, однако в группе детей с лямблиозной инвазией отек имеет более выраженный характер, а коллагеновые волокна, разрастаясь вокруг желез, меняют их конфигурацию.

Обсуждение. Для детей с лямблиозной инвазией умеренные боли с локализацией в эпигастриальной и околопупочной областях, характерны иррадиация (96%) и схваткообразный характер болей. Проявление болей не связано с временем дня и приёмом пищи, а также с сезоном года [5, 6].

Из диспептических изменений наиболее часто развиваются тошнота и отрыжка кислым. Дисфункция кишечника характеризуется наличием синдрома вторичной мальабсорбции.

Хронические гастродуодениты у детей с наличием лямблиозной инвазии сопровождались сопутствующей патологией — хроническим холециститом,

вторичным панкреатитом, дискинезией желчевыводящих путей.

Таким образом, развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с лямблиозной инвазией проявляется диффузным гастритом фундального отдела, диффузным гастритом антрального отдела с образованием ретенционных кист пилорических желез, субатрофическим дуоденитом с кистообразованием желез, а также наличием в клеточном инфильтрате эозинофильных лейкоцитов [2].

Заключение. Полученные данные позволяют детским гастроэнтерологам, а также педиатрам, основываясь на анамнестических и клинических данных, морфологической картине слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки больного, поставить диагноз лямблиозной инвазии и провести соответствующую терапию.

Конфликт интересов. Исследование проводилось в рамках программы НИР кафедры патологической анатомии. Номер государственной регистрации 01200959766.

Библиографический список

1. Запруднов А.М. Гастродуоденит у детей: патогенез, клиника, диагностика, лечение: автореф. дис.... д-ра мед. наук. М., 1985. С. 3–29.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Медицина, 1998. 483 с.
3. Руководство по гастроэнтерологии/под ред. А.Л. Гребенева. М., 1995. Т. 1. С. 6–12.
4. Склянская О.А., Гаркуша М.Б., Уфимцева А.Г. Хронический гастродуоденит у детей и *Campylobacter pylori* // Архив патологии. 1990. № 10. С. 69–72.
5. Авдюхина Т.И., Горбунова Ю.П. Лямблиоз: учеб. пособие. М., 1996. 28 с.
6. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н. Лямблиоз у детей: учеб. пособие. СПб.: МАПО, 2000. 37С.
7. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М., 1990. 384 с.
8. Автандилов Г.Г. Морфологическая диагностика хронических гастритов (по данным морфометрии гастробиоптатов) // Архив патологии. 1982. № 9. С. 19–24.
9. Потехин П.П., Новикова А.В. Морфометрический анализ слизистой оболочки желудка у детей с гастродуоденитами и язвенной болезнью // Новые приложения морфометрии и математическое моделирование в медико-биологических исследованиях: тез. докл. науч.-практ. конф. Харьков, 1990. С. 170–171.
10. Воспаление: рук-во для врачей/под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. М., 1995. С. 640–641.

Translit

1. Zaprudnov A.M. Gastroduodenit u detej: patogenez, klinika, diagnostika, lechenie: avtoref. dis.... d-ra med. nauk. M., 1985. S. 3–29.
2. Aruin L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A. Morfologicheskaja diagnostika boleznej zheludka i kishechnika. M.: Medicina, 1998. 483 s.
3. Rukovodstvo po gastrojenterologii/pod red. A.L. Grebeneva. 1995. T. 1. M., S. 6–12.
4. Skljanskaja O.A., Garkusha M.B., Ufimceva A.G. Hronicheskij gastroduodenit u detej i *Campylobacter pylori* // Arhiv patologii. 1990. № 10. S. 69–72.
5. Avdjuhina T.I., Gorbunova Ju.P. Ljamblioz: ucheb. posobie. M., 1996. 28 s.
6. Bandurina T. Ju., Samarina V. N. Ljamblioz u detej: ucheb. posobie. Spb.: MAPO, 2000. 37S.
7. Avtandilov G. G. Medicinskaja morfometrija. M., 1990. 384 s.
8. Avtandilov G. G. Morfologicheskaja diagnostika hronicheskijh gastritov (po dannym morfometrii gastrobioplatov) // Arhiv patologii. 1982. № 9. S. 19–24.
9. Potehin P.P., Novikova A.V. Morfometricheskij analiz slizistoj obolochki zheludka u detej s gastroduodenitami i jazvennoj bolezni'ju // Novye prilozhenija morfometrii i matematicheskoe modelirovanie v mediko-biologicheskijh issledovanijah: tez. dokl. nauch.-prakt. konf. Har'kov, 1990. S. 170–171.
10. Vospalenie: ruk-vo dlja vrachej/pod red. V.V. Serova, V.S. Paukova. M., 1995. S. 640–641.