

УДК 616.35+618.1-089.168-06-018.2

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК МАРКЕР ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ, ГИНЕКОЛОГИИ, ПРОКТОЛОГИИ

С.Н. Стяжкина, М.Н. Климентов, М.А. Черненкова,
Е.М. Виноходова, М.В. Султанова, Т.Е. Чернышова, А.В. Леднева,
ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

Леднева Анна Викторовна – e-mail: AnnaVLed@yandex.ru

Показатели распространенности дисплазии соединительной ткани соотносятся с распространенностью основных социально значимых неинфекционных заболеваний. Проведено исследование 100 пациентов хирургического профиля для выявления встречаемости диспластических признаков. Выявлено, что синдромы дисплазии соединительной ткани встречались у больных с послеоперационными, паховыми грыжами – 70%; хроническим геморроем – 20%; другими хирургическими и гинекологическими заболеваниями (хронический панкреатит, узловый нетоксический и диффузный токсический зоб, птозы половых органов у женщин) – 10%.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани.

Prevalence the indicators of dysplasia of the connective tissue are corresponds with prevalence of the main socially significant noninfectious diseases. Research of 100 patients of the surgical profile for occurrence revealing the dysplastic signs is conducted. It is revealed that syndromes DCT met at patients with postoperative, inguinal hernias – 70%; chronic hemorrhoids – 20%; other surgical and gynecological diseases (chronic pancreatitis, nodular goiter and diffuse toxic goiter, ptosis of genital organs at the womans) – 10%.

Key words: dysplasia of the connective tissue.

Введение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах, генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, проявляющееся в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов [1, 2].

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани представляет собой разнородную группу заболеваний которые, в свою очередь, могут приводить к различным хроническим болезням. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани часто соответствует абнормальным структурным и функциональным изменениям соединительной ткани. Это приводит к нарушениям морфологии и функций органов [1, 3]. В хирургии, проктологии и гинекологии развитие многих заболеваний ассоциировано с патологией соединительной ткани, таких как варикозная болезнь, грыжи наружные и внутренние, дискинезия желчевыводящих путей с развитием желчнокаменной болезни, птозы внутренних органов, дуоденогастральные и гастроэзофагеальные рефлюксы с образованием язв желудка, двенадцатиперстной кишки и их осложнений, дивертикулы пищевода и кишечника, несостоятельность сфинктеров, пролапс гениталий у женщин, геморрой, спаечная болезнь брюшной полости [2, 3].

Данные о распространенности ДСТ разноречивы, что связано с различными классификационными и диагностическими подходами. Многие авторы отмечают, что показатели распространенности ДСТ соотносятся с распространенностью основных социально значимых неинфекционных заболеваний. Фенотипические признаки ДСТ при

рождении могут отсутствовать, а проявляться в течение жизни, прогрессивно нарастая с возрастом. Среди классификаций ДСТ наиболее простой и обобщенной является выделение синдромов, связанных с диспластикозависимыми и патологическими состояниями [4, 5, 6].

Для диагностики ДСТ необходим комплексный подход с использованием клинко-генеалогического метода, анамнеза болезни и жизни пациента, клинического обследования больного и членов его семьи, а также биохимического и молекулярно-генетического методов диагностики. Тем не менее, пациентов-диспластиков на начальном этапе диагностики можно выявить по внешним фенотипическим признакам малым аномалиям развития (стигм): астенический тип конституции, долихоцефалия, микрогения, низкое расположение и асимметрия ушей, голубые склеры, гипер-, гипотелоризм, эпикант, миопия, зубо-челюстные аномалии, аркообразное небо, длинные конечности, архаидактилия, короткие, кривые мизинцы, нарушение роста ногтей; искривление ног, плоскостопие, варикозное расширение вен; деформация грудной клетки, сколиоз, кифоз, лордоз; тонкая, легко ранимая, гиперэластичная, сухая кожа, очаги депигментации, гипертрихоз, жалобы и анамнез, вычисление индексов дефицита массы тела, скрининговых тестов на выявление гипермобильности суставов [6].

Цель исследования: определить частоту встречаемости признаков дисплазии соединительной ткани в хирургической практике.

Материалы и методы

Мы провели свое исследование по выявлению частоты встречаемости ДСТ у пациентов хирургического профиля на базе хирургического, гинекологического и

колопроктологического отделений 1 РКБ г. Ижевска. Было обследовано 100 пациентов. Частота выявления больных с различными проявлениями ДСТ составила 20%. Среди них мужчин было 55%, женщин – 45%.

Результаты исследования

Чаще всего признаки ДСТ встречались у больных с послеоперационными, паховыми грыжами – 70%; хроническим геморроем – 20%; другими хирургическими и гинекологическими заболеваниями (хронический панкреатит, узловой нетоксический и диффузный токсический зоб, птозы половых органов у женщин) – 10%. У обследованных пациентов выявлены следующие синдромы ДСТ [6, 7, 8]:

1. синдром неврологических нарушений (синдром вегетативной дисфункции) – 55%;
2. астенический синдром (снижение работоспособности, ухудшение переносимости физических и психоэмоциональных нагрузок, повышенная утомляемость) – 82%;
3. клапанный синдром (изолированные и комбинированные пролапсы клапанов сердца, миксоматозная дегенерация клапанов) – 18,5%;
4. торакодиафрагмальный синдром (астеническая форма грудной клетки, деформации грудной клетки, деформации позвоночника, изменения стояния и экскурсии диафрагмы) – 89%;
5. сосудистый синдром (поражение артерий эластического типа: идиопатическое расширение стенки с формированием мешотчатой аневризмы; поражение артерий мышечного и смешанного типов: бифуркационно-гемодинамические аневризмы, долихоэктазии удлинённых и локальных расширений артерий, патологическая извитость вплоть до петлеобразования; поражение вен (патологическая извитость, варикозное расширение вен верхних и нижних конечностей, геморроидальных и др. вен); телеангиоэктазии; эндотелиальная дисфункция) – 65%;
6. аритмический синдром (желудочковая экстрасистолия различных градаций; многофокусная, мономорфная, реже полиморфная, монофокусная предсердная экстрасистолия; пароксизмальные тахикардии; миграция водителя ритма; атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады; аномалии проведения импульса по дополнительным путям; синдром предвозбуждения желудочков; синдром удлинения интервала Q-T) – 62%;
7. синдром внезапной смерти (изменения сердечно-сосудистой системы при ДСТ, определяющие патогенез внезапной смерти, – клапанный, сосудистый, аритмический синдромы) – 0%;
8. бронхолегочный синдром (трахеобронхиальная дискинезия, трахеобронхомаляция, трахеобронхомегалия, вентиляционные нарушения: обструктивные, рестриктивные, смешанные нарушения) – 34%;
9. синдром иммунологических нарушений (синдром иммунодефицита, аутоиммунный синдром, аллергический синдром) – 55%;
10. висцеральный синдром (нефроптоз и дистопии почек, птозы органов желудочно-кишечного тракта, органов малого таза, дискинезии органов желудочно-кишечного тракта, дуоденогастральные и гастроэзофагеальные рефлюксы, несостоятельность сфинктеров, дивертикулы пищевода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы; птозы половых органов у женщин) – 62%;



РИС. 1.
Пациент Б., 20 лет. Послеоперационная вентральная грыжа гигантских размеров.

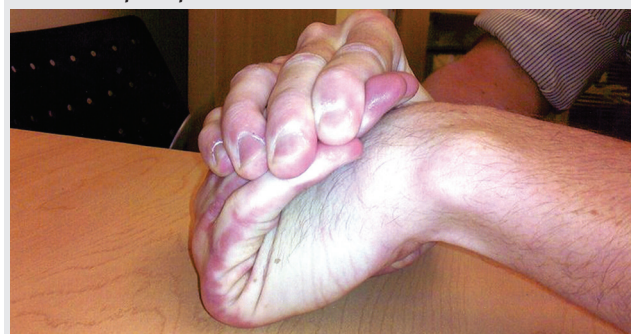


РИС. 2.
Пациент Б., 20 лет. Демонстрация гипермобильности суставов.



РИС. 3.
Пациент Б., 20 лет. Вид послеоперационной раны после грыжесечения, аллогерниопластики сетчатым трансплантатом.

11. синдром патологии органа зрения (миопия, астигматизм, гиперметропия, косоглазие, нистагм, отслойка сетчатки, вывих и подвывих хрусталика) – 60%;

12. геморрагические гематомезенхимальные дисплазии (гемоглобинопатии, синдром Рандю–Ослера–Вебера, рецидивирующие геморрагические и тромботические синдромы) – 32%;

13. синдром патологии стопы (косолапость, плоскостопие: продольное, поперечное, полая стопа) – 79%;

14. синдром гипермобильности суставов (нестабильность суставов, вывихи и подвывихи суставов) – 64%;

15. вертеброгенный синдром (ювенильный остеохондроз позвоночника, нестабильность, межпозвонковые грыжи, вертебробазилярная недостаточность; спондилолистез) – 56%;

16. косметический синдром (диспластико-зависимые дисморфии челюстно-лицевой области: аномалии прикуса, готическое небо, выраженные асимметрии лица; О- и Х-образные деформации конечностей; изменения кожных покровов: тонкая просвечивающаяся и легко ранимая кожа, стрии, повышенная растяжимость кожи, рубец в виде «папиросной бумаги» или с образованием грубой рубцовой ткани, грыжи передней брюшной стенки, паховой области, бедренные и послеоперационные) – 42%;

17. нарушения психической сферы (невротические расстройства, депрессии, тревожность, ипохондрия, обсессивно-фобические расстройства, нервная анорексия) – 46%.

Клинический пример

Пациент Б., 20 лет, находился на стационарном лечении в хирургическом отделении 1 РКБ г. Ижевска в октябре 2012 года с диагнозом: гигантская послеоперационная вентральная грыжа. Грыжа появилась в результате 12 плановых санаций брюшной полости, которые выполнялись по поводу панкреонекроза в мае 2011 года. Дефект апоневроза вдоль всего послеоперационного рубца после широкой срединной лапаротомии (от мечевидного отростка до лона) длиной 35 см. Рубец имел выраженные келлоидные изменения. Кожа вокруг послеоперационного рубца на передней брюшной стенке изменена: вдоль рубца наблюдаются стрии белого цвета (рис. 1). Через год после перенесенного панкреонекроза у пациента развился тяжелый панкреатогенный инсулинопотребный сахарный диабет, колебания уровня сахара в крови 10–20 ммоль/л.

Из анамнеза известно, что в 5-летнем возрасте пациент оперирован по поводу паховой грыжи, что косвенно подтверждает наличие у пациента диспластического синдрома.

Из других клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у больного присутствует синдром гипермобильности суставов (рис. 2), клапанный синдром – пролапс митрального клапана I степени.

В хирургическом отделении 1 РКБ пациент Б. оперирован, выполнено грыжесечение, подапоневротическая аллогерниопластика сетчатым трансплантатом (рис. 3).

Таким образом, дисплазия соединительной ткани, выявленная клинически у описанного пациента, стала главным патогенетическим фактором в развитии послеоперационного осложнения – гигантской послеоперационной вентральной грыжи и возможно сыграла не последнюю роль в патогенезе панкреонекроза, который перенес больной годом ранее.

Заключение

В заключении хотелось бы отметить, что ДСТ – это достаточно распространенная патология среди больных хирургического, гинекологического профиля. ДСТ фенотипически у одного пациента может проявляться многими синдромами: неврологическим, психическим, сосудистым, гематологическим, ортопедическим, висцеральным и другими с преобладанием того или иного из них. Поэтому необходим комплексный подход к таким пациентам. Диспластико-зависимые изменения должны расцениваться как единый процесс, а заболевания с этим связанные как коморбидная патология. Часто диспластический синдром становится причиной послеоперационных осложнений, таких как послеоперационные вентральные грыжи, которые требуют хирургической коррекции. Самым тяжелым послеоперационным осложнением является синдром внезапной смерти, который наблюдается у хирургических больных с кардиологическими диспластическими проявлениями и зачастую остается нераспознанным, что еще раз указывает на высокую актуальность этой проблемы в клинической практике.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Громова О.А., Торшин И.Ю. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния. Русский медицинский журнал. 2008. № 1 (16). С. 110.
2. Дисплазия соединительной ткани / под ред. Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой. СПб.: Элби, 2009. 714 с.
3. Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии. Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2009. 361 с.
4. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: Ольга, 2007. 80 с.
5. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. Российские национальные рекомендации / под ред. Э.В. Земцовского. М. 2009. 66 с.
6. Нестеренко З.В. Дисплазия соединительной ткани – медико-социальный феномен XXI века. Боль. Суставы. Позвоночник. 2012. № 1 (5). [Электронный ресурс] URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/30446> (дата обращения: 28.01.2013).
7. Нестеренко З.В. Феномен дисплазии соединительной ткани. Украинский медицинский альманах. 2008. № 4. С. 105-109.
8. Яковлев В.М., Карпов Р.С., Швецова Е.В. Соединительнотканная дисплазия митрального клапана. Томск: Сибирский издательский дом, 2003. 144 с.