

Дисплазия соединительной ткани у детей как фактор риска развития послеоперационных спаечных осложнений

О.В. Саркисова, В.И. Петлах, В.С. Сухоруков

Connective tissue dysplasia as a risk factor for postoperative commissural complications in children

O.V. Sarkisova, V.I. Petlakh, V.S. Sukhorukov

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии

Одним из малоизученных вопросов в патогенезе развития послеоперационных спаечных осложнений является роль соединительнотканной дисплазии. Исследование, проведенное в группе детей, оперированных по поводу острой хирургической патологии брюшной полости, выявило зависимость образования брюшинных спаек и течения спаечной болезни от степени выраженности дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова: дети, дисплазия соединительной ткани, брюшинные спайки.

The role of connective tissue dysplasia in the pathogenesis of postoperative commissural complications is one of the little studied problems. A study of a group of children operated on for acute surgical abdominal disease revealed a relationship of the formation of abdominal adhesions and the course of adhesive disease to the degree of connective tissue dysplasia.

Key words: children, connective tissue dysplasia, abdominal adhesions.

Вопрос о конституциональной предрасположенности к образованию послеоперационных брюшинных спаек дискутируется с начала прошлого столетия [1—4].

В современной литературе встречаются немногочисленные работы, посвященные исследованию взаимосвязи дисплазии соединительной ткани и развития послеоперационных спаечных осложнений [5, 6].

По определению Т.И. Кадуриной, В.Н. Горбуновой [7], дисплазия соединительной ткани — полиорганный и полисистемный патологический процесс с прогрессирующим течением, в основе которой лежат дефекты синтеза или катаболизма компонентов внеклеточного матрикса или регуляторов морфогенеза соединительной ткани. Дисплазия соединительной ткани может иметь наследственный характер либо быть приобретенного генеза, в результате неблагоприятного воздействия различных факторов в эмбриональном периоде при наличии генетической предрасположенности к нарушению нормального эмбриогенеза.

Дисплазии соединительной ткани разделяются

на дифференцированные и недифференцированные [7, 8]. Первая группа характеризуется определенным типом наследования, четкой клинической картиной и в ряде случаев известным генным или биохимическим дефектом. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани диагностируются тогда, когда у пациента набор клинических признаков не укладывается ни в одно из известных наследственных моногенных заболеваний [7].

Клинические проявления дисплазии соединительной ткани чрезвычайно разнообразны и могут выявляться на уровне всех систем организма [9—12]. Единого подхода к диагностике, классификации и определению степени выраженности соединительнотканной дисплазии в настоящее время не выработано [13, 14]. По нашему мнению, наиболее удобным способом для обнаружения признаков дисплазии у детей с хирургической патологией является использование фенотипической карты обследования с определением степени дисплазии соединительной ткани по критериям Т.Милковской-Димитровой [15], Л.Н. Фоминой [16], предложенной А.С. Никитиной и соавт. [17].

Целью нашей работы явилось изучение роли дисплазии соединительной ткани в формировании спаек после операций на органах брюшной полости.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 60 детей в возрасте от 3 до 16 лет,

© Коллектив авторов, 2011

Ros Vestn Perinatol Pediat 2011; 3:62–65

Адрес для корреспонденции: Саркисова Оксана Владимировна — асп. отделения неотложной и гнойной хирургии МНИИ педиатрии и детской хирургии

Петлах Владимир Ильич — д.м.н., руководитель того же отделения
Сухоруков Владимир Сергеевич — д.м.н., проф., руководитель научно-исследовательской лаборатории общей патологии того же учреждения
125412 Москва, ул. Талдомская, д. 2

перенесших операции на органах брюшной полости. Все пациенты были разделены на две группы. Пациенты 1-й группы ($n=34$) были оперированы по поводу деструктивного аппендицита и обследованы в раннем (до 22 сут) послеоперационном периоде. Число больных с острым аппендицитом, не осложненным перитонитом, составило 20. В 11 случаях была выполнена лапароскопическая аппендэктомия, в остальных — оперативное вмешательство осуществлялось традиционным методом. Число детей с аппендикулярным перитонитом составило 14. Во всех случаях была выполнена открытая аппендэктомия с лапаротомным доступом в правой подвздошной области. После выполнения аппендэктомии проводилась санация брюшной полости без ее промывания и введения каких-либо лекарственных препаратов. Операция завершалась дренированием брюшной полости по Генералову. По результатам исследования пациенты 1-й группы были разделены на две подгруппы. В подгруппу А ($n=17$) были включены дети с клиническими и/или ультразвуковыми признаками спайкообразования, в подгруппу Б ($n=17$) — дети, у которых спаечный процесс брюшной полости не был выявлен.

Во 2-ю группу вошли дети ($n=26$) с диагнозом спаечной болезни, с давностью заболевания от 1 года до 12 лет. У 12 детей отмечено течение заболевания средней степени тяжести, у 7 — легкой и у 7 — тяжелой. Спаечная болезнь развилась у 4 из 26 пациентов после однократного оперативного вмешательства, почти у половины детей (у 12) в анамнезе отмечались два и более оперативных вмешательства и более чем у $\frac{1}{3}$ (10 больных) — три оперативных вмешательства. Наиболее частым заболеванием, после которого развилась спаечная болезнь, явился острый аппендицит — более половины случаев (15 детей).

Комплексное обследование включало: выявление и регистрацию фенотипических признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани с использованием специализированных фенотипических карт А.С. Никитиной; ультразвуковое исследование брюшной полости (двукратно на 7-е и 21-е

сутки послеоперационного периода у пациентов 1-й группы, однократно у больных 2-й группы). Выбор временных рамок для исследования был обусловлен тем фактом, что, согласно данным литературы, к 5–7-м суткам формируются первые соединительнотканые сращения, которые в дальнейшем либо рассасываются, либо к 21-му дню происходит их организация, васкуляризация и прорастание нервными волокнами.

Обработка результатов исследования проводилась с использованием описательной статистики, дисперсионного анализа, корреляционного анализа, критерия Пирсона для частотного анализа. За величину порогового уровня статистической значимости принималось значение 0,05. Обработка результатов исследования осуществлялась при помощи пакета статистических программ «SPSS 11.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе среди пациентов с выявленным спайкообразованием в раннем послеоперационном периоде (подгруппа А) признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани наблюдались у 16 (94%*) из 17 детей, тогда как среди пациентов, у которых спаечный процесс не был выявлен (подгруппа Б), эти признаки встречались у 8 (47%) из 17 детей. Анализ результатов обследования показал, что преобладание признака в выборке является статистически значимым с уровнем достоверности $p=0,005$. Во 2-й группе признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани разной степени выраженности были зарегистрированы у 21 (81%) из 26 пациентов. Распределение больных по степени выраженности дисплазии соединительной ткани представлено в табл. 1.

Частота регистрации признаков соединительнотканной дисплазии представлена в табл. 2. Наиболее часто в подгруппе А 1-й группы отмечались следующие главные признаки дисплазии соединительной ткани: снижение массоростового показателя по индексу Варги — у 13 (77%) детей, гипермобильность суставов — у 12 (71%) и астенический тип телосложения — у 9 (53%). В подгруппе Б снижение массоро-

* Здесь и далее % вычислен условно, так как количество детей <100.

Таблица 1. Распределение пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани по степеням в 1-й и 2-й группах

Степень недифференцированной дисплазии соединительной ткани	1-я группа				2-я группа ($n=26$)	
	подгруппа А ($n=17$)		подгруппа Б ($n=17$)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0	9	53	1	6	5	19
Легкая	4	24	4	24	4	15
Средняя	3	17	6	35	9	35
Выраженная	1	6	6	35	8	31

Примечание. 0 — признаки дисплазии соединительной ткани не выявлены.

стового показателя по индексу Варги было выявлено у 6 (35%) детей, плоскостопие — у 6 (35%), нарушение осанки или сколиоз — у 5 (29%). Второстепенные признаки дисплазии соединительной ткани в подгруппах А и Б были обнаружены у 6 (35%) и 4 (24%) пациентов соответственно, висцеральные признаки — у 13 (77%) и 3 (18%) соответственно.

Во 2-й группе наиболее часто регистрировались следующие главные признаки дисплазии соединительной ткани: снижение массоростового показателя по индексу Варги — у 17 (65%) пациентов, плоскостопие — у 15 (58%) и астенический тип телосложения — у 12 (46%). Второстепенные и висцеральные признаки дисплазии соединительной ткани были выявлены у 10 (39%) и 11 (42%) детей соответственно.

Сравнение полученных данных показало, что гипермобильность суставов чаще встречалась у детей, оперированных по поводу острого аппендицита, со спаечным процессом в раннем послеоперационном периоде (подгруппа А), чем у пациентов со спаечной болезнью (2-я группа) — у 71 и 39% соответственно. Частота регистрации астенического типа конституции и снижения массоростового показателя по индексу Варги в этих группах была примерно одинаковой. Деформация конечностей у детей со спаечной болезнью была установлена в 58% случаев и явилась вторым по частоте регистрации главным признаком соединительнотканной дисплазии в этой группе, а в подгруппе А встречалась в 47% случаев и служила четвертым по частоте регистрации главным признаком.

При ультразвуковом исследовании у пациентов 1-й группы спаечный процесс брюшной полости на 7-е сутки послеоперационного периода был выявлен у 13 (38%) детей (в 3 случаях наличие спаечного процесса не было подтверждено при последующих ультразвуковых исследованиях); при исследовании

на 21–23-е сутки после операции спайкообразование верифицировано у 17 (50%) пациентов. Таким образом, число детей в подгруппах А и Б оказалось одинаковым. При статистической обработке результатов по критерию χ^2 (критерий Пирсона) была выявлена взаимосвязь ($p=0,004$) выраженности признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани и наличия спаечного процесса брюшины, верифицированного при ультразвуковом исследовании на 21–23-е сутки послеоперационного периода.

При ультразвуковом исследовании у детей 2-й группы спаечный процесс брюшной полости был подтвержден во всех случаях. Анализ течения спаечной болезни показал, что из 5 (19%) пациентов без признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани у трех имело место легкое течение заболевания, у двух — среднетяжелое. Среди 4 (15%) детей с легкой степенью дисплазии соединительной ткани у двух отмечено легкое течение спаечной болезни, у одного — среднетяжелое и у одного — тяжелое течение. Дисплазия соединительной ткани средней степени выраженности наблюдалась у 9 (35%) пациентов. Среди них легкое течение спаечной болезни выявлено у 2 детей, среднетяжелое и тяжелое — у 6 и 1 ребенка соответственно. Из 8 (31%) пациентов с выраженными проявлениями соединительнотканной дисплазии среднетяжелое течение спаечной болезни было отмечено в 3 случаях, тяжелое течение — в 5 случаях. Статистический анализ данных по критерию χ^2 (критерий Пирсона) показал, что между тяжестью течения спаечной болезни и степенью выраженности недифференцированной дисплазии соединительной ткани имеется взаимосвязь с уровнем значимости $p=0,05$.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что одной из причин образования послеоперационных брюшинных спаек служит дисплазия

Таблица 2. Частота регистрации признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани в 1-й (подгруппа А) и 2-й группах

Признаки	1-я группа, подгруппа А (n=17)		2-я группа (n=26)	
	абс.	%	абс.	%
Астеническое телосложение	9	53	12	46
Индекс Варги < 1,5	13	77	17	65
Патология позвоночника	8	47	11	42
Долихостеномелия	1	6	3	11
Арахнодактилия	8	47	11	42
Гипермобильность суставов	12	71	10	39
Деформация конечностей	8	47	15	58
Состояние кожи	7	41	10	39
Второстепенные признаки	6	35	10	39
Висцеральные признаки	13	77	11	42

соединительной ткани. Ее наиболее часто встречаемым признаком является снижение массоростового показателя по индексу Варги. Распространенность других признаков достаточно вариабельна, что не позволяет выделить наиболее характерные для данного состояния.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для определения возможности развития таких послеоперационных осложнений, как хронический болевой абдоминальный синдром, нарушения функции

и моторики желудочно-кишечного тракта, спаечная кишечная непроходимость (с риском бесплодия у женщин), важно выявить степень выраженности дисплазии соединительной ткани, определенную на основании совокупности главных и второстепенных признаков дисплазии со стороны различных органов и систем. Существующая зависимость между степенью дисплазии и нарушениями гомеостаза на тканевом уровне позволяет оценить риск формирования иммунопатологических реакций, являющихся основой хронического воспаления и патологического спайкообразования брюшины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Payr E. Über postoperative und spontane Adhäsionen in der Bauchhöhle (Nachtrag zum Bericht über die Natrfoerscherversammlung) // Zbl. Chir. 1914. Vol. 41, № 3. P. 99—107.
2. Опель В.А. Слово председателя по поводу докладов о спаечной болезни. Мат. X Съезда хирургов. М., 1929. С. 264—265.
3. Ковалев М.Н., Рой В.П., Поконевич В.В. и др. Факторы риска возникновения послеоперационной спаечной болезни // Вестн. хир. 1984. № 9. С. 44.
4. Женский Р.А. Спаечная болезнь. М.: Медицина, 1989. 191 с.
5. Сафронов Б.Г. Диагностика и коррекция моторно-эвакуаторных нарушений желудочно-кишечного тракта у детей с хирургическими заболеваниями, сопровождающимися болевым абдоминальным синдромом. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007. 45 с.
6. Мокряков И.А., Царьков М.В., Чемоданов В.В. и др. Абдоминальный синдром у детей, перенесших оперативные вмешательства на брюшной полости / Информационное письмо для врачей. Иваново, 2006. 16 с.
7. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани / Руководство для врачей. Ст-Петербург: Элби-Спб. 2009. 704 с.
8. Клеменов А.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. М., 2005. 136 с.
9. Абакумова Л.Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей / Учебное пособие. Ст-Петербург, 2006. 36 с.
10. Красавина Д.А. Соединительнотканые дисплазии у детей, их диагностика и лечение. Ст-Петербург, 2004. 40 с.
11. Пискунов А.С. Клинические маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с рецидивными и двусторонними паховыми грыжами. Мат. X конгресса молодых ученых и специалистов «Науки о человеке». Томск: СибГМУ, 2009. С. 57—58.
12. Royce P.M., Steinmann B.U. Connective Tissue and Its Heritable Disorders: Molecular, Genetic, and Medical Aspects. Wiley, John & Sons, New-York, 2002. 1201 p.
13. Кадурина Т.И., Абакумова Л.Н. Алгоритм диагностики соединительной ткани у детей. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Рос. сборник научных трудов с международным участием. Под ред. С.Ф. Гнусаева, Т.И. Кадуриной, А.Н. Семячкиной. М. — Тверь — Ст-Петербург: ООО РГ «ПРЕ-100», 2010. 484 с.
14. Наследственные нарушения соединительной ткани. Кардиоваскулярная терапия и профилактика / Рос. рекомендации. Под ред. Э.В. Земцовского. 2009. № 6. 24 с.
15. Милковска-Димитрова Т., Каракашова А. Вродена съединително тъканна малостойност у децата. София: Медицина и физкультура, 1987. 190 с.
16. Фомина Л.Н. Клинические формы соединительнотканной дисплазии у детей / Учебное пособие. Петрозаводск: ПетрГУ, 2001. 60 с.
17. Никитина А.С., Морозов Д.А., Богомолова Н.В. Диагностические критерии мезенхимальных нарушений при крипторхизме у детей // Саратовский научно-медицинский журн. 2007. № 2. С. 54—57.

Поступила 14.03.11