

УДК 616.346.5-008.64-02

К ВОПРОСУ О ПРОИСХОЖДЕНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БАУГИНИЕВОЙ ЗАСЛОНКИ

А.В. Клеменов, В.Л. Мартынов, Институт ФСБ России, г. Н. Новгород

Клеменов Алексей Викторович – e-mail: kle.ver@list.ru

В группе из 133 больных с первичной недостаточностью баугиниевой заслонки (НБЗ) изучена распространенность маркеров дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Показано, что больные с НБЗ отличаются обилием типичных для ДСТ внешних и висцеральных фенотипических маркеров и характерными морфологическими особенностями кожи. Результаты обследования дали основание отнести первичную НБЗ к числу висцеральных проявлений ДСТ и предложить новую патогенетическую классификацию илеоцекальной несостоятельности.

Ключевые слова: недостаточность баугиниевой заслонки, дисплазия соединительной ткани.

The prevalence of connective tissue dysplasia (CTD) markers was studied in the group of 133 patients with primary ileocaecal valve insufficiency (IVI). It was shown that the patients with IVI had the abundance of external and visceral phenotypic markers and morphological peculiarities of the skin, typical for CTD. The results of the study allow to consider the primary IVI as the visceral sign of CTD and to propose the new pathogenetic classification of ileocaecal insufficiency.

Key words: ileocaecal valve insufficiency, connective tissue dysplasia.

Введение. Одним из узловых пунктов пищеварительного тракта является илеоцекальный клапанный аппарат с его важнейшим конструктивным элементом – баугиниевой заслонкой, в норме надежно разделяющей два различных по анатомо-физиологическим и экологическим характеристикам биотопа подвздошной и слепой кишок. Недостаточность баугиниевой заслонки (НБЗ) – серьезное нарушение, приводящее к рефлюкс-энтериту и колонизации тонкой кишки чужеродной микрофлорой. Причинами НБЗ могут быть врожденные дефекты илеоцекального клапана, разрушение губ баугиниевой заслонки в результате оперативных вмешательств, язвенных и опухолевых поражений (первичная НБЗ), а также дилатация илеоцекального клапана вследствие толстокишечной гипертонии (вторичная НБЗ) [1].

Нами выдвинуто предположение о том, что одним из факторов формирования первичной НБЗ может выступать генетически обусловленная аномалия мезенхимального матрикса организма, обозначаемая как дисплазия соединительной ткани (ДСТ).

Цель исследования – изучение распространенности маркеров «слабости» соединительной ткани у больных с НБЗ.

Материал и методы исследования. Наблюдались 133 больных – 37 мужчин и 96 женщин в возрасте от 16 до 65 лет (средний возраст $45,4 \pm 1,0$ год) – с документированным в ходе ирригоскопии забросом бариевой взвеси в тонкий кишечник. Больные, перенесшие аппендэктомию, операции на органах малого таза, в исследование не включались.

В группу сравнения вошли 80 больных аналогичного возрастного и полового состава, страдающих синдромом раз-

драженного кишечника (СРК) и имеющих сходную клиническую симптоматику без рентгенологических признаков илеоцекальной несостоятельности. Диагноз СРК устанавливался в соответствии с Римскими критериями III [2].

Комплексное обследование больных включало изучение распространенности особенностей фенотипа в процессе общего осмотра и антропометрии, ультразвуковое исследование сердца, почек и органов брюшной полости для выявления висцеральных фенотипических маркеров ДСТ, гистологическое исследование кожного биоптата. УЗИ выполнялось по общепринятой методике на аппарате «SIM-5000 plus» (Росбиомедика, Россия-Италия). Гистологический материал с боковой поверхности живота подвергался окраске гематоксилином и эозином и комбинированной окраске на гликозаминогликаны.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью компьютерной программы «Biostat». Количественные признаки выражались в виде « $M \pm m$ », где M – выборочное среднее, m – стандартная ошибка среднего, а порядковые признаки – в виде – « $Me (L, H)$ », где Me – медиана, L – нижняя квартиль, H – верхняя квартиль. Для сравнения двух независимых групп количественных признаков в случае нормального распределения использовался критерий Стьюдента, качественных признаков – критерий χ^2 , порядковых признаков – критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

При общем осмотре больных с НБЗ обращало внимание обилие фенотипических особенностей, свидетельствующих о «слабости» соединительной ткани. Среднее число

выявленных внешних маркеров ДСТ у одного пациента оказалось равным 7 (4,5; 8), что достоверно превышало аналогичный показатель в группе сравнения – 5 (3; 6), $P < 0,001$.

Распространенность наиболее значимых внешних фенотипических маркеров ДСТ у больных НБЗ и СРК приведена в таблице. Больные с первичной НБЗ отличались субтильным телосложением (средняя масса тела $68,1 \pm 1,7$ кг против $74,5 \pm 2,6$ кг в группе сравнения, $P < 0,05$), у них достоверно чаще встречались деформации грудной клетки, искривление I и II пальцев кисти (клинодактилия), варикозное расширение вен нижних конечностей, плоскостопие.

ТАБЛИЦА.

Распространенность фенотипических маркеров «слабости» соединительной ткани в группах больных первичной НБЗ и СРК (в %)

Признаки	Больные первичной НБЗ (n=133)	Больные СРК (n=80)
Внешние фенотипические маркеры		
Астеническое телосложение	31,6*	16,3
Радиально-лакунарный тип радужки	37,6***	15
Деформации грудной клетки	15,8**	2,5
Медиальная клинодактилия	36,8**	18,8
Латеральная клинодактилия	21,8*	10
Плоскостопие	27,8*	12,5
Варикозное расширение вен	20,3*	8,8
Висцеральные фенотипические маркеры		
ДСТ сердца, в т. ч.:	68,4***	17,5
- пролапс митрального клапана	58,6***	15
- пролапс трикуспидального клапана	9	2,5
- аномально расположенная хорда	13,5*	3,8
Деформация желчного пузыря	52,6***	23,8
Нефроптоз	16,5	7,5
Аномалии мочевыводящей системы	11,3	3,8

Примечание: * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$.

Аналогичная тенденция была отмечена и относительно висцеральных фенотипических маркеров ДСТ (таблица). У больных с первичной НБЗ достоверно чаще отмечались пролапс митрального клапана, аномально расположенная хорда левого желудочка, деформация желчного пузыря. Особое внимание обращала частая комбинация НБЗ и микроаномалий сердца. Самой распространенной ультразвуковой находкой являлся митральный пролапс, который в 21,8% случаев сочетался с аномально расположенной хордой или пролапсом трикуспидального клапана.

Наряду с микроаномалиями сердца, в основной группе чаще отмечались и иные состояния, патогенетически связанные с ДСТ: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, коло-

ноптоз, геморрой и др. Так, наличие внутренних и/или внешних геморроидальных узлов, по данным общего осмотра и ректороманоскопии, зафиксировано у 46,6% больных с НБЗ и у 31,3% больных СРК ($P < 0,05$). Опущение и врожденные аномалии половых органов (двуродная матка, загиб матки, удвоение влагалища) были диагностированы соответственно у 14,6 и 19,8% женщин основной группы и ни в одном случае в группе сравнения ($P < 0,001$).

В среднем у больных с первичной НБЗ выявлялось по 3 (1; 3) висцеральных маркера ДСТ против 1,5 (1; 3) у больных СРК ($P < 0,001$).

Системный характер ДСТ позволяет использовать результаты морфологического исследования кожи для оценки состояния соединительной ткани. Характер изменений, обнаруженных нами при морфологическом исследовании кожи у 23 больных с первичной НБЗ (дистрофия эпидермиса, пролиферативная реакция эндотелия, периваскулярная лимфо- и гистиоцитарная инфильтрация, признаки продуктивного воспаления), оказался аналогичен характеру морфологических изменений кожи, установленных ранее у больных «эталонным» проявлением мезенхимальной дисплазии – первичным пролапсом митрального клапана [3].

Заключение. Таким образом, совокупность внешних и висцеральных фенотипических маркеров и результаты морфологического исследования кожи позволяют отнести первичную НБЗ к числу висцеральных проявлений ДСТ и, соответственно, рассматривать ее в нозологических рамках данной врожденной аномалии.

Представление о первичной НБЗ как о висцеральном проявлении ДСТ дало повод пересмотреть её патогенетическую классификацию [1]. Нами предложено относить к первичной форме НБЗ лишь врожденные дефекты конструктивных элементов илеоцекального клапана, а все приобретенные (т. е. не связанные со «слабостью» соединительной ткани) варианты клапанной недостаточности считать вторичными. Подобная классификация, на наш взгляд, в большей степени отражает патогенетические механизмы формирования НБЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витебский Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии. Челябинск: Южно-Урал. кн. изд-во, 1991. 304 с.
2. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III Process. Gastroenterology. 2006. № 5. P. 1377–1390.
3. Мартынов А.И. Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана. Терапевтический архив. 2000. № 9. С. 67–70.