

# Аналіз частоти проявів дисплазії сполучної тканини

## ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## ■ Пянтковський О.С.

лікар-невролог ДУ «Український медичний центр спортивної медицини»

### Резюме

В останні десятиріччя все більшу увагу лікарів-практиків привертає роль патології різних органів і систем організму людини асоційованих з дисплазією сполучної тканини (ДСТ). Значимість даної проблеми обумовлена значною поширеністю ДСТ, системністю ураження, високою ймовірністю формування різних видів патології. Дисплазія сполучної тканини (дисплеї порушення, plasia – розвиток) – це порушення структури сполучної тканини в ембріональній і постнатальній періоди внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному і органному рівнях з прогресивною течією. Було проведено клініко-неврологічне обстеження 120 хворих із неврологічними проявами вертеброгенного синдрому поперекового відділу хребта. Аналіз результатів проведеного клінічного дослідження продемонстрував, що у хворих на вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше зустрічаються протрузії м/х диску, більш виражені зміни жовтої зв'язки у вигляді її потовщення. А також частіше зустрічаються гіперрухливий синдром суглобів та вегето-судинна дистонія. Достовірно ( $p < 0,05$ ) прояви ДСТ (сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів) – збільшують тривалість лікування, а також вираженість больового синдрому. Отримані дані обстеження і спостереження за хворими у динаміці під час лікування, показали, що у хворих з проявами ДСТ достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше виникають загострення вертеброгенного синдрому попереково-крижового відділу хребта.

**Ключові слова:** методи обстеження, дисплазія сполучної тканини, вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта.

В останні десятиріччя все більшу увагу лікарів-практиків привертає роль патології різних

органів і систем організму людини асоційованих з дисплазією сполучної тканини (ДСТ). Значимість даної проблеми обумовлена значною поширеністю ДСТ, системністю ураження, високою ймовірністю формування різних видів патології. З початку 90-х років минулого століття публікуються роботи, що пояснюють масштабність патоморфозу багатьох хвороб дисплазією сполучної тканини (ДСТ). Широкий спектр розвитку патологічних станів сполучної тканини обумовлений її участю у біомеханічній (опорній), метаболічній, морфогенетичній і репаративній функціях [1, 2]. Дисплазія сполучної тканини (дисплеї порушення, plasia- розвиток) – це порушення структури сполучної тканини в ембріональній і постнатальній періоди внаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному і органному рівнях з прогресивною течією. Морфологічно захворювання характеризується змінами колагенових, еластичних фібрил, глікопротеїдів, фібробластів і протеогліканів, в основі яких лежать успадковані мутації генів, що кодують синтез і просторову організацію колагену, білково-вуглеводних комплексів, а також мутації генів ферментів і кофакторів до них.

В даний час одним з дискусійних наукових питань є відсутність єдиної, загальноприйнятої класифікації, але найчастіше використовується підхід, обґрунтований генетично диференційованою діагностикою ДСТ. У 2000 р. Кадуріна Т.І. і співавт. виділили три найбільш частих форми не-синдромних ДСТ: MASS-фенотип, марфаноїдний та елерсopodobний фенотипи. Ця класифікація сьогодні є найпоширенішою, оскільки несиндромні форми ДСТ є «фенотипними» копіями відомих синдромів. Так, марфаноїдний фенотип характеризується поєднанням ознак генералізованої дисплазії сполучної тканини з астеничною статуєю, доліхостеномелією, арахнодактилією, ураженням клапанного апарату серця, порушенням зору. При елерсopodobному фенотипі відзначається поєднання ознак генералізованої дисплазії сполучної тканини з тенденцією до гіперрозтягнутої шкіри з різним ступенем вираженості гіперрухливості суглобів. МАС-фенотипу притаманні ознаки генералізованої дисплазії сполучної тканини, ряд порушень з боку серця, скелетні аномалії, а також шкірні зміни у вигляді стоншування або наявності ділянок субатрофії.

У зв'язку з поліорганністю порушень при ДСТ пропонується класифікаційний підхід з відокремленням синдромів, пов'язаних з диспластико-

залежними змінами і патологічними станами: синдром неврологічних порушень, астеничний синдром, клапанний синдром, судинний синдром, синдром патології органу зору, синдром патології стопи, вертеброгенний синдром і т. д. Наприклад, синдром вегетативної дисфункції формується у значної кількості пацієнтів з ДСТ одним з найперших і розглядається як обов'язковий компонент диспластичного фенотипу. У більшості пацієнтів виявляється симпатикотонія, рідше зустрічається змішана форма, у малому відсотку випадків – ваготонія. Виразність клінічних проявів синдрому наростає паралельно із кількістю проявів ДСТ. Вегетативна дисфункція відзначається у 97% випадків спадкових синдромів, при недиференційованій формі ДСТ – у 78% пацієнтів. У формуванні вегетативних порушень, безсумнівно, мають значення генетичні фактори, що лежать в основі порушення обмінних процесів у сполучній тканині і формуванні морфологічних субстратів, що призводять до зміни функції гіпоталамуса, гіпофіза, статевих залоз, симпатико-адреналової системи [1, 3, 4].

Варіантами проявів колагенопатій з боку опорно-рухового апарату вважають: синдром гіперрухливості суглобів, слабкість зв'язкового апарату хребта і стопи з формуванням сколіозу і плоскостопості. Синдром гіперрухливості суглобів заслуговує на особливу увагу, так як характерним проявом цього стану є особлива чутливість до фізичних навантажень і схильність до частих травм. Періартикулярні ураження (бурсит, тунельний синдром) з симптомами гіперрухливості суглобів зустрічаються частіше у спортсменів, ніж в популяції і виникають у відповідь на незвичне навантаження або мінімальну травму.

Вертеброгенні больові синдроми – одна з найбільш частих скарг, з якими пацієнт звертається до лікаря. Вертеброгенні ураження нервової системи є серйозною медико-соціальною проблемою, як внаслідок широкої поширеності, так і значного матеріального збитку, що завдається суспільству в результаті високої непрацездатності та інвалідизації хворих. За даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), в США і країнах Західної Європи поширеність вертеброгенного синдрому поперекового відділу хребта досягає 40–80%, а щорічна захворюваність – 5% і є другою за поширеністю після респіраторних захворювань причиною звернення до лікаря і третьою – госпіталізації. Україна не є винятком: кількість людей, які страждають захворюваннями периферичної нервової та кістково-м'язової систем, до 1999 року перевищило 5 млн. осіб (В.А. Берсенев, 2003). Дегенеративно-дистрофічні процеси первинно виникають у міжхребцевому диску з наступним залученням хребтно-рухових сегментів, зв'язкового апарату тіл хребців, викликають структурні зміни пульпозного ядра диску і фіброзного кільця. Диск втрачає рідину, знижується його тургор, щільність, відбувається зменшення висоти і збільшення діаметра диску, виникають протрузії, а при руйнуванні

фіброзного кільця – грижі міжхребцевих дисків. На тлі проявів дисплазії сполучної тканини дегенеративно-дистрофічні процеси відбуваються швидше навіть при малих фізичних навантаженнях [5, 6].

Згідно МКХ-10 виділена окрема група М54.4 «Біль у нижній частині спини». У сучасній класифікації поділяють на первинну біль і вторинну, в залежності від причини виникнення болю. Первинна біль – 90% всіх випадків і її причиною вважається дегенеративно-дистрофічні ураження хребтно-рухового сегмента. Вторинна біль у спині зустрічається приблизно у 8-10% випадків. Найчастіше обумовлений пухлинами, запальними процесами, травматичним або інфекційним ураженням структур хребта (остеомієліт, абсцес або туберкульоз) і є результатом дисметаболических процесів, захворювань внутрішніх органів, первинного ураження нервової системи (спинного мозку, нервових корінців). Саме ці захворювання і патологічні стани є первинними для диференціювання діагнозу, і є основою для підбору тактики і підходу до лікування [1, 7, 8, 9].

Необхідно підкреслити існування двох основних груп синдромів – рефлекторних і компресійних. Перші обумовлені роздратуванням рецепторів, закладених в тканинах хребта, що створюють потужний потік афферентацій, який призводить до виникнення зон гіпертонусу і трофічних змін в м'язовій тканині. Причиною компресійних синдромів є вертеброгенне здавлення корінців (радикулопатія). Виділення цих синдромів має істотне значення для вибору тактики лікування та визначення прогнозу захворювання, проте слід враховувати можливість поєднання компресійних і рефлекторних порушень.

Основними завданнями лікування хворого з гострим вертеброгенним больовим синдромом є максимально повне купірування болю і забезпечення умов для проведення повноцінного курсу реабілітаційних заходів.

Для виникнення дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта також необхідні наступні фактори: переохолодження, фізичне перенапруження, стресові ситуації, мікротравматизація, мікрівібрація. Під впливом етіологічних факторів розвивається ряд патогенетичних конфліктів (диско-радикулярний, диско-васкулярний, диско-мозковий, диско-венозний, диско-лікворний, диско-вегетативний), що призводять до виникнення неврологічних проявів деструктивно-дистрофічних патологій хребта.

**Мета дослідження.** Дослідити прояви дисплазії сполучної тканини у хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта у осіб, котрі займаються спортом.

**Матеріали та методи дослідження.** Було проведено клініко-неврологічне обстеження 120 хворих із неврологічними проявами вертеброгенного синдрому поперекового відділу хребта, що перебували на амбулаторному лікуванні у відділенні відновлювального лікування ДУ «Медичний центр спортивної медицини». Залежно

від проведеного лікування вони були розподілені на дві групи:

– група – 80 хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта на фоні дисплазії сполучної тканини. Ця група розділена на дві підгрупи:

– 1 підгрупа – 40 хворих із вертеброгенним корінцевим синдромом попереково-крижового відділу хребта на фоні дисплазії сполучної тканини та призначене лікування згідно стандартів ведення цих хворих;

– 2 підгрупа – 40 хворих із вертеброгенним рефлекторним синдромом попереково-крижового відділу хребта на фоні дисплазії сполучної тканини та призначене лікування згідно стандартів ведення цих хворих;

– до групи контролю включено 40 хворих на попереково-крижовий синдром без проявів дисплазії сполучної тканини, які статистично (за віком чи статтю) не відрізняються.

При порівняльному аналізі між групами за віком, статтю, наявними факторами ризику відмінностей не встановлено. Пацієнти у групах були відібрані за проявами вертеброгенного синдрому і проявами дисплазії сполучної тканини. Тривалість лікування у всіх групах склала 10 діб. Хворим трьох груп були призначені: нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти, вітаміни групи «В». Разом із традиційною терапією хворі отримували метод рефлексотерапії – голковколуювання. Використовувалися акупунктурні точки (АТ): Е4 і V40 із сильною їх стимуляцією у поєднанні з іншими місцевими АТ, що розташовуються у попереково-крижовій області і найбільш болючі при пальпації. Принцип використання АТ: 4 АТ в області попереку (V26, V52, V54, V31, V32, V33) і 2 (АТ віддалені V23 і V60). У всіх випадках використовувались 1 і 2 варіанти гальмівного методу. На меридіані сечового міхура задньому середньому меридіані вибиралися віддалені точки, вплив на які приносить відчутне полегшення. Голки залишали на 25 хвилин, періодично їх «підкручували». Голковколуювання проводилося по гальмівному варіанту, час експозиції -25 хвилин, курс – 10 процедур.

Комплексне обстеження хворих починалось з опитування хворого: характер болю, тривалість захворювання, частота загострень, наявність проявів дисплазії сполучної тканини (гіперрухливість у суглобах, захворювання серця, наявність неврологічних захворювань у близьких родичів), збору анамнезу, неврологічному огляді, паравертебральній пальпації, визначення тону паравертебральних м'язів, визначення фізіологічних і присутності патологічних рефлексів, визначення порушення чутливості у зоні іннервації за рівнем ураження хребетно-рухового сегменту. Всім хворим проведено клініко-неврологічне обстеження; магнітно-резонансна томографія поперекового відділу хребта (МРТ з напруженістю магнітного поля 1-1,5 Тл.), електрокардіографія (ЕКГ), лабораторне дослідження (загальнопри-

няті показники аналізів крові і сечі), тестування по критеріям Бейтона і ступеню вираженості дисплазії сполучної тканини по Т.Ю. Смольнової (2003 р.); для об'єктивізації больового синдрому і ефективності застосовуваного лікування використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ); для оцінки інтенсивності болю використовували шкалу вербальних оцінок (ШВО), для уточнення вираженості проявів ДСТ проведені консультації з суміжними спеціалістами (ортопед-травматолог, офтальмолог, терапевт), статистичні методи обробки результатів (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»).

**Результати та їх обговорення.** Симптомо-комплекс ДСТ був виявлений у 80 хворих (66,6%): легкого ступеня 63 хворих (78,75%), середнього ступеня – у 17 хворих (21,25%), пацієнтів із проявами важких ступенів ДСТ у дослідження не брали. Групу порівняння склали 40 хворих вертеброгенним синдромом без наявності ДСТ, порівняні за віком. Для розділу груп за критеріями ДСТ розглядали такі показники: дані тестування

Таблиця 1

## Частота проявів окремих фенотипічних ознак ДСТ

Ознака	Пацієнти с ДСТ, N=80	Пацієнти без ДСТ, N=40
Гіпереластичність шкіри легкого ступеня	12	6
Геморагічний синдром	16	3
Грижева хвороба	9	-
Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок	37	3
Вісцероптози	6	-
Проплап мітрального клапану	16	1
Деформація жовчного міхура	12	-
Артеріальна гіпотензія	64	2
Парадонтоз	19	4
Хрускіт у хребті	67	29
Гіперрухливість суглобів легкого ступеня	49	5
Гіперрухливість суглобів вираженого ступеня	18	-
Деформація грудної клітки	15	-
Плоскостопість	29	5
Вальгусна постава стоп	18	3
Хрускіт у суглобах	63	21
Патологічний кіфоз / лордоз	35	8

Примітка: частота фенотипічних ознак наведена в абсолютних числах.

за критеріями Бейтона у групах з проявами ДСТ у всіх хворих кількість балів перевищувала 4 бали (підтвердження синдрому гіперрухливості). Серед даних груп пацієнтів оцінена частота проявів основних фенотипічних ознак ДСТ. Результати представлені у табл. 1.

Обсяг проведених досліджень, а також вікові характеристики досліджуваних груп у кожній з них, представлений у табл. 2.

Прояви ступеня вираженості дисплазії сполучної тканини по Т.Ю. Смольнової (2003 р.) табл. №3. У групах з вертеброгенним синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ хворі мали не менше 4 проявів зазначених у табл. 3.

За даними МРТ попереково-крижового відділу хребта виявлено протрузії м / х диску L4-L5 у 33% – 1-ї групи; 29,7% – другої групи і 29,7% – 3-ї групи, а також протрузії м / х диску L5-S1 в 85,8% – 1-ї групи; 62,7% – другої групи і 82,5% 3-ї групи.

При аналізі встановлено, що з прогресуванням хвороби у більшого числа пацієнтів спостерігається збільшення розміру протрузії м / х диску і її клінічних проявів, причому у хворих з проявами ДСТ достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше, ніж у хворих на вертеброгенний синдром попереково – крижового відділу хребта без проявів ДСТ. При проведенні аналізу даних МРТ поперекового відділу хребта встановлено наявність гриж Шморля у 31,9% серед усіх учасників експерименту, з яких у 29,7% – першої групи; 33% – другої групи і 33% – третьої групи. Ці зміни виникають у результаті впливу прямого навантаження на хребет при спортивних тренуваннях, а також слабкості кісткової тканини. Встановлено потовщення жовтої зв'язки у 46,2% обстежених, з яких у 46,2% – першої групи; 52,8% – другої групи і 39,6% третьої групи. Ці зміни відображають тривалість захворюваності та формування потовщення жовтої зв'язки як захисний механізм

Таблиця 2

**Основні характеристики досліджуваних груп**

Групи	n	Вік			Діагностичні методи досліджень	
		M±m	Min	Max	МРТ поперекового відділу хребта	Тестування ДСТ
Загальна група	120	31,5	18	45	120	120
ВС в цілому	120	31,5	18	45	120	120
ВКС+ ДСТ+	40	32,5	20	45	40	40
ВРС+ДСТ+	40	32	19	45	40	40
ДСТ+ в цілому	80	31,5	18	45	80	80
ДСТ легкого ст.	53	29,5	18	41	53	53
ДСТ середнього ст.	17	34	23	45	17	17

Примітка: «+» означає наявність синдрому, «-» відсутність синдрому, n – кількість індивідів, M ± m – середнє значення ± стандартна помилка, Min – мінімум, Max – максимум.

Таблиця 3

**Прояви ступеня вираженості дисплазії сполучної тканини за Т.Ю. Смольновою (2003р.)**

Прояви ДСТ	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ (n=80)	Вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта без проявів ДСТ (n=40)
Сплюснення зводу стопи	86.6%	29.7%
Вегетосудинні дисфункції	40%	6.6%
Порушення серцевого ритму і провідності (ЕКГ)	15%	3.3%
Сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз	53.3%	23.1%
Гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів	70%	16.5%
Схильність до алергічних реакцій і застудних захворювань. Тонзилектомії	20%	6.6%
Звичні вивихи суглобів або вивихи більше 2-х суглобів	53.3%	12.1%

**Висновки**

Аналіз результатів проведеного клінічного дослідження продемонстрував, що у хворих на вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше зустрічаються протрузії м/х диску, більш виражені зміни жовтої зв'язки у вигляді її потовщення. А також частіше зустрічаються гіперрухливий синдром суглобів та вегето-судинна дистонія.

Достовірно ( $p < 0,05$ ) прояви ДСТ (сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів) – збільшують тривалість лікування, а також вираженість больового синдрому. Отримані дані обстеження і спостереження за хворими у динаміці під час лікування, показали, що у хворих з проявами ДСТ достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше виникають вертеброгенні синдроми попереково-крижового відділу хребта.

**Література**

1. Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Дригант Л.П., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Кусткова Г.С., Інгула Н.І., Кравчук Н.О., Павлюк Н.П., Медведовська Н.В. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря: Посібник. // К.: Логос. – 2014.
2. Гунский. Ю. И. Биологическая химия // Киев, Тернополь: Укрмедкнига – 2000. – С. 507.
3. Эверт. Л.С., Бороздун. С., Боброва. Е.И.. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров // Journal of Siberian Federal University. – 2009. – № 4. – С. 385–390
4. Орлик О.С., Маньковський Б.М. Ефективність застосування збалансованого комплексу вітамінів групи В у лікуванні діабетичної полінейропатії. // Международный эндокринологический журнал. – № 4 (44). – 2012.
5. Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, складений грижами дисків.// Київ: Три крапки – 2005. – Т. 1-2. – С. 732.
6. Западнюк Б.В.. Ефективність застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // Здоров'я України. – 2008. – С. 49–50.
7. Попелянский.Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебрoneврологии) // Москва: МЕД-пресс-информ – 2003 – С. 673.
8. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение // Рус. Мед. Журнал. – 2003. – т 11. № 25. – С. 1395–1401.
13. Земцовский Е.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. // СПб.; Политекс. – 2000 – С. 115.
9. Дінабург Г.Д., Рубашова А.Є. Міжхребцеві диски.// Київ.:Академія наук Української РСР, 1960.

**Анализ частоты проявлений дисплазии соединительной ткани****Свиридова Н.К.**

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последилового образования имени П.Л. Шупика

**Пянтковский А.С.**

врач-невролог ГУ «Украинский медицинский центр спортивной медицины»

**Резюме**

В последние десятилетия все большее внимание практикующих врачей привлекает роль патологии различных органов и систем организма человека ассоциированных с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Значимость данной проблемы обусловлена значительной распространенностью НДСТ, системностью поражения, высокой вероятностью формирования различных видов патологии. Дисплазия соединительной ткани – это нарушение структуры соединительной ткани в эмбриональный и постнатальный периоды вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, что приводит к расстройству гомеостаза на тканевом и органном уровнях с прогрессивным течением. Было проведено клинико-неврологическое обследование 120 больных с неврологическими проявлениями вертеброгенного синдрома поясничного отдела позвоночника. Анализ результатов проведенного клинического исследования продемонстрировал, что у больных вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявлений ДСТ достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще встречаются протрузии м/п диска, более выраженные изменения желтой связки в виде ее утолщения. А также чаще встречаются гипермобильный синдром суставов и вегето-сосудистая дистония. Достоверно ( $p < 0,05$ ) проявления НДСТ (сколиоз, кифоз, кифосколиоз, гиперподвижность суставов, склонность к вывихам, растяжениям связочного аппарата суставов) – увеличивают продолжительность лечения, а также выраженность болевого синдрома. Полученные данные обследования и наблюдения за больными в динамике во время лечения, показали, что у больных с проявлениями ДСТ достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще возникают обострения вертеброгенного синдрома пояснично-крестцового отдела позвоночника.

**Ключевые слова:** методы обследования, дисплазия соединительной ткани, вертеброгенный синдром пояснично-крестцового отдела позвоночника.