

Прояви дисплазії сполучної тканини у хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта

О.С. Пянтковський

ДУ «Український медичний центр спортивної медицини МОЗ України», м. Київ

Останнім часом усе більшу увагу лікарів-практиків привертає роль патології різних органів і систем організму людини, асоційованих з дисплазією сполучної тканини (ДСТ). Значущість даної проблеми зумовлена значною поширеністю ДСТ, системністю ураження, високою ймовірністю формування різних видів патології. ДСТ – це порушення структури сполучної тканини в ембріональний і постнатальний періоди унаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному і органному рівнях з прогресивним перебігом. Було проведено клініко-неврологічне обстеження 120 хворих з неврологічними проявами вертеброгенного синдрому попереково-крижового відділу хребта.

Аналіз результатів проведеного клінічного дослідження продемонстрував, що у хворих на вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі прояву ДСТ вірогідно ($p < 0,05$) частіше виявляють патологію суглобів та варикозну хворобу нижніх кінцівок. Прояви ДСТ (сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів) збільшують тривалість лікування, а також вираженість болювого синдрому. Отримані дані обстеження і спостереження за хворими у динаміці під час лікування довели, що у хворих на вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі прояву ДСТ вірогідно частіше ($p < 0,05$) виникають анатомічні зміни у попереково-крижовому відділі хребта, ніж у хворих без проявів ДСТ.

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

Останнім часом усе більшу увагу лікарів-практиків привертає роль патології різних органів і систем організму людини, асоційованих з дисплазією сполучної тканини (ДСТ). Значущість даної проблеми зумовлена 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 ДСТ. Широкий спектр розвитку патологічних станів сполучної тканини зумовлений її участю у біомеханічній (опорній), метаболическій, морфогенетичній і репаративній функціях.

Зміни умов навколишнього середовища, що відбулися внаслідок інтенсивного розвитку промисловості у XIX–XX ст., вплив величезної кількості чинників, до зустрічі з якими людство еволюційно не було підготовлено, залишили свій слід. Організм людини повинен був пристосовуватися до нових умов існування. Багато авторів, які займаються цією проблемою, вважають, що будова організму, його органів і систем визначається еволюційним пристосуванням до умов навколишнього середовища, коли використовуються еволюційно вигідні вроджені системи адаптації.

ДСТ – це порушення структури сполучної тканини в ембріональний і постнатальний періоди унаслідок генетично зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, що призводить до розладу гомеостазу на тканинному і органному рівнях з прогресивним перебігом. 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.

На сьогодні одним з дискусійних наукових питань є відсутність єдиної, загальноприйнятої класифікації, але найчастіше використовують підхід, обґрунтований генетично диференціальною діагностикою ДСТ. Т.І. Кадурина і співавтори (2000) виділили три найбільш частих форми несиндромних ДСТ:

- MASS-фенотип;
- марфанодний фенотип;
- елерсopodobний фенотип.

Ця класифікація сьогодні є найпоширенішою, оскільки несиндромні форми ДСТ є «фенотипними» копіями відомих синдромів. Так, марфанодний фенотип характеризується поєднанням ознак генералізованої дисплазії сполучної тканини з астеничною статурою, 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, низка порушень з боку серця, скелетні аномалії, а також шкірні зміни у вигляді стоншування або наявності ділянок субатрофії.

У зв'язку з поліорганистністю порушень при ДСТ пропонується класифікаційний підхід з відокремленням синдромів, пов'язаних з диспластичними змінами і патологічними станами: синдром неврологічних порушень, астеничний синдром, клапанний синдром, судинний синдром, синдром патології органа зору, синдром патології стопи, вертеброгенний синдром тощо. Наприклад, синдром вегетативної дисфункції формується у значній кількості пацієнтів з ДСТ одним з найперших і розглядається як обов'язковий компонент диспластичного фенотипу. У більшості пацієнтів виявляється симпатикотонія, рідше зустрічається змішана форма, інколи – ваготонія. Вираженість клінічних проявів синдрому зростає паралельно із кількістю проявів ДСТ. Вегетативна дисфункція відзначається у 97% випадків спадкових синдромів, у разі недиференційованої форми 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 призводить до зміни функції гіпоталамуса, гіпофіза, статевих залоз, симпатико-адреналової системи.

Ознаки гіперрухливості суглобів (критерії Бейтона)

Тест	Суглоби	
	правий	лівий
Здатність		
- пасивно відігнути назад V палець у п'ястно-фаланговому суглобі більше ніж на 90°	1	1
– пасивно привести I палець до долоні й поверхні руки	1	1
– пасивно розігнути ліктьовий суглоб >10°	1	1
– пасивно розігнути колінний суглоб >10°	1	1
– інтенсивно притиснути долоні до підлоги, не згинаючи колін	1	1
Разом	9	

Таблиця 2

Критерії ступеня вираженості дисплазії сполучної тканини (Т.Ю. Смольнова, 2003)

Малі ознаки: по 1 балу	<ul style="list-style-type: none"> • Астенічний тип статури або недостатня маса тіла. • Відсутність стрий на шкірі передньочеревної стінки у жінок, що мали в анамнезі пологи. <ul style="list-style-type: none"> • Порушення рефракції у віці до 40 років. • М'язова гіпотонія та низькі показники манометру. <ul style="list-style-type: none"> • Сплющення зводу стопи. • Схильність до легкого утворення синців, підвищена кровоточивість тканин. <ul style="list-style-type: none"> • Кровотечі у післяпологовий період. • Вегетосудинні дисфункції. • Порушення серцевого ритму і провідності (ЕКГ).
Великі ознаки: по 2 бали	<ul style="list-style-type: none"> • Сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз. • Плоскостопість 2-3-го ступеня. <ul style="list-style-type: none"> • Еластоз шкіри. • Гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягування зв'язкового апарату суглобів. <ul style="list-style-type: none"> • Схильність до алергійних реакцій і застудних захворювань. Тонзилектомії. • Варикозна хвороба, геморої. • Дискенеція жовчовивідних шляхів. • Порушення евакуаційної функції травного тракту. • Загроза передчасних пологів на терміні 32-35 тиж вагітності, передчасні пологи. • Швидкі і стрімкі пологи в анамнезі з гіпотонічною кровотечею у 3-у періоді пологів або без нього. <ul style="list-style-type: none"> • Пролапс статевих органів і грижі у родичів першої лінії.
Важкі прояви і стани, що призводять до хірургічних втручань або мають показання до них, а також анатомічні зміни, що призвели до порушення функції органів (по 3 бали)	<ul style="list-style-type: none"> • Грижі. • Спланхноптоза. • Варикозна хвороба і геморої (оперативне лікування), хронічна венозна недостатність з трофічними порушеннями. • Звичні вивихи суглобів або вивихи більше двох суглобів. • Порушення моторної функції травного тракту, підтвержене лабораторними методами дослідження (R-логічні, R-скопічні). <ul style="list-style-type: none"> • Дивертикули, долихосигма. • Полівалентна алергія, тяжкі анафілактичні реакції.

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, оскільки характерним проявом цього стану є особлива чутливість до фізичних навантажень і схильність до частих травм. Періартикулярні ураження (бурсит, тунельний синдром) із симптомами гіперрухливості суглобів зустрічаються частіше у спортсменів і виникають у відповідь на перенавантаження або мінімальну травму.

На етапі клініко-анамнестичного обстеження використовуються критерії Т. Мілковска-Димитрової і А. Каркашева (1985), де враховуються головні і другорядні ознаки ДСТ. До головних ознак належать: плоскостопість, розширення вен, гіперрухливість суглобів, готичне склепіння, патологія органів зору, деформація грудної клітки і хребта, збільшена розтяжність і в'ялість шкіри, довгі тонкі пальці. Другорядні ознаки: аномалії вušних раковин і зубів, минуций суглобовий біль, вивихи і підвивихи суглобів тощо. Обов'язковим є огляд окуліста, ортопеда-травматолога, кардіолога. Також повинна бути проведена діагностика синдрому Елерса-Данло, заснована на Вільфранівських умовах (великі і малі діаг-

ностичні критерії), що включає підвищену еластичність шкіри, гіперрухливість суглобів (розтягнення суглоба, вивихи і підвивихи, плоскостопість), м'язову гіпотонію, спадкову схильність до захворювань (табл. 1).

Під час обстеження хворого необхідно враховувати не тільки число фенотипічних проявів, але також ступінь їхньої вираженості і клінічну значущість. На сьогодні розроблені шкали для оцінювання сукупності і тяжкості клінічних проявів ДСТ у балах: – сума балів до 9 – у хворого діагностують ДСТ легкого ступеня тяжкості (маловиражена); – від 10 до 16 балів – середнього ступеня тяжкості (помірно виражена); – від 17 і вище – тяжкого ступеня (виражена) (табл. 2).

Мета дослідження: удосконалення методів обстеження проявів ДСТ у спортсменів, які займаються різними видами спорту, що потрапляють під критерії дисплазії сполучної тканини.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було проведено клініко-неврологічне обстеження 120 хворих із неврологічними проявами вертеброгенного синдрому поперекового відділу хребта, що перебували на амбулаторному лікуванні у відділенні відновлювального лікування

Частота проявів окремих фенотипічних ознак ДСТ

Ознака	Основна група, n=80	Контрольна група, n=40
Гіпереластичність шкіри легкого ступеня	12	6
Геморагічний синдром	16	3
Грижова хвороба	9	-
Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок	37	3
Вісцероптози	6	-
Пролапс 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.

Таблиця 4

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 ступеня	53	29,5	18	41	53	53
ДСТ середнього ступеня	17	34	23	45	17	17

Примітка: + – означає наявність синдрому; n – кількість хворих; M±m – середнє значення ± стандартна помилка; Min – мінімум, Max – максимум.

ДУ «Медичний центр спортивної медицини». Залежно від проведеного лікування пацієнти були розподілені на дві групи:

Основна група – 80 хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі ДСТ. Ця група розділена на дві підгрупи:

– 1 підгрупа – 40 хворих з вертеброгенним корінцевим синдромом (ВКС) попереково-крижового відділу хребта на тлі ДСТ, яким призначено стандартне лікування;

– 2 підгрупа – 40 хворих з вертеброгенним рефлекторним синдромом (ВРС) попереково-крижового відділу хребта на тлі ДСТ, яким призначено стандартне лікування.

Контрольна група – 40 хворих з попереково-крижовим синдромом без проявів ДСТ, які статистично (за віком чи статтю) не відрізняються.

Хворим досліджуваних груп були призначені: нестероїдні протизапальні засоби, міорелаксанти, вітаміни групи В. Поряд з традиційною терапією, пацієнтам застосовували метод рефлексотерапії – голковколювання. Акупунктурні точки (АТ) Е4 і V40 стимулювали одночасно 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 використовували 1-й і 2-й варіанти гальмівного методу. На задньому середньому меридіані сечового міхура знаходили віддалені точки, вплив на які приносить відчутне полегшення. Голки залишали на 25 хв, періодично їх «підкручували». Голковколювання проводилося за гальмівним варіантом. Курс – 10 процедур.

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 ДСТ. Тривалість лікування у всіх групах склала 10 діб.

Комплексне обстеження хворих складалося зі збору анамнезу, огляду, паравертебральної пальпації, визначення тону паравертебральних м'язів, фізіологічних і присутності патологічних рефлексів, порушення чутливості у зоні іннервації за рівнем поразки хребетно-рухового сегмента. Опитування хворого: характер болю, тривалість захворювання, частота загострень, наявність проявів ДСТ (гіперрухливість у суглобах, захворювання серця, наявність неврологічних захворювань) у близьких родичів.

Усім хворим проведені:

– клініко-неврологічне обстеження;

Діагностична таблиця для виявлення ДСТ (за Т.І. Кадуріною, 2008)

Ознака	Бали	+/-
Астенічний тип конституції, дефіцит маси тіла (IMT < 15)	1	
Шкіра гіпереластична: легкий ступінь	2	
виражений ступінь	3	
Келоїдні рубці	2	
Атрофічні стрії	2	
Геморагічні синдроми	2	
Грижі	3	
Птоз внутрішніх органів	3	
Хрускіт, підвищих ВЧС	2	
Парадонтит	1	
Доліхостеномелія	3	
Гіперрухливість суглобів: легка	2	
виражена	3	
Патологічний кіфоз/гіперлордоз хребта	2	
Кілевидна/воронкоподібна деформація грудної клітки	3	
Плоскостопість	2	
Вальгусна постава стоп	1	
Хрускіт у суглобах	1	
Пролапс мітрального клапану: регургітація 0-II	2	
регургітація III-IV	3	
Варикозне захворювання нижніх кінцівок: легкий ступінь	2	
важкий ступінь	3	
Міопія: легкий ступінь	1	
важкий ступінь	2	
Деформація жовчного міхура	2	
ГЕРХ	2	
Артеріальна гіпотензія	1	
Сума:		

- магнітно-резонансна томографія поперекового відділу хребта (МРТ з напруженістю магнітного поля 1–1,5 Тл);
- електрокардіографія (ЕКГ);
- лабораторне дослідження (загальноприйняті показники аналізів крові і сечі);
- тестування за критеріями Бейтона і ступенем вираженості ДСТ за Т.Ю. Смольовій (2003);

Для об'єктивізації більшого синдрому і ефективності призначеного лікування використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ); для оцінювання інтенсивності болю використовували шкалу вербальних оцінок (ШВО); для уточнення вираженості проявів ДСТ були проведені консультації із суміжними спеціалістами (ортопед-травматолог, офтальмолог, терапевт). Використовували статистичні методи оброблення результатів дослідження (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Симптомокомплекс ДСТ був виявлений у 80 хворих (66,6%): легкого ступеня – у 63 хворих (78,75%), середнього ступеня – у 17 хворих (21,25%), пацієнтів із проявами тяжкого ступеня ДСТ у дослідження не включали. Групу порівняння склали 40 хворих вертеброгенним синдромом без наявності ДСТ, порівняні за віком. Серед даних груп пацієнтів оцінена частота проявів основних фенотипічних ознак ДСТ (табл. 3).

Вікові характеристики досліджуваних груп, обсяг проведених досліджень у кожній з них представлені у табл. 4.

Вертеброгенний синдром було діагностовано у пацієнтів обох груп (n=120), з них: з ВКС попереково-крижового відділу хребта – 57 (47,5%) пацієнта, з ВРС попереково-крижового відділу хребта – 63 (52,5%) пацієнта.

Тривалість захворювання склала від 6 міс до 8 років (середня тривалість – 4,3 року).

Симптомокомплекс ДСТ був виявлений у 80 чоловік, що становить 66,6% від загального числа обстежених. ДСТ легкого ступеня тяжкості відзначали у 53 (78,75%) хворих, середнього ступеня – у 17 (21,25%) хворих. Пацієнти з важким ступенем ДСТ у дослідження включали. Середній вік пацієнтів із різною вираженістю ДСТ становив 31,5 року у групі з ДСТ в цілому, 29,5 року – з ДСТ легкого ступеня, 34,0 року – з ДСТ середнього ступеню.

Найбільш часто у спортсменів з ДСТ виявляли хрускіт у суглобах кінцівок (78,75%), геморагічний синдром (20%), варикозну хворобу нижніх кінцівок (46,25%), вальгусну поставу стоп (22,5%), плоскостопість (36,25%), хрускіт у хребті (83,75%) і артеріальну гіпотензію (80%). Дані ознаки згідно з діагностичною таблицею Т.І. Кадуріної мали невисоку прогностичну цінність – 1–2 бали, тоді як більш прогностично значущі ознаки зустрічалися значно рідше: грижі (11,25%), вісцероптоз (7,5%), патологічні кіфози або лордози (43,75%), гіперрухливість суглобів тяжкого ступеня (22,5%). Їхню на-

явність оцінювали у 3 бали. У пацієнтів без ДСТ найбільш часто виявляли хрускіт у хребті (36,25%), хрускіт у суглобах (26,25%), міопію легкого ступеня (11,25%), артеріальну гіпотензію (7,5%).

При співставленні виявлення окремих фенотипічних ознак у пацієнтів із наявністю і відсутністю ДСТ спостерігаються певні закономірності. Фенотипічні ознаки виявляють у пацієнтів з ДСТ частіше (табл. 4).

Фенотипічні ознаки і ступінь тяжкості ДСТ оцінювали за допомогою діагностичної таблиці, розробленої Т.І. Кадуріною (2008). Під час фізикального дослідження або за допомогою методів рутинної інструментальної діагностики, не вдаючись до високотехнологічних методів дослідження, вони виявилися анамнестичними (табл. 5). Кожна ознака мала діагностичну цінність (у балах). За сумою балів робили висновки: від 0 до 8 балів – відсутність ДСТ, від 9 до 14 балів – ДСТ легкого ступеня, понад 15 балів – середня ДСТ.

Для оцінювання дефіциту маси тіла у дорослих використовували індекс маси тіла (ІМТ): $ІМТ = \text{маса тіла (у кілограмах)} / \text{зріст (у метрах)}$.

Величина $ІМТ < 25$ розцінювалася як зниження маси тіла.

Доліхостеномелію діагностували за допомогою індексів:

1) відношення розмах рук/зріст $> 1,03$;

2) співставлення верхній/нижній сегменти тіла $< 0,89$.

Верхній сегмент визначали як зростання сидячи (від стільця до верхівки), а нижній сегмент – різницею зростання стоячи і зростання сидячи.

Келоїдні рубці – щільне розростання сполучної тканини шкіри, нагадує пухлину, як правило, рожевого кольору. Діагностуються під час фізикального обстеження і при наявності характерних скарг, таких, як: схильність до інвазивного росту і спонтанної регресії, суб'єктивні відчуття і порушення чутливості шкіри у зоні ураження.

Атрофічні смуги – множинні симетричні лінійні смуги атрофічної шкіри, розташовані переважно на зовнішній поверхні стегон, на грудях і сідницях і мають рожеве або фіолетове забарвлення. Диференціальну діагностику стрій проводили з вогнищевим лінійним еластозом, стріями після вагітності і хворобою Іценго-Кушинга.

Деформації грудної клітини ідентифікували як воронкоподібні або кілеподібні. Воронкоподібна деформація являє собою кратероподібне вдавнення у будь-якій частині груднини, частіше в нижній третині, або рівномірне човноподібне вдавнення по всій довжині груднини. Кілеподібна деформація грудної клітки відзначалася при вибуханні області зчленування рукоятки і тіла груднини або груднини і області р'єберно-грудинового зчленування. Гіперкіфоз грудного відділу хребта реєстрували у разі посилення фізіологічного кіфозу візуально: спина сутула, лопатки часто відстовбурчені. Гіперлордоз поперекового відділу – посилення фізіологічного лордозу хребта.

Гіперрухливість суглобів оцінювали за Р. Beighton (1973). Кожному пацієнту проводили послідовно 5 тестів:

1. Пасивне згинання метакарпального суглобу V пальця на 90 градусів в обидві сторони.

2. Пасивне згинання I пальця у бік згиначів передпліччя при згинанні у променевокістковому суглобі.

3. Перерозгинання обох ліктьових суглобів понад 10 градусів.

4. Перерозгинання обох колінних суглобів понад 10 градусів.

5. Нахил уперед при прямих фіксованих колінних суглобах, при цьому долоні досягають підлоги.

Максимальна величина показника за цими тестами дорівнювала 9, причому 1 бал означав патологічне перерозгинання одного суглоба на одній стороні. Показник від 0 до

3 відповідав фізіологічній нормі, від 4 до 6 – як помірна гіперрухливість, від 7 до 9 балів – виражена гіперрухливість суглобів.

Оцінку розтяжності шкіри проводили на тильному боці кисті, кінчику носа, на лобі, в області ліктьових суглобів, на латеральних кінцях ключиць. Безболісне відтягування шкіри більше 3 см в області тилу кисті, на лобі, в ділянці ліктьових суглобів, латеральних кінців ключиць, можливість формування складки шкіри на кінчику носа розцінювали як виражену гіперрухливість шкіри. Безболісне відтягування шкіри від 2 до 3 см розцінювали як гіперрухливість легкого ступеня.

Геморагічні прояви у вигляді синців, екхімозів, петехій, що свідчать про неповноцінність еластину і колагену сполучної тканини дрібних судин, визначали при зовнішньому огляді та за допомогою проб щипка, джгута і манжети та анамнестично:

– наявність носових кровотеч, коли, якої інтенсивності;

– наявність синців без істотного зовнішнього впливу («не пам'ятаю, як з'явився синець»).

Поздовжню і поперечну плоскостопість визначали методом плантографії після нанесення фарбувального розчину на підшви. На зробленому відбитку стоп проводили дві лінії: першу – від середини п'яtkової кістки до другої міжпальцевого проміжку, другу – від середини п'яtkової кістки до основи фаланги I пальця. Якщо відбиток навантажується і поверхні стопи знаходяться зовні від цих ліній, то стопа нормальна, за відбитком між цими лініями або із заходженням за другу лінію виявляли виражену плоскостопість.

Для виявлення вентральних гриж обстежуваних просили у положенні лежачи на спині підняти максимально голову і верхню частину тулуба, на фазі вдиху напружити живіт. Пахові грижі зазвичай було видно візуально у паховій області як припухлість. Варикозно розширені вени виявляли при огляді ніг у вигляді підшкірних джгутів, мали чіткоподібні розширення. Також брали до уваги дані ультразвукового дуплексного сканування у пацієнок, які пройшли це обстеження.

Порушення рефракції у вигляді міопії, гіперметропії, астигматизму виявлялися при опитуванні: міопія легкого ступеня до -3 діоптрій, міопія виражена – при більш високих значеннях.

Гастроезофагальну рефлюксну хворобу діагностували на підставі скарг: печія, кисла відрижка, відчуття печіння в епігастрії і за грудиною, які частіше виникають після їжі, при нахилі тулуба вперед або у нічний час, ретростернальний біль, зв'язок з прийомом їжі, положенням тіла, купірування вживанням лужних мінеральних вод та соди.

Артеріальна гіпотензія визначалася анамнестично і при вимірюванні артеріального тиску ручним тонометром. АТ менше 110/70 мм рт.ст. розцінювали як знижений.

ВИСНОВКИ

Аналіз результатів проведеного клінічного дослідження продемонстрував, що у хворих на вертеброгенний синдром попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів дисплазії сполучної тканини (ДСТ) достовірно ($p < 0,05$) більше зустрічаються патологія суглобів та варикозна хвороба нижніх кінцівок.

Достовірно ($p < 0,05$) прояви ДСТ (сколіоз, кіфоз, кіфосколіоз, гіперрухливість суглобів, схильність до вивихів, розтягуванням зв'язкового апарату суглобів) збільшують тривалість лікування, а також вираженість болювого синдрому.

Отримані дані обстеження і спостереження за хворими у динаміці під час лікування свідчать, що у хворих з вертеброгенним синдромом попереково-крижового відділу хребта на тлі проявів ДСТ достовірно ($p < 0,05$) частіше виникають анатомічні зміни у попереково-крижовому відділі хребта, ніж у хворих без проявів ДСТ.

Проявления дисплазии соединительной ткани у больных с вертеброгенным синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника
А.С. Пянтковский

The displays of connective tissue dysplasia (hypermobility) in patients with vertebral syndrome of lumbosacral spine
A.S. Piantkovskiy

В последнее время все большее внимание практикующих врачей привлекает роль патологии различных органов и систем организма человека, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Важность данной проблемы обусловлена значительной распространенностью ДСТ, системностью поражения, высокой вероятностью формирования различных видов патологии. ДСТ – 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 прогрессирующим 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 с вертеброгенным синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявления ГОСТ достоверно ($p < 0,05$) чаще обнаруживают патологию суставов и варикозной болезни нижних конечностей. Проявления ДСТ (сколиоз, кифоз, кифосколиоз, гиперподвижность суставов, склонность к вывихам, растяжению связочного аппарата суставов) увеличивают продолжительность лечения, а также выраженность болевого синдрома. Полученные данные обследования и наблюдения за больными в динамике во время лечения доказали, что у больных с вертеброгенным синдромом пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне проявления ДСТ достоверно чаще ($p < 0,05$) возникают анатомические изменения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, чем у больных без проявлений ДСТ.

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

In recent years medical practitioners more often pay their attention on role of pathology of different organs and systems of human's body which are associated with connective tissue dysplasia. The importance of this problem is caused by the great prevalence of connective tissue dysplasia, systemacity of damage, high probability of different diseases' formation. Connective tissue dysplasia is the violation of the connective tissue structure during embryonal and post-natal periods because of genetically modified fibrillogenesis of extracellular matrix, leading to homeostasis disorder on tissue and organ levels with the progressive course. There was held the clinical neurological examination with 120 patients, who had neurological features of vertebral syndrome of lumbosacral spine.

Analysis of the clinical examination results demonstrated that patients with vertebral syndrome of lumbosacral spine ($p < 0,05$) more common can occur pathology of joints and varicose veins of the lower extremities. Significantly ($p < 0,05$) (scoliosis, kyphosis, kyphoscoliosis, tendency to dislocation, stretching the ligaments) increase the duration of treatment and the expression of a pain syndrome. The results of examination and monitoring of patients in the dynamics of the treatment showed that patients with vertebral syndrome of lumbosacral spine ($p < 0,05$) more often have anatomical changes in the lumbosacral spine than patients without evidence of DST.

Key words: connective tissue dysplasia, vertebral syndrome of lumbosacral spine, methods of examination.

Сведения об авторе

Пянтковский Александр Сергеевич – ГУ «Украинский медицинский центр спортивной медицины Министерства здравоохранения Украины», 01033, г. Киев, ул. Тарасовская, 6; тел.: (044) 501-33-20. E-mail: pyantkovskii@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря: Посібник (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). – К.: Логос, 2014.
2. Биологическая химия / Ю.И. Гунский. – К., Тернополь: Укрмедкнига, 2000. – 507 с.
3. Болевые синдромы в неврологической практике (Под ред. А.М. Вейна). – М.: Медпресс, 1999. – 367 с.
4. Диагностика дисплазии соединительной

- тканни с использованием биомаркеров / Л.С. Эwert, С. Бороздун, Е.И. Боброва / Journal of Siberian Federal University. – 2009. – № 4. – С. 385–390.
5. Дисплазия соединительной ткани у детей / Л.И. Омельченко, В.Б. Николаенко / Doctor. – 2004. – № 1. – С. 44–47.
6. Западнюк Б.В. Ефективність застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // Здоров'я України. – 2008. – С. 49–50.
7. Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз попереково

- вго відділу хребта, ускладнений грижами дисків. – К.: Три крапки, 2005. – Т. 1–2. – 732 с.
8. Мачерет Є.Л., Чуприна Г.М., Морозова О.Г. та ін. Патогенез, методи дослідження та лікування болювих синдромів. Харків: ВПЦ «Контраст», 2006.
9. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Качурин. – СПб: Невский диалект, 2000. – 270 с.
10. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрологии). – М.: МЕД-пресс-информ, 2003. – 673 с.
11. Подчуфарова Е.В. Хронические

- боли в спине: патогенез, диагностика, лечение // Рус. мед. журнал. – 2003. – Т. 11, № 25. – С. 1395–1401.
12. Спортивная кардиология / Земцовский Э.В. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 448 с.
13. Соединительнотканнные дисплазии сердца / Земцовский Э.В. – СПб.: Политекс, 2000. – 115 с.
14. Шкалы, тесты и опросники медицинской реабилитации: руководство для врачей и научных работников // Под ред. А.Н. Беловой, О.И. Шепетовой. – М.: Антидор, 2002. – 439 с.

Статья поступила в редакцию 28.10.2016