

С.А. СУШКОВ, П.А. КУХТЕНКОВ, Ю.С. НЕБЫЛИЦИН, О.С. СУШКОВА

ФЕНОТИПИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ГЛУБОКИХ ВЕН У БОЛЬНЫХ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани изучены у 106 больных варикозной болезнью. Установлено, что они выявляются у 97% больных. Наиболее часто встречаются следующие фенотипические маркеры дисплазии - сколиоз, кифоз, арахнодактилия, гипермобильность локтевых суставов, варусная или вальгусная деформация нижних конечностей, продольное и поперечное плоскостопие, «тонкая» кожа. При сравнении частоты признаков дисплазии соединительной ткани установлено, что достоверно чаще они встречаются при клапанной недостаточности глубоких вен. Минимальное число выявляемых маркеров у этой категории больных было 3, но у большинства оно варьировало от 4 до 10. Оценка комплекса признаков дисплазии соединительной ткани уже на стадии клинического обследования позволяет заподозрить недостаточность клапанного аппарата глубоких вен. При выявлении трех и более маркеров дисплазии больным необходимо проводить углубленное инструментальное исследование. В основе развития недостаточности клапанного аппарата глубоких вен лежит дисплазия соединительной ткани.

Лечение варикозного расширения вен нижних конечностей является одной из древнейших проблем хирургии. В трудах Гиппократ, Цельса, Галена можно встретить рекомендации по выполнению оперативных вмешательств на венах. Несмотря на многовековую историю проблема радикального излечения далека от разрешения. Появление в последнее десятилетие новых технических и технологических возможностей исследования магистральных сосудов и микроциркуляторного русла привело к возврату внимания исследователей к изучению вопросов этиологии и патогенеза варикозной болезни нижних конечностей. Они становились предметом обсуждения на последних международных флебологических форумах [1, 7].

Венозные сосуды нижних конечностей в течение всей жизни находятся под воздействием гемодинамических, гормональных и других факторов, имеющих существенное значение в развитии варикозной трансформации вен. Общеизвестна в развитии заболевания роль физических нагрузок, беременности, излишнего веса, длительного ортостаза. В то же время у большинства вены выдерживают избыточные нагрузки, и заболевание не возникает. У другой части людей при наличии даже меньшего количества факторов риска развивается патологический процесс. До настоящего времени не выяснено, почему в одних случаях поражаются только поверхностные, а в других в патологический процесс вовлекаются глубокие вены. Эти об-

стоятельства показывают, что для выяснения причин развития заболевания необходимо произвести оценку состояния венозной стенки, которая и является точкой приложения внешних воздействий.

Предположения о роли врожденной слабости венозной стенки в патогенезе варикозной болезни появились ещё в середине XX века. Частое сочетание варикозного расширения вен с другой патологией (грыжами, деформациями скелета, патологией суставов, кожных покровов, заболеваниями внутренних органов и др.) позволило высказать некоторым исследователям предположение о системном поражении соединительной ткани у таких пациентов.

В 80-ых годах появился термин «дисплазия соединительной ткани». В настоящее время дисплазия соединительной ткани (ДСТ) определяется как состояние, при котором имеются различные по степени выраженности врожденные проявления дисплазии соединительной ткани с определенными клиническими висцеро-локомоторными поражениями в эмбриональном или постнатальном периодах, проградентным течением и определенными функциональными нарушениями [10]. Синдром дисплазии соединительной ткани в последние годы привлекает внимание врачей терапевтических специальностей. К сожалению, хирурги, несмотря на то что многие хирургические заболевания встречаются у пациентов с дисплазией соединительной ткани, не проявляют к нему особого интереса. Исследователи, глубоко изучающие данный синдром, относят варикозную болезнь к системным наследственным заболеваниям соединительной ткани с локомоторно-висцеральными проявлениями [3, 10]. В то же время встречаются только единичные работы [2, 9], рассматривающие варикозную болезнь в этом ракурсе. Поэтому проведение исследований, направленных на выяснение роли дисплазии соединительной тка-

ни в патогенезе варикозной болезни, представляется актуальным.

Целью работы являлось изучение проявления синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани у больных варикозной болезнью нижних конечностей при разных формах заболевания.

Материалы и методы

В исследование включено 106 больных варикозной болезнью нижних конечностей. Мужчин было 38, женщин - 68. Возраст обследованных варьировал от 18 до 66 лет и составил в среднем $43,7 \pm 10,5$ лет. Длительность заболевания колебалась от 2 до 40 лет. Степень венозной недостаточности определялась в соответствии с международной классификацией CEAP. Стадия C2 определена у 27, C3 – у 45, C4 – 26, C5 – 3, C6 – 5 пациентов.

Для оценки характера изменений венозного русла и определения типа варикозной болезни больным производились ультразвуковое ангиосканирование с использованием режима цветового доплеровского картирования, а также ретроградная бедренная и подколенная флебографии. На основании полученных данных пациенты были разделены на 2 группы. 1 группа - 58 больных с поражением только поверхностных вен. 2 группа - 48 пациентов с недостаточностью глубоких вен. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

До настоящего времени диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани представляет трудную задачу [3, 4, 5, 6, 8, 10]. Обусловлено это отсутствием специальных методов исследований, поэтому основным способом является выявление фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани. К ним относятся различные локомоторно-висцеральные проявления, характеризующие состояние скелета, мышц, кожи и других органов.

Таблица 1

Клинические проявления ДСТ у больных варикозной болезнью

Клинические проявления ДСТ	1 группа (n=58)	2 групп (n =48)	Общее число наблюдений (n =106)
Деформация грудной клетки	2 (3,45%)	13 (27,08%)	15 (14,15%)
Сколиоз	23 (39,66%)	23 (47,92%)	46 (43,40%)
Кифоз	9 (15,52%)	23 (47,92%)	32 (30,19%)
Отклонение индекса «кисть/рост»	13 (22,41%)	14 (29,17%)	27 (25,47%)
Отклонение индекса «стопа/рост»	17 (29,31%)	15 (31,25%)	32 (30,19%)
Отклонение индекса «размах рук – рост»	12 (20,69%)	12 (25%)	24 (22,64%)
Положительный «тест большого пальца»	26 (44,83%)	37 (77,08%)	63 (59,43%)
Положительный «тест запястья»	21 (36,21%)	32 (66,67%)	53 (50%)
Гипермобильность локтевых суставов	9 (15,52%)	24 (50%)	33 (31,13%)
Гипермобильность коленных суставов	3 (5,17%)	10 (20,83%)	13 (12,26%)
Изменение оси нижних конечностей (варусная, вальгусная деформация)	15 (25,86%)	19 (39,58%)	34 (32,08%)
Продольное плоскостопие	7 (12,07%)	22 (45,83%)	29 (27,36%)
Поперечное плоскостопие	10 (17,24%)	20 (41,67%)	30 (28,30%)
Грыжи	3 (5,17%)	3 (6,25%)	6 (5,66%)
Тонкая кожа	14 (24,14%)	26 (54,17%)	40 (37,74%)
Вялая кожа	3 (5,17%)	3 (6,25%)	6 (5,66%)
Растяжимая кожа	2 (3,45%)	7 (14,58%)	9 (8,49%)

Диагностику различных проявлений ДСТ мы осуществляли на основании общепринятого клинического обследования [3, 10]. Оценивалось состояние костных структур грудной клетки, верхних и нижних конечностей, мышц передней брюшной стенки и кожных покровов. Деформацию грудной клетки (воронкообразная, килевидная)

определяли визуально. Патологию позвоночника (сколиоз, «прямая спина», гиперкифоз, гиперлордоз) диагностировали клинически и с помощью пробы с отвесом. Долихостеномию выявляли при измерении длины сегментов туловища. Отношение «кисть/рост» в норме менее 11%, «стопа/рост» менее 15%, разность «размах рук –

рост» менее 7,6 см. Для диагностики арахнодактилии использовались «тест большого пальца» и «тест запястья». При первом тесте положительным результат считается, если большой палец легко укладывается поперек ладони и в этом положении выступает за ее ульнарный край. При втором тесте положительным является результат, если пациент легко охватывает запястье мизинцем и большим пальцем. Локтевые и коленные суставы оценивались путем выявления их гипермобильности, которая устанавливалась в случаях возможности переразгибания суставов более чем на 10 градусов. Деформация нижних конечностей и наличие продольного или поперечного плоскостопия выявлялись визуально. Состояние кожи оценивали как «тонкая кожа» при наличии видимой сосудистой сети, как «вялая», если она вялая, и как «растяжимая», если безболезненно оттягивалась на 2-3 см в области тыла кисти, лба, над наружными концами ключиц, либо формировала складку на кончике носа или ушных раковинах. Каждый выявленный признак регистрировался и проводилась оценка частоты их встречаемости в разных группах. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью электронных таблиц Microsoft Excel XP.

Результаты и обсуждение

Фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани были выявлены у абсолютного большинства обследованных больных. Только у 3 (2,83%) из 106 пациентов мы не обнаружили их. Данные о встречаемости разных фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани представлены в таблице 1.

Как видно из представленных данных, у больных варикозной болезнью наиболее часто встречаются следующие фенотипические маркеры дисплазии соединительной

ткани: сколиоз, кифоз, арахнодактилия (положительные «тест большого пальца» и «тест запястья»), гипермобильность локтевых суставов, изменение оси нижних конечностей (варусная, вальгусная деформация), плоскостопие продольное и поперечное, «тонкая» кожа. Частота выявления диспластических признаков в разных группах существенно отличалась. Значительно чаще у больных с недостаточностью глубоких вен (2 группа) встречались деформации грудной клетки, сколиоз, кифоз, арахнодактилия (положительные «тест большого пальца» и «тест запястья»), гипермобильность локтевых и коленных суставов, изменение оси нижних конечностей, поперечное и продольное плоскостопие, «тонкая» и «растяжимая» кожа. Практически у пациентов этой группы чаще выявлялось большинство фенотипических маркеров.

Считается, что у здоровых лиц количество выявляемых маркеров варьирует от 0 до 4, а при наличии более 4 фенотипических признаков можно говорить о синдроме дисплазии соединительной ткани у обследуемого пациента [10]. У 44 больных (75,86%) первой группы количество признаков дисплазии не превышало 4. Только у 8 (24,14%) выявлено более 4 маркеров. Во второй группе, наоборот, у большинства пациентов (40-83,33%) количество диспластических признаков превышало 4. Минимальное число выявляемых маркеров было 3, а не превышало 4 только у 8 больных (16,67%). В среднем количество признаков дисплазии соединительной ткани в 1 группе составило $3,23 \pm 0,23$ ($M \pm m$), а во 2 группе – $6,28 \pm 0,26$ ($M \pm m$). Различия между двумя группами были достоверными ($p < 0,05$). Таким образом, у больных с недостаточностью клапанов глубоких вен значительно чаще выявляются признаки дисплазии соединительной ткани.

Полученные данные, на наш взгляд, имеют и теоретическое, и практическое зна-

чение. Факт, что фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани достоверно чаще встречаются у больных с недостаточностью клапанов глубоких вен, можно использовать в клинической работе. Выявление диспластических маркеров не требует проведения сложных исследований, они выявляются при обычном осмотре. Поэтому уже только выявление 4 и более признаков позволяет заподозрить наличие клапанной недостаточности глубоких вен у больных варикозной болезнью и соответственно направить их на инструментальное исследование. Учитывая, что в таком случае заболевание прогрессирует гораздо быстрее, можно более активно нацеливать пациентов на оперативное лечение.

С другой стороны, полученные данные позволяют по новому взглянуть на некоторые вопросы этиологии и патогенеза варикозной болезни. Считается, что клапанная недостаточность глубоких вен развивается вторично, в результате изменения венозной стенки под воздействием повышенного давления. Мы не отрицаем это положение; действительно, гемодинамические нарушения играют существенную роль в патогенезе на отдельных этапах и способствуют изменению структуры венозной стенки. Однако, на наш взгляд, основополагающим этиологическим фактором является её морфологическая неполноценность, а точнее, имеющаяся у больного дисфункция или слабость соединительной ткани.

У больных с недостаточностью глубоких вен выявляется большее количество фенотипических маркеров дисплазии соединительной ткани. В соответствии с современными представлениями, это свидетельствует о более выраженной степени дисплазии соединительной ткани, при которой наблюдается снижение отдельных видов коллагена и эластина. Упруго-эластические свойства венозной стенки определяются именно состоянием коллагеновых

и эластических волокон, поэтому нарушение образования коллагена и эластина не может не сказаться на них. Можно предположить, что генетически врожденный дефект образования соединительной ткани является причиной развития нарушений гемодинамики в глубоких венах и способствует формированию клапанной недостаточности.

Выводы

1. У больных варикозной болезнью с недостаточностью клапанов глубоких вен выявляется достоверно больше фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани.
2. Оценка комплекса маркеров дисплазии соединительной ткани уже на стадии клинического обследования позволяет заподозрить недостаточность клапанного аппарата глубоких вен.
3. Больные с тремя маркерами дисплазии соединительной ткани нуждаются в проведении углубленного инструментального исследования глубоких вен нижних конечностей.
4. В основе развития недостаточности клапанного аппарата глубоких вен лежит дисплазия соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богачев, В.Ю. Новые данные о хронической венозной недостаточности: от эпидемиологии к лечению: обзор материалов симпозиума на 14 Всемирном Конгрессе международного общества флебологов, Рим, 9-14 сентября 2001 г. / В.Ю. Богачев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8. – №2. – С. 119-126.
2. Домницкая, Т.Д. Исследование глубоких вен нижних конечностей с помощью ультразвуковой доплерографии у больных с аномально расположенными хордами сердца / Т.Д. Домницкая // Терапевтический архив. – 1997. – №4. – С. 22-23.

3. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация) / Т.И. Кадурина. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 271 с.
4. Клеменов, А.В. Внекардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А.В. Клеменов // Клиническая медицина. – 2003. – №10. – С.4-7.
5. Мартынов, А.И. Маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабированием атриовентрикулярных клапанов и с аномально расположенными хордами / А.И. Мартынов, О.В. Степура, О.Д. Остроумова // Терапевтический архив. – 1996. – №2. – С. 40-43.
6. Михайлова, А. В. Особенности клинической картины и показателей физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Клиническая медицина. – 2004. – №8. – С. 44-47.
7. Материалы VI конференции ассоциации флебологов России, Москва, 23-25 мая 2006 г. – Москва, 2006. – 160 с.
8. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин / Т.Ю. Смольнова [и др.] // Клиническая медицина. – 2003. – №8. – С. 42-48.
9. Цуканов, Ю.Т. Варикозная болезнь вен нижних конечностей как следствие дисплазии соединительной ткани / Ю.Т.Цуканов, А.Ю. Цуканов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т.10., №2. – С. 84-89.
10. Яковлев, В.М. Иммунопатологические синдромы при наследственной дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, А.В. Готов, А.В. Ягода.– Ставрополь, 2005. – 234 с.

Поступила 01.06.2006 г.