

Клинический случай

Ю.М. Степанов, д.м.н., професор, ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», С.В. Косинська, к.м.н., Дніпропетровська медична академія

Синдром дисплазії сполучної тканини у практиці лікаря-гастроентеролога

Досить часто у практиці лікаря-гастроентеролога трапляються складні випадки, які не вкладаються у будь-який з існуючих стандартів. Реальні клінічні ситуації дають можливість зрозуміти деякі процеси зовсім з незвичного боку. Хворі, які потрапляють до нашого стаціонару (Інститут гастроентерології НАМН України), здебільшого мають за плечима довгий попередній шлях діагностики і лікування, багато разів обстежені на найкращій в Україні апаратурі, пройшли декілька амбулаторних і стаціонарних курсів лікування згідно із сучасними вимогами. Незважаючи на все це, їх стан залишається незадовільним, вони пред'являють багато скарг на абдомінальний біль і диспепсичні прояви, через що перестають довіряти лікарю і медицині в цілому. Один з таких клінічних випадків спонукав до написання цієї статті й визначення проблеми, яка в гастроентерології є недостатньо вивченою.

Клінічний випадок

До нашого стаціонару (жовтень 2010 р.) було госпіталізовано хвору Д., 1956 року народження, зі скаргами на частий, 2-3 рази на тиждень, періодичний біль у низу живота, не пов'язаний з уживанням їжі або дефекацією, у тому числі нічний; іноді біль охоплював увесь бік справа, рідше зліва; рідше біль відчувалася у правому та/або лівому під-ребер'ї після їди, як правило, невиражений, який тривав 1-2 год. Рідко бували дні, коли болю не відчувалася, у зв'язку з чим порушилися працездатність і звичайний спосіб життя. Серед диспепсичних скарг — періодична нудота, відрижка, рідше при попередніх загостреннях печія. Схильна до закрепів, випорожнення 1 раз на 1-2-3 дні, але з труднощами, часто кашоподібні, неоформлені. Схуднення у цей час заперечує, але й збільшити масу тіла за наявного її дефіциту не вдалося. Також пред'являє скарги на різку втому, головний біль, слабкість, погане самопочуття,

неспроможність виконувати роботу, яку раніше виконувала; має різноманітні скарги на патологію інших органів і систем — кашель у вигляді ранкового слабкого покашлювання; біль у нижніх кінцівках, інколи судоми; біль у поперековому відділі, який пов'язує з патологією нирок; зрідка — локальний біль у лівій половині грудної клітки на рівні II-III ребра між середньоключичною та передньою паховою лініями.

Анамнез захворювання тривалий. Згідно з виписками з амбулаторної картки у дільничного терапевта спостерігається з 1985 р. з діагнозом: хронічний пієлонефрит, нефроптоз обох нирок, більше правої нирки I-II ст., хронічна ниркова недостатність 0. З 1993 р. спостерігається з приводу хронічного гіпертрофічного гастриту. Вже тоді під час УЗД органів черевної порожнини (10.02.93) у вертикальному положенні тіла виявляли виражений спланхноптоз. Проте самопочуття було

порівняно задовільним. Різка погіршення стану почалося 2007 р., тоді знаходилася на стаціонарному лікуванні в урологічному відділенні місцевої лікарні (з 29.05.07 по 20.06.07) з діагнозом: сечокислий діатез, камінь правого сечовода, ниркова колька справа. На тлі лікування із сечею вийшов камінь. Надалі загальний стан залишався незадовільним. З грудня 2007 р. посилювався біль в епігастрії, здуття живота, гіркота в роті, нудота, закреп. Під час ЕГДС (11.12.07) виявлено вогнищевий гастрит, виразки, що «цілюються», у цибулині дванадцятипалої кишки (ЦДПК); бульбіт, дуоденіт (виразка до 3 мм на передній стінці цибулини, дно вкрито фібрином, на задній стінці виразка до 2 мм з нерівними краями, дно вкрито брудним нальотом). Зі слів хворої, отримала курс лікування у стаціонарі, який оцінює позитивно.

Через деякий час (з 25.09.08 по 8.10.08) лікувалася у неврологічному відділенні з діагнозом: резидуальна енцефалопатія з наявністю мікросимптоматики синдрому вегетосудинної дистонії з вазомоторною цефалгією, астеничний синдром. Далі (з 10.10.08 по 17.10.08) знаходилася на стаціонарному лікуванні у гінекологічному відділенні з приводу метрорагій, не пов'язаних з менструальним циклом, проведено вискоблювання порожнини матки. Зі слів хворої, виявлено фіброміому матки, що також підлягає спостереженню.

Із жовтня 2008 р. посилювався біль в епігастрії та підребер'ї, почала втрачати вагу (за 7 міс втратила 10 кг). ЕГДС 19.10.08. — рефлюкс-езофагіт, хронічний гастрит, виражений бульбіт, помірна рубцева деформація ЦДПК, дуоденіт, уреазний тест ++. Зі слів хворої, лікувалась антибіотиками. Хвора відмітила покращання, але загальний стан залишався незадовільним. Приблизно тоді ж поступово перейшла на досить жорстку дієту з обмеженням жирного, смаженого, гострого, механічно шадну, з виключенням фруктів, овочів у сирому вигляді, яку надалі й підтримує.

Через поганий стан продовжувала лікуватись амбулаторно і стаціонарно. Дані обстежень і висновків з виписок й обстежень, що сприяли кінцевому діагнозу, частково наведено далі.

Під час спіральної мультидетекторної комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, позаочеревинного простору, таза з внутрішньовенним контрастуванням (20.11.08) виявлено псевдокісти підшлункової залози діаметром до 7 мм у голівці, тілі, хвості,



Ю.М. Степанов

розміри підшлункової залози нормальні. Печінка не збільшена, у паренхімі печінки на периферії правої долі видно множинні гіперваскулярні вогнища у пізню артеріальну фазу, пов'язані із судинами (артеріовенозні шунти). Портальна вена не розширена, 12 мм. У видимій зоні виявлено збільшення серця внаслідок дилатації лівих і правих відділів. Внутрішньопечінкова та підпечінкова частини нижньої порожнистої вени розширені до 33 мм (рис. 1).

У зв'язку з цим постало питання щодо наявності патології серця та серцевої недостатності. УЗД серця (26.11.08.) показало, що аорта розширена на рівні синусів 39,7 мм (N 24-39 мм), розкриття 20,8 мм (у нормі більше 14 мм). Ознак стенозу, недостатності немає. Ліве передсердя 30,0 мм (N 19-40 мм), мітральний клапан — рух М-подібний, пролабування передньої, задньої стінки значне з регургітацією I ст. Ознаки недостатності I ст. Лівий шлуночок не дилатований. Міжшлуночкова перетинка (діастола) 8 мм (N 7-10 мм). Задня стінка (діастола) 9 мм (N 8-11 мм), не потовщена. КДР 41,2 мм (N 38-56 мм), КСР 28,4 мм (N 22-38 мм). КДО 79,74 мл (110-145 мл), КСО 30,5 мл (N 45-75 мл). ФВ 64% (55-65%). Скорочувальна здатність задовільна. Праве передсердя 33,3 мм (N 38-46 мм). Правий шлуночок 32,1 мм (N 30-36 мм). Трикуспідальний клапан: недостатність II-III ст. Висновок: аорта не змінена (цибулинної будови), стулки не змінені, кінетика не порушена. Виражене пролабування передньої стулки мітрального клапана з регургітацією, стулки клапанів подовжені, подовження стулок трикуспідального клапана, пролабування стулок з регургітацією II ст. Камери серця не дилатовані, стінки не потовщені, скорочувальна функція задовільна, діастола не порушена.

Аналізуючи результати, можна констатувати, що у хворої пролапс мітрального і трикуспідального клапанів, праве передсердя зменшене, зменшені КДО та КСО лівого шлуночка, деяке розширення аорти.

Через скарги на біль у лівій половині грудної клітки декілька разів виконано ЕКГ-дослідження. Результати

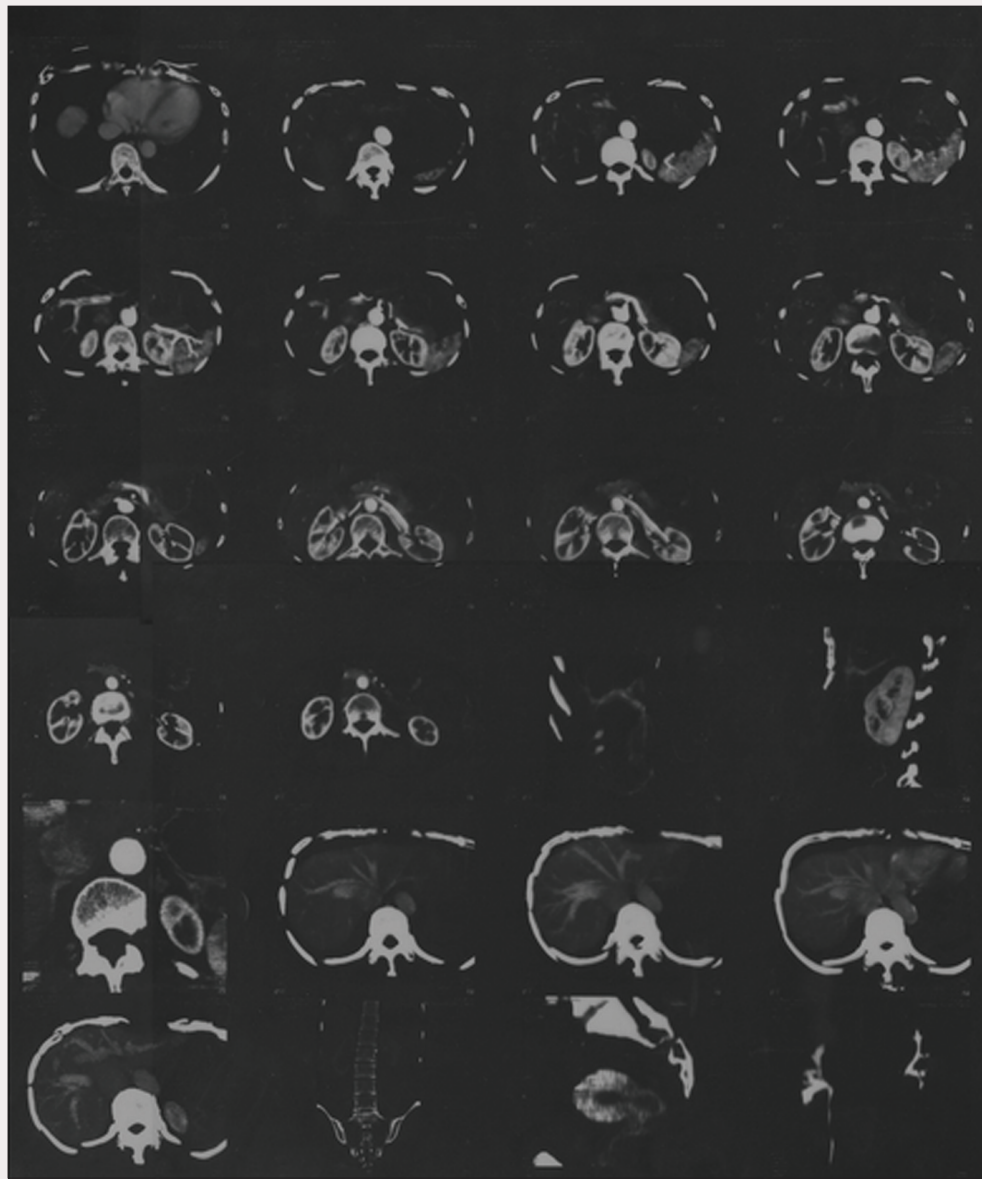


Рис. 1. КТ органів черевної порожнини (розширення нижньої порожнистої вени, птоз нирок, викривлення хребта)

Продовження на стор. 34.

Клінічний випадок

Ю.М. Степанов, д.м.н., професор, ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», С.В. Косинська, к.м.н., Дніпропетровська медична академія

Синдром дисплазії сполучної тканини у практиці лікаря-гастроентеролога

Продовження. Початок на стор. 33.

деяких з них наведено далі в динаміці:

- ЕКГ від 15.05.09. Ритм синусовий, правильний. ЧСС 66 за хв. Нормальне положення електричної осі серця, помірні зміни міокарда.

- ЕКГ від 14.09.10. Ритм синусовий, правильний. ЧСС 67 за хв, вертикальне положення електричної осі серця, помірні дистрофічні ураження міокарда.

Висновок кардіолога: вроджена вада серця — пролапс мітрального клапана, пролапс трикуспідального клапана, СН І.

З 01.06.09 по 06.07.09 хвора знаходилася на лікуванні в хірургічному відділенні Інституту гастроентерології, куди направлена з метою оперативного лікування кіст підшлункової залози (раніше виявлено за даними КТ). Під час ретельного консиліуму, УЗД з контролем оглядом після лікування кіст не виявили. Висновки ФГДС нових даних не дали. Хелікобактерну інфекцію не виявили. У біохімічному аналізі крові — підвищення загального білірубіну до 80,9 мкмоль/л (під час виписки — 21,3 мкмоль/л), прямих білірубін — 46 мкмоль/л; АЛТ, АСТ, ЛФ — у нормі. ІФА (06.06.09) — маркери вірусних гепатитів В, С — не виявлено. Під час проведення рентгену шлунка (10.06.09) виявлено виражений гастроптоз (рис. 2). Під час іригоскопії

(22.06.09) — колоноптоз, гіпотонію товстої кишки (рис. 3). Поряд зі стандартним лікуванням антисекреторними препаратами, спазмолітиками, прокінетиками, ферментними засобами, дезінтоксикаційною терапією через виражений астеноневротичний синдром хвора отримала курс зондового харчування і близько 6 міс приймала сучасний антидепресант агомелатин, з чим пов'язує помітне покращення стану. Через стійкий больовий синдром було запідозрено абдомінальний ішемічний синдром. 06.08.09 хвору обстежили в Інституті невідкладної та відновлювальної хірургії: проведено триплексне ультразвукове сканування судин (черевного стовбура) — черевний стовбур візуалізується, реєструється прискорення кровообігу по черевному стовбуру (збільшення пульсової хвилі до 400-600 см/сек), ознак стенозу атеросклеротичного генезу не виявлено, можлива екстравазальна компресія судини. Надалі в динаміці цю компресію не підтверджено. Очевидно, через виражений птоз органів виникла відносна недостатність кровообігу, про що й повідомили хворій.

У березні 2010 р. хвора знову лікувалася в Інституті гастроентерології з тими ж проблемами. Під час УЗД (03.03.10) виявлено: хронічний панкреатит, хронічний холецистит. Дифузні

зміни паренхіми печінки. Застійна печінка (розміром 114×58 мм, структура неоднорідна, холедох 4 мм, ворітна вена 11 мм, нижня порожниста вена 28 мм).

Під час ЕГДС (06.03.10) виявлено: рефлюкс-езофагіт, атрофічно-гіперпластичну гастропатію, дуоденопатію, ДГР, рубцеву деформацію ЦДПК. Проведено біопсію. Під час морфологічного дослідження декількох біоптатів — хронічний атрофічно-гіперпластичний гастрит у стадії ремісії, хронічний гастрит з товстокишковою метаплазією, хронічний гастрит з дисплазією, хронічний гастрит без загострення. Хелікоподібна флора відсутня.

Треба звернути увагу на те, що разом із стандартним лікуванням хвора отримала курс лікування церулоплазміном, актовегіном, що, на наш погляд, відіграло певну роль у покращенні її стану. Ерадикація хелікобактеріозу (2008 р.) виявилася ефективною.

Під час ретельного огляду хворої у стаціонарі — стан ближчий до задовільного, положення у ліжку активне, астеник, низька маса тіла. Зріст 164 см, маса тіла 48,5 кг, ІМТ 18 кг/м². Шкірні покриви чисті, блідо-рожеві, видимі слизові оболонки чисті, блискучі, рожеві. Астенічна грудна клітка, підгруднинний кут менше 90°. Викривлення хребта. М'язова система астенична. Лімфовузли не пальпуються. Межі легень у нормі, дихання під час аускультатії везикулярне в усіх відділах. Межі

серця перкуторно в нормі, тони серця ясні, ритмічні, у точці трикуспідального клапана систолічне клацання. Язик вологий, дещо географічний, біля кореня обкладений білим нальотом. Живіт м'який, болісний за ходом кишечника в ділянці сигми, сліпої кишки, у динаміці відмічалася болісність у проекції підшлункової залози, у правому підребер'ї. В епігастрії визначається пульсація черевного відділу аорти. Болісність сечовідних точок справа і зліва на рівні пупа. Печінка біля краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

ЕГДС (06.10.10): слизова стравоходу в нижній третині вогнищево гіперемована. Кардія змикається. У шлунку — секреторна рідина з домішками жовчі (+), пінистий слиз. Слизова оболонка шлунка складчаста (помірно), вогнищево гіперемована, в антрумі з вогнищево вузлуватим рельєфом (випинання незначні), поодинокі ксантоми, пістрява (біопсія). Воротар округлої форми. Цибулина ДПК рубцево деформована (слабо). Слизова ДПК пістрява. Висновок: ДГР (слабо виражений). Гастропатія з вогнищевою атрофією слизової оболонки, в антрумі — атрофічно-гіперпластична, поодинокі ксантоми шлунка. Рубцева деформація ЦДПК (слабо виражена). Дуоденопатія. Езофагіт.

Експрес-рН-метрія (10.10.10) — рН мінімальна 2,08 — нормацидність.

Результати морфологічного дослідження біоптатів — поширення зони фундальних залоз, хронічний гастрит без загострення, хронічний гастрит з тонкокишковою метаплазією, хелікоподібна флора відсутня.

Тобто відмічається покращення морфологічної картини порівняно

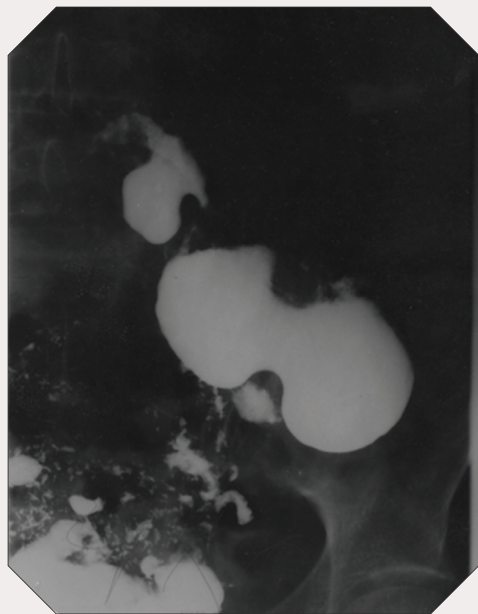


Рис. 2. Рентгенографія шлунка. Гастроптоз

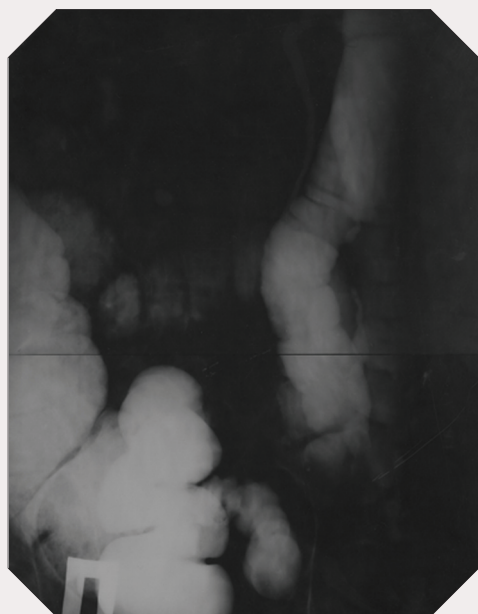


Рис. 3. Іригоскопія. Колоноптоз



Таблиця. Основні прояви ДСТ і синдроми для формулювання діагнозу

Синдром неврологічних порушень	Синдром вегетативної дисфункції (вегетосудинна дистонія, панічні атаки та ін.), гемікранія
Астенічний синдром	Зниження працездатності, втомлюваність, погана переносимість фізичних і психоемоційних навантажень
Клапанний синдром	Ізольовані та комбіновані пролапси серця, міксоматозна дегенерація клапанів, розширення кореня аорти, легеневого стовбура, аневризми судин Вальсальви
Торакодіафрагмальний синдром	Астенічна форма грудної клітки, деформації грудної клітки (воронкоподібна, кулеподібна), деформації хребта (сколіози, кіфосколіози, гіперкіфози, гіперлордоза та ін.), зміни стояння й екскурсії діафрагми
Судинний синдром	Ураження артерій і вен: аневризми, мальформації, варикозне розширення та ін.; телеангіектазії; ендотеліальна дисфункція
Зміни артеріального тиску	Ідіопатична артеріальна гіпотонія
Аритмічний синдром	Шлуночкова екстрасистолія, пароксизмальні тахіаритмії, міграція водія ритму, блокади, аномалії проведення імпульсів за додатковими шляхами та ін.
Синдром раптової смерті	Зміни серцево-судинної системи, які зумовлюють раптову смерть, — клапанні, судинні, аритмічні
Бронхолегеневий синдром	Трахеобронхіальна дискінезія, трахеобронхомаляція, трахеобронхомагія, вентиляційні порушення (обструктивні, рестриктивні, змішані), спонтанний пневмоторакс, група високого ризику туберкульозу
Вісцеральний синдром	Нефроптоз і дистопії нирок, птози органів ШКТ, органів малого таза, дискінезії органів ШКТ, дуоденогастральні та гастроєзофагеальні рефлюкси, неспроможність сфінктерів, дивертикули стравоходу, грижі стравохідного отвору діафрагми, птози статевих органів у жінок
Синдром імунологічних порушень	Синдром імунodefіциту, аутоімунний синдром, алергічний синдром
Синдром патології органів зору	Міопія, астигматизм, гіперметропія, косоокість, ністагм, відшарування сітківки та ін.
Синдром патології стопи	Клишоногість, плоска стопа, порожниста стопа
Синдром гіпермобільності суглобів	Нестабільність суглобів, вивихи і підвивихи
Вертеброгенний синдром	Ювенільний остеохондроз хребта, нестабільність, міжхребцеві грижі, вертебробазиллярна недостатність, спондилолістез
Косметичний синдром	Диспластикозалежні дисморфії щелепно-лицьової ділянки (аномалії прикусу, готичне піднебіння, асиметрії обличчя), О- та Х-подібні ураження кінцівок, зміни шкірних покривів (тонка, ранима шкіра, підвищене розтягнення шкіри та ін.)
Порушення психотичної сфери	Невротичні розлади, депресії, тривожність, іпохондрії, анорексія, obsесивно-фобічні розлади та ін.

з попереднім дослідженням, що, на наш погляд, забезпечено шляхом корекції основних патогенетичних факторів запального процесу шлунка: по-перше, успішною антихелікобактерною терапією; по-друге, антиоксидантною, цитопротекторною терапією; по-третє, антирефлюксною терапією з тривалим застосуванням УДХК. Отже, об'єктивні чинники у хворій піддаються лікувальній корекції, але разом з тим залишається ще якийсь фактор, який не піддається корекції й зумовлює стійкість больового синдрому.

При УЗД (07.10.10): печінка 114×48 мм, контури рівні. Паренхіма неоднорідна, помірно підвищеної ехогенності. Холедох 3 мм, воротна вена 7 мм (N до 13 мм), нижня порожниста вена 27 мм (N до 25 мм). Судини системи нижньої порожнистої вени розширені. Жовчний міхур 60×27 мм, деформований внаслідок перипроцесу, перетинка в ділянці шийки, стінки ущільнені, 3 мм, густа жовч, конкрементів немає. Підшлункова залоза 27×11×15 мм, контури нерівні, нечіткі. Паренхіма неоднорідна, підвищеної ехогенності. Селезінка 81×32 мм, неоднорідна, вена 6 мм. Висновок: УЗ-ознаки хронічного панкреатиту, хронічного холециститу, дифузні зміни паренхіми печінки, «застійна печінка».

Ми звернули увагу на те, що за деякої відмінності в усіх дослідженнях протягом останніх трьох років виявляється розширення нижньої порожнистої вени. У динаміці не виявлено пухлин, що могли б викликати такі зміни, немає серцевої недостатності такої стадії на тлі пролапсу трикуспідального клапана, навпаки, праве передсердя, КДО, КСО лівого шлуночка зменшені в об'ємі.

Розширення нижньої порожнистої вени не відповідало ніякому діагнозу. Не вдаючись до подробиць, зауважимо також стосовно диференційного діагнозу, що аналіз гормонів щитовидної залози, тест на толерантність до глюкози, аналізи на антигени розповсюджених паразитів і найпростіших не виявили відхилень. Також тривалість захворювання — тільки за документами біля трьох років — свідчила на користь доброякісного характеру змін.

Разом з тим під час біохімічного аналізу крові виявлено помірний цитоліз і холестаза.

Хвора була додатково обстежена, через відповідні скарги їй виконано спірографію (08.10.10) — функція зовнішнього дихання не порушена, VCmax 101,2%, FEV 99,4% від належних; комп'ютерна томографія органів грудної клітки (13.10.10) — вогнищеві й інфільтративні зміни в легенях не виявлено, є остеохондроз, спондилоартроз, спондиліоз грудного відділу хребта.

Під час УЗД нирок і надниркових залоз (20.10.10) — поперекова дистопія, нефроптоз, пієлокалікоектазія правої нирки, мікроліти лівої нирки, гемодинамічних змін у внутрішньониркових судинах не виявлено.

Імунограма (11.10.10) — порушення індексу імунорегуляції внаслідок зниження Т-хелперів, підвищена кількість В-лімфоцитів.

Обговорення

Для з'ясування причин виявлених змін ми проаналізували отримані дані досліджень різних органів і систем. З даних літератури виходить, що пролапс клапанів серця часто спостерігаються на тлі так званого синдрому дисплазії сполучної тканини [1, 4, 5].

Це досить розповсюджений неоднорідний стан, який має різні трактування.

За визначенням, синдром дисплазії сполучної тканини (ДСТ) — це порушення розвитку сполучної тканини в ембріональному і постнатальному періодах, генетично детерміновані дефекти волокнистих структур та основної речовини сполучної тканини, що призводить до розладів гомеостазу і формування різноманітних морфофункціональних порушень з прогресивним перебігом (що особливо підкреслено) [1, 8, 9, 13]. Ця недостатність сполучної тканини може порушувати функціонування майже всіх органів і систем, формуючи вроджену або набуту в дитячому віці патологію. Відповідно, цей стан у дітей більш вивчений, зокрема в кардіології [1, 9, 11, 13, 20]. При цьому діагноз установлюють у разі виявлення характерних зовнішніх ознак ДСТ, оскільки однозначних методів підтвердження немає. Водночас через різноманітність проявів, їх поєднань і їхню неспецифічність єдиної класифікації не існує. Оптимальним є виділення диференційованих і недиференційованих дисплазій [8]. До диференційованих відносять захворювання сполучної тканини, які мають визначений тип спадковості й чітку симптоматику (синдроми Марфана, Елерса-Данлоса та ін.) [17, 20-22]. До недиференційованої ДСТ відносять безліч варіантів аномалій сполучної тканини без чітко окресленої симптоматики [6, 9]. При цьому дефекти сполучної тканини можуть мати унікальний для кожного хворого характер, але важливою для формулювання діагнозу є поліорганність уражень [8].

Симптоми ДСТ можна спостерігати з боку майже всіх органів і систем [3, 7, 15, 16, 18, 19]. Тому деякі автори пропонують посистемний і посиндромний класифікаційний підхід. Основні характерні прояви ДСТ (за Нечаєвою Г.І. та співавт., 2008 [8]) наведено у таблиці.

Якщо за такого системного підходу проаналізувати симптоми хворої, то в неї виявляється більшість з наведених уражень. Спостерігається системність і поліорганність уражень, разом з тим вони характеризуються пролабуванням затульних клапанів (як серця, так і гастродуоденальної зони), розтягненням, обвисанням зв'язкового апарату (птози шлунка, кишечника, нирок), які можна пояснити системною недостатністю сполучної тканини. Тобто існує механічний компонент, який зумовлює стійкість скарг і симптоматики хворої, а погане самопочуття посилюється порушеннями нервово-психічної сфери, характерними для хворих з ДСТ.

З анамнезу уточнено, що у сина хворої також є ознаки ДСТ.

Водночас ми звернули увагу на те, що у хворої є варикозне розширення вен нижніх кінцівок (підтверджено документально), що й визначило остаточне формулювання діагнозу. Якщо розглядати ці зміни в рамках ДСТ, то тоді варикоз разом з розширенням нижньої порожнистої вени, а також аорти відповідають судинному синдрому при ДСТ.

Відповідно можна припустити, які зміни відбуваються в печінці цієї хворої (вірусне ураження було виключено). В умовах порушення еластичності вен уповільнюється венозний відтік у печінці, що призводить до уповільнення зустрічного біліарного відтоку.

Згодом розвиваються явища гепатиту у вигляді цитолізу, холестазу.

Проведений аналіз сукупності синдромів цієї хворої дав змогу сформулювати такий діагноз.

Основний: виразкова хвороба, Нр-негативна, фаза загострення, активний гастродуоденіт з кишковою метаплазією, рубцево-виразкова деформація ЦДПК зі збереженою секрецією. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба з езофагітом. ДГР. Хронічний гепатит з мінімальною активністю. Хронічний безкам'яний холецистит. Хронічний біліарний панкреатит з порушенням зовнішньої секреції. Астено-невротичний синдром.

Супутний: синдром дисплазії сполучної тканини — пролапс мітрального, трикуспідального клапанів, вісцероптоз (гастроптоз, колоноптоз, нефроптоз), варикозна хвороба.

Постає закономірне питання, як лікувати таких хворих, чи потрібна додаткова корекція цих дефектів? Для лікування таких хворих пропонують, і це логічно, посиндромний підхід [6, 8]. Потрібні адекватна корекція та лікування виявлених симптомів і синдромів з боку різних органів і систем. Більшість з них є в МКХ-10 як самостійні нозологічні форми і мають відповідні стандарти діагностики та лікування. Так, зауважимо, що у хворої згідно зі стандартом було виконано ендоскопічне обстеження шлунка з морфологічним висновком, що дало змогу уточнити діагноз хронічного гастриту, оцінити динаміку. Хелікобактерну інфекцію пролікували згідно зі стандартом, під час повторних досліджень хелікобактеріозу не виявлено, проведено курс антиоксидантної терапії, антирефлюксної терапії УДХК, що забезпечило успіх — у контрольних біоптатах запалення шлунка носить хронічний характер без загострення, хоча з наявністю метаплазії. Також виявлено застійні явища в печінці з розвитком холестаза, призначено тривалий курс УДХК. Проводилась адекватна симптоматична терапія. Курс антидепресанта допоміг скоригувати нервово-психотичну симптоматику, що суттєво покращило самопочуття хворої.

Водночас наявність ДСТ може зумовлювати ту торпідність суб'єктивної симптоматики, яка є у хворої, що вимагає відповідної комплексної корекції. Хворим з ДСТ рекомендують призначати колагенстимулюючі засоби, посилену метаболічну терапію, зокрема препарати магнію, кальцію, цинку, амінокислоти, аскорбінову кислоту, антиоксиданти з повторним проведенням таких курсів [8, 10, 11, 13]. У цих умовах найгіршим, на наш погляд, є призначення жорсткої обмежувальної дієти, яка не тільки не покращить, а й погіршить стан хворої, що й відбулося. Рекомендуються дозовані фізичні вправи [12], а при птозі органів — специфічні лікувальні вправи. Ці немедикаментозні та медикаментозні рекомендації були виконані й надані хворій для амбулаторного ведення. Рекомендовано контрольні ендоскопічні дослідження з біопсією й УЗД через 6 міс, контроль печінкових проб, загальних аналізів крові, сечі. Хворій пояснили її стан, що покращило її самопочуття.

Безумовно, така терапія, як і синдром ДСТ, не мають чітких стандартів і доказової бази. Хворі з ДСТ відрізняються поліорганністю уражень, коморбідністю патології, яка стосується лікарів різних спеціальностей. Усе це

зумовлює складність ведення таких хворих. Очевидно, що таких хворих на практиці зустрічається значно більше, ніж ми уявляли, і вони потребують додаткової уваги лікаря.

Література

- Бахтина Г.Г., Курыгина С.В., Суханова С.Е., Ленко О.А. Дисплазия соединительной ткани человека и проблемы сердечно-сосудистой патологии // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2007. — № 3. — С. 70-76.
- Захарьян А.Л., Захарьян Е.А. Тяжесть варикозной болезни вен нижних конечностей при различных степенях дисплазии соединительной ткани // Клинич. хир. — 2005. — № 8. — С. 42-44.
- Клеменов А.В., Мартынов В.Л., Торгушина И.С. Недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральное проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Тер. Архив. — 2003. — Т. 75, № 4. — С.44-46.
- Краснопольская Н.С., Яшина Л.М., Григоричева Е.А. Внешние стигмы дисморфогенеза при малых аномалиях сердца и их взаимосвязь с эхокардиографическими изменениями у молодых людей в возрасте 20-24 лет // Сибир. мед. журн. — 2008. — Т. 78, № 3. — С. 84-88.
- Маев И.В., Казюлин А.Н., Вальцова Е.Д. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у больных с первичным пролапсом митрального клапана // Клинич. мед. — 2000. — № 1. — С. 22-26.
- Маколкин В.И., Подзолков В.И., Родионов А.В. и др. Разнообразие клинических симптомов дисплазии соединительной ткани // Тер. Архив. — 2004. — Т. 76, № 11. — С. 77-80.
- Милица К.Н., Милица Н.Н., Торопов Ю.Д. Дифференцированный подход к применению полипропиленовых имплантов в хирургии малых и средних грыж брюшной стенки // Укр. журн. хир. — 2009. — № 3. — С. 103-105.
- Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение // Лечащий врач. — 2008. — № 2. — С. 22-28.
- Николаев К.Ю., Отева Э.А., Николаева А.А. и др. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста // Педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 89-91.
- Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, магний и нуклеотидные полиморфизмы // Кардиология. — 2008. — Т. 48, № 10. — С. 57-65.
- Охупкина О.В. Особливості мікроелементного балансу при диспластикозалезній патології недиференційованої дисплазії сполучної тканини у дітей // Соврем. педиатрия. — 2009. — № 6 (28). — С. 99-102.
- Харитонов Л.Г. Дисплазия соединительной ткани и ее значимость в процессе физического воспитания и занятий спортом // Теор. и прак. физич. культуры. — 2010. — № 7. — С. 29-33.
- Чурилина А.В., Москалюк О.Н., Чалай Л.Ф. и др. Роль магния в формировании дисплазии соединительной ткани // Соврем. педиатрия. — 2009. — № 4 (26). — С. 44-48.
- Эворт Л.С., Бороздун С.В., Боброва Е.И. и др. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров // Журн. Сибир. федерал. универ. Серия: Химия. — 2009. — Т. 2, № 4. — С. 385-390.
- Adrian Shiffren, Anthony G. Durmowicz, Russell H. Knutsen et al. Elastin insufficiency predisposes to elevated pulmonary circulatory pressures through changes in elastic artery structure // J. Appl. Physiol. — 2008. — №105. — P. 1610-1619.
- Chow K., Pyeritz R.E., Litt H.I. Abdominal visceral findings in patients with Marfan syndrome // Genet. Med. — 2007. — Vol. 9, № 4. — P. 208-212.
- Detaint D., Faivre L., Colod-Beroud G. et al. Cardiovascular manifestations in men and women carrying a FBN1 mutation // Eur. Heart. J. — 2010. — Vol. 31, № 18. — P. 2223-2229.
- Garcia Campayo J., Asso E., Alda M., Andres EM., Sobradie N. Association between joint hypermobility syndrome and panic disorder: a case-control study // Psychosomatics. — 2010. — Vol. 51, № 1. — P. 55-61.
- Gulpek D., Bayraktar E., Akbay S.P. et al. Joint hypermobility syndrome and mitral valve prolapse in panic disorder // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry — 2004. — Vol. 28, № 6. — P. 969-973.
- Malfait F., Hakim A.J., De Paepe A., Grahame R. The genetic basis of the joint hypermobility syndromes // Rheumatology (Oxford). — 2006. Vol. 45, № 5. — P. 502-507.
- Pearson G.D., Devereux R., Loeys B. et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute and National Marfan Foundation Working Group on research in Marfan syndrome and related disorders // Circulation. — 2008. Vol. 118, № 7. — P. 785-791.
- Pyeritz R.E. The Ehlers-Danlos syndromes: instructive for all cases of joint hypermobility? // J. Clin. Rheumatol. — 2001. — Vol. 7, № 5. — P. 286-287.
- Sponseller P.D., Erkula G., Skolasky R.L. et al. Improving clinical recognition of Marfan syndrome // J. Bone Joint Surg. Am. — 2010. — Vol. 92, № 9. — P. 1868-1875.

