

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТКОЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И КИШЕЧНЫМИ СИМПТОМАМИ: ОТ СРК ДО ДИВЕРТИКЛЯРНОЙ БОЛЕЗНИ

М.Ю. Рожкова, И.А. Викторова, А.М. Полтавцева, М.В. Петренко, Д.С. Иванова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Авторы:

М.Ю. Рожкова¹, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7695-149X>, SPIN-код :1128-3235

И.А. Викторова¹, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8728-2722>, SPIN-код: 5171-5592

А.М. Полтавцева¹, ассистент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID 0000-0002-5342-9279

М.В. Петренко¹, студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, ORCID 0009-0003-2077-0942

Д.С. Иванова¹, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3668-1023>, SPIN-код: 3877-1500

Автор, ответственный за переписку:

Сведения об авторе, ответственном за переписку: Рожкова Мария Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней занимаемая должность, поликлинической терапии и внутренних болезней ОмГМУ, marroj@mail.ru, 8-908-806-63-09.

DOI: 10.61634/2782-3024-2024-15-2-9

Резюме

Целью работы явилась демонстрация клинического наблюдения за пациенткой 62 лет, обратившейся на амбулаторный прием с клиническими проявлениями синдрома раздраженного кишечника.

В данной статье рассмотрено клиническое наблюдение за пациентом, у которого на фоне проявлений дисплазии соединительной ткани, сформировались множественные дивертикулы толстого отдела кишечника. Обсуждены вероятные причины данного состояния у пациентов старших возрастных групп.

Результаты. На основании анамнестических данных и результатов МСКТ органов брюшной полости пациентке поставлен диагноз дивертикулярная болезнь, назначено лечение.

Заключение. Углубленное обследование пациентов с признаками дисплазии соединительной ткани позволяет установить дополнительные проявления этого заболевания и подобрать лечение, эффективно корректирующее его симптомы.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, дивертикулярная болезнь кишечника, дивертикулы кишечника, синдром раздраженной кишки.

CLINICAL FOLLOW-UP OF A PATIENT WITH CONNECTIVE TISSUE DISORDERS AND INTESTINAL SYMPTOMS: FROM IRRITABLE BOWEL SYNDROME TO DIVERTICULAR DISEASE

M.Y. Rozhkova, I.A. Viktorova, A.M. Poltavtseva, M.V. Petrenko, D.S. Ivanova

Omsk State Medical University

The aim of the paper was to demonstrate the clinical observation of a 62-year-old patient who came to an outpatient appointment with clinical manifestations of irritable bowel syndrome.

In this article we consider the clinical observation of a patient with multiple diverticula of the large intestine against the background of connective tissue dysplasia. The probable causes of this condition in patients of older age groups are discussed.

Results. On the basis of anamnestic data and MSCT results of abdominal cavity organs the patient was diagnosed with diverticular disease and treatment was prescribed.

Conclusion. In-depth examination of patients with signs of connective tissue dysplasia allows to establish additional manifestations of this disease and to choose the treatment effectively correcting its symptoms.

Key words: connective tissue dysplasia, intestinal diverticular disease, intestinal diverticula, irritable bowel syndrome.

Введение.

Пациентка Н., 62 лет, обратилась на амбулаторный прием с жалобами на боли в правом подреберье, подвздошных областях, изжогу периодически после погрешностей в диете. Стул нерегулярный с чередованием запоров и диареи, патологических примесей в стуле крови, гноя, слизи не обнаруживала. Аппетит сохранен, масса тела стабильная.

Анамнез заболевания: Считает себя больной в течение многих лет, когда начали беспокоить боли в кишечнике, вздутие живота. Наблюдалась с диагнозом «синдром раздраженного кишечника», принимала по этому поводу спазмолитики, прокинетики, антидепрессанты с небольшим положительным эффектом. До настоящего времени перенесла три полостные операции (экстирпация матки, яичников, рассечение спек малого таза) с развитием спаечной болезни органов брюшной полости. В 2020 году пациентка перенесла новую коронавирусную инфекцию, после чего боли в животе усилились, стали более интенсивными, стул стал учащенным до 5 раз в сутки, появилась примесь крови в стуле. В связи с чем пациентка была направлена на дообследование. При обследовании выявлены трансверзоптоз, долихосигма, дивертикулез ободочной

кишки. Постоянно принимает рифаксимин, препараты лакто- и бифидобактерий, назначенных пациентке для профилактики дивертикулита, эпизоды которого сопровождаются значительным усилением болей в животе.

Анамнез жизни: страдает миопией. Не курит. Алкоголь не употребляет. Травм не было. Аллергологический анамнез не отягощен. Гемотрансфузий не было. Наследственность отягощена со стороны отца: ЗНО кишечника, со стороны матери: артериальная гипертензия и сахарный диабет.

Объективно: Состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение астеническое. ИМТ 25 кг/м². Длинные тонкие руки и ноги с вычислением индексов долихостеномелии. Отношение размаха рук к росту: 183 см/174 см= 1,05, а также превышение нижнего сегмента по отношению к верхнему при измерении роста сидя (рост сидя 85 см, нижний сегмент= 174–85 = 87 см) позволяют диагностировать долихостеномелию. Отмечается повышенная растяжимость кожи на тыле кисти и на предплечье (внутренняя сторона недоминирующей руки) – 4 см. Грудная клетка астеническая (узкая, длинная), отмечается килевидная деформация корпорокосального типа.

ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. ЧСС 82 в минуту, АД 130/70 мм.рт.ст. Щитовидная железа и лимфатические узлы без особенностей. При осмотре полости рта выявлены готическое небо, прогения, микрогнатия (гипоплазия верхней челюсти), скученность зубов. Живот мягкий, при поверхностной пальпации безболезненный. При пальпации по Гротту в зоне Шоффара умеренно болезненный, болезненность в точках Мейо-Робсона 1 и 2. Печень увеличена, край ее выступает на 1 см из-под реберной дуги, эластичный, безболезненный. Симптомы Кера, Ортнера, Мюсси отрицательные. Симптом Пастернацкого отрицательный. Отмечается поперечное и продольное плоскостопие с натоптышами под вторыми пальцами стоп. При исследовании мобильности суставов по Veighton&Hogan [5] выявлены следующие признаки: наклон вперед (1 балл), переразгибание 5-х пальцев (2 балла), сгибание больших пальцев к предплечью

(2 балла), переразгибание коленей (0 баллов), переразгибание локтей (2 балла). Сумма составляет 7 баллов, что свидетельствует о выраженной гипермобильности суставов. Оценка признаков системного вовлечения соединительной ткани [4] (из Гентских критериев): 7 баллов (симптом запястья и большого пальца 3 балла, килевидная деформация грудной клетки 2 балла, плоскостопие 1 балл, уменьшенное соотношение верхнего сегмента к нижнему и увеличенное соотношение размаха рук к росту и нетяжелая степень сколиоза 1 балл). Был диагностирован марфаноподобный фенотип при отсутствии «больших» признаков синдрома Марфана. Нельзя исключить наличие других синдромальных форм ДСТ (например, синдром Элерса-Данло), что требует дорогостоящего генетического анализа.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования

Таблица 1. Общий анализ крови от 06.03.2023

Показатель	Значение	Единицы измерения	Референсный интервал
Гематокрит	41,9	%	35-47
Гемоглобин	13,7	г/дл	11,7-16
Эритроциты	4,63	Млн/мкл	3,8-5,3
MCV (ср.объем эритроц.)	90,5	Фл	81-101
RDW (шир.распред.эритроц.)	13,2	%	11,6-14,8
MCH (ср. содер. Hb в эр.)	29,6	Пг	27-34
MCHC (ср. конц. Hb в эр.)	32,7	Г/дл	31-36
Тромбоциты	325	Тыс/мкл	150-400
Лейкоциты	6,21	Тыс/мкл	4,5-11
Нейтрофилы (общ. Число), %	51,0	%	48-78
Лимфоциты, %	39,8	%	19-37
Моноциты, %	5,8	%	3-11
Эозинофилы, %	2,8	%	1-5
Базофилы, %	0,6	%	<1,0
Нейтрофилы, абс.	3,17	Тыс/мкл	1,56-6,13
Лимфоциты, абс.	2,48	Тыс/мкл	1,18-3,74
Моноциты, абс.	0,36	Тыс/мкл	0,2-0,95
Эозинофилы, абс.	0,17	Тыс/мкл	<0,7
Базофилы, абс.	0,04	Тыс/мкл	<0,2
СОЭ	7	Мм/ч	<30

Таблица 2. Общий анализ мочи от 06.03.2023

Показатель	Значение	Единицы измерения	Референсный интервал
Цвет	соломенно-желтый	-	
Прозрачность	полная	-	
Относительная плотность	1016	г/л	1003-1035
pH	5,5	Ммоль/л	5-8
Глюкоза	отрицательно	Ммоль/л	<0,140
Кетоновые тела	отрицательно	Мкмоль/л	отрицательно
Уробилиноген	отрицательно	-	отрицательно
Лейкоцитарная эстераза	отрицательно	-	отрицательно
Билирубин	отрицательно	-	отрицательно
Гемоглобин	отрицательно	-	отрицательно
Нитриты	отрицательно	-	отрицательно
Эпителий плоский	не обнаружено	В п/зр.	<5
Эпителий переходный	не обнаружено	В п/зр.	<1
Эпителий почечный	не обнаружено	В п/зр.	отсутствует
Лейкоциты (микроскопия)	не обнаружено	В п/зр.	<5
Эритроциты (микроскопия)	не обнаружено	В п/зр.	<2
Цилиндры	не обнаружено	В п/зр.	отсутствуют
Соли	не обнаружено	-	отсутствуют
Слизь	незначит.	-	отсут./незн.кол.
Бактерии	не обнаружено	-	отсутствуют
Дрожжевые грибы	не обнаружено	-	отсутствуют

Таблица 3. Динамика изменений биохимического анализа крови

Показатель	Результат 02.10.2023	Результат 06.03.2023	Единицы измерения	Референсный интервал
АЛАТ	46	18	Ед/л	<31
АСАТ	30	18	Ед/л	<31
Билирубин общий	10,6	9,9	Мкмоль/л	3,4-20,5
Глюкоза	5,7	6,3	Ммоль/л	4,1-6,0
Креатинин	101	107	Мкмоль/л	49-90
Мочевая кислота	335	321	Мкмоль/л	150-350
Общий белок	70	73	г/л	64,83
Холестерин	3,79	7,50	Ммоль/л	<5,0



Рис. 1. Диффузные изменения паренхимы почек. Двухсторонний нефроптоз

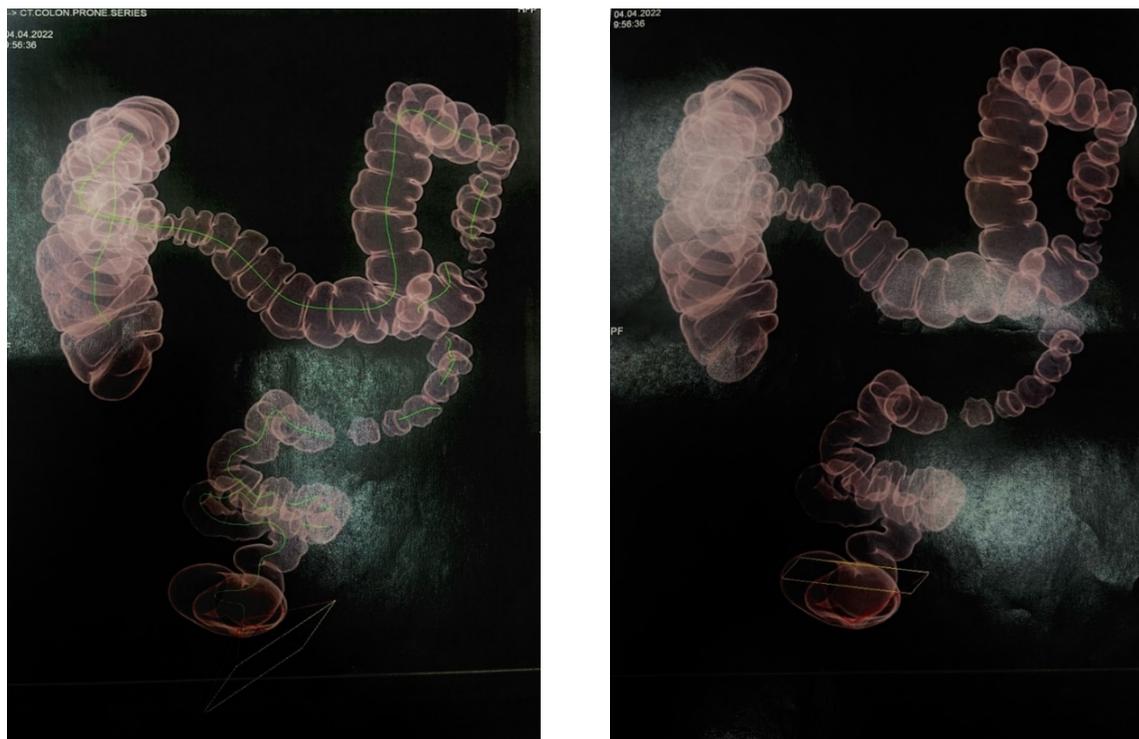


Рис. 2. Трансверзоптоз, конгломерат из спаянных между собой отделов ободочной кишки в области печеночного угла.

Электрокардиография

05.01.2024

Заключение: Синусовый ритм с ЧСС 84 уд/мин.

ЭОС нормальная. Внутриведенное нарушение проводимости. Поворот сердца вокруг продольной оси левым желудочком вперед. Неспецифические изменения волны Т (сглаженная волна Т в прекардиальных отведениях).

Одиночная желудочковая экстрасистола.

Эзофагогастродуоденоскопия

от 25.11.2021

Заключение: Проксимальный диффузный дуоденит. Косвенные признаки дискинезии. Уреазный тест на *H. pylori* – отрицательный.

Ультразвуковое исследование абдоминальное

от 09.03.2023

Заключение: УЗ признаки: Диффузных изменений в печени, поджелудочной железе. Застоя в желчном пузыре. Уплотнение полостной системы и диффузных изменений в паренхиме

от

почек. Нефроптоз. Метеоризм. Атеросклероз аорты.

МСКТ виртуальная колоноскопия

от 04.04.2022
КТ-признаки дивертикулов толстой кишки с проявлениями дивертикулита. КТ-признаки хронического колита. КТ-признаки умеренной долихосигмы, трансверзоптоза

Обсуждение

Описанное клиническое наблюдение является примером формирования дивертикулов кишечника на фоне предшествующей структурной неполноценности кишечника, обусловленной ДСТ. ДСТ – это генетически детерминированное состояние, обусловленное дефектом клеток и основного вещества соединительной ткани, которое определяет особенности строения органов и систем, отягощающее течение заболеваний [2].

Диагностированные у представленной пациентки признаки системной вовлеченности соединительной ткани составляют 7 баллов и, в основном, представлены неспецифическими для синдрома Марфана фенотипическими проявлениями. При этом присутствуют и висцеральные признаки ДСТ: ГЭРБ, удлинение петель кишечника, варикозное изменение сосудов нижних конечностей, что, безусловно, определяет особенности формирования кишечной трубки и составляет основу для развития патологического процесса. Нарушение структуры коллагена и эластина, входящих в состав стенки органов пищеварения, определяет подверженность деформации ее отделов. Это способствует растяжению брыжейки и смещению петель кишечника в более нижние отделы брюшной полости и малого таза, что было выявлено в данном клиническом случае (цекоптоз, трансверзоптоз, сигмоптоз), дополнительные петли сигмовидной кишки (долихосигма).

В условиях узких размеров абдоминальной полости и редуцированной подвижности диафрагмы [3] на фоне ДСТ, петли кишечника испытывают сдавление, уменьшается возможность для физиологического расширения, что ведет к замедлению перистальтики, развитию повышенного внутрикишечного давления, как следствие, ишемии стенки кишки. Принимая во внимание, что в составе кишечной стенки присутствует разреженность волокон коллагена и эластина, эти факторы способствуют пролапсу слизистой оболочки в местах выхода сосудов через продольный мышечный слой в подслизистое сосудистое сплетение, и формируются кишечные дивертикулы.

Стенка дивертикула представлена слизистой оболочкой, тонким соединительнотканым слоем, образующимся из дегенерировавших мышечного и подслизистого слоев [1]. Данное состояние зачастую протекает

длительно и бессимптомно до развития яркой клиники дивертикулита и может скрываться под маской функциональных расстройств, как это было замечено у нашей пациентки. Затем, нарушение тонуса кишечной трубки привело к задержке эвакуации содержимого дивертикулов и обструкции их шейки, что послужило причиной воспаления и появления интенсивной боли, развитию дивертикулита. В данном случае пациентка обратилась за неотложной медицинской помощью и получила терапию спазмолитиками, антибактериальными препаратами, проведена дезинтоксикационная терапия. Отсутствие медицинского вмешательства может повлечь за собой процессы, начиная от отека жировой клетчатки в месте дивертикула до возможного развития перфорации дивертикула и перитонита.

После редукции в месте воспаления целостность кишечной стенки не восстанавливается, а формируется грануляционная ткань, которая постоянно контаминируется агрессивным содержимым просвета кишечника. Это определяет необходимость постоянного контроля за микрофлорой кишечника и назначения санлирующих кишечную флору препаратов - 7 дней каждого месяца пациентка получает кишечные антисептики.

Прогрессирование и хронизация дивертикулита сопровождаются разрушением базальной мембраны, составляющей стенку дивертикула, и переходом воспалительного процесса на окологиечную клетчатку и формированием хронического вялотекущего воспаления в стенке кишечника. При дальнейшей контаминации содержимым кишечника воспаление рецидивирует, определяя периоды ремиссии и обострения.

У пациентов с ДСТ также отмечается склонность к гиперсимпатикотонии, нарушение абдоминального кровообращения, что вместе с моторными расстройствами вызывает

прогрессирование кишечной ишемии, что приводит к ухудшению течения дивертикулярной болезни, увеличению частоты обострений.

Дополнительными факторами, способствующими прогрессированию данного состояния, является атеросклероз абдоминального отдела аорты и низкая физическая активность из-за ограничения функции опорно-двигательного аппарата, провоцирующие замедление пассажа из желчного пузыря, замедление перистальтики кишечника.

У пациентов старших возрастных групп, как наша пациентка, в анамнезе нередко встречается наличие перенесенных оперативных вмешательств, способствующих формированию спаечной болезни органов брюшной полости и малого таза с фиксацией

петель кишечника к брюшной стенке и между собой, которая у пациентов с ДСТ формируется чаще [2]. В данном случае метеоризм при фиксированной кишке проявляется избыточным раздражением брюшины и усиливает интенсивность абдоминальный боли.

Таким образом, кишечные проявления ДСТ, такие как нарушение формы и тонуса кишечника, ведут к развитию ишемии кишечной стенки, провоцирующей развитие дивертикулярной болезни. Спаечная болезнь органов брюшной полости и малого таза на фоне возрастных особенностей организма усугубляет дальнейшую кишечную ишемию, отягощает течение дивертикулярной болезни, способствует частым рецидивам дивертикулита и развитию осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардатская М.Д., Ачкасов С.И., Веселов В.В., Зароднюк И.В., Ивашкин В.Т., Карпухин О.Ю., Кашников В.Н., Коротких Н.Н., Костенко Н.В., Куловская Д.П., Лоранская И.Д., Москалев А.И., Сажин А.В., Тимербулатов В.М., Трубачева Ю.Л., Фролов С.А., Шаповальянц С.Г., Шельгин Ю.А., Шифрин О.С., Ярцев П.А. Дивертикулярная болезнь. Колопроктология. 2021;20(3):10-27. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-3-10-27>
2. Мартынов А.И., Нечаева Г.И., Акатова Е.В. с соавт. Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр). Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018; 13(1-2): 137-210.
3. Нестеренко З. В. Морфофункциональная платформа формирования клинических симптомов целиакии у детей с дисплазией соединительной ткани. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;188(4): 129-135. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-129-135
4. Loeys B.L., Dietz H.C., Braverman A.C., Callewaert B.L., De Backer J., Devereux R.B. et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. J Med Genet 2010; 47: 476-485. <https://doi.org/10.1136/jmg.2009.072785>
5. Arnaud P., Milleron O., Hanna N., Ropers J., Ould Ouali N., Affoune A. et al. Clinical relevance of genotype-phenotype correlations beyond vascular events in a cohort study of 1500 Marfan syndrome patients with FBN1 pathogenic variants. Genet Med 2021; 23(7): 1296-1304. <https://doi.org/10.1038/s41436-021-01132-x>