

40 г/л). На гастрофиброскопии грыжа не была обнаружена, следовательно, рентгенологический метод диагностики ГПОД является решающим. Фиброгастроскопическое исследование нас успокоило, и мы начали искать причину анемии (прежде всего онкологического генеза) в других органах. До дорогостоящих методов диагностики (КТ, МРТ) процесс еще не дошел, т.к. сделанное 23.03.2015 рентгенологическое исследование диагностировало причину анемии. Следовательно, при наличии диспептических жалоб (даже и без них – как у первого пациента) и анемии, несмотря на нормальные результаты фиброгастроскопического исследования, необходимо проведение рентгенологического исследования ЖКТ.

В апреле 2015 г. этим пациентам произведено хирургическое лечение. В настоящее время (сентябрь 2015 г.) содержание гемоглобина и эритроцитов в крови – в пределах нормы. Это еще раз подтверждает, что причиной анемии у них явилась именно ГПОД.

Литература:

1. Матвейков, Г.П. Справочник терапевта / Г.П.Матвейков, Н.А.Манак, Н.Ф. Сорока и др.; сост. и ред. Г.П.Матвейков – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – 846 с.
2. Окорочков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения / А.Н.Окорочков – М.: Мед. лит., 2002. – 560 с.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ И МНОГОФАКТОРНЫХ НАРУШЕНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Григорчук И.П., Титова И.П.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г.Минск, Республика Беларусь*

Основными костными признаками дисморфогенеза при наследственных и многофакторных нарушениях соединительной ткани (НСТ) являются сколиотическая деформация позвоночника, кифоз и кифосколиоз. Возникая по разным причинам и нередко доминируя на определенном этапе в клинической картине заболевания,

синдром искривления позвоночника требует проведения дифференциального диагноза с широким спектром патологии.

При моногенных наследственных синдромах НСТ патология позвоночника может быть результатом как поражения костных структур, так и мягких тканей позвоночника. Повышенная хрупкость костей приводит к постепенному возникновению компрессионных переломов позвонков на разных уровнях, что в свою очередь ведет к развитию кифоза. Этот вариант поражения лежит в основе патологии позвоночника у пациентов с несовершенным остеогенезом. При заболеваниях, характеризующихся избыточной растяжимостью связочного аппарата, – синдроме Марфана и синдроме Элерса-Данло – сколиоз и тораколюмбальный кифоз являются одними из значимых диагностических признаков. Нередко встречается патология позвоночника при многофакторных НСТ, в том числе и в случаях неклассифицируемого фенотипа [1].

Кифоз представляет собой искривление позвоночника в сагиттальной плоскости с дугой, открытой кпереди. Незначительные кифозы позвоночника в грудном и крестцовом сегментах являются физиологическими и необходимы для создания баланса в сагиттальной плоскости. При увеличении кифотического угла (угла между верхней замыкательной пластинкой Th3 позвонка и нижней замыкательной пластинкой Th11 позвонка) более 45° говорят о патологическом торакальном кифозе. В зависимости от характера искривления кифоз может быть дугообразным или угловым. Чаще встречается дугообразный кифоз, при котором наблюдается плавная С-образная деформация всего грудного отдела позвоночника. Угловой кифоз, сопровождающийся образованием горба, укорочением туловища и выпячиванием груди вперед, встречается реже, но представляет собой более серьезную проблему [2].

При проведении клинического обследования пациента с торакальным кифозом помимо установления степени его выраженности, формы и наличия сопутствующего сколиоза следует исключить течение постурального кифоза, в пользу чего свидетельствует полное исчезновение деформации грудного отдела при выпрямлении позвоночника самим пациентом или отмечаемой в положении пациента лежа. Обязательным является детальное неврологическое обследование с изучением рефлексов, сенсорных нарушений и функции сфинктеров. Полезную информацию для проведения диф-

ференциального диагноза можно получить при исследовании кожи, суставов, лицевого скелета.

Обязательным этапом обследования является рентгенография позвоночника, которая может включать как обзорные прямые и боковые спондилограммы, так и прицельные рентгенограммы в нестандартных проекциях и при специально выбранном положении пациента. Кроме спондилограмм в ряде случаев используют методы дополнительной визуализации. При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) позвоночника можно оценить диаметр позвоночного канала, его сдавление костными структурами, грыжами межпозвоночных дисков, опухолями. Компьютерная томография (КТ) позволяет получить дополнительную информацию о патологии костных структур позвоночника, являющейся причиной или следствием развития кифоза.

Причинами развития патологического кифоза помимо наследственных и многофакторных НСТ являются травмы, врожденные аномалии и дефекты развития позвоночника, инфекционные и иммунные воспалительные процессы, опухоли, дегенерация структур позвоночного столба, нейромышечная патология. В детском, подростковом и молодом возрасте чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз со следующими заболеваниями [3].

Ювенильный кифоз (болезнь Шейерманна (Scheuermann)). Заболевание встречается преимущественно в возрасте 13-16 лет, чаще у лиц мужского пола. Болеют от 4 до 8% детей. Деформация обычно локализуется в грудном отделе позвоночника (тип 1); торако-люмбарная и люмбарная формы (тип 2) встречаются реже. Причины развития заболевания до конца не изучены. Определенную роль в ее развитии играет наследственная предрасположенность. Предполагается, что кифоз в данном случае возникает либо вследствие аваскулярного некроза замыкательных пластинок, либо из-за избыточного роста костной ткани в телах позвонков. Существует также предположение, что кифоз развивается из-за множественных микропереломов позвонков вследствие остеопороза. Тела трех или более грудных позвонков при болезни Шейермана деформируются, становятся клиновидными (на боковых рентгенограммах они выглядят почти треугольными). Из-за изменения формы позвонков кифоз усиливается. Изгиб в грудном отделе позвоночника достигает 45-75°. На ранних стадиях пациенты, как правило, не предъявля-

ют никаких жалоб. По мере прогрессирования кифоза и усиления искривления позвоночника появляются боли в пораженном отделе. Из-за сопутствующей деформации грудной клетки со временем затрудняется акт дыхания, могут возникать нарушения сердечной деятельности. Неврологическая симптоматика обычно отсутствует. Характерными рентгенологическими изменениями считаются увеличение кифоза грудного отдела позвоночника; ундулирующая, неравномерная замыкательная пластинка тела позвонка, преимущественно в его передней части; узлы Шморля (грыжа межпозвоночного диска в тело позвонка) в передней части тела позвонка или вдоль переднего края.

Еще одной формой ювенильного кифоза является юношеский дискогенный кифоз (синдром Гюнтца (Guntz)), в основе которого лежит дистрофия межпозвоночных дисков, приобретающих клиновидную форму с основанием клина, направленным кзади. Структурные изменения тел позвонков отсутствуют, что отличает данный синдром от болезни Шейермана. При рентгенографии позвоночника отмечается торакальный кифоз, тела позвонков имеют правильную форму без структурных изменений, межпозвоночные промежутки клиновидной формы, с вершиной клина, направленной кпереди.

Врожденный кифоз. Является следствием нарушения эмбрионального развития, диагностируется при рождении или пренатально. Возникает при появлении аномалий на этапе формирования позвонков (в результате чего могут образовываться позвонки разной формы: бабочковидные, клиновидные, задние полупозвонки, микропозвонки; а также при нарушении процесса сегментации (разделения) на отдельные позвонки. Врожденный кифоз чаще всего угловой, возможно сочетание его со сколиозом. Вершина кифотического искривления может располагаться на любом уровне – от шейно-грудного до поясничного отдела позвоночника. Кифоз в этом случае часто носит прогрессирующий характер, имеет неблагоприятный прогноз. Для проведения дифференциального диагноза важным представляется сочетание кифоза как с другими аномалиями позвоночного канала (дермоидные кисты, фиброзные перетяжки, дермальные синусы, аномальные спинномозговые корешки и т.д.), так и с нарушениями развития различных органов и систем (мочевыводящей, сердечно-легочной, а также конечностей, брюш-

ной и грудной стенки). Обычно искривление позвоночника сопровождается выраженными неврологическими нарушениями.

Посттравматический кифоз. Развивается при травмах разных структур позвоночника: позвонков, межпозвоночных дисков, связок, мышц. Нередко развивается травматическое повреждение позвоночного канала и спинного мозга. Основанием для постановки диагноза служат соответствующий анамнез, данные клинического и рентгенологического обследования. К этой же группе можно отнести послеоперационные кифозы, связанные с неудачной стабилизацией позвоночника в ходе оперативного вмешательства либо, что встречается чаще, с несоблюдением пациентами рекомендаций в послеоперационном периоде.

Опухоли. Опухоли позвоночника, как и его метастатическое поражение, могут быть причиной развития патологического торакального кифоза из-за возникающего в этих случаях коллапса передних отделов позвонков с сохранением неизменными задних стенок на протяжении разного времени. Необходимо принимать во внимание редкость опухолей как причины развития патологического кифоза в детском и юношеском возрасте. С целью уточнения диагноза наряду с рентгенограммами используют дополнительные методы визуализации – КТ и/или МРТ позвоночника.

Инфекции. Патологический торакальный кифоз может быть следствием инфекционной деструкции межпозвоночных дисков и тел позвонков. В детском и юношеском возрасте наиболее актуальным является туберкулезное поражение позвоночника. В настоящее время пациенты с костно-суставной формой туберкулеза составляют около 10% всех вариантов внелегочного туберкулеза, туберкулез позвоночника встречается у половины из них. Характерной является деструкция межпозвоночных дисков и прилежащих к ним участков тел позвонков с развитием коллапса их передних отделов, что приводит к развитию кифоза и формированию горба. Наиболее часто поражается грудной отдел позвоночника. Одна из черт, присущих данной, – образование «холодного» абсцесса вокруг зоны поражения позвоночника. Наиболее частые клинические проявления, имеющие диагностическое значение, включают конституциональные симптомы, боли в спине, болезненность позвоночника при пальпации, параличи. В качестве метода инструментальной диагностики чаще всего выбирают МРТ позвоночника, которая явля-

ется более чувствительной по сравнению с рентгенографией и более специфичной, чем КТ. При проведении МРТ в случае туберкулезного поражения позвоночника обнаруживают поражение тела позвонка со стороны патологически измененного межпозвоночного диска, деструкцию диска, признаки холодного абсцесса, коллапс позвонка и деформацию позвоночника. Используют разные методы детекции микобактерии туберкулеза, среди которых «золотым стандартом» в случае туберкулезного поражения позвоночника признаны результаты пункционной биопсии пораженного позвонка [4].

Спондилоартриты (СПА). Кифотическая деформация грудного отдела позвоночника у пациентов со СПА возникает на поздних стадиях заболевания и сопровождается гиперлордозом шейного и поясничного отделов позвоночника. Характерным является вовлечение в процесс подвздошно-крестцовых сочленений с признаками одно- или двустороннего сакроилеита. Заболевание часто начинается с симптомов воспалительной боли в спине в области нижнегрудного и/или поясничного отделов позвоночника и в ягодицах, сопровождается воспалительными изменениями в крови. Помимо поражения позвоночника, часто наблюдается патология периферических суставов с развитием артритов или артропатий. Особенности суставного синдрома при СПА являются моно- или олигоартикулярный характер поражения, чаще асимметричный, сочетание с периаартритами (тендинитами, тендовагинитами, энтезитами), более частое вовлечение в процесс суставов нижних конечностей. Из наиболее значимых системных проявлений СПА следует отметить кожный синдром (псориаз и псориазоподобные высыпания, *keato-dermiablennorrhagica*), патологию глаза (увеиты, конъюнктивиты), связь с течением урогенитальных и кишечных инфекций в дебюте заболевания, ассоциацию с иммуновоспалительными заболеваниями кишечника (язвенным колитом, болезнью Крона). Важное значение для диагностики и прогнозирования течения заболевания имеет наличие HLAB27 антигена. Характерные рентгенологические изменения включают признаки сакроилеита (нечеткость и неровность суставных поверхностей на начальных этапах, развитие эрозий и анкилозирование крестцово-подвздошных сочленений в исходе процесса). Следует отметить, что рентгенологическое исследование крестцово-подвздошных сочленений в детском возрасте малоинформативно из-за наличия у детей зон роста в эпифизах кре-

стца, что напоминает сакроилеит. На боковых рентгенограммах позвоночника выявляют симптом «квадратизации» позвонков (сглаживание, а затем исчезновение нормального переднего вогнутого контура позвонка), а также формирование синдесмофитов – костных мостиков, которые, огибая межпозвоночные диски, соединяют края поверхностей выше- и нижележащих тел позвонков [5].

Идиопатический ювенильный остеопороз. Развивается у здоровых до этого детей, как правило, между 8 и 14 годами. Заболевание обычно продолжается 2-4 года, сопровождаясь задержкой роста и множественными переломами, затем состояние пациентов улучшается. Могут поражаться как аксиальные, так и периферические отделы скелета. Эта форма остеопороза может протекать относительно мягко и сопровождаться компрессией одного или двух позвонков или характеризоваться тяжелым прогрессирующим течением с деформацией всех позвонков грудного и поясничного отделов, развитием грудного кифосколиоза, инвалидизирующих деформаций конечностей. Одной из характерных черт ювенильного остеопороза является спонтанно наступающая ремиссия с постепенным восстановлением нормального роста костей. Для диагностики заболевания используют остеоденситометрию, исследование маркеров костеобразования и костной резорбции в крови и моче, гистологическое исследование биоптатов кости. Важным представляется также исключение у детей вариантов вторичного остеопороза (6).

Нейромышечные заболевания. Избыточный кифоз может формироваться при различной неврологической патологии с развитием параличей и парезов мышц спины (центральных и периферических нейропатиях, миелопатиях, детском церебральном параличе, полиомиелите, мышечных дистрофиях и т.д.). В этих случаях торакальные кифозы, как правило, развиваются медленно и часто сочетаются со сколиозом позвоночника. Важнейшее значение в данной ситуации отводится детальному неврологическому обследованию, использованию дополнительных методов визуализации.

Помимо нейромышечных заболеваний, сочетание кифотической деформации позвоночника со сколиозом характерно для врожденных деформаций скелета и моногенных наследственных синдромов. Изолированный сколиоз позвоночника чаще встречается при многофакторных НСТ у пациентов с неклассифицируемым

фенотипом и требует проведения дифференциального диагноза с наследственным и идиопатическим сколиозом [7].

Литература:

1. Диагностика и лечение наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани / Национальные клинические рекомендации // Минск: «Профессиональные издания», 2015.
2. Yaman, O. Kyphosis and review of the literature / O. Yaman, S. Dalbayrak // Turk Neurosurg. – 2014. – Vol. 24. – N 4. – P. 455-465.
3. Miladi L. Round and angular kyphosis in paediatric patients / L. Miladi // Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2013. – Vol. 995. – S140-S149.
4. Garg, R.K. Spinal tuberculosis: a review / R.K. Garg, D.S. Somvanshi // Journal of Spinal Cord Medicine. – 2011. – Vol.34. – N 5. – P.440-454.
5. Ревматология. Национальное руководство / под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
6. Риггс Б.Л. Остеопороз / Б.Л. Риггс, Л.Дж. Мелтон III //пер.с англ. М. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект». – 2000. – 560 стр.
7. Yanicki, J. A. Scoliosis: review of diagnosis and treatment / J.A. Yanicki, B. Alman // Paediatr Child Health. – 2007. – Vol. 12. – N 9. – P.771-776.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ: ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМНАЯ СВЯЗЬ?

Капралов Н.В., Шоломицкая И.А.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г.Минск, Республика Беларусь*

Введение. В последнее время в литературных источниках активно обсуждается роль соединительной ткани в функционировании разных систем организма, в частности желудочно-кишечного тракта, который богат коллагеном. Нарушения его метаболизма может приводить к патологическим структурным изменениям в органах и нарушениям их функций. Эта теория в настоящее время объясняет механизм снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера у части пациентов, что приводит к формированию патологических гастроэзофагеальных рефлюксов (ГЭР) [2, 14].