



УДК: 616.981214.2-06:616.018.2

А.Б. Аширова, С.Н. Орлова

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖЕЙ

*Ивановская государственная медицинская академия,
кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии, военной эпидемиологии
и дерматовенерологии лечебного факультета
Россия, 153003, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, д.5. E-mail: drsamertaha@yahoo.com*

Цель: изучить распространенность и роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в патогенезе рецидивирующего течения рожи.

Материалы и методы: в рамках ретроспективного исследования было включено 139 больных первичной и рецидивирующей рожой, период наблюдения за пациентами составил 24 месяца. Уровень оксипролина сыворотки крови определялся колориметрическим методом по Т. П. Кузнецовой.

Результаты: количество стигм дизэмбриогенеза у больных с рецидивирующим течением болезни было больше, чем у пациентов с первичной рожой. Наиболее высокие уровни оксипролина зафиксированы у больных, страдающих рецидивирующей рожой.

Заключение: пациенты, страдающие рожой, характеризуются наличием признаков соединительнотканной дисплазии. У больных рожой выявлены изменения в показателях обмена коллагена, указывающие об его частичной деградации. Повышение уровня свободного оксипролина сыворотки отражает деструкцию тканевых и клеточных структур в дерме, сопровождающую острое бактериальное воспаление в ней.

Ключевые слова: рожа, стигмы дизэмбриогенеза, дисплазия соединительной ткани, оксипролин.

A.B. Ashirova, S.N. Orlova

CLINICAL-PATHOGENETIC ROLE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME IN PATIENTS WITH PRIMARY AND RECURRENT ERYSIPELAS

*Ivanov State Medical Academy,
Infectious Diseases, Epidemiology, Military Epidemiology and Dermatovenereology
Department of Medical Faculty
5 Parigskoy Kommunu st., Ivanovo, 153003, Russia. E-mail: drsamertaha@yahoo.com*

Purpose: To evaluate the prevalence and the role of undifferentiated connective tissue dysplasia in the pathogenesis of recurrent erysipelas.

Materials and Methods: This retrospective study includes patients with primary and recurrent erysipelas who checked up during a period of 24 months. Patient's level of free hydroxyproline in blood serum was checked by the colorimetric method of T.P. Kuznetsova.

Results: The number of dysembryogenetic stigma in patients with recurrent erysipelas was significantly more than in patients with primary erysipelas. The highest level of hydroxyproline was in patients with recurrent erysipelas.

Summary: Patients with erysipelas are characterizes by connective tissue dysplasia. In patients with erysipelas identified changes in the indicators of collagen metabolism, indicating their partial degradation. Increased levels of free hydroxyproline in patients' blood with erysipelas reflects the destruction of tissue and cellular structures of skin as a result of acute bacterial inflammation.

Keywords: Erysipelas, dysembryogenetic stigma, connective tissue dysplasia, hydroxyproline.



Введение

Рожа занимает одно из значительных мест в структуре инфекционной патологии взрослых, не имеет тенденции к снижению заболеваемости и составляет в настоящее время в Европейской части России 150-200 случаев на 100 тысяч населения. В последние годы регистрируется подъем заболеваемости рожей в ряде стран Европы и США [1].

Отличительной особенностью течения рожи в настоящий момент является увеличение количества геморрагических форм рожи с медленной репарацией тканей в очаге воспаления и более длительной лихорадкой [1].

Достигнуты значительные успехи в изучении отдельных патогенетических механизмов развития рожи, но до сих пор остается нерешенным вопрос об основных предпосылках формирования рецидивирующего ее течения. В последнее время отмечается увеличение числа случаев рецидивирующей рожи, тенденция к формированию геморрагических форм болезни с медленной репарацией тканей в очаге воспаления, склонность к осложненному течению с ярко выраженным интоксикационным синдромом [2].

Соединительная ткань, являясь повсеместно распространенной в организме, непременно участвует во всех процессах и, возможно, нарушения морфофункциональной структуры соединительной ткани имеют значение для развития рецидивирующего течения рожи [3].

Существует группа генетически детерминированных заболеваний соединительной ткани, характеризующихся дефектами ее волокнистых структур и основного вещества. Такую аномалию соединительной ткани обозначают термином «дисплазия» [4].

Большинство исследователей считают, что дисплазия соединительной ткани (ДСТ) имеет прогрессивное течение, приводит к нарушению гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях и проявляется в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов, что определяет особенности ассоциированной патологии [5]. По современным представлениям, недифференцированная ДСТ (НДСТ) – это разнородная группа весьма распространенных диспластических синдромов и фенотипов [6].

Распространенность НДСТ при выявлении отдельных симптомов колеблется от 13% до 65,4% [7].

Выделено большое количество признаков ДСТ, которые условно делятся на внешние и внутренние (висцеральные).

Для объективного подтверждения нарушения обмена соединительной ткани производится изучение содержания свободного оксипролина сыворотки крови. Он является основной аминокислотой коллагена и может служить индикатором процессов его катаболизма.

Цель исследования - изучение распространенности и роли недифференцированной ДСТ в патогенезе рецидивирующего течения рожи.

Материалы и методы

Обследовано 139 пациентов в возрасте от 21 до 65 лет, находящихся на лечении в инфекционном отделении

№ 2 МУЗ ГКБ №1 г. Иваново. Диагноз устанавливался в соответствии с классификацией, предложенной В. Л. Черкасовым (1986). Первичная рожа диагностировалась, в случае, если за период наблюдения (24 месяца) заболевания возникло однократно, в эту группу было включено 43 пациента (30,9%). При наличии повторных эпизодов рожи за период наблюдения определялась рецидивирующая рожа, этот диагноз был установлен 96 больным (69,1%).

Для диагностики недифференцированной ДСТ производилось определение внешних фенотипических и висцеральных признаков, а также сбор наследственного анамнеза. Недифференцированную соединительнотканную дисплазию диагностировали при наличии 6 и более стигм дисэмбриогенеза [8]. Деформацию грудной клетки и позвоночника констатировали при осмотре. Арахнодактилия выявлялась на основании положительных тестов «большого пальца» и «запястья». Гипермобильность суставов оценивалась по критериям Р. Beighton [9], верификация плоскостопия производилась при плантографии. Висцеральные признаки ДСТ определяли по данным специальных методов исследования (УЗИ, ЭхоКГ, ФЭГДС, УЗИ мочевыводящих и желчевыводящих путей).

Для проведения ретроспективного анализа перенесенных пациентом заболеваний было проведено изучение амбулаторных карт. С целью биохимического исследования метаболизма компонентов соединительной ткани определялся уровень аминокислоты оксипролина в сыворотке крови колориметрическим методом по Т. П. Кузнецовой (1982).

Клинические и лабораторные показатели регистрировались в индивидуальной регистрационной карте пациента и заносились в компьютерную базу данных. Статистическая обработка полученных данных проводилась в пакете прикладных программ «Microsoft Excel 7.0». Визуализация распределения параметров в группах проводилась с использованием соответствующих частотных гистограмм. Результаты представлялись в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ($M \pm m$). Оценка различий, полученных в сравниваемых группах, оценивалась по критерию Стьюдента. Для всех видов анализа статистически достоверным считали значения при $p \leq 0,05$.

Результаты

Проведенные исследования показали, что у всех обследованных пациентов имеются множественные стигмы дизэмбриогенеза (табл. 1).

Одинаково часто у пациентов с первичной и рецидивирующей рожей регистрировались деформация грудной клетки и нарушение роста зубов.

Келоидные рубцы определялись редко и зафиксированы только у больных РР (2,1%).

Грыжи, плоскостопие, деформация позвоночника, миопия, долихоцефалия, энтофтальм, антимонголоидный разрез глаз, арахнодактилия пальцев кисти и стоп, готическое небо, гипермобильность суставов достоверно чаще встречались у больных с рецидивирующим течением рожи.



Таблица 1

Признаки	Частота встречаемости признака, %	
	ПР (n=43)	РР (n=96)
Стигмы 1 группы		
Деформация грудной клетки	14	14,6
Избыточность складок кожи шеи	4,7	8,3
Образование гематом при незначительных травмах в анамнезе	4,7	3,1
Нарушение роста зубов	11,6	13,6
Грыжи	7*	25*
Плоскостопие	7*	38,5*
Стигмы 2 группы		
Деформация позвоночника (кифоз, сколиоз)	9,3*	47,9*
Миопия	2,8	8,4
Долихоцефалия	11,6	24
Энофтальм	11,6	24
Антимонголоидный разрез глаз	11,6	24
Деформации черепа	11,6	9,4
Арахнодактилия пальцев стоп	11,6*	27,1*
Долихостеномегалия	11,6	10,4
Голубые склеры	11,6	9,4
Арахнодактилия пальцев кисти	7*	41,7*
Готическое небо	7	13,5
Гипермобильность суставов	11,6*	37,5*
Келоидные рубцы	0	2,1
Эпикантус	2,3	4,2

* Достоверность различий показателей у больных первичной и рецидивирующей рожей $p < 0,05$

Из висцеральных диспластических проявлений наиболее часто в обеих сравниваемых группах диагностированы пролапс митрального клапана, удвоение почки, нефроптоз, деформации желчного пузыря (табл. 2).

Отмечено, что у пациентов с рецидивирующим течением заболевания диспластические висцеральные проявления встречались чаще, чем у больных с единственным эпизодом рожи

Таблица 2

Частота диспластических висцеральных изменений у больных рожей

Признаки	Частота встречаемости признака, %	
	ПР (n=43)	РР (n=96)
Нефроптоз	4,6*	15,7*
Удвоение почки	6,7*	21,2*
Миопия	2,8*	8,4*
Пролапс митрального клапана	7,4*	29,7*
Кистозная гипоплазия легкого	1,6	4,2
Деформация желчного пузыря	3,3*	15,8*

* Достоверность различий показателей у больных первичной и рецидивирующей рожей $p < 0,05$



У 13 больных первичной рожей (30,2%) определена недифференцированная ДСТ, отсутствовали признаки недифференцированной соединительнотканной дисплазии у 30 пациентов (69,8%). У всех наблюдаемых больных с рецидивирующей рожей установлена недифференцированная ДСТ.

Важное значение в диагностике ДСТ имеет биохими-

ческое исследование метаболизма компонентов соединительной ткани, в том числе оксипролина (табл. 3).

Отмечено повышение в 2,2–2,9 раза концентрации свободного оксипролина крови у больных рожей как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции, причем у пациентов с рецидивирующим характером заболевания данное увеличение было более выраженным.

Таблица 3

Уровень свободного оксипролина сыворотки крови у больных рожей в зависимости от наличия или отсутствия недифференцированной ДСТ в различные периоды течения патологического процесса

Наличие НДСТ	Уровень свободного оксипролина сыворотки крови (мкг/мл)			
	ПР, n=43		ПР, n=96	
	Острый период	Реконвалесценция	Острый период	Реконвалесценция
	1	2	3	
Без признаков НДСТ	3,06±0,03* p 1-2<0,05	2,65±0,02* p 2-1<0,05	–	
Наличие НДСТ	3,63±0,06* p 1-2<0,05 p 1-3<0,05	3,24±0,07* p 2-1<0,05 p 2-4<0,05	3,82±0,03 p 3-1<0,05 p 3-4<0,05	4,03±0,03 p 4-2<0,05 p 4-3<0,05

* достоверность различий показателей у больных с НДСТ и без НДСТ p<0,05

Обсуждение

У наблюдаемых нами больных рожей имелись множественные стигмы дизэмбриогенеза. Ряд стигм достоверно чаще регистрировались у больных с рецидивирующим течением заболевания. Установлены стигмы, которые создают определенный внешний вид пациента, страдающего ПР – его «фенотипический портрет». Внешне у данного больного определяются деформация позвоночника, долихоцефалия, энофтальм. Слабость соединительнотканых структур у данных пациентов отражается в наличии пупочных и паховых грыж, плоскостопия, миопии. Пропалс митрального клапана имела треть обследованных нами больных, удвоение почки регистрировалось у каждого пятого пациента.

Наличие недифференцированной ДСТ у больных рожей подтверждается данными лабораторных методов исследования – повышением уровня оксипролина сыворотки крови. Мы установили, что рост уровня свободного оксипролина сыворотки крови наблюдался не только у больных с признаками недифференцированной ДСТ, но и был в 2 раза повышен у пациентов без клинических признаков соединительнотканной дисплазии в остром периоде первичной рожи. У больных с рецидивирующим течением рожи концентрация этой аминокислоты была выше, чем у пациентов с ПР, что свидетельствует о том, что процесс распада коллагена у данных пациентов протекает более выражено.

Заключение

Проведенные нами исследования показали, что для пациентов с рожей характерно наличие синдрома недифференцированной ДСТ, который представлен как внешними проявлениями, как и дисплазиями внутренних органов. Внешние признаки и висцеральные проявления недифференцированной соединительнотканной дисплазии чаще встречаются у пациентов с рецидивирующим течением рожи, что указывает на патогенетическое значение соединительнотканной дисплазии в рецидивировании патологического процесса. ДСТ создает предпосылки для формирования структурных и функциональных нарушений в организме, и вместе с инфекционными агентами приводит к формированию рецидивирующего патологического процесса в коже. Как мы полагаем, повышение уровня свободного оксипролина сыворотки отражает деструкцию тканевых и клеточных структур в дерме, сопровождающую острое бактериальное воспаление в ней.

Вовлечение нескольких систем в патологический процесс при недифференцированной ДСТ связано с «вездесущностью» соединительной ткани, составляющей основу строения любого органа. Высокие показатели оксипролина, как объективного маркера синдрома ДСТ, подтверждают полученные нами результаты.



ЛИТЕРАТУРА

1. Еровиченков А. А. Современные аспекты терапии рожки // Клиническая фармакология и терапия. – 2005. – № 14(2). – С.73-77.
2. Еровиченков А. А. с соавт. Особенности современной клинки рожки как варианта течения стрептококковой инфекции /А. А. Еровиченков, Н. И. Брико, А. Н. Горобченко // Врач. – №2. – 2004. – С.32-34
3. Биохимические аспекты реактивности соединительной ткани /А. Ж Озолина. – Рига: Зинатне, 1986. – 83с.
4. 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.73-77.
5. Яковлев В. М. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани /В. М. Яковлев, А. В. Готов, Г. И. Нечаева, В. И. Коненков // Тер.архив. – 1994. – № 5. – С.9-13.
6. Земцовский Э. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. «Карфаген должен быть разрушен»? / Э. В. Земцовский // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – №6 – С.73-78.
7. Верещагина Г. Н. Системная дисплазия соединительной ткани. Клинические синдромы, диагностика, подходы к лечению: методическое пособие для врачей / Г. Н. Верещагина. – Новосибирск : НГМУ, 2008. – 37 с.
8. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 8 (6); Приложение 5.
9. Beighton P, Solomon L, Soskolne C. L. Articular mobility in an African population // Ann Rheum Dis . – 1973 . – Vol. 32. – P. 413-418.

ПОСТУПИЛА: 07.11.2011