

## **Гемодинамическая результативность стандартной терапии хронической гастродуоденальной патологии у детей**

Изучена гемодинамическая результативность стандартной терапии у детей с хронической патологией гастродуоденальной зоны. Установлены изменения отдельных показателей центрального и мозгового кровотока у пациентов с изолированной гастродуоденальной патологией в горизонтальном положении и отсутствие эффекта у больных с симптоматической артериальной гипотензией в различных положениях клиноортостатической пробы.

Ключевые слова: хроническая гастродуоденальная патология, симптоматическая артериальная гипотензия, дети, гемодинамика.

Хроническая гастродуоденальная патология (ХГДП) по-прежнему остается одной из самых распространенных у детей и подростков. Возникая в детском возрасте, она продолжается у взрослых, приобретая рецидивирующее течение и снижая качество жизни (1,3,4). Определенная роль в возникновении и развитии гастроэнтерологических заболеваний принадлежит расстройствам регионарного и общего кровоснабжения (8). Если у больных с изолированной формой ХГДП эти нарушения могут быть частично компенсированы, то у пациентов с хронической патологией гастродуоденальной зоны и симптоматической артериальной гипотензией (САГ), они остаются достаточно выраженными и клинически проявляются астено-цефалгическим синдромом (6,7). Вместе с тем, в доступной литературе не изучено влияние общепринятой лекарственной терапии хронической гастродуоденальной патологии на регионарные и общие расстройства кровоснабжения у больных детей.

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамической результативности стандартной терапии хронической патологии гастродуоденальной зоны у детей.

Материалы и методы исследования

Нами проведено обследование 88 детей с ХГДП школьного возраста. Хроническим гастродуоденитом страдало 76 (86,4%) пациентов, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – 5 (5,7%), эрозивным гастритом – 7 (7,9%). В первую группу вошли 43 пациента, имеющих только хроническую патологию гастродуоденальной зоны, во вторую – 45 детей, страдающих, наряду с основным заболеванием, симптоматической артериальной гипотензией. Диагноз устанавливался на основании жалоб, анамнеза заболевания, показателей артериального давления, общеклинического обследования, данных фиброгастродуоденоскопии, фракционного желудочного зондирования, ультразвукового исследования органов брюшной полости. Стандартная терапия включала в себя антациды, антисекреторные препараты, спазмолитики, антихеликобактерные средства, репаратанты.

Центральная гемодинамика (ЦГД) изучалась методом реоплетизмографии в условиях клиноортостатической пробы (КОП) (в исходном положении лежа, на первой, пятой, десятой минуте активного ортостаза и на первой, пятой минуте повторного горизонтального положения). Кроме систолического и

диастолического артериального давления (АДс, АДд) определялись УО – ударный объем сердца (мл.), МОК – минутный объем кровообращения (мл/мин), СИ – сердечный индекс (мл/мин/м<sup>2</sup>), ИК – индекс кровоснабжения (мл/мин\*кг), ИПС – индекс периферического сопротивления (динI\*с\*см<sup>-5</sup>), ОСВ – объемная скорость выброса крови левым желудочком (мл/с), А – внешняя работа сердца (кгм), N – мощность сокращений левого желудочка (мвт).

Мозговая гемодинамика исследовалась методом реоэнцефалографии на аппаратно-программном комплексе «Корона» (2) в условиях КОП. Определялись следующие показатели церебрального кровотока: амплитуда артериальной компоненты (А,ом), характеризующая артериальное кровенаполнение мозга; отношение венозной компоненты к амплитуде артериальной (ВА,%), отражающее величину периферического сопротивления мелких мозговых сосудов; венозное отношение (ВО,%), дающая информацию о состоянии возврата крови из венозного русла к сердцу; скорость объемного кровотока (F,ом/с); диастолическое отношение (ДО,%), оценивающее диастолическую напряженность миокарда.

#### Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали (табл.1), что в исходном положении показатели АДс и АДд до лечения у больных первой группы достоверно преобладали над величинами пациентов с ХГДП и САГ за счет более высокого тонуса периферических сосудов. Насосная функция сердца (УО, МОК, СИ, ИК) оставалась одинаковой в обеих группах наблюдения. Стандартная терапия детей с изолированной формой хронической патологии гастродуоденальной зоны приводила к увеличению МОК с 3288,4мл/мин до 3529,3 мл/мин (p<0,05), СИ с 2548,7мл/мин/м<sup>2</sup> до 2735,8мл/мин/м<sup>2</sup> (p<0,05), ИК с 84,5мл/мин\*кг до 90,7мл/мин\*кг (p<0,05) и одновременному снижению ИПС с 74016,8динI\*с\*см<sup>-5</sup> до 68163,7динI\*с\*см<sup>-5</sup> (p<0,001) соответственно. Такая перестройка центральной гемодинамики, возможно, была обусловлена улучшением исходного вегетативного тонуса (5), ростом частоты сердечных сокращений и сохранением ударного объема у этой категории больных детей. Стандартная терапия пациентов с ХГДП и САГ достоверно не изменяла показатели центрального кровотока в исходном положении. Основной причиной артериальной гипотензии в этой группе больных оставался гипотонус периферических сосудов. Что касается насосной функции сердца, то она не менялась в процессе лечения и не отличалась от показателей первой группы до проводимой терапии.

#### Таблица №1

Показатели ЦГД у детей с ХГДП в исходном положении до и после стандартной терапии

Показатели	Дети с ХГ ДП без САГ		Дети с ХГ ДП и САГ	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
	1	2	3	4
ЦГД				
АДс, мм.рт.ст	107,9±0,88	108,4±0,74	90,7±0,52	91,5±0,64
АДд, мм.рт.ст	63,4±0,93	61,8±0,85	57,7±0,78	57,1±0,65
ЧСС, уд/мин	70,3±1,4	74,7±1,2*	67,1±1,1	68,3±1,1
УО, мл	46,5±1,4	47,1±1,3	46,1±1,7	46,8±1,5
МОК, мл/мин	3288,4±74,2	3529,3±80,2*	3121,1±84,5	3207,5±77,8
СИ, мл/мин*м	2548,7±52,1	2735,8±58,3*	2578,4±55,4	2644,3±61,2
ИК, мл/м*кг	84,5±1,7	90,7±2,1*	89,5±2,5	92,1±1,4
ОСВ, мл/с	137,2±3,1	138,4±2,8	134,5±3,4	135,4±3,0
N, мвт	1430,2±61,3	14261±68,4	1231,8±52,5	1238,1±48,8
ИПС, дин*с*см	74016,8 ±1132,8	68163,7 ±1276,5**	61397,2 ±1472,8	58483,4 ±1323,1
А, кгм	3511,5±75,1	3678,8±88,5	2897,5±101,1	2981,2±88,7

Примечание: \* - достоверность между показателями 1 и 2 столбцов ( $p < 0,05$ ); \*\* - достоверность между показателями 1 и 2 столбцов ( $p < 0,001$ ).

Как центральная, так и мозговая гемодинамика (табл.2) у больных детей в исходном положении имела достоверную разницу в отдельных величинах реоэнцефалограмм. Выраженная гипотония мозговых сосудов мелкого калибра левого и правого полушария формировала затрудненный венозный отток и цефалгический синдром у больных второй группы. Стандартная терапия пациентов с изолированной формой ХГДП, не изменяя ВА, ВО, А, F, ДО левой стороны, приводила к улучшению ВА и ВО правого полушария головного мозга. Так, если до лечения тонус мелких мозговых сосудов в этой области составил 41,2%, то после проведенной терапии - 46,8% ( $p < 0,05$ ), а венозный возврат - 15,7% и 12,1% ( $p < 0,02$ ) соответственно. Оставался неизменным после лечения церебральный кровоток у больных с хронической патологией гастродуоденальной зоны и симптоматической артериальной гипотензией в исходном положении.

Таблица №2

Показатели церебрального кровотока у детей с ХГДП в исходном положении до и после стандартной терапии

Показатели РЭГ	Дети с ХГДП без САГ		Дети с ХГДП и САГ	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
	1	2	3	4
ВАл, %	44,7±2,5	45,8±2,3	21,5±1,7	22,3±2,1
ВОл, %	14,7±1,2	12,4±1,1	35,7±2,0	36,4±1,7
Ал, ом	0,203±0,005	0,205±0,005	0,198±0,006	0,197±0,005
Ел, ом/сек	0,43±0,02	0,40±0,03	0,38±0,03	0,41±0,02
ДОл, %	65,3±1,01	64,4±0,97	65,8±0,91	65,1±1,07
ВАп, %	41,2±1,4	46,8±2,0*	31,2±1,9	29,5±1,5
ВОп, %	15,7±1,1	12,1±0,98***	33,1±1,2	34,1±1,3
Ап, ом	0,195±0,004	0,203±0,005	0,188±0,007	0,192±0,006
Еп, ом/сек	0,41±0,02	0,40±0,02	0,38±0,03	0,38±0,02
ДОп, %	65,8±1,12	66,5±1,14	64,7±1,07	65,8±1,11

Примечание: \* - достоверность между показателями 1 и 2 столбцов ( $p < 0,05$ ); \*\* - достоверность между показателями 1 и 2 столбцов ( $p < 0,02$ ).

Таким образом, стандартная терапия частично влияет на некоторые показатели центральной и мозговой гемодинамики только у детей с изолированной хронической гастродуоденальной патологией в исходном положении. Центральный и церебральный кровоток у больных с ХГДП и САГ не изменяется в ходе общепринятого лечения, сохраняя низкое сопротивление периферических сосудов и астено-цефалгический синдром.

Во втором, третьем, четвертом положении клиноортостатической пробы (рис.1) нами не установлено достоверных изменений в показателях общего и регионарного кровообращения пациентов обеих групп до и после проведенной терапии. В вертикальном положении сохраняющийся низкий УО больных с изолированной формой ХГДП компенсировался частотой сердечных сокращений и формировал одинаковый, как и у детей второй группы, минутный объем крови. Индекс периферического сопротивления пациентов с ХГДП и САГ оставался неизменным и достоверно низким по сравнению с больными первой группы. Если на пятой минуте активного ортостаза до лечения ИПС этих пациентов составил  $87234,3 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ , то после лечения  $86553,7 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$  ( $p < 0,1$ ) против  $102551,1 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$  ( $p < 0,001$ ) пациентов с ХГДП без САГ.

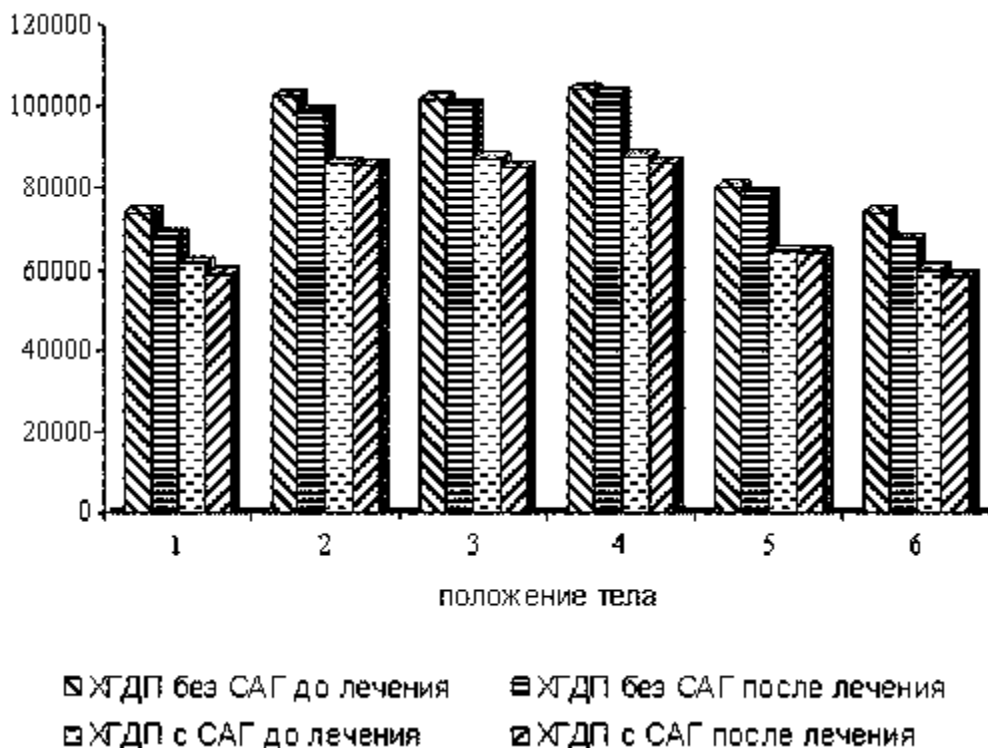
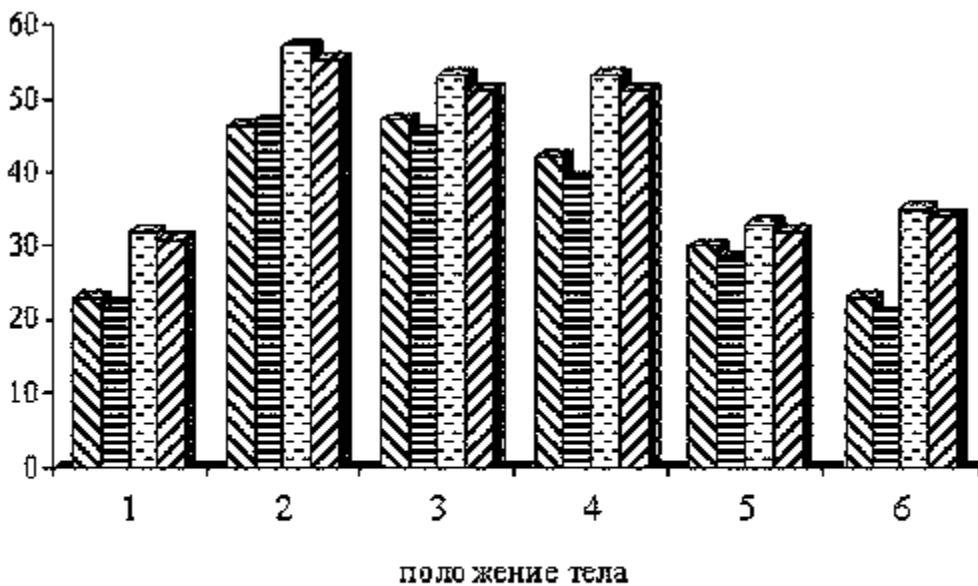


Рис.1. Динамика ИПС у детей с ХГДП в условиях КОП

Стандартная терапия не изменяла показатели реоэнцефалограмм на всем протяжении положения стоя больных обеих групп. Церебральный кровоток детей с ХГДП и САГ характеризовался стабильным гипотонусом мозговых сосудов мелкого калибра, его асимметрией (рис.2) и затрудненным венозным возвратом из полости черепа. Величины А, F левого и правого полушария у пациентов этой категории оставались постоянными и не отличались от показателей первой группы. Так, на десятой минуте активного ортостаза артериальное кровенаполнение левой стороны головы больных с ХГДП и САГ до лечения составило 0,180ом, правой – 0,175ом, после лечения – 0,178ом ( $p < 0,1$ ) и 0,177ом ( $p < 0,1$ ) соответственно.



▨ ВАп до лечения      ▩ ВАп после лечения  
 ▤ ВАп до лечения      ▧ ВАп после лечения

Рис.2. Динамика ВА% левого и правого полушария у детей с ХГДП и САГ в условиях КОП

Полученные данные дают основание считать, что стандартная терапия хронической патологии гастродуоденальной зоны с наличием или отсутствием симптоматической артериальной гипотензии не изменяет центральную и мозговую гемодинамику у детей в вертикальном положении.

Переход из вертикального в повторное горизонтальное положение сопровождался однотипной гемоциркуляторной реакцией у пациентов обеих групп, проявляющейся ростом УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, A, ВО и падением ЧСС, ИПС, ВА. Вместе с тем, внутрigrupповой анализ реоплетизмо- и реоэнцефалограмм позволил выявить только в шестом положении КОП достоверную разницу в МОК, СИ, ИК, ИПС, ВА, ВО после проведенного лечения у больных с ХГДП без САГ. Что касается пациентов второй группы, то такие изменения у них отсутствовали. Проведенное лечение не влияло на показатели центральной и мозговой гемодинамики у детей с ХГДП и САГ в повторном горизонтальном положении.

Таким образом, стандартная терапия хронической гастродуоденальной патологии не в полном объеме корригирует расстройства регионарного и общего кровоснабжения у больных детей. Пациенты с хронической патологией гастродуоденальной зоны и симптоматической артериальной гипотензией, наряду с общепринятым лечением, нуждаются в назначении препаратов, повышающих тонус периферических сосудов.

#### Выводы

1. Стандартная терапия изолированной формы хронической гастродуоденальной патологии у детей изменяет отдельные показатели центральной (ЧСС, МОК, СИ, ИК), мозговой (ВАп, ВОп) гемодинамики в горизонтальном положении и не влияет на общий и церебральный кровоток в активном ортостазе.

2.Лечение пациентов с хронической патологией гастродуоденальной зоны и симптоматической артериальной гипотензией, включающее антациды, антисекреторные, антихеликобактерные препараты, спазмолитики, репаратанты, не оказывает влияния на центральное и мозговое кровоснабжение в различных положениях клиноортостатической пробы.

3.Гипотонус периферических сосудов является основной причиной развития симптоматической артериальной гипотензии у детей с хронической гастродуоденальной патологией и требует соответствующей коррекции.

#### Литература

1.Белобородова Э.И., Корнетов Н.К., Орлова Л.А., Солодовник А.Г. Психофизиологические аспекты язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у лиц молодого возраста //Клиническая медицина. – 2002 . - №7. - С36-38.

2.Инструментальные методы исследования в кардиологии. Руководство / Под ред. Г.И.Сидоренко . – Мн., 1994.

3.Новик А.А., Ионова Т.И., Денисов Н.Л. Концепция и стратегия исследования качества жизни в гастроэнтерологии //Терапевтический архив. – 2003. - №10. – С42-46.

4.Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Хронические гастриты и гастродуодениты у детей //Российский семейный врач. – 2003. - №1. - С50-60.

5.Сикорский А.В. Психовегетативная результативность стандартной терапии хронической гастродуоденальной патологии у детей //Рецепт. – 2003. - №2(28). – С39-41.

6.Сикорский А.В. Симптоматическая артериальная гипотензия у детей с хронической гастродуоденальной патологией: особенности центральной гемодинамики и сердечного ритма //Журнал Гродненского госмедуниверситета. – 2003. - №1. – С28-31.

7.Сикорский А.В. Церебральная гемодинамика у детей с хронической гастродуоденальной патологией и симптоматической артериальной гипотензией //Белорусский медицинский журнал. – 2003. - №2. – С78-81.

8.Товбушко М.П.Функциональная оценка состояния больных язвенной болезнью и его динамика в процессе лечения//Клиническая медицина. – 1995.-№4.-С49-52.