

Центральная и внутрисердечная гемодинамика у детей с хронической гастродуоденальной патологией

Изучена центральная и внутрисердечная гемодинамика у детей с хронической гастродуоденальной патологией. Установлены гемодинамические причины формирования симптоматической артериальной гипотензии у больных детей. Ключевые слова: дети, хроническая гастродуоденальная патология, центральная и внутрисердечная гемодинамика.

Central and intracardiac hemodynamics in children with chronic gastroduodenal pathology have been studied. Hemodynamic cause of the formation of symptomatic arterial hypotension in sick children have been determined.

Key words: children, chronic gastroduodenal pathology, central and intracardiac hemodynamics

Хроническая патология гастродуоденальной зоны остается актуальной проблемой современной медицины. Высокая распространенность среди детского и взрослого населения, склонность болезней желудка и двенадцатиперстной кишки к затяжному рецидивирующему течению, снижение качества жизни пациентов, экономические потери ставят проблему борьбы с хронической патологией гастродуоденальной зоны в разряд социальных [2, 3]. Определенная роль в возникновении и развитии гастроэнтерологических заболеваний принадлежит расстройствам регионарного и общего кровоснабжения, сведения о которых остаются немногочисленными и противоречивыми [1, 5]. Данные о гемодинамических нарушениях у пациентов с хронической гастродуоденальной патологией и симптоматической артериальной гипотензией в педиатрической литературе отсутствуют вообще.

Целью настоящего исследования — изучение центральной и внутрисердечной гемодинамики у детей с хронической патологией гастродуоденальной зоны.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 226 детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией. Хроническим гастродуоденитом страдало 197 пациентов (87,2%), язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки — 12 (5,3%), эрозивным гастритом — 17 (7,5%). В первую группу вошли 115 человек, страдающих, наряду с основным заболеванием, симптоматической артериальной гипотензией (САГ), во вторую — 111 пациентов, имеющих только хроническую гастродуоденальную патологию. Группу сравнения составили 88 здоровых детей однородных по возрасту и полу. Диагноз заболевания устанавливался на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных эзофагогастродуоденофиброскопии, фракционного желудочного зондирования, ультразвукового исследования органов брюшной полости.

Центральная гемодинамика (ЦГД) изучалась методом полиреографии 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/м²), ИК — индекс кровоснабжения (мл/мин*мин), ИПС — индекс периферического сопротивления (дин²*с*см⁻⁵), ОСВ — объемная скорость выброса крови левым желудочком (мл/с), А — внешняя работа сердца (кгм), N — мощность сокращений левого желудочка (мвт)

Внутрисердечная гемоциркуляция изучалась эхокардиографией на аппарате «Ультрамарк-8» (США) в трех режимах. Определялись КДРлж — конечно-диастолический размер левого желудочка (см), КСРлж — конечно-систолический размер левого желудочка (см), КДОлж — конечно-диастолический объем левого желудочка (мл), КСОлж — конечно-систолический объем левого желудочка (мл), УО — ударный объем (мл), СВ — сердечный выброс (л/мин), СИ — сердечный индекс (л/мин/м²), ФВ — фракция выброса (%), ФУ — фракция укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (%), Vcf — скорость укорочения волокон миокарда левого желудочка (с⁻¹), Амжп — амплитуду движения межжелудочковой перегородки в систолу (мм), %?Тмжп — процент прироста утолщения межжелудочковой перегородки в систолу (%), Азслж — амплитуда движения задней стенки левого желудочка (мм), %?Тзслж — процент прироста утолщения задней стенки левого желудочка в систолу (%). Тип центральной гемодинамики оценивался по величине сердечного индекса.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования установили преобладание гипокинетического типа ЦГД (52,2% 49,5%) над гипер- (27,8%, 24,3%) и эукинетическим (20%, 26,1%) у больных обеих групп против одинаковой частоты у здоровых (34,1%, 31,8%, 34,1%). Каждый из вариантов гемоциркуляции имел свои особенности в различных положениях клиноортостатической пробы. Хотя в исходном положении МОК, СИ у детей с гиперкинетическим типом ЦГД оставался одинаковым (рис.1), показатели ОСВ, N, А реоплетизмограмм и КСРлж, КСОлж Амжп, %?Тмжп, Азслж, %?Тзслж, ФВ, ФУ, Vcf эхокардиограмм у больных первой и второй групп были достоверно сниженными. Такая функция миокарда сочеталась с гипотонией периферических сосудов у больных с САГ и повышенным периферическим сопротивлением у пациентов с изолированной формой ХГДП (рис. 2). Так, если у здоровых детей ИПС составил 52512,1 дин²*с*см⁻⁵, то у пациентов первой группы — 44505,0 дин²*с*см⁻⁵ (p<0,01), а второй — 56499,1 дин²*с*см⁻⁵ (p<0,05; p<0,001) соответственно.

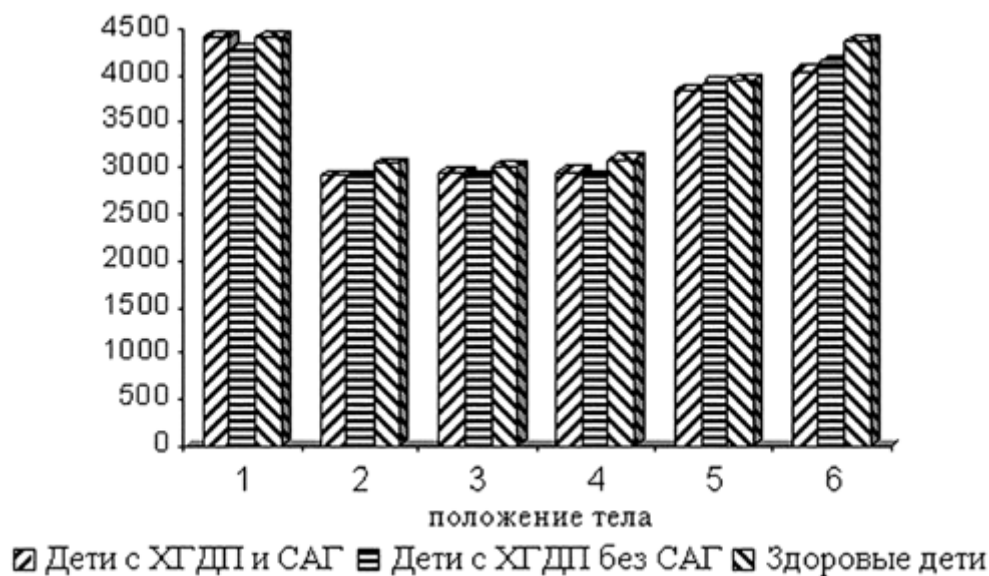


Рис.1 Динамика МОК (гиперкинетический тип ЦГД) у детей с ХГДП в условиях КОП

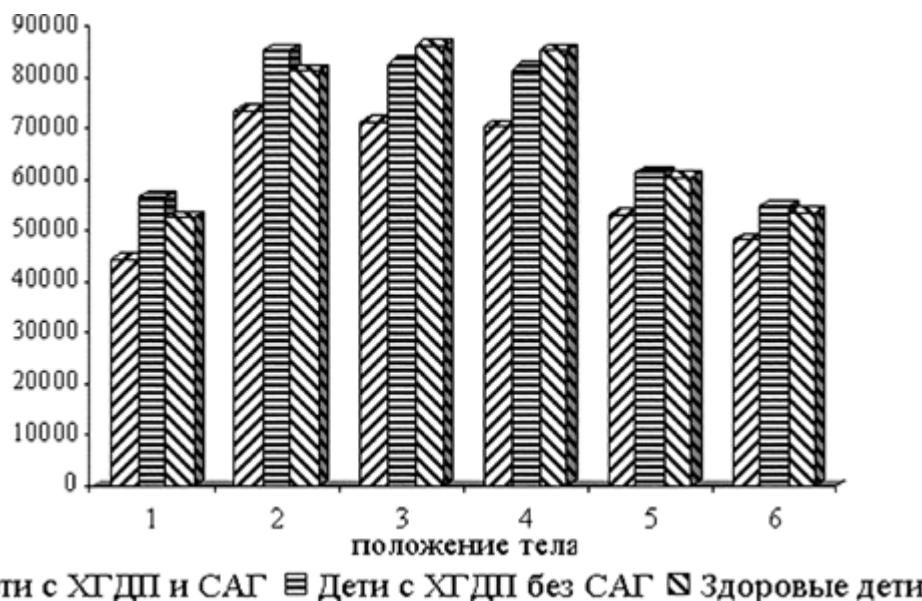


Рис.2. Динамика ИПС (гиперкинетический тип ЦГД) у детей с ХГДП в условиях КОП. Таким образом, в исходном состоянии у больных детей с гиперкинетическим типом центральной гемодинамики отмечается снижение сократительной функции миокарда, которое у некоторых больных, компенсируется сосудистым гипертонусом и способствует поддержанию достаточного уровня артериального давления. У части пациентов низкая сократительная функция миокарда и сниженное периферическое сопротивление формируют симптоматическую артериальную гипотензию.

Переход из горизонтального в вертикальное положение сопровождался достоверным падением УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, A и ростом ЧСС, ИПС у всех детей. Эта реакция является естественной и необходимой для поддержания соответствующего кровоснабжения органов и тканей. Вместе с тем, анализ реоплетизмограмм больных основных групп на первой минуте активного ортостаза позволил установить снижение УО и ускорение ЧСС ($p < 0,001$; $p < 0,001$), что способствовало формированию, как у здоровых, МОК ($p < 0,1$; $p < 0,1$). Низкие показатели ОСВ, N, A сочетались с гипотонией периферических сосудов у пациентов с САГ и нормальным периферическим сопротивлением у больных с изолированной формой ХГДП.

Десятиминутное вертикальное положение сохраняло стабильность МОК как у больных, так и здоровых. Если на первой минуте активного ортостаза этот показатель у детей первой группы составил 2912,6 мл/мин, второй — 2893,8 мл/мин, в контроле — 3047,5 мл/мин, то на пятой минуте — 2940,9 мл/мин ($p < 0,1$), 2901,4 мл/мин ($p < 0,1$), 3016,1 мл/мин ($p < 0,1$), а на десятой — 2952,3 мл/мин ($p < 0,1$; $p < 0,1$), 2902,1 мл/мин ($p < 0,1$; $p < 0,1$) и 3092,7 мл/мин ($p < 0,1$; $p < 0,1$) соответственно. Оставались низкими в вертикальном положении у больных детей ОСВ, N, A. Что касается тонуса периферических сосудов, то он не отличался от здоровых у детей с ХГДП без САГ и был сниженным у больных с ХГДП и САГ ($p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,001$).

Переход из вертикального в горизонтальное положение сопровождался однотипной реакцией ЦГД у больных и здоровых детей. Она характеризовалась замедлением ЧСС, падением ИПС и ростом УО, МОК, СИ, ОСВ, N, A, что связано, на наш взгляд, с снижением активности симпатической и нарастанием парасимпатической нервной системы [4]. Вместе с тем, анализ реоплетизмограмм на первой минуте положения лежа не выявил достоверных различий УО, МОК, СИ, ИК у детей основных и контрольной групп. У больных с САГ по-прежнему сохранялся гипотонус периферических сосудов. Так, ИПС у детей первой группы составил 52976,5 $\text{дин}^2 \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ против 61121,1 $\text{дин}^2 \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ ($p < 0,05$).

пациентов с изолированной формой ХГДП и $60362,2 \text{ дин}2^*с^*см-5$ ($p<0,02$) здоровых. Пятиминутное горизонтальное положение только в контрольной группе увеличивало МОК ($p<0,001$), СИ ($p<0,001$), ИК ($p<0,05$), ОСВ ($p<0,01$), N ($p<0,01$), A ($p<0,001$) и снижало ИПС ($p<0,01$), что свидетельствовало о гибкости системы регуляции ЦГД. Такая приспособительная реакция отсутствовала у пациентов основных групп. Больные с ХГДП имели устойчиво ригидные показатели ЦГД в пятом и шестом положении КОП.

Таким образом, у больных и здоровых детей наблюдается одинаковая реакция центрального кровотока гиперкинетического варианта на клиноортостаз. Низкое периферическое сопротивление и недостаточная сократительная функция миокарда в различных положениях тела обеспечивают развитие симптоматической артериальной гипотензии у пациентов с ХГДП.

Сравнительный анализ эхокардио-, реоплетизмограмм гипокинетического варианта ЦГД в исходном положении (табл. 1) установил достоверное преобладание ФВ ($p<0,001$), ФУ ($p<0,001$), Vcf ($p<0,001$), УВ ($p<0,05$), СВ ($p<0,01$), А ($p<0,001$), ОСВ ($p<0,001$), N ($p<0,001$) и ИПС ($p<0,001$) у детей контрольной и второй групп над показателями пациентов с ХГДП и САГ. Эти соотношения сохранялись и в вертикальном положении. Если на пятой минуте активного ортостаза у здоровых детей МОК составил $2107,9 \text{ мл/мин}$, ИПС — $123967,5 \text{ дин}2^*с^*см-5$, у больных с изолированной формой ХГДП — $2119,3 \text{ мл/мин}$ и $120780,1 \text{ дин}2^*с^*см-5$, то у пациентов с САГ — $1875,9 \text{ мл/мин}$ ($p<0,02$; $p<0,02$) и $103974,1 \text{ дин}2^*с^*см-5$ ($p<0,001$; $p<0,001$) соответственно. Переход детей гипокинетического варианта ЦГД из вертикального в горизонтальное положение сопровождался однотипной гемодинамической реакцией, что и у детей гиперкинетического типа. Во всех случаях отмечалось достоверное снижение ЧСС, ИПС и рост УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, A. Вместе с тем, на первой минуте повторного положения лежа у пациентов основных групп установлены одинаково низкие показатели МОК и разные ИПС. Так, у больных с ХГДП и САГ МОК составил $2553,5 \text{ мл/мин}$, ИПС — $74895,2 \text{ дин}2^*с^*см-5$, у пациентов с изолированной формой ХГДП — $2661,8 \text{ мл/мин}$ ($p<0,1$) и $93369,2 \text{ дин}2^*с^*см-5$ ($p<0,001$) против $3072,3 \text{ мл/мин}$ ($p<0,001$; $p<0,001$) и $82015,1 \text{ дин}2^*с^*см-5$ ($p<0,01$; $p<0,001$) здоровых. Пятиминутное горизонтальное положение у детей контрольной и второй групп приводило к изменению отдельных гемодинамических показателей, обеспечивающих устойчивость систолического и диастолического АД. Достоверных различий в величинах ЦГД в пятом и шестом положении КОП у пациентов с ХГДП и САГ нами не установлено. У этих больных продолжали сохраняться низкие УО, МОК, СИ, ОСВ, N, ИПС, A.

Таблица 1

Показатели ИПС ($\text{дин}2^*с^*см-5$) в исходном положении у детей с ХГДП

Группа детей	Тип центральной гемодинамики		
	гиперкинетический	эукинетический	гипокинетический
Дети с ХГДП и САГ	$44505,0 \pm 2023,8$	$58858,7 \pm 2101,5$	$82081,5 \pm 2003,1$
Дети с ХГДП без САГ	$56499,1 \pm 1141,5$	$65295,1 \pm 1371,8$	$94813,1 \pm 1435,1$
Здоровые дети	$52512,1 \pm 1423,1$	$65360,1 \pm 2012,1$	$92917,9 \pm 2078,3$
p1-2	<0,001	<0,02	<0,001
p1-3	<0,01	<0,05	<0,001
p2-3	<0,05	—	—

Приведенные данные дают основание считать, что у детей с обособленной формой ХГДП центральная гемодинамика гипокинетического варианта остается стабильной в различных положениях клиноортостаза. Изменения насосной функции сердца компенсируется тонусом периферических сосудов. Снижение сократительной функцией миокарда и периферического

сопротивления способствуют формированию симптоматической артериальной гипотензии у больных с ХГДП.

Сравнительный анализ эхокардио-, реоплетизмограмм эукинетического типа ЦГД в исходном положении выявил одинаковые ФВ, ФУ, Vcf, достоверно повышенные КДРлж КСРлж, КДОлж, КСОлж и сниженный ИПС у больных с САГ, как по сравнению с детьми второй, так и контрольной групп. Активный ортостаз приводил к росту ЧСС, ИПС, падению УО, МОК, СИ, ИК, ОСВ, N, A у всех наблюдаемых нами детей. Гипотонус периферических сосудов, сохраняющийся в вертикальном положении, не компенсировался повышенными МОК, СИ, ИК у пациентов первой группы и по-прежнему являлся основной причиной артериальной гипотензии. Показатели насосной функции и общего периферического сопротивления у больных с изолированной формой ХГДП не отличались от показателей здоровых. Если на десятой минуте положения стоя МОК у здоровых детей составил 2508,4 мл/мин, ИПС — 101129,7 дин²*с*см⁻⁵, то у пациентов второй группы — 2695,2 мл/мин (p<0,1), ИПС — 100215,1 дин²*с*см⁻⁵ (p<0,1) соответственно. В повторном горизонтальном положении все дети имели различные соотношения МОК и ИПС. Так, на пятой минуте положения лежа у больных с ХГДП без САГ достоверно низкий МОК (p<0,01) восполнялся высоким ИПС (p<0,001), что формировало нормальные показатели АДс и АДд. Такая гемодинамическая перестройка отсутствовала у пациентов с ХГДП и САГ. Выявленная гипотония периферических сосудов не возмещалась высоким минутным объемом крови.

Таким образом, у детей с хронической патологией гастродуоденальной зоны устанавливается разнонаправленный характер центральной и внутрисердечной гемодинамики, который необходимо учитывать при обследовании, лечении и реабилитации.

Выводы:

1. Дети с изолированной формой хронической гастродуоденальной патологии имеют устойчивые показатели центрального кровообращения в различных положениях клиноортостатической пробы.
2. Гемодинамические расстройства у больных с хронической патологией гастродуоденальной зоны и симптоматической артериальной гипотензией гипер- и гипокинетического типа центрального кровотока обусловлены гипотонусом периферических сосудов, недостаточной насосной и сократительной функцией миокарда. Низкое периферическое сопротивление не полностью компенсируется повышенной насосной функцией сердца и способствует формированию симптоматической артериальной гипотензии у пациентов эукинетического варианта ЦГД.
3. Переход во второе и пятое положение клиноортостатической пробы сопровождается однотипными реакциями центрального кровотока у больных и здоровых детей.

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. – С. 36–38.
2. Новик А.А., Ионова Т.И., Денисов Н.Л. Концепция и стратегия исследования качества жизни в гастроэнтерологии // Терапевтический архив. – 2003. – № 10. – С. 42–46.
3. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Хронические гастриты и гастродуодениты у детей // Российский семейный врач. – 2003. – № 1. – С. 50–60.
4. Сикорский А.В. Особенности вегетативных функций у детей с хронической гастродуоденальной патологией // Медицинская панорама. – 2003. – № 1(26). – С. 40–42.

5. Товбушко М.П. Функциональная оценка состояния больных язвенной болезнью и его динамика в процессе лечения // Клиническая медицина. – 1995. – № 4. – С. 49–52.