

чался от такового в группе контроля. Максимальное расширение диаметра ПА отмечалось в среднем на 1-й минуте после снятия окклюзии и достоверно различалось со здоровой группой. Дисфункция эндотелия была выявлена у 57 больных (79,1 %). Меньше был процент прироста диаметра ПА у подростков с АГ ($6,1 \pm 6,0$ %) (в группе контроля — $14,3 \pm 3,3$ %). У пяти подростков с АГ (7 %) на фоне гиперемической пробы возникла парадоксальная реакция, регистрировалось уменьшение диаметра ПА, что следует расценить как выраженную констрикторную реакцию сосудистого эндотелия (ЭЗВК). У здоровых лиц вазоспазма не наблюдалось. Пиковая скорость кровотока показала достоверное увеличение на 15-й секунде пробы в обеих группах. Скорость кровотока после пробы у подростков с АГ была недостоверно ниже, чем в контрольной группе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у детей с АГ I—II степени по сравнению с нормотензивной группой при проведении пробы с реактивной гиперемией отмечается на фоне увеличения пиковой скорости кровотока невыраженное увеличение диаметра

ПА, а также в отдельных случаях патологическое уменьшение диаметра ПА. Этот факт можно расценить как повышенную степень риска развития сосудистого гипертонуса, что характеризует развитие гипертонической болезни у взрослых лиц [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Волчанский Е. И. Критерии дифференциальной диагностики ранней стадии гипертонической болезни и нейроциркуляторной дистонии у детей и подростков, аспекты адекватной фармакотерапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 47 с.
2. Задонченко В. С., Адашева Т. В., Сандомирская А. Г. // Рус. мед. журн. — 2002. — № 1. — С. 11—16.
3. Иванова О. В., Рогоза А. Н., Балахонова Т. В. и др. // Кардиология. — 1998. — № 3. — С. 37—41.
4. Кательницкая Л. И., Ханшева Л. А. Функция эндотелия у больных артериальной гипертензией: Уч. пос. для врачей. — М., 2006. — 48 с.
5. Мелькумянц А. М., Балашов С. А., Хаятин В. М. // Физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 1995. — № 6. — С. 70—78.
6. Celermajer D. S., Sorensen K. E., Gooch V. M., et al. // Lancet, 1992. — Vol. 340. — P. 1111—1115.
7. Webb D., Vallance P. // Endothelial function in Hypertension Springer. — 1998. — Vol. 112. — P. 559—564.

В. В. Самохвалова, Е. М. Никифорова, Л. М. Жданкова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета ВолГМУ

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ, КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ, ИНГИБИТОРОВ ПРОТЕИНАЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

УДК 616.33+616.34-002-053.2

Выявлены особенности вегетативной регуляции кардиогемодинамики и ингибиторов протеиназ и эндоскопические и морфологические особенности при заболеваниях гастродуоденальной зоны у детей и подростков, определяющие характер течения заболевания и его прогноз.

Ключевые слова: гастродуодениты, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ингибиторы протеиназ, вегетативная регуляция, эндоскопические и морфологические особенности гастродуоденита.

V. V. Samohvalova, E. M. Nikiforova, L. M. Zhdankova

PROGNOSTIC IMPORTANCE OF VEGETATIVE REGULATION STATUS, CARDIOHEMODYNAMICS, PROTEINASE INHIBITORS IN GASTRODUODENAL DISEASE IN CHILDREN AND TEENAGERS

The paper reports on specific features of vegetative regulation of cardiohemodynamics and proteinase inhibitors and endoscopic and morphological parameters in gastroduodenal diseases in children and teenagers, which determines the course of the disease and its outcome.

Key words: gastroduodenitis, ulcerative disease of duodenum, proteinase inhibitors, vegetative regulation, endoscopic and morphological parameters of gastroduodenitis.

Среди хронических заболеваний пищеварительной системы особое место занимают пораже-

ния органов гастродуоденальной зоны, на долю которых приходится 70—75 % гастроэнтерологи-

ческих заболеваний у детей [2, 3, 4]. У всех детей эта патология сопровождается не только местными нарушениями, но и изменениями кардиогемодинамики и вегетативными расстройствами. Наличие вегетативных и гемодинамических расстройств, их характер, степень выраженности и длительность, несомненно, свидетельствуют о связи с морфологическими нарушениями в гастродуоденальной зоне и могут определять в известной мере прогноз заболевания [1, 6].

Общеизвестно значение соотношения протеолитической и антипротеолитической системы крови в патогенезе деструктивных процессов слизистой желудочно-кишечного тракта.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка состояния вегетативной регуляции, кардиогемодинамики и ингибиторов протеиназы в связи с морфологическими особенностями у детей и подростков с заболеваниями гастродуоденальной зоны.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе использованы материалы, полученные при обследовании 84 детей и подростков в возрасте от 8 до 16 лет, из них 28 девочек и 56 мальчиков и 20 практически здоровых детей (10 мальчиков и 10 девочек).

Выделены группы: 1-я — с поверхностным гастродуоденитом (ГД), 2-я — с эрозивным ГД, 3-я — с язвенной болезнью 12-перстной кишки (ЯБДК), 4-я — контрольная группа. Диагноз верифицирован по стандарту обследования гастроэнтерологического больного. Для оценки вегетативного гомеостаза применялись формализованные карты алгоритма обследования, адаптированные для детей по А. М. Вейну, кардиоинтервалография (КИГ) и клиноортостатическая проба (КОП) по Н. А. Белоконь.

Изучение показателей кардиогемодинамики проводилось методом тетраполярной реографии по Кубичеку с наложением электродов по Ю. Г. Пушкинскому с определением ударного и минутного объема кровообращения (УО, МОК), общего и удельного периферического сопротивления сосудов (ОПСС, УПС); измерение тонуса артериол (АТ) способом вычисления модуля упругости по приросту объема по Е. И. Волчанскому [5], определение венозного давления (ВД), венозного тонуса (ВТ) и объемной скорости кровотока (ОСК) методом окклюзионной плетизмографии.

α_1 АТ определялась в сыворотке крови по методу В. Нартиковой, Т. Пасхиной и выражалась в международных единицах (МЕ) на мл сыворотки крови [1, 7].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В крови здоровых детей α_1 АТ составила (28,8 ± 0,77) МЕ, у мальчиков — (28,4 ± 1,18) МЕ,

у девочек — (29,1 ± 1,03) МЕ, различия по полу несущественны.

У детей в период обострения гастродуоденита исходный вегетативный тонус характеризовался превалированием влияния парасимпатического отдела внутренней нервной системы (ВНС) и сопровождался гиперсимпатикотонической реактивностью, что является компенсаторным механизмом исходной ваготонии и, в свою очередь, свидетельствует об адаптации организма к развивающемуся патологическому процессу. Вегетативное обеспечение деятельности у этих детей было недостаточным. Оценка реактивности показала, что на фоне значимо высокого индекса напряжения (ИН) регуляторных систем организма коэффициент соотношений ИН2/ИН1 значительно превышал нормативные показатели (5,8 ± 0,2). На фоне исходной ваготонии гиперсимпатикотоническая реактивность является компенсаторной реакцией, что указывает на выраженную дезадаптацию компенсаторных механизмов ВНС. У большинства пациентов этих групп выявлено избыточное вегетативное обеспечение деятельности, что также свидетельствует о преобладании влияния симпатического отдела ВНС и срыве функционирования адаптационных механизмов.

Исследование показателей кардиогемодинамики и α_1 АТ производилось в фазе обострения процесса через 4 недели терапии.

Сведения об изменениях основных показателей кровообращения у обследованных детей и подростков представлены в табл. 1.

Из приведенной таблицы видно, что во всех группах отмечены однотипные гемодинамические изменения — снижение АД сист., АД диаст., ОСК, повышения ВТ для увеличения венозного возврата с периферии. Однако у больных с поверхностным гастродуоденитом превалирует эукинетический тип кровообращения. В этой группе больных биопсия была проведена у 14 человек. Морфологически у всех детей были выявлены признаки активного хронического воспаления в виде лимфоцитарной и мононуклеарной инфильтрации, нарушения структуры ворсинок, отека интерстиция. Гистологически наряду с выраженными воспалительными признаками определялись фиброзные изменения и очаги склероза у 5 больных. Необходимо отметить, что у этих же больных выявлен гиперкинетический тип кровообращения. Все эти изменения в дальнейшем возможно приведут к развитию более тяжелых форм гастродуоденита и более частому рецидивированию заболевания.

При ЯБ и эрозивном гастродуодените — гиперкинетический тип кровообращения: более выраженное повышение ВТ и снижение ОСК, а при ЯБ — повышение АТ. Однонаправленные гемодинамические изменения у этих больных позволяют предположить, что эрозивный гастродуоденит является предъязвенным состоянием.

ТАБЛИЦА 1

Основные показатели гемодинамики при хронических ГД и ЯБДК у детей и подростков

Показатель		Поверхностный гастро- дуоденит n = 29	Эрозивный гастро- дуоденит n = 22	Язвенная болезнь 12- перстной кишки n = 40	Здоровые n = 20
АД сист.	долж.	107,9 ± 1,5	111,1 ± 1,7	114,3 ± 1,9	109,3 ± 2,0
	фактич.	97,4 ± 1,5	98,7 ± 1,7	99,5 ± 1,9	
АД диаст.	долж.	61,0 ± 1,2	62,8 ± 1,5	65,4 ± 1,4	61,4 ± 1,7
	фактич.	54,5 ± 1,2	56,3 ± 1,2	63,8 ± 1,4	
УО	долж.	38,6 ± 3,1	41,2 ± 2,7	43,5 ± 2,8	43,9 ± 2,6
	фактич.	36,9 ± 3,2	44,1 ± 2,6	45,5 ± 2,6	
МОК	долж.	3,009 ± 0,210	3,136 ± 0,188	3,783 ± 0,210	3,276 ± 0,220
	фактич.	2,748 ± 0,220	3,295 ± 0,215	4,86 ± 0,24	
УПС	долж.	31,7 ± 3,4	32,7 ± 3,1	33,1 ± 3,5	30,5 ± 3,6
	фактич.	35,7 ± 3,4	41,8 ± 2,5	31,5 ± 3,2	
АТ	долж.	1124,5 ± 55,2	1173,1 ± 54,7	1199,0 ± 58,4	1132,9 ± 70,3
	фактич.	822,2 ± 55,4	797,8 ± 55,9	1352,4 ± 55,4	
ВД	долж.	10,5 ± 0,8	11,2 ± 1,2	12,9 ± 1,1	11,3 ± 1,4
	фактич.	10,3 ± 0,8	11,6 ± 1,2	11,5 ± 1,8	
ВТ	долж.	17,3 ± 2,2	17,9 ± 2,2	19,4 ± 2,3	17,4 ± 2,2
	фактич.	26,9 ± 2,2	26,5 ± 2,1	30,5 ± 2,1	
ОСК	долж.	6,391 ± 0,170	5,51 ± 0,29	4,712 ± 0,280	6,158 ± 0,356
	фактич.	2,052 ± 0,170	2,15 ± 0,24	1,925 ± 0,700	

При контроле показателей через 4 недели у больных с поверхностным ГД отмечалась тенденция к нормализации всех гемодинамических показателей, при эрозивном ГД и ЯБ сохранялось понижение АД сист., АД диаст., ОСК, повышение ВТ, при ЯБ сохранялся повышенный АТ, что, несомненно, свидетельствует о сохранении патологического влияния на основной процесс.

Показатели активности ингибиторов протеиназ представлены в табл. 2.

ТАБЛИЦА 2

Показатели активности ингибиторов протеиназ при хронических ГД и ЯБДК в период обострения и ремиссии

Контингент	Количество больных	Статистические показатели	Активность α ₁ АТ (МЕ)	
			обострение	4-я неделя терапии
Здоровые	20	M	28,8	
		G	4,92	
		m	0,77	
Хронический поверхностный ГД	22	M	32,6	29,1
		G	6,02	4,34
		m	1,28	0,93
Хронический эрозивный ГД	14	M	22,4	25,5
		G	3,67	3,39
		m	0,98	0,90
ЯБДК	40	M	18,2	22,2
		G	4,51	3,24
		m	0,71	0,51

Как следует из таблицы, активность ферментов в период обострения наиболее высокая при поверхностном гастродуодените — (32,60 ± 0,77) МЕ, эрозивном — (22,40 ± 0,98) МЕ, а при ЯБ — (18,2 ± 0,71) МЕ. Через 4 недели в периоде стихания процесса, репарации деструктивных изменений в слизистой показателя α₁АТ при поверхностном ГД приблизились к значению конт-

рольной группы — (29,1 ± 0,93) МЕ, а при эрозивном ГД и ЯБ оставались сниженными.

Истощение ингибиторного потенциала крови и как результат высокая протеолитическая активность ферментов способствуют деструктивным изменениям в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и, несомненно, имеют патогенетическое значение. Изменение этих показателей может служить критерием активности патологического процесса при хронических гастродуоденитах и ЯБ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявленные односторонние изменения гемодинамики, вегетативной регуляции и активности ингибиторов протеиназ крови при различных вариантах заболеваний гастродуоденальной зоны являются патогенетическими звеньями в развитии патологического процесса, по которым можно определить характер течения заболевания и прогнозировать развитие очередного обострения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко Н. К., Голобородько О. Л., Кизим А. И. Протеолиз в норме и при патологии. — Киев, 1988.
2. Волков А. И. // Материалы XIII Конгресса детских гастроэнтерологов России. — М., 2006.
3. Гастроэнтерология детского возраста / Под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина. — М.: Медпрактика, 2003.
4. Современные методы лечения и реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией. Критерии выздоровления / Под ред. А. А. Баранова, П. Л. Щербакова и др.: Пособие для врачей. — М., 2005.
5. Способ определения артериального тонуса: А. С. 1163842 СССР. — Волгоград, 1985.
6. Cawston T. F. // Br. Med. Bull. — 1995. — Apr 51 (2).
7. Heimburger N., Haupt H., Schwirz H. G. // Proceeding of international research of proteinase inhibitors. — New York, 1991.