

УДК (616.33/34:616.16-008)-053.2

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ В МЕХАНИЗМЕ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Краснова Е.Е., Ходунова А.М., Рывкин А.И., Краснов А.Б., Пахрова О.А.
ГОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия МЗ РФ

Обследовано 109 детей 8-15 лет с эрозивно-язвенными и неэрозивными формами гастродуоденальной патологии в динамике заболевания. В острой фазе заболевания при деструктивных формах поражения выявлена перестройка терминального русла, замедление кровотока во всех сосудах, сопровождающееся внутрисосудистой агрегацией эритроцитов, изменением их реологических свойств в сочетании с изменениями центральной гемодинамики. Установлена выраженная коррелятивная связь гемореологических нарушений с кислотообразующей и ощелачивающей функциями желудка.

В последние годы у детей наблюдается отчетливый рост деструктивных форм поражения верхних отделов пищеварительного тракта [2, 3, 6]. Развитие эрозивно-язвенных изменений обусловлено нарушением равновесия между факторами агрессии и естественной резистентностью слизистой оболочки (СО). Морфологические изменения при этом происходят на фоне выраженных сосудистых нарушений, в том числе микроциркуляторных [1, 9]. Данные исследований о направленности изменений микроциркуляторного русла при эрозивно-язвенных заболеваниях неоднозначны. Не изучены их соотношения с фазой воспалительно-деструктивного процесса и характером секреторной функции желудка в детском возрасте, тогда как участие кровотока в газообмене и, тем самым, в трофике тканей общеизвестны.

Цель исследования: выявить особенности микроциркуляции у детей с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны в разные фазы патологического процесса, выяснить соотношение микроциркуляторных нарушений с изменением параметров внутрижелудочной рН-метрии и определить значимость гемодинамических нарушений в механизмах развития деструктивных форм заболевания.

Пациенты и методы. Обследовано 109 детей в возрасте 8-15 лет. У 22 из них была диагностирована язвенная болезнь (ЯБ), у 43 - эрозивный гастродуоденит (ЭГД). Группу сравнения составили 23 ребенка с неэрозивным гастродуоденитом (ХГД), контрольную - 21 здоровый ребенок. Диагноз устанавливали на основании современного комплекса обследования, включающего анализ клинико-anamnestических данных и инструментальные методы исследования - эзофагогастродуоденоскопию и внутрижелудочную

рН-метрию, которую проводили с использованием программно-аппаратного комплекса «Гастроскан-5» (НПП «Исток-Система», г. Фрязино).

Периферическую микроциркуляцию (МЦ) изучали методом микроскопии бульбарной конъюнктивы, отражающей условия капиллярной перфузии в висцеральных органах [4, 10]. Сосудистые, внутри- и внесосудистые изменения оценивали по специальной оценочной шкале в баллах [5] с определением парциальных индексов микроциркуляции (ПИМ). Для оценки реологических свойств крови определяли деформируемость [7] и агрегацию эритроцитов [8]. Центральную гемодинамику (ЦГД) изучали методом ультразвуковой эхокардиографии (ЭхоКГ) на сканере Logiq-500 («General Electric», США). Статистическую обработку полученных данных проводили по общепринятым в медицине и биологии методикам вариационной статистики. Достоверность различий показателей определяли по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Изучение периферической МЦ выявило нарушения ее сосудистого звена (ПИМ-1) в фазе обострения заболеваний (таблица). У больных всех групп определялся спазм артериол бульбарной конъюнктивы, нередко отмечались неравномерность их калибра, извитость и формирование сосудистых клубочков. Наиболее выраженными эти изменения были при ЯБ и ЭГД. Нарушения веноулярного звена МЦ выявлены у 95,2% больных ЯБ, у 86,9% - ЭГД и только у 33,3% - ХГД. Они проявлялись изменением хода венул, увеличением их диаметра разной степени выраженности вплоть до образования веноулярных аневризм. Артериоло-веноулярное соотношение диаметров при деструктивных заболеваниях составило 1:6-1:8, при ХГД - от 1:3 до 1:4, тогда как у здоровых детей -

1:2. Более чем у 60% больных ЯБ и ЭГД отмечено увеличение числа функционирующих капилляров, в то же время у 38,1% больных ЯБ и у 26,1% - ЭГД было зарегистрировано снижение их количества, что указывало на обеднение нутритивного потока и открытие дополнительных артериоло-венулярных анастомозов.

Внутрисосудистые изменения (ПИМ-2) проявлялись замедлением кровотока во всех сосудах, стазами во многих капиллярах и артериолах у 14,3% детей ЯБ и у 8,7% больных ЭГД, что сопровождалось внутрисосудистой агрегацией эритроцитов во всех звеньях терминального рус-

ла у 66,7% детей с ЯБ и у 60,9% - с ЭГД. При ХГД агрегация эритроцитов отмечена в основном в мелких венулах и наблюдалась только у трети больных. У детей контрольной группы кровотоки были быстрыми, мелкозернистыми во всех сосудах.

Достоверно чаще ($p < 0,001$) у больных с эрозивно-язвенными заболеваниями регистрировались и внесосудистые расстройства (ПИМ-3), которые проявлялись помутнением и бледностью фона, расплывчатостью контуров сосудов, кровоизлияниями

Таблица 1. Показатели периферической микроциркуляции, деформируемости и агрегации эритроцитов у больных с различными формами гастродуоденальной патологии.

Показатели (M±m)	Группы наблюдения			
	ЯБ (n=21)	ЭГД (n=23)	ХГД (n=18)	Контрольная группа
ПИМ-1 (баллы)	23,7±3,41*	18,46±2,16*	9,73±1,84*	1,22±0,26
ПИМ-2 (баллы)	7,66±1,18*	6,39±1,04*	4,88±0,82*	0,18±0,02
ПИМ-3 (баллы)	2,52±0,21*	2,17±0,3*	1,11±0,07*	0,09±0,01
Деформируемость эритроцитов (у.е)	0,108±0,007*	0,113±0,01*	0,161±0,011*	0,211±0,012
Агрегация эритроцитов (у.е.)	1,74±0,05*	1,71±0,02*	1,46±0,06	1,35±0,04

* Достоверность различий ($p < 0,05$) в сравнении с контролем.

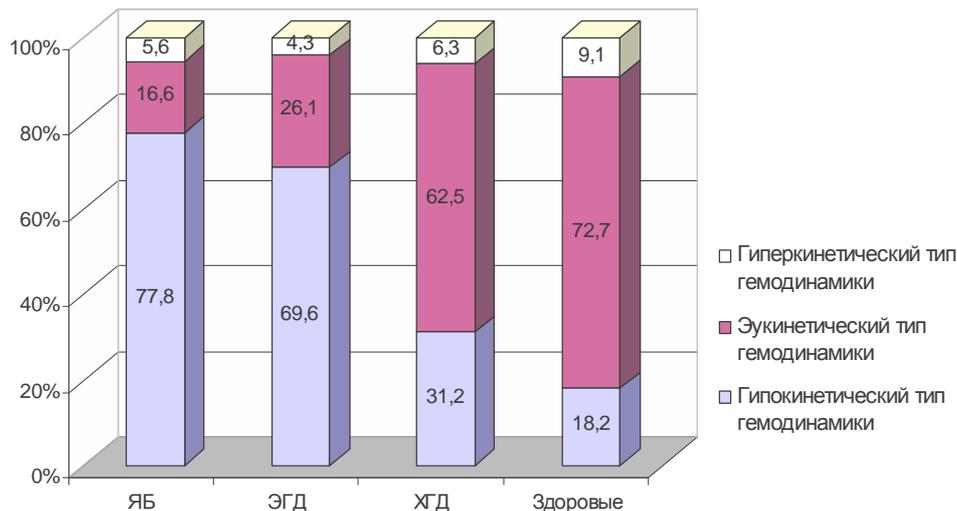


Рисунок 1. Типы центральной гемодинамики у больных с различными формами гастродуоденальной патологии в период обострения заболевания в сравнении со здоровыми детьми

Нарушения МЦ сопровождалось изменениями реологических параметров эритроцитов. В фазе обострения ЯБ и ЭГД достоверно чаще снижалась деформируемость эритроцитов, повышался показатель их агрегации и, соответственно, снижался процент неагрегированных эритроцитов.

Увеличение агрегационного потенциала циркулирующей крови и перестройка терми-

нального русла сочетались с изменениями ЦГД. У больных ЯБ и ЭГД показатели минутного объема кровообращения, ударного и сердечного индексов были ниже, чем у больных ХГД и здоровых при частоте сердечных сокращений соответствующей возрасту ребенка. Мы полагаем, что снижение сердечного выброса в периоде обострения эрозивно-язвенных форм гастродуоденальной патологии было обусловлено меньшим

возвратом венозной крови в результате её патологического депонирования в микроциркуляторном русле, о чем свидетельствовали внутрисосудистое замедление кровотока и стазы. Снижение венозного возврата и уменьшение сердечного выброса определяли формирование гипокINETического варианта ЦГД, который мы наблюдали у 77,8% детей с ЯБ и у 69,6% - с ЭГД, в то время как при незрозивной форме ХГД и у здоровых детей преобладал эукинетический тип сердечной гемодинамики (рис.1).

При проведении корреляционного анализа были выявлены отчетливые взаимосвязи между индексами микроциркуляции, параметрами реологии эритроцитов и центральной гемодинамики с одной стороны и повышением кислотообразующей, снижением ощелачивающей функции желудка – с другой. Наиболее зависимыми от повышенного кислотообразования были сосудистые ($r = -0,93$ при ЯБ и $r = -0,88$ при ЭГД) и внутрисосудистые ($r = -0,98$ и $r = -0,91$ соответственно) изменения. Очевидно, что высокая интенсивность продукции соляной кислоты и декомпенсация ощелачивания в антральном отделе желудка при одновременном нарушении кровотока способствуют повреждению слизистой оболочки желудка, ДПК и образованию язв и эрозий. У детей с ХГД взаимосвязь показателей внутрижелудочной рН-метрии с параметрами, отражающими периферическую МЦ и реологические свойства эритроцитов, была представлена преимущественно спектром слабых корреляций, что указывало на меньшую выраженность нарушения соотношения факторов агрессии (соляная кислота) и защиты (бикарбонатный барьер, адекватный кровоток).

В период заживления язвенного дефекта и эпителизации эрозий на фоне уменьшения кислотообразования и улучшения ощелачивания в антральном отделе желудка улучшилось и состояние терминального сосудистого русла. Более выраженная положительная динамика отмечалась в венолярном и капиллярном звеньях периферической МЦ. В этот период заболевания мы не обнаруживали сосудистых клубочков и венолярных аневризм. Диаметр венул уменьшился, а у части больных - приблизился к норме. Число артериоло-венолярных анастомозов также уменьшилось. Однако количество функционирующих капилляров осталось увеличенным у всех больных. Улучшились и реологические свойства крови: повысилась деформируемость эритроцитов почти в 2 раза по сравнению с периодом обострения, что, возможно, являлось компенсаторным механизмом, направленным на улучшение трофики тканей при наличии усиленной капиллярной сети. Агрегационная способ-

ность эритроцитов уменьшилась, но не снизилась до уровня контрольных величин.

Вместе с тем, у большинства больных ЯБ и ЭГД сохранялись умеренный спазм артериол и их извитость. Сохраняющиеся изменения резистивного звена микроциркуляции указывали на незавершенность патологического процесса, в то время как клиническая симптоматика заболевания была полностью купирована. Улучшение системной МЦ отражалось и на состоянии ЦГД. В ходе репарации эрозивно-язвенных изменений у большинства больных выявлен эукинетический тип гемодинамики, характерный для большинства здоровых детей. По мере стихания обострения, заживления деструктивных изменений между кислотообразующей, кислотонейтрализующей функциями желудка и показателями реологических свойств эритроцитов, МЦ и ЦГД устанавливались преимущественно слабые корреляционные связи, количество которых, однако, было больше, чем в группе сравнения и в контроле.

Таким образом, развитие ЯБ и ЭГД сопровождается фазовыми нарушениями системной МЦ, изменениями реологических свойств эритроцитов, что наряду с повышенным кислотообразованием является одним из повреждающих механизмов, участвующих в формировании деструкции слизистой оболочки. В динамике заболевания механизмы, лежащие в основе адаптивной цитопротекции, восстанавливаются у детей очень медленно, а нарушенный кровоток может поддерживать повреждающие эффекты соляной кислоты, поскольку не обеспечивает нормальное поступление в слизистую оболочку желудка бикарбонатов из крови. Приведенные данные раскрывают новые стороны патогенеза ЯБ и ЭГД, учёт которых в процессе лечения детей позволит оптимизировать реабилитацию больных, обеспечить её более высокую эффективность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Базлов С.Н., Миллер Д.А. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол.-1995.-№4.-Прилож. №1.-С. 14-15.
2. Волков А.И. // Рус. мед. журн.-1999.-Т.7.-№4.-С. 179-186.
3. Запруднов А.М. // Педиатрия. - 1997.-№1.-С. 14-19.
4. Осолкова М.К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. - М.: Медицина, 1988. - 272 с.
5. Конъюнктивальная ангиоскопия - метод оценки активности патологического процесса и эффективности терапии ревматических заболеваний: Методич. рекоменд. // Под ред. В.А. Насоновой. - Ярославль, 1979. - 15 с.

6. Таболин В.А., Мухина Ю.Г., Бельмер С.В. и др. // Рос. гастроэнтерологич. журн. - 1998.- №4.- С. 14-20.
7. Шиляев Р.Р., Шибяев С.В., Ложкин В.Е., Назаров С.Б. // Лаб. дело.-1991.-№6.- С. 32-33.
8. Chien S., Usami S., Dellenbach R. et al. // Science.-1967.-Vol. 157.-P. 827-829.
9. Fixa V., Komarkova O., Krejsek J. et al.// J. Hepatogastroenterology.-1990.-Vol. 37.-P.606-607.
10. Le Noble J.L.M.L. et al. // Fifth world congress for microcirculation: Abstracts. Louisville, Kentucky, USA, 1991. - P. 59.

MICROCIRCULATORY DISORDERS OF MECHANISM OF GASTRODUODENAL MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN CHILDREN

Krasnova E.E., Khodunova A.M., Ryvkin A.I., Krasnov A.B., Pakhrova O.A.
The Ivanovo State Medical Academy

109 children (aged from 8 up to 15 years) with gastroduodenal erosive and ulcerous pathology were evaluated in the dynamics of the disease. In acute period of the disease in case of destructive lesions the restoration of the terminal bed, blood flow retardation in all vessels accompanied by intravessel aggregation of the red blood cells and changes in their rheologic characteristics in combination with central hemodynamics alterations were revealed. It has been established that there is a pronounced correlative relation of hemorheologic disorders with acid producing and alkalyfying functions of the stomach.