

Таблица 9

**Частота встречаемости диссимуляции самостоятельных болей
и при физикальном обследовании в зависимости от особенностей
наблюдения на догоспитальном этапе и пола детей**

Пол	Проведение лечения на догоспитальном этапе	Диссимуляция самостоятельных болей в животе (абс. число/%)		Диссимуляция болей при пальпации (абс. число/%)	
		отмечается	отсутствует	отмечается	отсутствует
Мальчики	Проводилось	6/35,3	11/64,7	5/29,4	12/70,6
	Не проводилось	8/17,4	38/82,6	25/54,3	21/45,7
Девочки	Проводилось	6/42,9	8/57,1	8/57,1	6/42,9
	Не проводилось	18/72	7/28	18/72	7/28

в стационаре, так как «уже лечился». Это является демонстрацией проявления интерпсихического реагирования. Более высокие показатели диссимуляции болей при физикальном обследовании у мальчиков, не получавших лечение на догоспитальном этапе, могут расцениваться как «компенсация за откровенность» до купирования самостоятельного болевого абдоминального синдрома, отказ от дальнейшего лечения.

Заключение

Таким образом, явление диссимуляции, в частности абдоминального синдрома, необходимо учитывать при ведении подростков с хроническими заболеваниями ВОПТ в условиях стационара с целью объективизации состояния пациента и назначения адекватных лечебно-диагностических мероприятий.

© Парменова Л.П., 2003

Л.П. Парменова

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Смоленская государственная медицинская академия, г. Смоленск, РФ

Ведущим патогенетическим синдромом, определяющим тяжесть состояния детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ), является эндогенная интоксикация (ЭИ), три стадии развития которой характеризуются различной степенью повреждения клеточных структур. Лечебные мероприятия, направленные на борьбу с ЭИ, следует считать важнейшим компонентом терапии при организации лечения детей с заболеваниями ВОПТ.

Endogenous toxicoemia (ET) is a main pathogenetic syndrome determining general state of patients with upper gastrointestinal tract (UGIT) pathology. Its three stages are characterized by different degree of cell structures damage. Therapeutic measures for ET correction must be estimated as an important part of therapy during the organization of patient with UGIT pathology management.

Хронические неспецифические заболевания органов пищеварения, несмотря на большой прогресс в диагностике и лечении, по-прежнему занимают одно из первых мест среди болезней детского возраста [1—4]. Появились новые проблемы — «омоложение» и сочетанный характер поражения органов пищеварения, — что в результате функциональной незрелости детского организма создает

предпосылки для быстрой декомпенсации заболеваний, полиморфности клинической картины и хронизации [5, 6]. Менее изученным в гастроэнтерологии является сочетание патологии органов пищеварения с заболеваниями других органов и систем, свидетельствующее о системном повреждении мембран клеток в результате метаболических нарушений, именуемое в литературе как эн-

догенная интоксикация (ЭИ) [7, 8]. Цель настоящего исследования — на основании комплексного обследования детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) выявить механизм и стадии развития ЭИ, ее роль в хронизации, рецидивировании заболеваний, определить критерии диагностики и уровни патогенетической терапии.

Материалы и методы исследования

Обследовано 428 детей в возрасте от 5 до 16 лет, находящихся на лечении в областной детской клинической больнице г. Смоленск со следующими диагнозами: функциональная диспепсия — у 56 (13%), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — у 13 (4%), хронический гастрит — у 158 (37%), хронический гастродуоденит — у 167 (39%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — у 34 (7%) детей.

Для диагностики и оценки степени ЭИ использовали следующие параметры: 1) лабораторные интегральные показатели ЭИ — активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) методом индуцированной FeH_2O_2 хемилуминесценции: интенсивность быстрой вспышки (ИБВ), отражающая наличие перекисных продуктов; площадь светосуммы (ПС), указывающая на способность липидов подвергаться окислению; ПС/ИБВ; молекулы средней массы (МСМ) [9], олигопептиды, катаболический пул МСМ. Исследования выполнены на базе ЦНИЛ СГМА (руководитель канд. мед. наук Г.Н. Федоров); 2) клинические проявления полиорганных поражений по результатам клинико-инструментального обследования: эндоскопическое исследование (Olympus GIF P-30) ВОПТ с гистоморфологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки (СО); интрагастральная рН-метрия и суточное ее мониторирование («Гастроскан-5», «Гастроскан-24», «Исток-Система», Фрязино); ректороманоскопия с гистоморфологическим исследованием биоптатов СО прямой кишки; УЗИ гепатобилиарной системы, поджелудочной железы (SIMENS SONOLIN JZ-1); нагрузочные пробы с лактозой, D-ксилозой; ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ; исходный вегетативный тонус (ИВТ) оценивали по таблицам А.М. Вейна в модификации Н.А. Белоконов; кардиоинтервалография (КИТ), клино-ортостатическая проба (КОП); общий анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому, антикристаллообразующая способность мочи (АКОСМ), тест на кальцефилаксию; исследование мочи на микрофлору; УЗИ почек, радиоизотопная ренография по показаниям; кожно-скарификационные пробы с пищевыми и бытовыми аллергенами.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования показали, что у детей с заболеваниями ВОПТ в динамике развития болезни прослеживается 3 стадии патофизиологических изменений, характеризующихся различной степенью повреждения клеточных структур, которым соответствуют клинические, инструментальные и лабораторные проявления.

На I стадии под воздействием патогенетических факторов внешней и внутренней среды, индивидуальных для каждого ребенка, происходит

повышение активности ПОЛ, сопровождающееся повышением активности антиоксидантной защиты (АОЗ) и физиологической константы — АОЗ/ПОЛ (рис. 1). Повышается уровень МСМ, олигопептидов и катаболического пула (рис. 2). По результа-

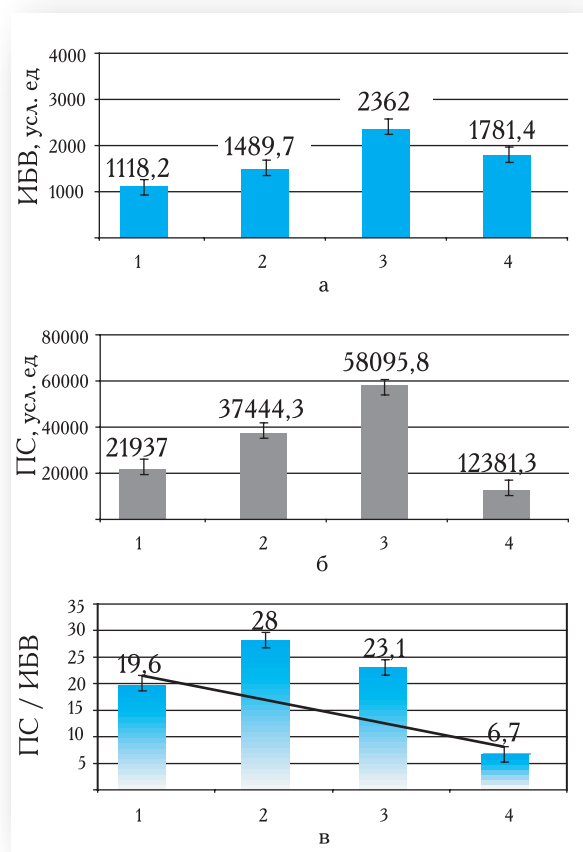


Рис. 1. Показатели импульса быстрой вспышки (а), площади светосуммы (б) и их отношения (в) у наблюдаемых больных.

Здесь и на рис. 2: 1 — контрольная группа, 2 — ЭИ I степени, 3 — ЭИ II степени, 4 — ЭИ III степени.

там комплексного обследования этому уровню метаболических нарушений соответствуют антральный и/или фундальный поверхностный гастрит, дуоденит, изолированный рефлюкс-эзофагит I степени, воспаление «+—++», активность «+», *H. pylori* «+»; базальная норма/гиперацидность, ритмичный тип кислотообразования, компенсация/субкомпенсация ощелачивания в антральном отделе желудка, нестойкий гастроэзофагеальный (ГЭР) и дуоденогастральный (ДГР) рефлюкс; снижение экзогенности ткани поджелудочной железы при нормальных возрастных размерах; дисфункция желчного пузыря и сфинктера Одди; нарушение функции расщепления с эндоскопическими и морфологическими признаками энтерита (воспаление «+»); непостоянная кристаллурия, слизь, слущенный эпителий в анализах мочи; нестойкое

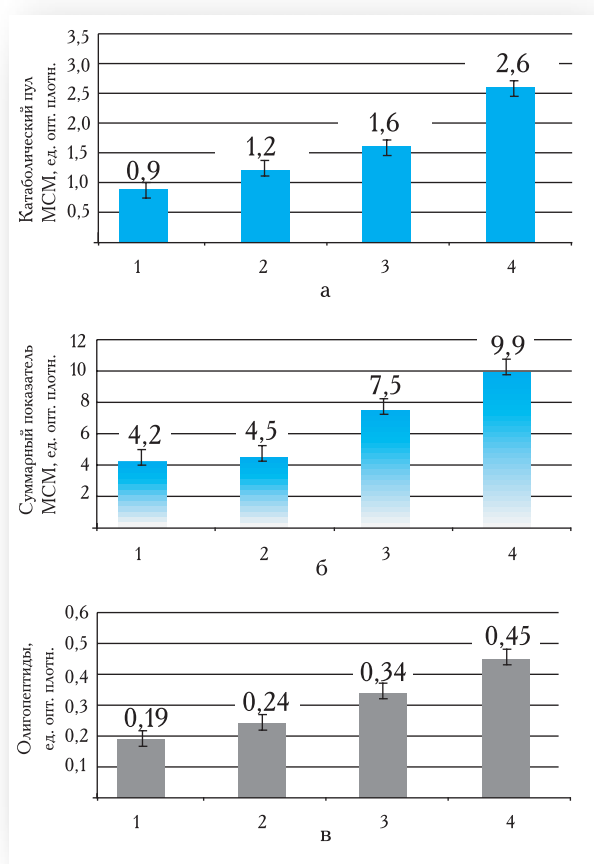


Рис. 2. Показатели катаболического пула МСМ (а), уровень суммарного показателя МСМ (б) и содержание олигопептидов (в) у наблюдаемых больных.

нарушение ритма сердечных сокращений без других клинических и инструментальных признаков изменения трофики миокарда; снижение/повышение систолического АД на 1—2 коридора; эйтония с гиперсимпатикотонической вегетативной реактивностью (ВР), нормальным вегетативным обеспечением (ВО) или симпатикотония с нормальными ВР и ВО, свидетельствующие о достаточной адаптации; физическое развитие детей среднее/выше среднего, гармоничное. Выявляемые отклонения в функционировании органов и систем функционального характера на этой стадии свидетельствуют о достаточной адаптации организма, т.е. имеют место начальные нарушения метаболических систем, свидетельствующие о легкой степени ЭИ.

При сохраняющемся воздействии факторов риска, отсутствии или неадекватности этиопатогенетической терапии происходит нарастание концентрации токсических продуктов, т.е. формируется II стадия ЭИ, создается «напряжение» АОЗ (рис. 1), ПОЛ начинает оказывать патогенное влияние на деятельность функциональной системы регуляции клеточного гомеостаза, изменяет струк-

туру и функцию тканевых структур, активность функциональных систем [10—12]. Происходит дальнейшее достоверное повышение уровня МСМ, олигопептидов и их катаболического пула (рис. 2). По результатам комплексного обследования этой стадии метаболических нарушений соответствуют диффузный гастрит, дуоденит, рефлюкс-эзофагит II—III степени; эрозии; воспаление «++—+++», активность «++—+++», *H. pylori* «++—+++», атрофия «+—++»; базальная гиперацидность, резкое повышение кислотопродукции натошак, непрерывный тип кислотообразования, декомпенсация ошелачивания в антральном отделе желудка, стойкие ГЭР и ДГР, отсутствие реакции на антацидный препарат; дисфункциональные нарушения гепатобилиарной системы, осадок в желчном пузыре повышенной экзогенности; увеличение правой доли печени, положительный синдром холестаза; рассеянные гиперэхогенные включения по всей поджелудочной железе, нарушение функции расщепления с эндоскопическими, морфологическими (воспаление «++», атрофия «+»), копрологическими признаками энтероколита; кристаллурия в сочетании с лейкоцит- и эритроцитурией, повышение относительной плотности мочи; стойкие нарушения ритма сердечных сокращений, качественные изменения зубцов Р, Т, желудочкового комплекса и зубцов комплекса QRS; снижение/повышение уровня систолического АД на 2—3 коридора, диастолического АД — на 1—2 коридора; симпатикотония с гиперсимпатикотонической ВР, симпатикоастеническим вариантом ВО; ваготония с гиперсимпатикотонической и симпатикоастенической ВР, нормальным и гиперсимпатикотоническим ВО, свидетельствующие о напряжении адаптации; поливалентная пищевая сенсibilизация; физическое развитие ниже среднего, низкое, дисгармоничное по массе.

Таким образом, ЭИ средней тяжести — это стадия напряжения адаптации, появления признаков системного поражения мембран клеток, нарушения физиологического равновесия между пролиферацией клеток и их гибелью [10].

ЭИ тяжелой степени характеризуется высокой активностью ПОЛ, истощением АОЗ (рис. 1), накоплением в организме преимущественно катаболического пула МСМ — продуктов патологического усиленного распада клеток (рис. 2). По результатам комплексного обследования выявлены диффузный/мультифокальный гастрит, дуоденит, рефлюкс-эзофагит IV степени; язвы, кровотечение; воспаление «+++», активность «+++», атрофия «++—+++», *H. pylori* «+++», кишечная метаплазия, дисплазия, свидетельствующие об извращении процесса физиологической регенерации [10—12]; гипо- и/или анацидное состояние; диффузное увеличение печени с изменением структуры, деформация желчного пузыря; положительный синдром цитолита, холестаза, мезенхимально-воспалительный

Таблица

Патогенетическая коррекция эндогенной интоксикации при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей

Объем терапии	Эндогенная интоксикация		
	I степень	II степень	III степень
Лечение основного заболевания	Этиопатогенетическая терапия с учетом главного этиологического фактора		
Диета	Лечебное питание с учетом спектра сенсibilизации и органного поражения пищеварительного тракта		
		Коррекция полостного пищеварения	
			Компенсация панкреатической недостаточности (мезим-форте, креон и др.)
Дезинтоксикация	Энтеросорбенты в составе пищевых продуктов		
		Энтеросорбенты: полифепан, МКЦ, энтеродез, альгисорб и др.	
Антиоксиданты	Антиоксиданты в составе пищевых продуктов		
		Антиоксиданты, мембраностабилизаторы	
Антигипоксанты		Антигипоксанты: цитохром С, рибоксин, лимонтар и др.	
Витамины	Витамины в составе пищевых продуктов, дополнительно поливитаминные препараты 2—3 курса в год		
Устранение и/или уменьшение действия факторов риска			

синдром; равномерное повышение экзогенности паренхимы поджелудочной железы с большим количеством гиперэхогенных включений; нарушение функции расщепления и всасывания с эндоскопическими признаками энтероколита. Изменения со стороны почек чаще проявлялись дисметаболической нефропатией, реже интерстициальным нефритом. Со стороны сердечно-сосудистой системы мы выявили стойкое нарушение ритма сердечных сокращений, функции проводимости, снижение зубца Т и сократительной способности и изменение электрической активности миокарда, снижение/повышение уровня систолического и диастолического АД на 3 коридора. Нарушения вегетативной нервной системы проявлялись симпатикотонией, астеносимпатическими ВР и ВО или ваготонией с асимпатикотонической ВР и гипердиастолическим ВО, свидетельствующих о срыве адаптации. Также выявлены поливалентная пищевая и бытовая сенсibilизация; физическое развитие ниже среднего, низкое.

Следовательно, тяжелая ЭИ — это стадия истощения адаптации, «полома» защитных сил организма, что придает процессу практически необратимый характер. Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что лечебные мероприятия, направленные на борьбу с ЭИ,

являются важнейшим компонентом при организации лечения детей с заболеваниями ВОПТ и должны быть построены с учетом степени ее тяжести. Патогенетическая коррекция отражена в таблице. Эффективность приведенных мероприятий прослежена у 280 детей с заболеваниями ВОПТ. Прогрессирования тяжести заболевания не было выявлено ни у одного ребенка, при легкой и средней тяжести ЭИ купировались клинические и лабораторно-инструментальные признаки полиорганного поражения; у 86% детей в течение 2 лет не было рецидива заболевания.

Выводы

1. Ведущим патогенетическим синдромом, определяющим тяжесть состояния детей с заболеваниями ВОПТ, является ЭИ, три стадии развития которой характеризуются различной степенью повреждения клеточных структур.

2. Лечебные мероприятия, направленные на борьбу с ЭИ, — важнейший компонент лечения детей с заболеваниями ВОПТ. Объектами воздействия должны быть источники интоксикации, внутренние среды организма, выполняющие функции транспорта токсических веществ, а также системные и метаболические механизмы, нарушенные в результате развивающейся ЭИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. // РМЖ. — 2000. — Т. 8, № 18. — С. 4—15.
2. Волков А.И. // РМЖ. — 1999. — Т. 7, № 4. — С. 179—186.
3. Заболевания органов пищеварения у детей // Под ред. Баранова А.А., Климанской Е.В., Римарчук Г.В. — М., 1996. — 304 с.
4. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. // РМЖ. — 2000. — Т. 8, № 17. — С. 697—704.
5. Мазурин А.В., Филин В.А., Цветкова Л.Н. // Педиатрия. — 1997. — № 1. — С. 5—7.
6. Запруднов А.М. // Педиатрия. — 1995. — № 1. — С. 77—81.
7. Комаров Ф.И., Хуцишвили М.Б. // Свободные радикалы и болезни человека. — Смоленск, 1999. — С. 134—135.
8. Ерюхин А.И., Белый В.Я., Вагнер В.К. Воспаление как общебиологическая реакция. — Л., 1989. — 262 с.
9. Забросаева Л.И. // Новые методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики патологических состояний. — Смоленск, 1994. — С. 48—49.
10. Аруин Л.И., Смотровая И.А., Городинская В.С. // Бюлл. экспер. биол. мед. — 1989. — № 10. — С. 499—501.
11. Аруин Л.И. Helicobacter pylori: революция в гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, Ф. Мегро. — М., 1999. — С. 54—61.
12. Зенсков Н.К., Меньщикова Е.Б., Вольский Н.Н. и др. // Усп. совр. биол. — 1999. — № 5. — С. 440.

© Коллектив авторов, 2002

Е.Б. Копилова, О.А. Петрова, Р.Р. Шуляев, И.В. Князева, Г.Н. Иванущук

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ НА ФОНЕ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

Ивановская государственная медицинская академия, г. Иваново, РФ

Авторы провели комплексное обследование 163 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с синдромом срыгиваний и рвоты на фоне перинатального поражения ЦНС. Исследовали кислотообразующую функцию желудка и состояние моторно-сфинктерного аппарата верхних отделов пищеварительного тракта, исходный вегетативный тонус, вегетативную реактивность. Авторы выявили 4 типа гастроинтестинальных нарушений у детей с синдромом упорных срыгиваний и рвоты. Установлены особенности вегетативной регуляции функций организма в зависимости от характера секреторных и/или моторных нарушений верхних отделов пищеварительного тракта.

163 children in the age 1—12 months old with syndrome of regurgitation and vomit on the background of perinatal central nervous system damage were examined. Complex examination included determination of acid producing gastric function, the state of upper gastrointestinal tract motor-sphincter apparatus, initial autonomic nervous system tone and autonomic nervous system reactivity. Authors selected four types of gastrointestinal motility disorders in children with persistent regurgitation and vomit. They determined peculiarities of autonomic regulation of different functions in organism in dependence on character of secretory and/or motility disorders of upper gastrointestinal tract.

Одним из частых проявлений гастроинтестинальных нарушений у грудных детей является синдром упорных срыгиваний и рвоты. Развитие этого синдрома у детей первого года жизни отражает функциональные и, возможно, морфологические отклонения со стороны органов желудочно-кишечного тракта [6]. Исследованиями последних лет показано, что у 72,6 % детей с синдромом срыгиваний и рвоты выявляются моторно-сфинктерные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) [3]. У детей раннего возраста с перинатальной патологией ЦНС в значительном числе

случаев отмечают нарушения корково-подкорковых взаимоотношений и функций подкорковых структур, приводящие к дисбалансу вегетативной нервной системы (ВНС) [4]. Известна роль ВНС в формировании функциональных и органических заболеваний гастродуоденальной зоны у детей старшего возраста [1, 2, 5]. Высокая частота гастроинтестинальных нарушений у младенцев с перинатальной патологией ЦНС, риск формирования хронической гастродуоденальной патологии уже в раннем возрасте, отсутствие в отечественной литературе исследований по изучению вегетатив-