

АБДОМИНАЛЬНЫЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Лялюкова Е. А.

ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»

Лялюкова Е. А.

644090 Омск, пр. Менделеева, 34, корп. 1, кв. 40

Тел. 8 (950) 788-60-92

E-mail: Lyalykova@rambler.ru

РЕЗЮМЕ

У пациентов с дисплазией соединительной ткани чаще, чем в популяции диагностируются проявления белково-энергетической недостаточности (в 69,9% случаев). Одним из механизмов является снижение объемного абдоминального кровотока на фоне структурных изменений сосудистой системы, ассоциированных с дисплазией соединительной ткани.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани; белково-энергетическая недостаточность; абдоминальный кровоток

SUMMARY

Implications of a protein-energy malnutrition are diagnosed for patients with a dysplasia of a connecting tissue more often than in population (in 69.9% of cases). One of mechanisms is depression of a volume abdominal blood flow against the structural changes of vascular system associated with a dysplasia of a connecting tissue.

Keywords: dysplasia of a connecting tissue; protein-energy malnutrition; abdominal blood flow

Одним из механизмов формирования и прогрессирования белково-энергетической недостаточности являются нарушения системы кровообращения. Ведущая роль в инициации гиперкатаболических расстройств у пациентов с сердечно-сосудистой патологией принадлежит нарушениям абдоминальной гемодинамики, ишемическим изменениям слизистой желудочно-кишечного тракта с развитием синдрома мальабсорбции, мальдигестии, эндотоксикоза [1; 2].

Цель исследования — оценить состояние абдоминальной гемодинамики у пациентов с дисплазией соединительной ткани, изучить влияние гемодинамических особенностей на трофологический статус пациентов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В проспективное сравнительное исследование включен 121 пациент с дисплазией соединительной ткани 72 (60%) мужчины, 49 (40%) женщин в возрасте 18–44 лет (средний возраст — 23,5 года) и 43 — без

признаков ДСТ (группа сравнения). Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Критерии включения в исследование: наличие признаков дисплазии соединительной ткани [3–5], возраст от 18 до 45 лет включительно, наличие добровольного информированного согласия.

Критерии исключения: наличие воспалительных заболеваний органов пищеварения; наличие в анамнезе указаний на перенесенные хирургические вмешательства на пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке; прием любых лекарственных препаратов, злоупотребление или подозрение на злоупотребление алкоголем или наркотическими веществами.

С целью оценки абдоминального кровотока выполнено ультразвуковое исследование с доплерографией: воротной вены (ВВ), общей печеночной артерии (ОПА), верхней брыжеечной артерии (ВБА), селезеночной артерии (СА) натощак и после пищевой нагрузки. Исследование проводилось на ультразвуковом сканере *Sonoace-8000 (Medison, Южная Корея)*. Оценивались: диаметр сосуда (см), объемные



(V_{vol} , мл/мин) скорости кровотока по артериям и воротной вене натощак и после пищевой пробы; индекс резистентности сосудов (RI), систолическая и диастолическая линейные скорости кровотока. Исследование проводилось через 30 минут после пищевой нагрузки, стандартизированной по белкам, жирам и углеводам: 14, 10, 45 г соответственно [6; 7]. С целью уточнения структурных особенностей сосудов брюшной полости 64 пациентам (20 — пациенты с ДСТ, 43 — группа контроля) проведена мультиспиральная компьютерная ангиография сосудов брюшной полости на мультиспиральном томографе *Aquilion-64 Toshiba*.

Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакетов *Statistica-6*, «Биостатистика», возможностей программы *Microsoft Excel*. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05. При этом значения p могли ранжироваться по 3 уровням достигнутых статистически значимых различий: $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$. Для проверки статистических гипотез применяли непараметрические методы. Для сравнения числовых данных двух связанных групп использовался критерий ранговых знаков Вилкоксона (T), числовых данных двух независимых групп — U -критерий Манна — Уитни, числовых данных более чем двух групп — критерий Краскела — Уоллиса (H) (Петри, Зайцев).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показали результаты исследования, среди пациентов обеих групп преобладали лица астенической конституции. Пациенты с ДСТ имели меньшую массу тела ($p = 0,0017$), индекс массы тела ($p = 0,00001$) (табл. 1).

По данным компьютерной ангиографии диаметр брюшного отдела аорты у пациентов с ДСТ был на 18% меньше, чем у пациентов без ДСТ. На уровне диафрагмы (Th 12) диаметр брюшной аорты составил $16,95 \pm 0,54$ мм, на уровне L4 — $13,34 \pm 0,39$ мм, в контроле соответственно — $20,75 \pm 0,37$ ($p < 0,0001$) и $16,36 \pm 0,27$ мм ($p < 0,0001$).

Доплеровское картирование позволило оценить состояние висцеральных сосудов у пациентов с ДСТ, кровотока по висцеральным сосудам: локальный кровоток, состояние периферической

гемодинамики, постпрандиальные гемодинамические эффекты.

У пациентов с ДСТ регистрировались более низкие объемные скорости кровотока, чем у пациентов группы контроля: по воротной вене натощак ($p = 0,0314$) и после пищевой нагрузки ($p = 0,0443$), с тенденцией к меньшему объемному кровотоку по верхней брыжеечной артерии натощак ($p = 0,0663$), статистически значимым различиям после пищевой пробы по всем исследуемым артериям ($p = 0,00070$; $p = 0,01430$; $p = 0,0399$) (табл. 2).

У пациентов с ДСТ натощак по селезеночной артерии на фоне высокой линейной (диастолической) скорости кровотока ($31,12 \pm 0,52$ см/с против $29,00 \pm 0,6$ см/с в группе контроля, $p = 0,0244$) определялись более низкие значения индексов периферического сопротивления сосудов ($RI = 0,65 \pm 0,00$ против $0,67 \pm 0,00$, $p = 0,0015$). В постпрандиальном периоде аналогичные изменения зарегистрированы в верхней брыжеечной артерии (диастолическая скорость — $42,89 \pm 1,4$ см/с против $33,28 \pm 1,54$ в контроле, $p = 0,0003$; индекс резистентности RI — $0,78 \pm 0,01$ против $0,83 \pm 0,00$ в контроле, $p = 0,0004$).

Выявлена прямая (высокой силы) корреляция между значениями объемной скорости кровотока и диаметром исследуемых сосудов. По воротной вене натощак и после приема пищи объемный кровоток коррелировал с диаметром сосудов: по воротной вене ($r = 0,71$; $r = 0,78$ соответственно); по верхней брыжеечной артерии ($r = 0,73$; $r = 0,78$); по общей печеночной артерии ($r = 0,73$, $r = 0,64$); по селезеночной артерии ($R = 0,74$; $R = 0,77$); по верхней брыжеечной артерии ($r = 0,69$; $r = 0,77$).

Показатели ИМТ коррелировали с диаметром и объемной скоростью кровотока натощак по ВБА ($r = 0,43$; $r = 0,34$ соответственно); по ОПА ($r = 0,34$; $r = 0,36$), в постпрандиальном периоде — с линейной скоростью кровотока по воротной вене: V_{2meam} , см/с ($r = -0,35$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное нами исследование показало, что кровоснабжение органов пищеварения у пациентов с ДСТ, имеющих дефицит массы тела, имеет определенные особенности. Кровообращение в системе

Таблица 1

ПОКАЗАТЕЛИ ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА В СРАВНИВАЕМЫХ ГРУППАХ							
Показатель	Основная группа (n = 121)		Контрольная группа (n = 43)		Стат. значимость различий		
	P50 [25–75]	M ± Se	P50 [25–75]	M ± Se	U	Z	p
ИМТ	18,5 [17,1–20,0]	18,61 ± 0,20	22,7 [21,0–25,0]	23,26 ± 0,50	514,5	-7,5	0,0000
Рост	174,0 [168,0–182,0]	174,56 ± 0,96	164,3 [161,0–173,5]	166,49 ± 1,48	1295,0	4,1	0,0000
Масса тела	56,0 [50,0–64,0]	56,90 ± 0,90	63,5 [55,0–69,0]	64,38 ± 2,01	1502,5	-3,1	0,0017
Площадь тела	1,7 [1,6–1,8]	1,68 ± 0,02	1,7 [1,6–1,9]	1,72 ± 0,03	2255,5	-0,7	0,4774

воротной вены и верхней брыжеечной артерии отличается малым объемным кровотоком. Проба с пищевой нагрузкой позволяет выявить латентно протекающие гемодинамические изменения. Одним из факторов, обуславливающих невысокие показатели объемного абдоминального кровотока у пациентов с ДСТ, является уменьшение диаметров сосудов на фоне диспластикозависимых структурных изменений сосудистой системы.

Известно, что даже незначительные изменения диаметра (радиуса) сосуда могут привести к существенному изменению объемного кровотока: уменьшение радиуса сосуда на 10% обуславливает снижение кровотока на 35%, уменьшение на 50% снижает объемный кровоток на 95% [8].

Выявлена корреляция кровотока по сосудам, обеспечивающим кровоснабжение тонкого кишечника (по верхней брыжеечной артерии), печени (по общей печеночной артерии и воротной вене) с массой тела пациентов.

Кровоток по магистральным сосудам обуславливает изменения тканевого метаболизма [9]. Дистальные резистивные прекапиллярные сосуды — артериолы, находящиеся непосредственно в тканях органов, регулируют объемный кровоток в магистральных (проксимальных) сосудах за счет определенного базального тонуса — собственного тонуса гладкомышечных клеток сосудистой стенки и чрезвычайно чувствительны к изменениям локального метаболизма. Недостаток кислорода снижает тонус артериол, АТФ-чувствительные калиевые каналы клеток гладкой мускулатуры представляют собой один из механизмов, с помощью которых изменения метаболических потребностей тканей приводит к изменению тонуса сосудов. Снижение периферического сопротивления (RI) свидетельствует о дилатации периферических сосудов и хроническом перфузионном дефиците в регионе.

Указанные механизмы лежат в основе формирования феномена «обкрадывания», когда в состоянии хронической артериальной недостаточности периферический кровоток обеспечивается по пути наименьшего сопротивления, в основном за счет шунтирующих сосудов — сосудов с большим диаметром и, как следствие, большими линейными скоростными параметрами, однако при этом нарушается соотношение кровотока между нутритивными (обменными) и шунтирующими сосудами. Возрастание линейных скоростей за счет кровотока по шунтирующим сосудам приводит к дефициту времени, необходимому для осуществления обменных процессов. Органный кровоток минует значительную часть нутритивных капилляров, за счет которых в основном обеспечивается сосудисто-тканевой обмен [9].

Резюмируя полученные данные, следует подчеркнуть, что трофологическая недостаточность у пациентов с ДСТ в аспекте указанных гемодинамических особенностей отражает тяжелые метаболические нарушения, сходные с таковыми при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, когда тяжелые сердечно-сосудистые заболевания формируют нарушения тканевого метаболизма, приводящие к снижению массы тела [10].

ВЫВОДЫ

У пациентов с дисплазией соединительной ткани чаще, чем в популяции, диагностируется дефицит массы тела (в 69,9% случаев).

Одним из механизмов формирования белково-энергетической недостаточности у пациентов с ДСТ является наличие абдоминального

Таблица 2

ОБЪЕМНЫЙ КРОВОТОК ПО ВИСЦЕРАЛЬНЫМ СОСУДАМ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ							
Показатель	Пациенты астенической конституции (n = 121)		Пациенты нормостенической конституции (n = 43)		Стат. значимость различий		
	P50 [25 – 75]	M ± Se	P50 [25 – 75]	M ± Se	U	Z	p
ВВ V _{vol} натощак	1332,0 [1094,0 – 1551,0]	1351,67 ± 40,97	1422,0 [1292,0 – 1633,0]	1473,15 ± 45,11	1625,5	-2,2	0,0314
ВВ V _{vol} после еды	1853,0 [1688,0 – 2297,0]	2001,16 ± 63,07	2149,0 [1827,0 – 2400,0]	2173,14 ± 86,72	854,0	-2,0	0,0443
ОПА V _{vol} натощак	393,5 [327,0 – 508,5]	419,52 ± 14,86	424,0 [360,0 – 521,0]	446,39 ± 19,05	1254,5	-1,5	0,1400
ОПА V _{vol} после еды	480,5 [425,0 – 587,0]	527,09 ± 22,73	591,5 [536,0 – 689,0]	612,07 ± 20,10	445,0	-3,4	0,0007
СА V _{vol} натощак	466,0 [367,0 – 585,0]	481,58 ± 16,60	494,0 [442,0 – 575,0]	503,91 ± 22,86	1367,0	-0,8	0,4470
СА V _{vol} после еды	600,0 [452,0 – 709,0]	598,00 ± 24,71	700,0 [591,0 – 795,0]	695,37 ± 28,41	536,5	-2,5	0,0143
ВБА V _{vol} натощак	732,5 [570,0 – 851,0]	729,60 ± 24,10	777,5 [695,0 – 927,5]	812,50 ± 36,65	797,0	-1,8	0,0663
ВБА V _{vol} после еды	988,0 [837,0 – 1272,0]	1067,52 ± 39,09	1136,5 [992,0 – 1465,0]	1230,39 ± 75,30	328,0	-2,1	0,0399

гемодинамического синдрома, характеризующегося уменьшением объемной скорости по висцеральным сосудам, увеличением линейной диастолической скорости. Проба с пищевой нагрузкой позволяет выявить латентно протекающие гемодинамические изменения.

Структурно-функциональной основой развития абдоминального гемодинамического синдрома

у пациентов с ДСТ является уменьшение диаметра (гипоплазия) магистральных сосудов, обеспечивающих абдоминальный кровоток.

У пациентов с ДСТ и признаками белково-энергетической недостаточности с целью уточнения причины гипотрофии необходима комплексная оценка показателей абдоминальной гемодинамики с пищевой пробой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов, Г. П. Кахексия у больных с хронической сердечной недостаточностью. Каков масштаб проблемы? Что мы знаем и что нам делать? / Г. П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 2, № 3. — С. 101–104.
2. Покровский, Ю. А. Эндотоксикоз у больных с хронической сердечной недостаточностью с и без синдрома сердечной кахексии / Ю. А. Покровский, Ю. А. Грызунов // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 2, № 3. — С. 123–126.
3. Нечаева, Г. И. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев, И. В. Друк, С. Л. Морозов // Леч. врач. — 2008. — № 2. — С. 11–15.
4. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские национальные рекомендации. — М., 2009. — 66 с.
5. Loeys, B. L. The revised Ghent nosology for the Marfan Syndrome / B. L. Loeys, H. C. Dietz, A. C. Braverman et al. // J. Med Genet. — 2010. — Vol. 47. — P. 476–485.
6. Федотов, И. Г. Значение доплерографии сосудов чревного русла на фоне пищевой нагрузки в диагностике диффузных заболеваний печени / И. Г. Федотов, В. В. Митьков // Ультразвук. и функц. диагностика. — 2001. — № 2. — С. 12–14.
7. Ультразвуковое исследование сосудов: Пер. англ. / Под ред. В. В. Митькова, Ю. М. Никитина, Л. В. Осипова. — М.: Видар-М, 2008. — 646 с.
8. Цвибель, В. Ультразвуковое исследование сосудов. 5-е изд. Пер. с англ. под общ. ред. В. В. Митькова / В. Цвибель, Дж. Пеллерито. — М.: ВИДАР, 2008. — 608 с.
9. Ойроткинова, О. Ш. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь / О. Ш. Ойроткинова, Ю. В. Немытин. — М.: Медицина, 2011. — С. 30–38: ил.
10. Фомин, И. В. Кахексия как фактор формирования сердечно-сосудистых осложнений / И. В. Фомин, В. Ю. Мареев, Е. В. Щербина, Т. С. Шустова // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 2, № 3. — С. 113–115.