

Зависимость степени нарушений микробиоценоза кишечника у детей первого года жизни в зависимости от характера вскармливания

Вскармливание	Количество детей (n)	Степень дисбактериоза					
		I степень		II степень		III степень	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Грудное	36	8	9,4*	19	22,3*	9	10,6
Искусственное	4	1	1,2	25	29,4*	23	27*

* $p < 0,05$ – по сравнению с грудным вскармливанием

У детей первых месяцев жизни, находящихся на грудном вскармливании, достоверно чаще выявлялись незначительные изменения состава микрофлоры кишечника соответствующие I степени дисбактериоза, в сравнении с детьми аналогичного возраста, находящихся на искусственном вскармливании. У детей, вскармливаемых грудью, почти в 2 раза реже регистрировались изменения микробиоценоза кишечника, соответствующие II и III степеням ($p < 0,05$).

В результате проведенного исследования показано, что патологическое течение беременности, позднее прикладывание к груди, раздельное пребывание матери с ребёнком в роддоме, могут быть причиной развития гипогалактии и, как следствие, раннего искусственного вскармливания. Эти факторы с большей частотой были выявлены в группе матерей, дети которых находились на раннем искусственном вскармливании. Статистически достоверно чаще эти женщины имели угрозу прерывания и инфицированность во время беременности ($p < 0,05$).

У детей, матери которых имели гестозы во время беременности, в половине случаев формировались нарушения микробиоценоза кишечника соответствующие II и III степеням и только у 1,9% детей имелись изменения микрофлоры I степени ($p < 0,02$). У всех детей, у которых было обнаружено повышенное содержание УПМ (или ассоциации УПМ), в анамнезе матерей выявлялись от одного до пяти неблагоприятных факторов течения беременности.

Среди детей, имевших незначительные изменения микробиоценоза кишечника, соответствующие I степени, было достоверно больше детей, находящихся на грудном вскармливании ($p < 0,05$).

Тщательный анализ акушерско-гинекологического анамнеза женщин, оценка состояния ребёнка в раннем постнатальном периоде позволяют выявить факторы риска и оценить возможные нарушения формирования нормального микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дороевичук В.Г., Лекомцева Г.А. Дисбиоз кишечника у детей в периоде новорожденности и его последствия // Педиатрия. – 1982. – № 1. – С. 72-74.
2. Володин Н.Н., Коршунов М.В., Агафонова С.А. Защитная система желудочно-кишечного тракта у детей // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – т. 3, № 2. – С. 62-67.
3. Воробьев А.А., Абрамов Н.А., Бондаренко В.М. и др. Дисбактериоз – актуальная проблема медицины // Вестник РАМН. – 1997. – № 3. – С. 4-7.
4. Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н. Микробная флора кишечника и пробиотики // Приложение к журналу "Педиатрия". – М., 1999. – С. 48.
5. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей. // М.: Медицина; 1991. – 240 с.
6. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей. М. Из-во МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 2003. – 213 с.
7. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. – М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. – 416 с.
8. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том 3: Микробная экология пищеварительного тракта человека и её роль в поддержании здоровья.- М.: Издательство ГРАНТЬ, 2001. – С. 9-15.

9. Эпштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.Л. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника // Методические рекомендации. М.; 1977. – 22 с.
10. Brook I., Barrett C., Brinkman C., Martin W., Finnegold S. Aerobic and anaerobic bacterial flora of the maternal cervix and newborn gastric fluid and conjunctiva: a prospective study // Pediatrics. – 1979. – № 63. – P. 451-455.
11. Hall M.A., Cole C.B., Smith S.L., Fuller R., Rolles C.J. Factors influencing the presence of faecal lactobacilli in early infancy // Arch. Dis. Child. – 1990. – № 65. – P. 185-188.

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ГУТРОНА У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

© Познякова А.В., Швец Д.А.

Кафедра внутренних болезней, кафедра общей патологии
медицинского института Орловского государственного университета, Орел

Проведен системный анализ терапевтического действия гутрона при первичной артериальной гипотензии (ПАГ). Установлено, что данный препарат повышает артериальное давление (АД) не только путем прямого действия на альфа-1-адренорецепторы периферических сосудов, но и посредством влияния на работу сердца, снижая функциональную нагрузку на левый желудочек (ЛЖ), нормализуя систоло-диастолическую функцию с повышением мощности его сокращений. Кроме этого гутрон опосредованно через нормализацию гемодинамических показателей улучшает их взаимодействие с антропометрическими параметрами, действуя тем самым на системном уровне.

Ключевые слова: первичная артериальная гипотензия, терапия гутроном, системный анализ гемодинамических и антропометрических параметров.

SYSTEMIC ANALYSIS OF THERAPEUTIC EFFECTS OF GUTRONE IN PATIENTS WITH PRIMARY ARTERIAL HYPOTENSION

Poznyakova A.V., Shvetz D.A.

Department of Internal Diseases and General Pathology Department of the Medical Institute of the Orel State University, Orel

Systemic analysis of therapeutic effects of Gutrone in primary arterial hypotension has been performed. It has been found that this drug increases arterial blood pressure not only due to the direct stimulation of alpha-1-adrenoreceptors of blood vessels but also due to the influence on the cardiac activity decreasing its functional load, and normalizing diastolic function of the left ventricle and simultaneously increasing capacity of its systolic contractions. Besides, Gutrone can work at a systemic level by improving the integration of hemodynamic and anthropometric parameters.

Key words: primary arterial hypotension, Gutrone therapy, systemic analysis of hemodynamic and anthropometric parameters.

Системный подход, использованный нами при изучении гемодинамики у больных первичной артериальной гипотензией (ПАГ), показал важное патогенетическое значение нарушения взаимодействия гемодинамических и антропометрических параметров. Одной из причин этого является стабильно низкая и мало изменяющаяся масса тела больных, которая ввиду этого не коррелирует с изменениями гемодинамических параметров. В результате этого центральная гемодинамика оказывается в режиме относительной автономии, что проявляется, в частности, значительным снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Другим важным обстоятельством является обнаруженная нами при ПАГ систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) со сни-

жением объемной скорости выброса крови ("вялая систола"), которая наиболее характерна для дебюта заболевания, когда преобладает гипокинетический тип гемодинамики и с которым во многом связано снижение систолического артериального давления (САД) [6, 4].

Выявленные патогенетические механизмы развития ПАГ естественным образом вызывают интерес в отношении изучения возможного воздействия на них известного антигипотензивного препарата гутрона [5, 8]. С этой целью нами была исследована способность данного препарата влиять на состояние сократительной активности ЛЖ и системную интеграцию гемодинамических и антропометрических параметров больных при ПАГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего обследовано 105 больных ПАГ и 52 здоровых нормотоника. Клиническая характеристика обследованных лиц, основные показатели антропометрии и методы исследования центральной и внутрисердечной гемодинамики приведены в предыдущей публикации [6]. Терапевтический эффект гутрона (мидодрина гидрохлорид, Nusomed, Австрия) был изучен у 42 больных. Препарат назначали перорально в дозе 2,5 мг трижды в сутки в течение 14 дней. По окончании курса лечения больным проводилось повторное исследование центральной и внутрисердечной гемодинамики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Со стороны гемодинамических показателей наиболее выраженным терапевтическим эффектом гутрона явилось отчетливое повышение АД, сводные показатели которого приведены в табл. 1.

Вместе с тем оказалось, что больные ПАГ проявляют неодинаковую чувствительность к данному препарату. Так, у 8 пациентов из 42 после проведенного лечения САД не изменилось, а у 4 даже несколько снизилось; у этих же 12 больных не изменилось ДАД, а в 4 случаях осталось неизменным СДД. Таким обра-

зом, доля больных ПАГ, у которых гутрон оказался неэффективным, составила 28,6% (12 из 42).

Повышение АД сочеталось с нарастанием ОПСС: 1318 ± 69 дин*сек*см⁻⁵ до лечения, 1600 ± 70 дин*сек*см⁻⁵ после лечения ($p < 0,001$). Соответственно этому у 26 больных (62%) уменьшился ударный объем (УО) ЛЖ и несколько снизилась частота сердечных сокращений (ЧСС); у 30 пациентов (71 %) уменьшился минутный объем кровотока (МОК).

Сводные изменения данных параметров сердечной деятельности приведены в табл. 2.

Результатом ослабления функциональной нагрузки на сердце явилось некоторое снижение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) у 33 пациентов в среднем на 8,8% (111 ± 9 г до лечения, 104 ± 9 г после лечения), хотя у 9 больных ММЛЖ немного повысилась.

Приведенные изменения со стороны миокарда ЛЖ положительно сказались на его диастолической функции, несколько уменьшив у 34 больных фракцию предсердного наполнения: $32,7 \pm 5,7\%$ до лечения, $28,1 \pm 6,3\%$ после лечения.

Наряду с этим у половины больных было отмечено укорочение времени механической систолы ЛЖ в среднем на 10% ($0,29 \pm 0,01$ сек до лечения, $0,26 \pm 0,01$ сек после лечения, $p < 0,05$) с увеличением в среднем на 15% объемной скорости выброса крови (ОСВК): $0,22 \pm 0,01$ мл/мсек до лечения, $0,25 \pm 0,01$

Таблица 1

Показатели артериального давления (мм рт.ст.) у больных ПАГ после лечения гутроном ($M \pm m$)

	САД	ДАД	СДД
До лечения	$97,5 \pm 2,7$	$67,0 \pm 1,5$	$77,2 \pm 1,6$
После лечения	$104,0 \pm 2,2$ $p < 0,05$	$75,0 \pm 2,7$ $p < 0,01$	$84,7 \pm 1,9$ $p < 0,01$

Примечание: "р" даны в сравнении с показателями АД до лечения.

Таблица 2

Показатели сократительной активности ЛЖ у больных ПАГ после лечения гутроном ($M \pm m$)

	УО (мл)	ЧСС	МОК (л)
До лечения	$67,5 \pm 4,0$	$76,0 \pm 2,6$	$5,0 \pm 0,2$
После лечения	$61,5 \pm 2,5$ $p < 0,05$	$72,3 \pm 1,8$ $p > 0,05$	$4,4 \pm 0,1$ $p < 0,05$

Примечание: "р" даны в сравнении с показателями до лечения.

Коэффициенты корреляции между некоторыми гемодинамическими и антропометрическими параметрами при ПАГ до и после лечения гутроном

№ п/п	Коррелируемые параметры	Больные ПАГ		Нормотоники
		До лечения	После лечения	
1.	УО-САД	0,03	-0,29*	0,50
2.	УО-ДАД	0,10	-0,27*	0,44
3.	УО-СДД	0,08	-0,32*	0,52
4.	УО-ЧСС	0,05	-0,51*	-0,18
5.	УО-МТ	0,19	0,26*	0,69
6.	УО-ППТ	0,21	0,24	0,71
7.	МОК-ОПСС	-0,93	-0,91	-0,93
8.	МОК-УОС	0,86	0,79	0,88
9.	МОК-ЧСС	0,54	0,11	0,31
10.	МОК-САД	0,09	-0,07	0,51
11.	МОК-ДАД	0,27	-0,33	0,51
12.	МОК-СДД	0,21	-0,27	0,57
13.	МОК-МТ	0,08	0,34*	0,57
14.	МОК-ППТ	0,09	0,34*	0,59
15.	ОПСС-МТ	-0,07	-0,31*	-0,62
16.	ОПСС-ППТ	-0,11	-0,32*	-0,65

Примечание: МОК - минутный объем кровотока, УО - ударный объем левого желудочка, ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление, ЧСС - частота сердечных сокращений, САД - систолическое артериальное давление, ДАД - диастолическое артериальное давление, СДД - среднее динамическое давление, ППТ - площадь поверхности тела, МТ - масса тела.

мл/мсек после лечения ($p < 0,05$). Поскольку между ОСВК и САД имеется положительная корреляционная связь [4], усиление мощности сокращений ЛЖ под влиянием гутрона является одним из важных факторов повышения АД у больных.

Увеличение ОСВК сочеталось с некоторым укорочением электрической систолы желудочков: длительность интервала QT составила $0,370 \pm 0,011$ сек, против $0,380 \pm 0,012$ сек, рассчитанного по формуле Базетта [3], что свидетельствовало о тенденции к повышению ионной проницаемости наружной мембраны кардиомиоцитов. Помимо этого под влиянием гутрона в 2/3 случаев повысился вольтаж ЭКГ-зубцов, а также исчезли желудочковые экстрасистолы и признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости, имевшиеся у 15% больных до лечения.

Как известно, гутрон является прямым α_1 -адреномиметиком и местами его действия являются сегментарный отдел вегетативной нервной системы (ВНС) и α_1 -адренорецепторы периферических сосудов [5, 9, 10].

Поскольку в миокарде α -адренорецепторы отсутствуют, то позитивный эффект гутрона на систолико-диастолическую функцию ЛЖ по всей видимости реализуется опосредованно через нормализацию работы ВНС.

Кроме положительного влияния на основные показатели центрального и внутрисердечного кровообращения терапия гутроном способствовала восстановлению корреляционных связей между большинством гемодинамических и антропометрических показателей (табл. 3).

Из данной таблицы видно, что под влиянием гутрона заметно усилилась связь в 9 коррелируемых парах (отмечены звездочками). Кроме этого исчезла достоверная связь между МОК и ЧСС (9-я коррелируемая пара), что является признаком перехода сердца на более экономичный путь функционирования, когда нужная величина МОК достигается главным образом за счёт увеличения УО. Заметно повысились коэффициенты корреляции МОК и ОПСС с МТ и ППТ (корреляционные пары 13-16), что свидетельствует о начале системной реинтеграции антропомет-