

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕГЕТОСОСУДИСТЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С *H. PYLORI*-АССОЦИИРОВАННОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВОЙ

А.А. Опарин

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: дуоденальная язва, вегетососудистые расстройства, азота оксид, эндотелин-1, психосоматические расстройства.

У студентов, страдающих *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой, довольно часто диагностируют вегетососудистую дистонию, степень выраженности которой иногда даже превалирует над основными клиническими проявлениями язвенной болезни (А.Н. Окороков 2003; В.Г. Передерий, 2004 и др.).

В последние годы одной из причин вегетососудистых расстройств, по мнению многих ученых, является *H. pylori*, поскольку может вызывать иммуно-медиаторный ответ и повышение в крови концентрации цитокинов, простагландинов, лейкотриенов и других вазоактивных веществ [3—7].

Однако на многие вопросы, в том числе, почему не у всех больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой, так четко вырисовываются клинические проявления вегетососудистых нарушений, а также, почему у одних больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой вегетососудистая дистония формируется по гипотоническому типу, а у других с той же патологией — по гипертоническому типу, полного ответа до настоящего времени не получено.

Поэтому целью работы стало изучение функции эндотелия у больных *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой с наличием вегетососудистых расстройств с учетом типа вегетососудистой дистонии.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 55 больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой в возрасте от 18 до 28 лет (41 мужчина и 14 женщин) с типичной клинической картиной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) и проявлениями вегетососудистой дистонии (ВСД). Из них у 38 больных ВСД была по гипотоническому типу, а 17 — по гипертоническому.

Функцию эндотелия оценивали по уровню содержания эндотелина-1 (ЭТ-1) в плазме крови, азота оксида (NO) — в сыворотке крови, по скорости регионального кровотока и диаметру в чревном стволе. ЭТ-1 в плазме крови определяли иммуноферментным методом при помощи набора реактивов Endotelin-1 Elisa System (code RPN 228) производства фирмы Amersham Pharmacia Biotech (Англия).

Уровень NO в сыворотке крови определяли спектрофотометрически по методу Грисса — Илосвая (В.Д. Ванханен, Г.А. Суханова, 1983) с сульфаниловой кислотой и 1-нафтиламином. Скорость регио-

нального кровотока в чревном стволе и его диаметр определяли методом эхограмм в режиме эхолокации и спектра потока крови с помощью имперсональной доплерографии, выполненной на аппарате Aloka-SSD-650.

За норму приняты средние показатели 20 практически здоровых студентов того же возраста и пола.

Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики на персональном компьютере с применением стандартных программ корреляционного анализа и вычислением средних арифметических величин M , m , δ . Достоверность показателей оценивали по t -критерию Стьюдента, разницу считали достоверной при $P < 0,05$. Степень корреляционной связи оценивали по величине r .

Результаты и их обсуждение

Установлено, что у больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой в период ее выраженных клинических проявлений наряду с типичным болевым и диспепсическим синдромами, характерными для этого заболевания, отмечали нарастание общей слабости, раздражительности, потливости (82,1%). У части больных (52,2%) нарушался сон, возникало чувство тревожности, повышенной утомляемости, появлялась головная боль, боль колющего характера в области сердца (без каких-либо органических изменений со стороны сердца, включая данные ЭКГ, ЭхоКГ).

Одновременно установлено, что у этих больных существенно повышался в крови уровень ЭТ-1 — до $(7,59 \pm 0,42)$ пмоль/л (при норме $1,62 \pm 0,2$) и значительно снижалось содержание NO — до $(1,39 \pm 0,06)$ г/л (при норме $2,42 \pm 0,06$), а также замедлялся кровоток до $(6,88 \pm 0,1)$ м/с (при норме $14,4 \pm 0,1$) и уменьшался диаметр чревного ствола до $(0,70 \pm 0,06)$ см (при норме $0,9 \pm 0,1$).

Разница при сравнении по всем показателям между группой больных и лиц контрольной группы была статистически достоверной ($P < 0,001$). Параллельно установлено, что глубина и характер этой дисфункции эндотелия напрямую зависели от преобладания у больного с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой в клинике признаков гипотонического или гипертонического типа вегетососудистых расстройств.

В частности, для больных язвенной болезнью с вегетососудистой дистонией по гипотоническому типу наиболее характерными были более низкое содер-

Таблица. Средние показатели функции эндотелия у больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой в зависимости от формы вегетососудистой дистонии

Показатель	Тип дистонии		P
	Гипотонический	Гипертонический	
ЭТ-1, пмоль/л	7,05 ± 0,42	8,8 ± 0,45	< 0,001
NO, г/л	1,28 ± 0,06	1,65 ± 0,05	< 0,001
Скорость регионарного кровотока, м/с	6,3 ± 0,10	8,2 ± 0,11	< 0,001
Диаметр чревного ствола, см	0,76 ± 0,05	0,58 ± 0,05	< 0,05

жание в крови NO и замедление скорости регионарного кровотока в чревном стволе, в то время как у больных с гипертоническим типом чаще наблюдали более высокий подъем уровня ЭТ-1 в крови и сужение диаметра чревного ствола.

В среднем, как видно из данных таблицы, у этих больных изменения в спектре изучаемых показателей были статистически достоверными ($P < 0,001$) не только по сравнению с нормой, но и между показателями больных язвенной болезнью с разными формами проявлений вегетососудистой дистонии.

Таким образом, у больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой с наличием вегетососудистых расстройств в период обострения заболевания возникает эндотелиальная дисфункция, то есть дисбаланс между факторами, поддерживающими гомеостаз сосудистой стенки, регулирующий эндотелием, об этом свидетельствуют статистически достоверные повышение содержания ЭТ-1 в плазме крови (самого мощного из известных на сегодняшний день вазоконстрикторов) и снижение уровня NO в сыворотке крови (сильный вазодилататор) при одновременном снижении скорости регионарного кровотока и размера диаметра чревного ствола. Глубина и характер выраженности этих нарушений, в свою

очередь, находится в определенной зависимости от наличия у больного гипотонического или гипертонического типа вегетососудистой дистонии.

Выводы

У студентов, больных дуоденальной язвой с сопутствующими вегетососудистыми нарушениями, отмечается эндотелиальная дисфункция, находящаяся в корреляционной зависимости от особенности течения основного заболевания и типов вегетососудистой дистонии.

Эндотелиальная дисфункция, первоначально спровоцированная прямым воздействием *H. pylori* на эндотелий, может быть не только одним из патогенетических факторов микроциркуляторных расстройств, но, провоцируя в дальнейшем дисбаланс в центральных регулирующих системах, может стать одной из причин вегетососудистой дистонии у больных с *H. pylori*-ассоциированной дуоденальной язвой по гипотоническому или гипертоническому типу.

При лечении больных дуоденальной язвой с вегетососудистыми нарушениями необходимо проведение той или иной схемы стандартного курса антихеликобактерной терапии, а также дифференцированной коррекции вегетососудистых расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов.— М., 2003.— Т. 7.— С. 398.
2. Передерий В.Г., Безюк Н.Н., Чернов А.Ю. Существует ли связь между хронической инфекцией *H. pylori* и вегетососудистыми расстройствами у больных с функциональной диспепсией // Сучасна гастроентерол.— 2004.— № 2.— С. 15—18.
3. Bercik P., Collins S.M. Current concepts of dyspepsia: the role of the nervous system in *Helicobacter pylori* // Basic Mechanisms to clinical cure 2000.— Dordrecht (Boston) London, 2000.— P. 411—420.
4. Gasbrrini A., Serriechio M. et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with Raynaud's phenomenon // *Lancet*.— 1996.— Vol. 348.— P. 966—967.
5. Gasbrrini A., Massari I. et al. Association of *Helicobacter pylori* eradication with primary Raynaud's phenomenon // *Dig. Dis. Sci*.— 1998.— Vol. 43.— P. 1641—1645.
6. Haas R., Bums B.P., Asahi M. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* // *Cur Opin. Gastroenterol*.— 2001.— Vol. 45 (suppl. 1).— P. 1—5.
7. Howden C.W., Leonutiadis G.I. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* — are they relevant // *Basic Mechanisms to clinical Cure 2000*.— Dordrecht (Boston) London, 2000.— P. 507—512.

МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ ВЕГЕТОСУДИННИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ З H. PYLORI-АСОЦІЙОВАНОЮ ДУОДЕНАЛЬНОЮ ВИРАЗКОЮ

О.А. Опарін

Засвідчено, що у хворих з H. pylori-асоційованою дуоденальною виразкою з вегетосудинними розладами у період загострення захворювання виникає ендотеліальна дисфункція, глибина і характер вияву якої залежать від типу вегетосудинної дистонії — гіпо- чи гіпертонічного. Показано, що ендотеліальна дисфункція, спочатку спровокована прямим впливом H. pylori на ендотелій, може бути не лише одним з патогенетичних чинників мікроциркуляторних розладів, а й однією з причин формування вегетосудинної дистонії за гіпотонічним чи гіпертонічним типом у хворих з виразкою.

MECHANISM OF VEGETOVASCULAR DISORDERS FORMATION IN PATIENTS WITH H. PYLORI-ASSOCIATED DUODENAL ULCER

A.A. Oparin

It has been shown that in patients with H. pylori-associated duodenal ulcer with vegetovascular disorders the exacerbation period is accompanied with the endothelial disfunction, its intensity and character depends on the hypotonic or hypertonic type of NCD. The data prove that the endothelial disfunction, first provoked by H. pylori endothelial influence, can become not only the factor of microcirculation disturbances but one of the reasons of NCD appearance in patients with duodenal ulcer.