

В.В. Антонян, А.А. Панов, С.В. Антонян**ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ
СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ**

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Проведено исследование дисфункции вегетативной нервной системы у больных симптоматическими гастродуоденальными язвами с использованием объективного метода диагностики – кардиоритмографии. Больные обследовались по единой программе, включающей клинические, эндоскопические, электрогастрографические, рентгенологические, доплерографические методы. Результаты исследования показали, что один или группа патогенетических факторов, регулируемых вегетативной нервной системой, нарушают равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки и становятся ведущими в ulcerogenesis.

Ключевые слова: *симптоматические гастродуоденальные язвы, вегетативная нервная система, кардиоритмография.*

V.V. Antonyan, A.A. Panov, S.V. Antonyan**DISFUNCTION OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC
GASTRODUODENAL ULCERS**

The investigation of disfunction of vegetative nervous system in patients with symptomatic gastroduodenal ulcers using objective method of diagnostics – cardiorhythmography – was made. The patients were examined by unique program including clinical, endoscopic, electrographic, roentgenological, Doppler-graphic methods. The results showed that one or group of pathogenetic factors regulated by vegetative nervous system may damage the balance between factors of aggression and protection of mucous membrane and may become the main in ulcerogenesis.

Key words: *symptomatic gastroduodenal ulcers, vegetative nervous system, cardiorhythmography.*

Симптоматические гастродуоденальные язвы (СГДЯ) – неоднородная по патогенезу группа, объединенная общим признаком – образованием дефекта слизистой оболочки желудка и /или двенадцатиперстной кишки в ответ на воздействие различных ulcerogenic факторов [5]. В отличие от язвенной болезни как самостоятельного заболевания СГДЯ образуются в ответ на экстремальные ulcerogenic воздействия или патогенетически бывают связаны с другой патологией. Продолжает увеличиваться число больных СГДЯ [6, 7]. Среди причин кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки острые эрозии и язвы составляют от 10 до 30% [14]. Летальность при осложненных острых язвах остается высокой и достигает 80% [9]. Существует множество теорий, которые объясняют механизм возникновения острых СГДЯ, что в целом свидетельствует об отсутствии четкого объяснения патогенеза этого заболевания [5, 9, 10, 11]. Основными факторами, играющими роль в развитии СГДЯ, являются повышенная секреция соляной кислоты, ишемия слизистой, моторно-эвакуаторные нарушения. Реализация каждого из этих факторов осуществляется с участием вегетативной нервной системы (ВНС). В патогенезе заболевания большое значение имеет вегетативный дисбаланс. Такие активные вещества, как гастрин и ацетилхолин, служат важными реализаторами нейро- и эндокринного воздействия и нарушение гармоничного влияния на желудок парасимпатического и симпатического отделов ВНС ведет к образованию язвы [13, 14].

СГДЯ, по существу, являются вторичными, патогенетически тесно взаимосвязанными с другими основными заболеваниями или экстремальными воздействиями. Для них типично то, что один или группа патогенетических факторов, нарушающих равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки, регулируются вегетативной нервной системой. Актуальность дальнейшего изучения проблемы СГДЯ подтверждается высокой летальностью этих больных [12, 13, 14, 15].

Цель работы. Определить роль вегетативной нервной системы в формировании некоторых видов симптоматических гастродуоденальных язв.

Материал и методы. Нами наблюдалось 76 больных с симптоматическими гастродуоденальными язвами, из которых: 28 больных с острыми стрессовыми язвами, не имеющими язвенной болезни в анамнезе, 30 больных с гепатогенными язвами и 18 больных эндокринными язвами, развившимися на фоне сахарного диабета, а также 30 здоровых людей (контрольная группа). Возраст исследуемых варьировал от 19 до 60 лет. Исследование функции вегетативной нервной системы (ВНС) проводилось с помощью кардиоритмографического метода и определения индекса Кердо (ИК) по формуле: $ИК = (1 - ДАД:ЧСС) \times 100$, где ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Кардиоритмографическое исследование реализовывалось на базе диагностической системы «Валента». Построение кардиоритмограммы (КРГ) осуществлялось по записи второго стандартного отведения ЭКГ. Записывалось 200 кардиоинтервалов. Проводился автоматический анализ и определение показателей моды (Мо).

Она характеризует доминирование симпатического или парасимпатического отдела ВНС. Определялся индекс напряжения (ИН), который зависит от степени вовлеченности всех регулирующих систем и индекс вегетативного равновесия (ИВР), отражающий преимущественно активность симпатического отдела ВНС. Участие парасимпатической нервной системы в регуляции сердечного ритма определялось по замедлению ритма, увеличению аритмии, появлению дыхательной аритмии на пневмограммах, на ритмограммах – увеличению мощности быстрых волн, выявлению «горба» на графике частотного спектра в области высоких частот. Участие симпатической нервной системы определялось по увеличению ЧСС, отсутствию на ритмограммах быстрых волн, превалированию медленных волн второго порядка, увеличению мощности медленных волн второго порядка на фоне увеличения ЧСС на графике частотного спектра, увеличению ЧСС на фоне ригидного синусового ритма.

Для выяснения реакции ВНС на внешние раздражители применялась кардиоритмографическая активная клиноортостатическая проба. Анализ пробы строился на основании характера ритмограммы в смысле ее симпатической или вагусной направленности на первом и втором этапах исследования. Клинически вегетативную реактивность оценивали по глазосердечному и соллярному рефлексам.

Для исследования психологических особенностей и субъективного восприятия пациентом вегетативной дисфункции использовался клинический опросник К.К. Яхина, Д.М. Менделевича [10].

Инфицированность НР определяли уреазным дыхательным тестом (ХЕЛИК-тест), а также определением суммарного титра антител к антигену CagA НР методом ИФА («ХеликоБест-антитела»). Моторная деятельность желудка изучалась электрогастрографическим методом (ЭГГ) с использованием аппарата «ЭГС-4М». Кислотопродуцирующая функция желудка изучалась с помощью внутрижелудочной pH-метрии микропроцессорным ацидогастрометром «АГМ-03».

Для изучения состояния микроциркуляции в зонах проекции желудка и на ладонной поверхности кисти применялась лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). Состояние микроциркуляции характеризовалось следующими параметрами: показатель микроциркуляции (М), отражающий уровень базального кровотока; его среднеквадратическое отклонение (δ), характеризующее временную изменчивость и колеблемость потока эритроцитов (флакс); частотные характеристики микроциркуляции.

Результаты и обсуждение. Базовым показателем, определяющим стационарное состояние ВНС, является вегетативный тонус, который формируется при участии коры головного мозга и подкорковых структур и участвует в реализации их висцерального влияния. Нами выявлено, что ваготония имела место у 18 (60%) больных гепатогенными язвами, у 12 (66,6%) больных эндокринными язвами, развившимися на фоне сахарного диабета и у 3 (10,7%) больных острыми стрессовыми язвами. Симпатикотония наблюдалась у 11 (36,6%) больных гепатогенными язвами, у 4 (22,2%) больных эндокринными язвами, развившимися на фоне сахарного диабета и у 21 (75%) больного острыми стрессовыми язвами. Нормальный тип был зарегистрирован у 1 (3%) больного с гепатогенной язвой, у 2 (11,1%) больных эндокринными язвами, развившимися на фоне сахарного диабета, у 4 (14,3%) больных острыми стрессовыми язвами. Параметры КРГ представлены в таблице 1.

Кроме того, исследовалась вегетативная реактивность, которая характеризует направленность и степень изменения показателей, отражающих состояние ВНС в момент перехода из одного состояния в другое, и позволяет определить доминирующий тип вегетативной реакции на стресс. Применялась также кардиоритмографическая активная клиноортостатическая проба, которая позволяет судить не только об исходном вегетативном тоне, но и о вегетативной реактивности и вегетативном обеспечении деятельности.

Полученные результаты выявили, что реактивность ВНС по парасимпатическому типу (асимпатикотоническая реактивность, $ИН_1/ИН_2 < 1,1$) отмечалась у 17 (56,6%) больных гепатогенными язвами, у 13 (72,2%) больных с эндокринными язвами, развившимися на фоне сахарного диабета и у 7 (25%) больных острыми стрессовыми язвами. Реактивность по симпатическому типу (гиперсимпатикотоническая реактивность, характеризующаяся увеличением мощности медленных волн второго порядка, увеличением P_0 , ИН более 90 условных единиц, отношением $ИН_1/ИН_2 > 1,5$) была зарегистрирована у 9 (30%) больных гепатогенными язвами, у 4 (22,2%) больных эндокринными язвами, у 19 (67,8%) больных острыми стрессовыми язвами. Нормальный тип реактивности ($ИН_1/ИН_2$ составляет 1,0-2,5) наблюдался у 4 (13,3%) больных гепатогенными язвами, у 1 (5,5%) больного эндокринными язвами, у 2 (7%) больных острыми стрессовыми язвами.

В контрольной группе вегетативная реактивность во всех случаях была нормальной, выделялись нормальный симпатический (19 человек, 63,3%) и нормальный парасимпатический (11 человек, 36,6%) типы вегетативных соотношений. Усиленный симпатический, усиленный парасимпатический, а также парадоксальный типы у здоровых лиц не наблюдались.

Было изучено состояние вегетативного обеспечения деятельности с использованием ортоклиноостатической пробы Превеля-Даниелопуло. Данный показатель отражает возможность поддержания оптимального уровня функционирования ВНС при различных ситуациях нагрузочного характера. Вегетативное обеспечение расценено как достаточное (кратковременное повышение систолического АД на 20 мм рт. ст. и меньше, переходящее повышение ЧСС до 30 в минуту) у 4 (13%) больных гепатогенными язвами, у 2 (11%) больных эндокринными язвами, у 3 (10%) больных острыми стрессовыми язвами. У 25 (89%) больных с острыми стрессовыми язвами вегетативное обеспечение было избыточное, среди них у 12 (48%) больных отмечено гипертоническое нарушение регуляции (повышение систолического АД больше, чем на 20 мм рт. ст.), у 10 (40%) тахикардическое (повышение ЧСС при вставании больше, чем на 30 в минуту), у 3 (12%) смешанное (гипертоническое и тахикардическое) нарушение.

Таблица 1

Параметры кардиоритмограмм больных с симптоматическими язвами

Контингент обследуемых	Данные КРГ			
	Гуморальный канал Мо, с	Активность симпатического отдела АМо, %	Активность парасимпатического отдела ΔХ, с (вариационный размах)	Индекс напряжения ИН ₁ у.е.
Здоровые: – эйтония (n=20) – симпатикотония (n=4) – ваготония (n=6)	0,94±0,04 0,68±0,03 1,0±0,2	24,12±1,24 43,0±0,9 11,0±0,8	0,24±0,03 0,21±0,01 0,18±0,05	53,19±0,75 150,56±5,19 30,5±4,46
Больные с гепатогенными язвами: – эйтония (n=1) – симпатикотония (n=11) – ваготония (n=18)	0,77 0,58±0,09 1,1±0,4	26,63 38,55±3,12 12,1±0,1	0,27 0,28±0,02 0,16±0,04	62,53 118,68±3,07 34,3±3,3
Больные с острыми стрессовыми язвами: – эйтония (n=4) – симпатикотония (n=21) – ваготония (n=3)	0,88±0,03 0,62±0,07 1,2±0,3	30,23±2,27 41,26±1,54 10,11±1,23	0,28±0,02 0,18±0,04 0,20±0,02	60,87±0,9 184,85±6,82 21,06±3,55
Больные с эндокринными язвами: – эйтония (n=2) – симпатикотония (n=4) – ваготония (n=12)	0,75±0,04 0,70±0,02 1,0±0,2	32,55±3,14 36,14±2,43 14,21±1,93	0,26±0,02 0,21±0,03 0,25±0,01	82,05±3,55 122,92±6,33 28,42±0,024

Избыточное вегетативное обеспечение наблюдалось у 8 (26,6%) больных гепатогенными язвами, у 4 (22%) больных эндокринными язвами. Дефицит вегетативного обеспечения наблюдается у 18 (60%) пациентов гепатогенными язвами и у 12 (66,6%) больных эндокринными язвами.

Приведенные данные показали, что у больных с симптоматическими язвами в 86-89% случаев имело место нарушение вегетативного обеспечения: избыточное у больных с острыми стрессовыми язвами и недостаточное у больных с гепатогенными и эндокринными язвами (табл. 2).

Таблица 2

Состояние вегетативного тонуса у больных симптоматическими язвами

Характеристики	Симптоматические язвы		
	Эндокринные (n=18)	Гепатогенные (n=30)	Острые (n=28)
Вегетативный тонус:			
Симпатикотония	4 (22%)	11 (36,6%)	21 (75%)
Ваготония	12 (66,6%)	18 (60%)	3 (10,7%)
Эйтония	2 (11%)	1 (3%)	4 (14,3%)
Вегетативная реактивность:			
Симпатикотоническая	4 (22%)	9 (30%)	19 (67,8%)
Асимпатикотоническая	13 (72%)	17 (56,6%)	7 (25%)
Нормальная	1 (5,5%)	4 (13,3%)	2 (7%)
Вегетативное обеспечение:			
Достаточное	2 (11%)	4 (13%)	3 (10%)
Избыточное	4 (22%)	8 (26,6%)	25 (89%)
Сниженное	12 (66,6%)	18 (60%)	-

Нарушение вегетативного обеспечения указывало на дисбаланс в функционировании ВНС при нагрузках у больных симптоматическими язвами. Полученные результаты имели достоверные различия с контрольной группой здоровых пациентов, у которых вегетативное обеспечение было достаточным (p<0,05).

Участие ВНС в реализации психической деятельности исследовалось с использованием опросника К.К. Яхина и Д.М. Менделевича для выявления невротических состояний. Проведено исследование тревожности, депрессии, субъективного восприятия пациентами вегетативных нарушений. Показатель свыше +1,28 ука-

зывал на уровень здоровья, ниже – на болезненный характер выявляемых расстройств. Результаты исследования средних значений показателей отражены в таблице 3.

Таблица 3

Участие ВНС в реализации психической деятельности

Группа	Среднее значение по шкалам опросника, М±σ		
	Шкала тревоги	Шкала невротической депрессии	Шкала вегетативных нарушений
Больные гепатогенными язвами	1,38±2,45	–(1,48±2,48)	–(2,46±5,40)
Больные острыми стрессовыми язвами	2,17±4,77	–(1,30±2,67)	–(3,25±6,47)
Больные эндокринными язвами	1,64±2,24	–(1,84±3,36)	1,77±2,37
Контрольная группа здоровых	1,94±3,38	1,54±2,48	4,87±3,25

Показатели шкал тревоги, невротической депрессии, вегетативных нарушений у больных симптоматическими язвами значительно отличались от показателей, полученных в контрольной группе здоровых. В контрольной группе средние значения показателей соответствуют норме (более +1,28). Различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$ и $p < 0,001$).

Эти данные подтверждают, что клиническая картина симптоматических язв в значительной мере зависит от изменений нейropsychологического статуса. Для этих больных характерны чувство тревоги, пониженное настроение, раздражительность. По данным опросника наиболее выраженные изменения (эмоциональные нарушения, вегетативные расстройства) наблюдались у больных острыми стрессовыми язвами, что указывает на заинтересованность надсегментарных вегетативных систем. Развитие психических дисфункций обусловлено частыми стрессовыми ситуациями, особенностями личности больных, болевыми ощущениями. Тревога – фактор, обеспечивающий более продолжительное существование вегетативной напряженности, которая приводит к нарушению моторики, кислотообразования, вызывает гипоксию слизистой оболочки желудка. У пациентов с симпатикотонией патологические изменения по всем шкалам встречались чаще, чем у пациентов с ваготонией и эйтонией. Больные с симпатикотонией чаще имели патологические изменения по шкале вегетативных нарушений, отражающей субъективное восприятие вегетативной дисфункции.

При исследовании микроциркуляторного кровотока с помощью ЛДФ у больных симптоматическими язвами и при сравнении показателей микроциркуляции с нормальными значениями, полученными при обследовании практически здоровых лиц (30 человек) получены следующие результаты.

У больных симптоматическими язвами показатели микроциркуляции были значительно ниже, чем в контрольной группе.

Наиболее низкие показатели микроциркуляции наблюдались у больных острыми стрессовыми язвами.

Максимально выраженные нарушения микроциркуляции были у больных с преобладанием симпатической нервной системы и наименее выраженные у больных с эйтонией, что согласуется с литературными данными о том, что симпатикотония в большей степени способствует нарушению микроциркуляции, чем ваготония. Нарушение функции ВНС по симпатoadреналовому типу приводит к ангиоспастическим нарушениям.

У больных острыми стрессовыми язвами имелись выраженные отклонения вегетативного статуса организма. Степень перенапряжения симпатического отдела ВНС при определении вегетативной реактивности наиболее была выражена при острых стрессовых язвах, что говорит о мобилизации защитных механизмов и увеличении адренергических влияний на метаболические процессы.

Острые язвы у наблюдаемых больных возникли при различных воздействиях стрессоров, преимущественно бытового характера. На ЭГДС острые язвы были поверхностно расположены, с отечным, гиперемированным краем, однако воспалительный вал не был выражен. У 20 больных острые язвы локализовались в желудке (большинство из них на малой кривизне, реже на задней стенке и большой кривизне), у 8 – в луковице двенадцатиперстной кишки, а у 5 пациентов язвы были осложнены кровотечением. В 17% случаев острые язвы были множественными. Острые язвы имели округлую или овальную форму, иногда неправильную форму за счет слияния нескольких язв. Размеры их обычно не превышали 1 см в диаметре. Дно язвы гладкое, покрыто налетом фибрина серовато-желтого или белого цвета. Края язвы ровные, гладкие. При инструментальной пальпации края язвы мягкие, при взятии биопсии наблюдалась выраженная контактная кровоточивость. Заживление острой язвы сопровождалось образованием нежного розового эпителиального рубца. Эпителизация острой язвы не сопровождалась деформацией стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Степень инфицированности *Helicobacter pylori* (HP) у больных с желудочной локализацией язв не превысила 20%, с локализацией в двенадцатиперстной кишке – 50%.

При стрессе запускаются сложные симпатические адренергические механизмы, влияющие на кислотообразование в желудке. Известно, что через β_2 -адренорецепторы опосредуется тонические стимулирующие, а через α -адренорецепторы – тормозящее влияние симпатической нервной системы на секрецию кислоты и пепсиногенов. Включаются аппараты сегментарной симпатической системы. Обеспечивается оптимальное кровооб-

ращение, повышается артериальное давление, увеличивается частота сердечных сокращений, подавляется перистальтика пищеварительного тракта (табл. 4).

Таблица 4

Показатели моторной функции желудка у больных СГДЯ

Симптоматические язвы	Данные ЭГГ, М±m (в мв)		
	Нормокинез 0,25±0,006	Гипокинез 0,12±0,004	Гиперкинез 0,37±0,009
Острые стрессовые язвы (n=28)	4 (14%)	19 (68%)	5 (18%)
Гепатогенные язвы (n=30)	4 (13,3%)	9 (30%)	17 (56,6%)
Эндокринные язвы (n=18)	5 (27,7)	9 (50%)	4 (22%)

Среди центральных структур в регуляции развития стрессовых язв важную роль играет гипоталамус. По данным кардиоритмографии (КРГ) отмечается заинтересованность центральных структур в виде увеличения мощности медленных волн 1 (МВ1). Математический анализ кардиоциклов выявляет значительные сдвиги адапционно-компенсаторных возможностей, прежде всего за счет перенапряжения центрального контура нервной регуляции, о чем свидетельствуют высокие величины индекса напряжения (ИН) более 160 усл. ед. (гиперсимпатикотония), что свидетельствует о перенапряжении регуляторных систем. В регуляции локального кровотока значительная роль отводится симпатической иннервации пре- и посткапиллярных сосудов. Продолжительное раздражение симпатических нервов вызывает резкое уменьшение кровотока в желудке и кишечнике.

Стрессорное, преимущественно адренергическое воздействие в условиях неадекватной парасимпатической регуляции способствует ухудшению процессов микроциркуляции слизистой оболочки и приводит к повышению кислотности (табл. 5).

Таблица 5

Показатели кислотности по данным pH-метрии у больных СГДЯ

Симптоматические язвы	pH в луковице ДПК (в норме 5,6-7,9)	pH в антральном отделе (в норме 1,6-7,2)
Острые стрессовые язвы	3,2±0,75	0,8±0,2
Гепатогенные язвы	4,0±0,25	0,75±0,1
Эндокринные язвы	2,8±0,38	1,4±0,2

По данным нашего исследования гепатогенные язвенные поражения встречались у 14,4% больных циррозами печени. Чаще гепатогенные язвы локализовались в желудке – у 21 больного (70%) и реже в двенадцатиперстной кишке – у 9 больных (30%). У многих больных отмечалась стертость клинических проявлений. У 10 больных первым симптомом было кровотечение, которое приходилось дифференцировать от кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Гепатогенные язвы плохо поддавались лечению, при проведении которого противопоказано было назначать блокаторы H₂-рецепторов гистамина, обладающие гепатотоксичными свойствами. Степень инфицированности НР у больных с желудочной локализацией язв составила 28%, с локализацией в двенадцатиперстной кишке – 44%.

При исследовании ВНС у 18 больных (60%) преобладал парасимпатический тонус, у 11 (36,6%) – симпатический, у 1 (3%) – нормотония. По данным ряда авторов [1, 5, 6] превалирование парасимпатического тонуса обусловлено повышением содержания гистамина в крови из-за снижения его инактивации в печени. Расширяя сосуды, он вызывает спазм гладкой мускулатуры органов, увеличивает проницаемость стенки сосудов, активизирует секрецию пищеварительных желез. Спазм артерий ухудшает процессы микроциркуляции желудка, особенно во время вегетативных кризов.

Симптоадреналовый тип ВНС можно объяснить компенсаторным влиянием симпатического адренергического звена, ингибирующего солянокислую секрецию желудка за счет вазоконстрикторного симпатического эффекта через α-адренорецепторы. Вызванный симпатическими воздействиями спазм спланхических артерий сопровождается выбросом тучными клетками гистамина, расширяющего спазмированные сосуды.

В развитии эндокринных язв на фоне сахарного диабета принимают участие различные факторы: ультрагенное действие инсулина, изменение сосудов подслизистого слоя желудка по типу «диабетической микроангиопатии», стрессовые ситуации (кетоацидотическая кома, оперативные вмешательства) [3, 4, 7, 14].

Под нашим наблюдением находилось 18 больных сахарным диабетом 2 типа, инсулинопотребных, у которых были диагностированы симптоматические гастродуоденальные язвы. Отмечалось преобладание желудочной локализации язв (у 13 больных), у 5 – в двенадцатиперстной кишке. Клинически гастродуоденальные язвы протекали с невыраженным болевым синдромом или с его отсутствием. Более частыми жалобами были изжога и тошнота. Кислопродукующая функция желудка была сохранена, а при дуоденальной локализации язв – повышена (табл. 5).

Степень инфицированности НР у больных с желудочной локализацией язв составила 38%, с локализацией в двенадцатиперстной кишке – 60%. У 12 больных наблюдался парасимпатический тип вегетативного тонуса, у 4 – симпатикотония, у 2 – нормотония. Часто язвенный дефект сочетался с эрозивными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки. Несмотря на превалирование парасимпатического тонуса ВНС, моторно-эвакуаторная функция желудка была снижена (табл. 4). Замедление ее является характерным проявлением диабетического гастропареза, который возникает в результате поражения нервных окончаний желудочной стенки, отвечающих за нормальную перистальтику. Механизм язвообразования у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом может быть объяснен следующим образом: на введение инсулина, в ответ на наступающую гипогликемию, активизируется блуждающий нерв, что приводит к повышению кислотности желудочного содержимого. Кроме того, во время гипогликемии по данным авторов [2, 6] наступает высвобождение панкреатических полипептидов, изменяющих желудочную секрецию, что опосредуется блуждающим нервом.

При сахарном диабете отмечается снижение релаксации сосудов на воздействие ацетилхолина, что обусловлено уменьшением освобождения зависимого от эндотелия фактора релаксации. Этот фактор осуществляет локальную регуляцию сосудистого тонуса. У 10 больных был кетоацидоз, который способствовал увеличению проницаемости сосудов. Таким образом, помимо активации парасимпатического компонента ВНС при сахарном диабете имело место нарушение трофики и микроциркуляции слизистой желудка за счет сосудистого компонента. Развивающаяся ангиопатия, характерная для сахарного диабета, способствовала язвообразованию.

Обсуждение. Полученные результаты показали, что у больных симптоматическими язвами наблюдаются изменения взаимоотношения между эрго- и трофотропной системами. При острых стрессовых язвах отмечалось преобладание симпатических влияний как фоновых, так и при обеспечении различных форм деятельности (избыточное вегетативное обеспечение, гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность), что свидетельствовало о резком напряжении механизмов адаптации. Важное значение приобретают нарушения микроциркуляции желудка, особенно при острых стрессовых и эндокринных язвах. Максимально выраженные нарушения микроциркуляции были у больных с преобладанием симпатической ВНС и наименее выраженные у больных с эйтонией. Вегетативная дисфункция приводит к нарушению секреторно-моторной функции желудка. Усиление кислотности желудочного сока с наибольшими изменениями обнаружено у ваготоников. Исследования, проведенные с помощью опросника К.К. Яхина и Д.М. Менделевича, подтверждают, что ВНС является связующим звеном между психическими и висцеральными проявлениями. Клиническая картина симптоматических язв в значительной мере зависит от изменений нейропсихологического статуса. Больным симптоматическими язвами присущи расстройства нервно-психического плана (тревога, депрессия). Негативные эмоции увеличивали проявления вегетативного дисбаланса. Наиболее выраженные изменения (эмоциональные нарушения, вегетативные расстройства) наблюдались у больных острыми стрессовыми язвами, что указывало на заинтересованность надсегментарных вегетативных систем. При симпатикотонии и симпатическом типе вегетативной реактивности чаще имелись патологические изменения по шкале вегетативных нарушений опросника.

Таким образом, в развитии СГДЯ большое значение имеет вегетативный дисбаланс и снижение адаптационных резервов организма. Хронические и острые стрессы, как причины снижения адаптации, способствуют нарушениям вегетативного тонуса. Нарушения вегетативного тонуса в сочетании с нарушениями микроциркуляции, инфицированностью НР, нарушением моторики и пищеварительной секреции снижают эффективность факторов защиты и способствуют язвообразованию. Инфекция НР, по-видимому, выступает в роли местного фактора, влияющего на слизистую оболочку и активизирующего факторы агрессии. Многообразие вегетативных реакций свидетельствует о патогенетической роли ВНС в развитии СГДЯ.

Выводы:

1. Один или группа патогенетических факторов, регулируемых ВНС и нарушающих равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки, становятся ведущими в ульцерогенезе СГДЯ.
2. Максимально выраженные нарушения микроциркуляции были у больных СГДЯ с преобладанием симпатической ВНС и наименее выраженные у больных с эйтонией.
3. Вегетативная дисфункция приводит к нарушению секреторно-моторной функции желудка. Усиление кислотности желудочного сока с наибольшими изменениями обнаружено у ваготоников.
4. Больным СГДЯ присущи расстройства нервно-психического плана, усиливающие проявления вегетативного дисбаланса, что наиболее было выражено у больных острыми стрессовыми язвами. Изменения нейропсихологического статуса чаще отмечались при симпатикотонии и симпатическом типе вегетативной реактивности.
5. При благоприятном течении СГДЯ происходит мобилизация защитных механизмов, в том числе – повышение активности симпатического звена ВНС. При неблагоприятном течении, при длительно нерубцующихся язвах наблюдается истощение регуляторных механизмов, что является причиной усиления функции трофотропной системы.
6. Комплексная оценка вегетативного статуса с применением объективного метода диагностики – кардиоритмографии дает возможность адекватно оценить симптомы СГДЯ и провести коррекцию лечения с учетом нарушений тонуса ВНС.
7. Использование функциональных нагрузок при проведении кардиоритмографии позволяет проводить диагностику состояния ВНС у больных СГДЯ с определением варианта вегетативной дисфункции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов М.А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 5. – С. 5-9.
2. Вейн А.М. Идеи «нервизма» в гастроэнтерологии // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997. – № 3. – С. 38-45.
3. Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Руководство по гастроэнтерологии. – 1995. – Т. 1. – С. 534-550.
4. Зиннатулин М.Р., Циммерман Я.С., Трусов В.В. Сахарный диабет и язвенная болезнь // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 5. – С. 17-24.
5. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – № 3. – С. 22-31.
6. Калинин А.В., Логинов А.Ф., Симптоматические гастродуоденальные язвы // Фарматека. – 2010. – № 2 (196). – С. 38-45.
7. Калиш Ю.А., Турсуметов А.А. О природе вторичных язв желудка // Вест. хирург. – 2007. – № 6. – С. 15-17.
8. Коротько Г.Ф. Желудочное пищеварение // Краснодар, 2007. – 256 с.
9. Кубышкин В.А., Шишин К.В. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде // Consil. med. (хирургия). – 2004. – № 1. – С. 17-20.
10. Лазебник Л.Б., Арбузова В.Г., Соколова Г.Н. Роль стресса в этиопатогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных молодого возраста // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2002. – № 4. – С. 30-33.
11. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. – М.: МЕДпресс, 1999. – 592 с.
12. Никольский В.И., Сергацкий К.И. Этиология и патогенез острых гастродуоденальных изъязвлений, осложненных кровотечением (обзор литературы) // Вест. хирург. гастроэнтерологии. – 2009. – № 4. – С. 53-63.
13. Сорокина Е.А., Морозова Н.А., Цеханович В.Н. [и др.]. Стресс-зависимое поражение слизистой гастродуоденальной зоны при операциях в условиях искусственного кровообращения // Клин. мед. – 2007. – № 2. – С. 51-55.
14. Тверитнева Л.Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях // Хирургия. – 2008. – № 3. – С. 74-75.
15. Федорченко Ю.Л., Коблова Н.М., Обухова Г.Г. Особенности течения хронических гастродуоденальных язв при сахарном диабете и лечение их квамателом // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 2. – С. 82-88.

Антонян Виталина Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом ревматологии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава», Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 39-41-30, e-mail: agma@astranet.ru

Панов Анатолий Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом ревматологии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава», Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 39-41-30, e-mail: agma@astranet.ru

Антонян Самвел Вагаршакович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава», Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 39-41-30, e-mail: agma@astranet.ru