

сделать заключение, что у больных 2-й группы выявлены нарушения нутритивного статуса легкой степени тяжести, требующие проведения нутритивной поддержки в предоперационном периоде сипинговыми смесями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беркасова И. В. Особенности предоперационной нутритивной поддержки у пациентов с доброкачественными заболеваниями пищевода / И. В. Беркасова, Е. А. Дробязгин, Ю. В. Чикинев // Материалы третьего съезда хирургов Сибири и Дальнего Востока. – 2009. – С. 144.
2. Василенко В. Х. Ахалазия кардии / В. Х. Василенко, Т. А. Суворова, А. Л. Гребенев. – М.: Медицина, 1976. – 280 с.
3. Зубарев П. Н. Хирургические болезни пищевода и кардии: Рук. для врачей / Под ред. П. Н. Зубарева, В. М. Трофимова. – СПб: Фолиант, 2005. – 208 с.
4. Ивашкин В. Т. Болезни пищевода и желудка / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 39–41.
5. Лейдерман И. Н. Современная нутриционная поддержка в хирургии и интенсивной терапии: Рук. для врачей / И. Н. Лейдерман [и др.]. – Екатеринбург, 2004. – 37 с.

6. Оскретков В. И. Информативность различных методов диагностики ахалазии пищевода / В. И. Оскретков, А. А. Гурьянов, Л. В. Городний, А. И. Силинский, Г. И. Климова, Д. В. Балацкий // Вестн. хирург. гастроэнтерологии. – 2009. – № 4. – С. 13–17.

7. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода: Рук. для врачей / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов – М.: Медицина, 2000. – 74 с.

8. Chiaverina M. et al. Achalasia // Minerva gastroenterol diitol. – September 1, 2008. – № 54 (3). – P. 277–285.

9. Eckardt V. F. et al. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation // Eur j. gastroenterol. hepatol. – 2008. – № 20 (10). – P. 956–960.

10. Mayberry J. F. Epidemiology and demographics of achalasia // Gastrointest. en-dosc. clin. n. am. – 2001. – V. 11. – P. 235–248.

11. Meijssen M. A. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: prospective study in 195 patients / M. A. Meijssen, H. W. Tilanus, M. van Blankenstein, W. C. Hop, G. L. Ong // Gut. – 1992. – V. 33. – P. 155–158.

Поступила 20.09.2010

М. М. ГУРОВА<sup>1</sup>, Ю. П. УСПЕНСКИЙ<sup>2</sup>

## ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНИТАМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

<sup>1</sup>Кафедра педиатрии Курского государственного медицинского университета,  
Россия, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3;

<sup>2</sup>кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсами гастроэнтерологии и эндоскопии  
Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова,  
Россия, 195067, г. Санкт-Петербург, пр. Пискаревский, 47, 24-й павильон. E-mail: itely@mail.ru

**Жизнь организма является не чем иным, как рядом следующих друг за другом вегетативных реакций.**  
Рене Лирис

Для детей с хроническими гастродуоденитами характерна определенная стадийность изменений вегетативного гомеостаза в виде симпатикотонии в периоде обострения и преобладания ваготонии в периоде ремиссии. Вегетативная реактивность и обеспечение гиперсимпатикотонии в периоде обострения сменяются на асимпатикотонию в периоде ремиссии.

Ключевые слова: вегетативная дисфункция, хронический гастродуоденит, дети.

М. М. GUROVA<sup>1</sup>, Yu. P. USPENSKIY<sup>2</sup>

## PECULIARITIES OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM REGULATION IN ADOLESCENS WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS DEPENDING ON THE STAGE OF THE DISEASE

<sup>1</sup>Department of pediatrics, Kursk state medical university,  
Russia, 305041, Kursk, K. Marks st., 3;

<sup>2</sup>department of propaedeutics with the course of gastroenterology and endoscopy,  
I. I. Mechnikov Saint-Petersburg state medical academy,  
Russia, 195067, Saint-Petersburg, avenue Piskarevsky, 47, 24 pavilion. E-mail: itely@mail.ru

For children with chronic gasroduodenitis are common characteristic changes in autonomic nervous system regulation depending on the stage of the disease with the prevalence of sympathetic nervous system in exacerbation period and parasympathetic nervous system in the period of recovering. Reactivity of autonomic nervous system is changed from hypersympaticotonia in exacerbation period to asympaticotonia in the period of recovering.

Key words: dysfunction of autonomic nervous system, chronic gastrroduodenitis, children.

В настоящее время можно выделить ряд общих факторов в генезисе любого хронического заболевания: полиэтиологичность, ослабление связи с исходным этиологическим фактором по мере прогрессирования заболевания, изменение базисных систем регуляции и компенсации нарушенных функций организма. Это приводит к заведомой ограниченности традиционных схем лечения в связи с невозможностью одновременного терапевтического воздействия на весь спектр этиопатогенетических изменений. Перечисленные особенности в полной мере применимы к такой широко распространенной патологии детского возраста, как хронический гастроудоденит (ХГД). Очевидно, что возможность расширения области терапевтических воздействий прежде всего связана с влиянием на базисные системы регуляции организма, к которым относится вегетативная нервная система (ВНС).

В связи с этим нам представляется важным исследовать особенности вегетативной регуляции у детей с ХГД в различные стадии течения заболевания. Интересно отметить совпадение в выявляемости пиков подъема синдрома вегетативной дисфункции (СВД) и заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): период новорожденности, дошкольный, ранний школьный и подростковый возраст. Эти периоды оцениваются как критические периоды детства, что связано с интенсивными процессами роста и развития ребенка [3, 7]. Среди закономерных особенностей кризисных этапов развития можно выделить:

- 1) активный морфогенез органов и тканей,
- 2) перестройку регулирующих систем с учетом новых потребностей организма,
- 3) снижение обеспечения надежности, экономичности и совершенства реакций жизнедеятельности,
- 4) негативное влияние на эмоциональные и психологические межличностные взаимодействия,
- 5) повышенную чувствительность к стрессовым факторам с развитием хронических стрессовых реакций,
- 6) повышенную подверженность воздействиям различных эндогенных и экзогенных факторов с развитием функциональной патологии, а в случае наследственной предрасположенности – и к хроническому заболеванию.

Основополагающей характеристикой критических периодов развития является напряженность механизмов адаптации, когда системы, направленные на поддержание гомеостаза (нервная, эндокринная, иммунная) работают на пределе своих возможностей. Можно

выделить определенные закономерности в течении критических периодов, когда количественное накопление энергии и пластического материала сменяется качественными морфофункциональными перестройками с последующим утверждением гомеостатических параметров на новом функциональном уровне (рис. 1). Так, перед началом периода интенсивного роста происходит подготовка организма в виде преднутриентного обеспечения, что требует активации трофотропных надсегментарных структур и парасимпатического отдела ВНС [1]. В начале критического периода, характеризующегося интенсивными процессами роста, происходит преимущественная активация эрготропных надсегментарных структур и симпатического звена ВНС [2] с последующим переключением на трофотропное обеспечение [3] и, наконец, достижение эйтонии [4] – равновесного состояния гомеостатических параметров на новом для организма уровне. Таким образом, даже у практически здоровых детей, количество которых, согласно данным последней диспансеризации, катастрофически уменьшается, отмечаются периоды нарушения стабильного состояния ВНС, что может приводить к развитию функциональных нарушений со стороны различных органов и систем и клинически проявляться симптомами СВД [5, 7].

При хроническом заболевании также отмечается стадийность изменений со стороны ВНС при последовательной смене периодов течения патологического процесса [3]. Можно предположить, что полнота ремиссии и время появления последующего обострения будут во многом определяться возможностью достижения и продолжительностью эйтонического состояния. Стадийность изменений тонуса ВНС в различные фазы патологического процесса имеет определенное сходство с изменениями во время критических периодов развития и носит исходно адаптивно-компенсаторный характер. Так, в период обострения активация симпатического отдела ВНС объясняется повышенными потребностями организма в энергообеспечении (эрготропная стадия). Избыточная активация симпатического отдела характеризуется выраженными клиническими проявлениями патологического процесса с истощением резервов организма, что приводит к компенсаторной активации парасимпатического звена регуляции с усилением трофотропных влияний, направленных на их восстановление [2, 3, 4].



**Рис. 1. Особенности последовательной смены активности отделов вегетативной нервной системы в критические периоды развития организма (пояснения в тексте):**

\* – различия с группой сравнения статистически значимы ( $p=0,001$ )

В то же время при затяжной парасимпатической активации снижается функциональная активность клеток с нарушением транспортных процессов, изменением рецепторной чувствительности, что на системном уровне будет препятствовать полному функциональному восстановлению и служить основой последующих обострений заболевания [3]. При благоприятном течении и/или хороших компенсаторных возможностях организм через стадию ваготонии приходит к состоянию равновесия (эйтонии). В случае выраженных дезинтегративных изменений со стороны надсегментарного отдела ВНС происходят альтернативная астенция и депрессия симпатического звена ВНС с преобладанием автономного контура регуляции в виде ваготонии, что может приводить к частым обострениям или непрерывно рецидивирующему течению заболевания [3, 4].

В связи с неоднозначностью данных по поводу изменений со стороны ВНС при ХГД целью нашего исследования было изучить состояние вегетативного гомеостаза у детей подросткового возраста в периоде обострения и ремиссии.

### Материалы и методы

Нами было обследовано 60 детей с ХГД, ассоциированным с хеликобактерной инфекцией, в периоде обострения и через 6 месяцев после проведенной терапии. Все дети с ХГД имели анамнез болезни больше одного года (в среднем  $31,4 \pm 7,4$  месяца) с количеством обострений до 3 эпизодов в год ( $3,1 \pm 1,5$ ). Средний возраст пациентов –  $13,06 \pm 1,2$  года, соотношение мальчиков и девочек – 1:2. В качестве группы сравнения были взяты 22 ребенка подросткового возраста, учащиеся 9-го класса общеобразовательной школы, не имевшие жалоб со стороны органов пищеварения и, соответственно, не проходившие эндоскопического обследования. Также в амбулаторных картах детей группы сравнения отсутствовали данные о наблюдении по поводу хронических заболеваний. Средний возраст детей и распределение по полу были сопоставимы с таковыми у детей основной группы.

Метод организации выборки носил характер стратификационного отбора с формированием простой случайной выборки. Критериями включения детей в исследование был морфологически доказанный ХГД. Для диагностики хеликобактерной инфекции наряду с гистологическим исследованием применялись быстрый уреазный тест, дыхательный Хелик-тест. Критерии исключения: язвенная болезнь, тяжелые органические заболевания желудочно-кишечного тракта, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, острые инфекционные заболевания на момент исследования, целиакия и другие заболевания, проявляющиеся синдромом мальабсорбции. В периоде обострения дети получали в качестве базисной терапии антисекреторные (омепразол) и антибактериальные (амоксциллин, кларитромицин) препараты в возрастных дозировках в течение 10 дней.

Для оценки вегетативного гомеостаза использовались следующие функциональные характеристики вегетативной нервной системы: исходный вегетативный тонус (ИВТ), вегетативная реактивность (ВР) и вариант вегетативного обеспечения. ИВТ определялся с помощью таблицы А. М. Вейна с соавт. (1981), модифицированной для детей Н. А. Белоконов с соавт. (1987), с последующим заключением о на-

правленности ИВТ: по ваготоническому, симпатикотоническому или смешанному типам [4]. Также для оценки ИВТ использовался показатель индекса напряжения (ИН), полученный с помощью кардиоинтервалографии (КИГ), где ИН от 30–90 соответствовал эйтонии, менее 30 – ваготонии, от 90–160 – симпатикотонии, более 160 – гиперсимпатикотонии [1]. ВР оценивалась по результатам КИГ с регистрацией показателей в горизонтальном и вертикальном положениях с последующим вычислением ИН1 и ИН2. По отношению ИН2/ИН1 определяется вид вегетативной реактивности: нормальная, гиперсимпатикотония, асимпатикотония. Для оценки вегетативного обеспечения деятельности организма проводилась клинортоstaticеская проба (КОП). К патологическим вариантам КОП относились гиперсимпатикотонический вариант с избыточным включением симпатико-адреналовой системы, гипердиастолический и асимпатический варианты – с недостаточным вегетативным обеспечением деятельности, смешанные варианты – симпатикоастенический и астеносимпатический, характеризующиеся истощением компенсаторных симпатических механизмов и появлением альтернативных гиперваготонических реакций [1].

Статистический анализ осуществлялся с помощью статистического пакета «Statistica 6,0» для «Windows». Полученные в результате исследования данные проанализированы с помощью описательной статистики с определением средней арифметической (М) и стандартного отклонения ( $\sigma$ ). Нормальность распределения оценивалась с применением критерия Шапиро-Уилка. Оценка статистической значимости различий для данных, имеющих нормальное распределение, проводилась с использованием t-критерия Стьюдента, для сравнения качественных данных в двух группах рассчитывался доверительный интервал для отношения шансов (ОШ), применялся критерий  $\chi^2$ . Полученные результаты оценивались как статистически значимые при уровне вероятности  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

В нашем исследовании клинические проявления обострения ХГД у детей практически в 100% случаев сопровождались клиническими проявлениями СВД. Среди наиболее характерных жалоб, свидетельствующих о вегетативной дисфункции, можно отметить: слабость, психическую истощаемость, нарушения со стороны сна (сногворение, трудности при засыпании и ранние пробуждения), головные боли, изменения АД, преимущественно в виде гипотонии, встречающиеся более чем у половины пациентов.

Особенности клинических проявлений вегетативной дисфункции со стороны ЖКТ суммированы в таблице 1. Среди ваготонических симптомов выявлялись приступообразные боли в животе, проявления гиперацидности и нарушения моторики верхних отделов пищеварительной системы – в виде изжоги и отрыжки кислым, симптомы симпатикотонии характеризовались сниженным слюноотделением и атоническими запорами.

При исследовании состояния ВНС у детей с ХГД в периоде обострения было выявлено, что ИВТ был представлен в основном симпатикотонией (32 ребенка – 53,3%). Среди других вариантов ИВТ встречались смешанный тип – 18 детей (30%), ваготония – 9 детей (15%), вегетативная лабильность – 1 ребенок (1,7%).

У детей из группы сравнения ИВТ распределился следующим образом: преобладали дети с эйтонией – 12 человек (54,5%), достаточно часто выявлялась вегетативная лабильность – 8 детей (36,3%) и по 1 ребенку с ваготонией и симпатикотонией (4,5%). На фоне лечения симпатикотонический ИВТ у детей с ХГД трансформировался в ваготонию, ВР в виде гиперсимпатикотонии – на асимпатикотонию (табл. 2).

Полученные изменения свидетельствуют о выраженных нарушениях вегетативной регуляции у детей с ХГД в периоде обострения, характеризующихся значительным напряжением компенсаторных возможностей организма с активизацией центрального контура регуляции и гиперсимпатикотонией.

В периоде клинической ремиссии симптомы СВД выявлены у 45 детей (75%) из 60. Среди характерных клинических проявлений СВД у пациентов с ХГД в периоде ремиссии преобладали ваготонические признаки, такие как дистальный гипергидроз, повышенная вялость и сниженная физическая активность, плохая переносимость душных помещений, снижение АД (как систолического, так и диастолического), симптомы гипервентиляции и «вздохи», головные боли в виде мигрени, боли в ногах по вечерам. Характерных сим-

патикотонических проявлений было выявлено меньше, среди них наиболее значимыми были такие симптомы, как эпизодические сердцебиения, изменения сна в виде позднего засыпания и раннего пробуждения.

Состояние ИВТ у детей в периоде клинической ремиссии ХГД характеризовалось следующим образом: у большинства пациентов – 41 человек (68,3%) отмечалась вегетативная дисфункция по смешанному типу, по ваготоническому типу – у 12 человек (20%), по симпатикотоническому типу – у 5 человек (8,3%), нормотония и вегетативная лабильность – по 1 человеку (1,6%). Полученные данные представлены на рисунке 2.

В группе детей с вегетативной дисфункцией по смешанному типу были выявлены следующие особенности сочетания симпатической и парасимпатической регуляции (рис. 3).

Полученные данные показывают равную представленность участия симпатической и парасимпатической НС в регуляции вегетативного тонуса у 48,7% детей (СВД по смешанному типу), преобладание ваготонии у 46,3% детей, СВД по смешанному типу с преобладанием ваготонии, тяжелую форму и СВД по смешанному типу с преобладанием симпатикотонии, легкую форму по 1 пациенту (2,5%). СВД по смешанному типу

Таблица 1

### Признаки нарушенной вегетативной регуляции со стороны ЖКТ

Признак	Характеристики признака	Количество больных, n (%)
Характер слюноотделения, состав слюны	Снижено, густая (С)*	10 (16,6)
	Повышено, жидкая (В)**	5 (8,4)
	Нормальное	45 (75)
Признаки гиперацидности	Жалоб на изжогу или отрыжку кислым нет	35 (58,4)
	Отмечается изжога или отрыжка кислым (В)	25 (41,6)
Частота дефекаций и консистенция стула	Склонность к запорам, твердый стул (С)	13 (21,6)
	Склонность к поносам и метеоризм (В)	10 (16,6)
	Стул регулярный, оформлен	37 (61,6)
Тошнота	Не беспокоит	22 (36,6)
	Характерна	38 (63,3)
Характер болей в животе	Преобладают ноющие боли (С)	20 (33,3)
	Преобладают приступообразные боли (В)	35 (58,3)
	Характеристика болей затруднена	5 (8,4)

Примечание: \* С – симпатический признак,  
\*\* В – ваготонический признак.

Таблица 2

### Динамические изменения ИВТ до и после терапии обострения ХГД

Показатели	Основная группа (M±m)		Группа сравнения (M±m)
	До лечения	После лечения	
ИН1, у. е.	95±8,1	29,3±4,0**	65,4±6,3*
ИН2, у. е.	55,8±6,0	49,5±4,7	55,6±5,9
ИН2/ИН1	1,6±0,02	0,5±0,1*	1,15±0,05

Примечание: \* – различия между основной группой и группой сравнения статистически значимы (p<0,05),  
\*\* – различия между пациентами основной группы до и после лечения статистически значимы (p<0,05).

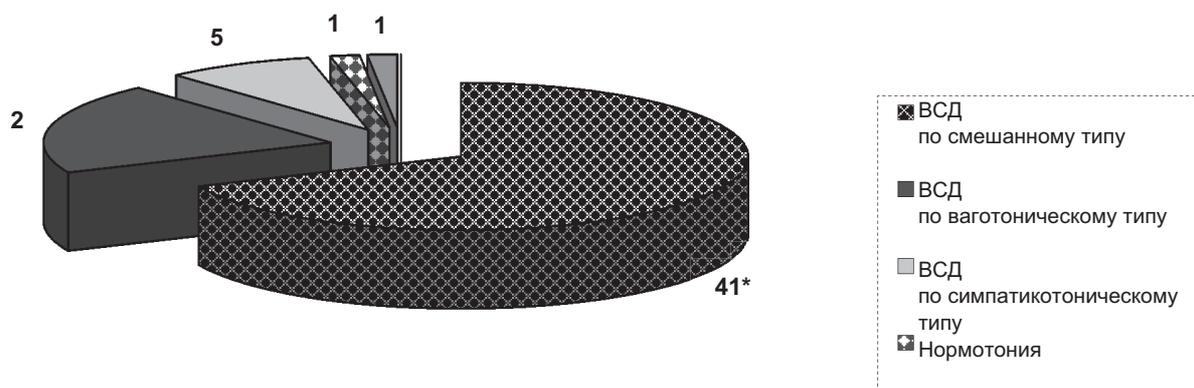


Рис. 2. Особенности исходного вегетативного тонуса у детей с хроническим гастроуденитом в периоде ремиссии



Рис. 3. Особенности распределения детей внутри группы со смешанной формой вегетативной дисфункции в зависимости от преобладания тонуса симпатической или парасимпатической нервной системы

с преобладанием симпатикотонии, тяжелая форма, не была выявлена ни у одного пациента.

Варианты вегетативного обеспечения в периоде ремиссии у детей с ХГД распределились следующим образом (рис. 4). Наиболее часто выявлялся асимпатикотонический тип вегетативного обеспечения – у 34 больных (в 56,6% случаев), далее в порядке убывания: гипердиастилический – у 11 детей (18,3%), гиперсимпатикотонический – у 6 (10%), симпатикоастенический – у 8 детей (13,3%), астеносимпатический и нормотонический тип – по 1 человеку.

При этом наиболее часто встречающиеся варианты вегетативного обеспечения – асимпатикотонический и гипердиастилический типы – относятся к наиболее дезадаптивным вариантам вегетативной регуляции, что указывает на снижение адаптивных возможностей пациентов с ХГД в периоде ремиссии.

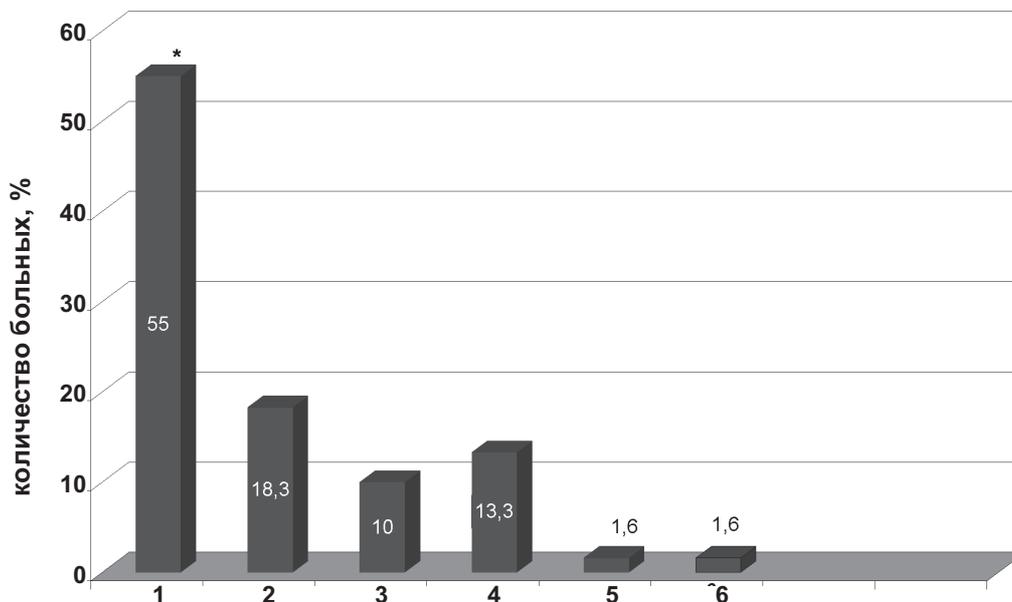
Данные, отражающие динамику изменения состояния ВНС у детей с ХГД до и после лечения, представлены на рисунке 5.

Таким образом, у детей с хроническим гастроуденитом отмечается стадийность изменений со стороны вегетативного тонуса: для периода обострения характерна преимущественная активация симпатического звена вегетативной нервной системы с гиперсимпатикотонической вегетативной реактивностью, для периода стихания обострения и ремиссии – преобладание ваготонии с асимпатикотоническим типом вегетативного обеспечения. Отсутствие восстановления вегетатив-

ного гомеостаза в периоде ремиссии хронического гастроуденита является причиной нарушенной регуляции секреторной и моторной функций верхних отделов пищеварительного тракта, приводящих к последующим обострениям. Кроме того, сохраняющиеся проявления синдрома вегетативной дисфункции приводят к уменьшению резервных возможностей организма с повышенным риском возникновения срыва адаптации и вовлечению в патологический процесс других органов и систем.

#### ЛИТЕРАТУРА

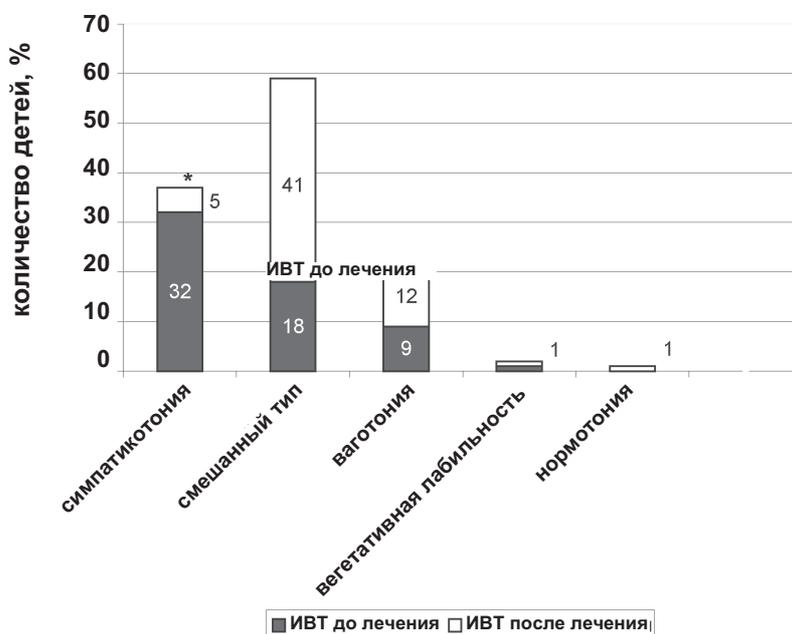
1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей: В 2 томах. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1. – 448 с.
2. Вейн А. М. Идеи невризма в гастроэнтерологии // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – № 3. – С. 76–79.
3. Детская вегетология / Под редакцией Р. Р. Шилиева и Е. В. Неудахина. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008. – 408 с.
4. Дудникова Э. В., Тумасова М. Х. Роль вегетативной нервной системы в формировании хронической гастроуденальной патологии у детей // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2008. – Т. 5, № 2. – С. 14–20.
5. Ледяев М. Я., Степанова О. В., Шахова Н. В. Синдром вегетативных дисфункций у детей: мифы и реальность // Леч. врач. – 2009. – № 1. – С. 27–29.
6. Нормативы физического развития, показателей психомоторных и когнитивных функций, умственной работоспособности,



Примечание: \* – различия с группой сравнения статистически значимы ( $p=0,001$ ).

**Рис. 4. Варианты вегетативного обеспечения у детей с хроническим гастродуоденитом в периоде ремиссии, где**

- 1 – асимпатикотонический тип,
- 2 – гипердиастолический тип,
- 3 – гиперсимпатикотонический тип,
- 4 – симпатикоастенический тип,
- 5 – астеносимпатический тип,
- 6 – нормотонический тип.



Примечание: \* – различия статистически значимы,  $p=0,002$ .

**Рис. 5. Динамика изменения исходного вегетативного тонуса у детей с хроническими гастродуоденитами до и после лечения**