

Э.З. Сундеткалиева, Н.С. Черкасов

СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ У ДЕТЕЙ

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В статье представлен обзор литературы по проблеме сочетанного поражения пищеварительной и сердечно-сосудистой систем. Выделяются два варианта висцерокардиальных синдромов: первый, включающий проявления патологии желудочно-кишечного тракта без заболевания сердца; второй – с сочетанием нарушений пищеварительной системы и сердца. При оценке сердечной деятельности детей важно учитывать анамнестические факторы, наличие очаговой инфекции и изменения в пищеварительной системе.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, нарушение сердечной деятельности, синдром вегетативной дистонии, висцерокардиальные синдромы.

A.Z. Sundetkalieva, N.S. Cherkasov

THE COMBINED DAMAGES OF DIGESTIVE AND CARDIO-VASCULAR SYSTEMS IN CHILDREN

The article deals with the literary review on the problem of combined damage of digestive and cardio-vascular systems. There should be seen two variants of viscerocardial syndroms: the first one including manifestations of pathology of gastrointestinal tract without heart disease, the second one may be with combined damages of digestive tract and heart. In estimation of cardiac activity in children it should be very important to take into consideration the analytical factors, presence of focus infection and changes in the digestive tract.

Key words: children, chronic gastroduodenitis, damages of cardiac activity, syndrome of vegetative dystony, viscerocardial syndroms.

Сочетанная патология пищеварительной и сердечно-сосудистой систем определяется наличием общих факторов, ответственных за возникновение как гастроэнтерологических, так и сердечно-сосудистых заболеваний: наследственного, нервного, инфекционного, экологического, социального [2]. Чаще всего сочетание поражения этих систем встречается при функциональных расстройствах внутренних органов.

В терминологическом плане важно дифференцировать функциональные нарушения и нарушения функции. Нарушение функции того или иного органа может быть связано с различными причинами, в т.ч. и с органическим его поражением. Функциональные нарушения можно рассматривать как частный случай нарушения функции органа, не связанного с его повреждением [4]. Структура и функции органа или системы едины, поэтому функциональные отклонения, вероятнее всего, развиваются на фоне морфологических изменений [4, 15].

На патогенез функциональных нарушений внутренних органов в настоящее время смотрят с позиций ведущей роли вегетативной иннервации: вегетативные изменения возникают в результате дискоординации взаимоотношений между корой и вегетативными центрами подкорковых областей мозга, но связаны не с первичным поражением вегетативных центров, а с ослабленным тормозным влиянием коры [9].

Доказано, что функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы могут быть вызваны различными патологическими состояниями любого уровня нервной системы, регулирующей деятельность сердца и сосудов. Психические травмы вызывают обширные вегетативные реакции, отражающиеся на функции всех внутренних органов, в особенности сердечно-сосудистой системы [6, 7, 9], и могут приводить к ее функциональным изменениям. Эти изменения могут не только длительно сохраняться, но и прогрессировать с развитием органической патологии сердца (миокардиодистрофии, аритмии и др.) [6, 19].

Меерсон П.С. на модели эмоционально-болевого стресса изучил патогенез повреждений при стресс-поражении сердца [6, 9, 11]. Нервный стресс может быть причиной несоответствия биоритмов и ритмов сердца. Стресс приводит к возбуждению центров головного мозга (выброс стрессовых гормонов – глюкокортикоидов и катехоламинов), воздействует на клеточные рецепторы с активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах субклеточных структур (лизосом, саркоплазматического ретикулума) и выходом лизосомальных ферментов (активация фосфолипаз и протеаз), что сопровождается нарушением движения Ca^{2+} и развитием следующих повреждений: а) контрактуры миофибрилл; б) активация протеаз и фосфолипаз; в) нарушение функции митохондрий. В результате происходит образование очагов некроза и нарушение функции сердца в целом [6, 7, 9].

В настоящее время наиболее общепринятым и приемлемым термином, обозначающим функциональные расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем, является синдром вегетативной дисфункции (СВД). В основе патогенеза СВД лежит нарушение равновесия между симпатической и

парасимпатической системами, обусловленное дезинтеграцией надсегментарных отделов вегетативной нервной системы (ВНС). По мнению А.М. Вейна с соавторами, структурно-функциональные изменения в области надсегментарных образований приводят к формированию генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) [9]. В результате этого образуется патологическая система со сложными внутрисистемными взаимоотношениями между психоэмоциональными, вегетативными и гормонально-метаболическими механизмами. Клиническим выражением этой системы как раз и является СВД. ГПУВ способствует хронизации психоэмоциональных расстройств, сохранению преобладания активности одного из отделов (симпатического или парасимпатического) ВНС, в результате чего формируется нейродистрофический процесс с последующим развитием трофических изменений в органах и тканях организма. Работами физиологов школы И.П. Павлова была показана связь между функцией коры головного мозга и функций внутренних органов [6, 16].

При длительном воздействии раздражителя (состояние хронического стресса) подключаются гормональные механизмы, повышающие адаптационные возможности. При этом повышается адаптивная значимость последних и относительно уменьшается приспособительная роль нервных механизмов [9, 11].

В дебюте развития СВД отмечается адекватное усиление активности симпатического и парасимпатического отделов ВНС (компенсаторное повышение активности одного из них в ответ на повышение активности другого), что характеризует собой фазу напряженной адаптации [6, 16]. В некоторых случаях равновесие между отделами ВНС достигается за счет адекватного снижения их активности, что также отражает фазу адаптации.

При СВД происходит постоянное переключение адаптационно-компенсаторных механизмов, генетически запрограммированных, физиологических, по своей сути. Однако при чрезмерной (по силе и длительности) их активности появляется высокий риск развития хронической психосоматической патологии, в частности функциональные нарушения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), переходящие в дальнейшем в органическую патологию (хронический гастродуоденит – ХГД), при условии воздействия комплекса агрессивных факторов [4].

Длительное время преобладала концепция, согласно которой функциональные расстройства пищеварительной и сердечно-сосудистой систем являются результатом синдрома вегетативной дисфункции и не находятся в причинно-следственных отношениях [2, 4, 6]. Однако известно, что пищеварительная система является не только объектом высших вегетативных влияний, но также может быть источником рефлексогенной активности, распространяющейся на сердечно-сосудистую систему. В этом случае принято говорить о висцероэмоциональных или висцерокардиальных синдромах (эзофагокардиальный, гастрокардиальный, дуоденокардиальный, холецистокардиальный и др.) [8].

Для развития висцерокардиальных синдромов важными причинно-значимыми факторами являются следующие:

- триггерная активность внутренних органов (висцеральный «вагусный триггер» для сердечно-сосудистой системы); она может быть генетически обусловленной, но может быть следствием перенесенной травмы, операции, вирусной инфекции;
- длительный анамнез или выраженная симптоматика заболевания органов пищеварения;
- резидуальная энцефалопатия на фоне последствий перинатальной травмы шейного отдела позвоночника;
- психоэмоциональный синдром (от минимальных невротических проявлений до соматизированной депрессии).

С клинической точки зрения выделяют два варианта висцерокардиальных рефлекторных синдромов. Первый включает появление кардиоэмоциональных синдромов у детей с патологией желудочно-кишечного тракта без сердечно-сосудистых заболеваний. При втором имеются сочетания заболеваний ЖКТ и сердца [4, 8, 12].

Известны следующие висцерокардиальные синдромы: эзофагокардиальный, гастрокардиальный, дуоденокардиальный, холецистокардиальный, аэроколия, ректально-вегетативный [6, 7, 14].

Эзофагокардиальный синдром проявляется нарушениями сердечного ритма и возникает при глотании плотной пищи у больных с дивертикулами пищевода, кардиоспазмом, а также при гастроэзофагальном рефлюксе. Наиболее тяжелым проявлением этого синдрома является возникновение асистолии при проведении эзофагогастроскопии [7, 11].

Гастрокардиальный синдром – в литературе упоминается синдром Розенбаха, синдром Ремхельда. Синдром Розенбаха – приступ пароксизмальной тахикардии, связанный с рефлекторным раздражением п. vagus при эрозивно-язвенных поражениях желудка. Под синдромом Ремхельда понимают кардиальную симптоматику при аэрофагии: растяжение пространства Траубе вызывает тягостные ощущения в области сердца, уменьшающиеся после отрыжки и исчезающие после противоневротической терапии, т.е. это – функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе [6, 7, 14].

Дуоденокардиальный синдром (ДКС) возникает при перистальтической волне двенадцатиперстной кишки. Механизм развития кардиальных изменений может быть связан с моторно-эвакуаторными

нарушениями двенадцатиперстной кишки при любом заболевании верхнего отдела ЖКТ. При ДКС чаще всего клинически наблюдается различная патология сердечного ритма [5, 16].

Холецистокардиальный синдром относится к категории «сопряженные рефлексy, обусловленные активностью любых других рефлексогенных зон» [8]. Компрессия желчного пузыря (особенно при исходной внутрипузырной гипертензии) вызывает раздражение рецепторов, импульсация от которых передается в кардиоингибирующий центр продолговатого мозга, вследствие чего возникает нарушение регуляции ритма сердца [4, 10].

Таким образом, висцерокардиальные синдромы проявляются сопряженными изменениями желудочно-кишечного тракта и сердечной деятельности – чаще в виде нарушения ритма сердца.

При втором варианте висцерокардиальных синдромов наблюдается сочетание патологии пищеварительного тракта и сердца: миокардиодистрофия, нарушения ритма, миокардиты и кардиомиопатии. В этих случаях заболевания ЖКТ наслаиваются на основное кардиологическое «страдание», существенно осложняют его течение. Своевременное выявление висцерокардиального синдрома позволяет правильно расставить акценты в лечении аритмий и дистрофических изменений миокарда на фоне терапии патологии пищеварительной системы [8].

Современные дети отличаются ускоренным физическим, психическим и половым развитием. Лабильность психоэмоциональной сферы, гомеостаза вследствие морфофункциональных изменений, которые происходят постоянно и связаны с физиологическим ростом и развитием организма ребенка, создают предпосылки для возникновения функциональных и органических заболеваний пищеварительных органов, в частности гастродуоденальной зоны [4, 6]. Наряду с этим важную роль в возникновении гастродуоденита играет отягощенная наследственность, которая даже при наличии полигенного комплекса наследственных факторов реализуется лишь при воздействии на организм неблагоприятных экзогенных причин, среди которых особое место принадлежит психоэмоциональным, стрессогенным [1, 2].

Причины заинтересованности нервной системы разнообразны – это и воздействие перинатальных повреждающих факторов гипоксически-ишемического генеза, и конституциональный фактор вегетативного дисбаланса, и черепно-мозговые травмы и т.д. В результате изменяется деятельность органов пищеварения, что может проявляться в моторно-эвакуаторных нарушениях вследствие дисфункции сфинктерного аппарата [5, 7]. Наряду с этим существует инфекционный агент *Helicobacter pylori*, являющийся фактором, обуславливающим развитие воспалительных и деструктивных заболеваний органов гастродуоденальной зоны. *Helicobacter pylori* отличается вирулентностью, адгезивностью и патогенностью (выделение токсинов и токсических ферментов). Естественный резервуар *Helicobacter pylori* – это, прежде всего, человек, причем инфицирование происходит обычно в детском возрасте [1, 2, 5].

Современные представления о формировании и развитии воспалительных и деструктивных заболеваний органов гастродуоденальной зоны базируются на концепции дисбаланса в соотношении факторов агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [1, 14].

Патогенез гастродуоденальной патологии сложен, многогранен, многие сведения о нем неоднозначны. Возникновение заболевания может рассматриваться как срыв компенсаторно-приспособительных механизмов организма, как результат нарушения равновесия факторов агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [1, 2, 5, 14].

В происхождении гастродуоденита решающее значение имеет нарушение гипоталамо-гипофизарно-гастродуоденальной оси. Взаимосвязь нервной системы и пищеварительной объяснима с учетом как нейрорефлекторных, так и гормональных влияний, так как многие гормоны мозга идентичны гастроинтестинальным гормонам, оказывающим широкий спектр действия на различные функции желудка и ДПК [9].

При этом определенную роль играют изменения функционирования ВНС, т.к. доказано, что ХГД возникает в результате истощения адаптационных механизмов [16]. Как возможный вариант формирования гастродуоденальной патологии рассматривается превалирование парасимпатической регуляции, приводящее к нарушению секреторно-моторной функции желудка. Нарушение трофики слизистой оболочки желудка (СОЖ) объясняется снижением активности симпатического звена ВНС. Согласно данным Мальцева С.В. с соавторами, у детей в периоде обострения ХГД имеет место ваготонический тип ВНС, гиперсимпатикотоническая или асимпатикотоническая вегетативная реактивность и недостаточное вегетативное обеспечение деятельности (ВОД) [16].

Усиление кислотообразования и протеолитической активности желудочного сока, снижение гликопротеидов желудочной слизи, которое имеет место при обострении ХГД обнаружено при всех типах ВНС с наибольшими нарушениями у ваготоников [12]. В частности, изменение кислотообразования и протеолитической активности желудочного сока в сторону агрессии является результатом нарушения проводимости симпатических нервов из-за сдавливания или ущемления их в межпозвоночных отверстиях 7-9 грудных позвонков. При этом базальное кислотообразование и протеолитическая активность желудочного сока повышается вследствие усиления тонуса парасимпатической нервной системы [2, 5, 7].

Хронический воспалительный процесс, развивающийся в системе целостного организма, вызывает нарушения со стороны нервной системы. В связи с этим, детям с заболеваниями органов пищеварения присущи нервно-психические расстройства [16]. Данное обстоятельство позволяет отнести патологию

органов пищеварения к психосоматической [9, 12]. Звеном, связывающим психические и висцеральные проявления в рамках психосоматической патологии, является ВНС.

Сочетание нейроэндокринного, висцерокардиального и инфекционного синдромов могут приводить к нарушениям сердечной деятельности и развитию миокардиодистрофии (МКД). Термин МКД является собирательным, объединяющим различные по этиологии поражения миокарда. Общим является то, что во всех случаях изменяется нормальное течение обменных процессов в миокарде, что сопровождается снижением его сократительной функции. Особенностью современной кардиальной патологии у детей является доминирование не воспалительных поражений сердечно-сосудистой системы [2, 13, 18].

Патогенез МКД заключается в разнообразных воздействиях на миокард при этих заболеваниях, приводящих к «мембранопатиям» и «ферментопатиям», а в конечном итоге – к нарушению активного транспорта ионов (калия-натрия-кальция) в клетках миокарда. Такие нарушения транспорта калия приводят к так называемым калиевым дистрофиям миокарда. В одних случаях это будут просто ионные сдвиги и тогда МКД могут быть обратимы, в других – глубокие структурные повреждения клеточных мембран, вплоть до склерозирования миокардиоцитов и тогда МКД осложняется сердечной недостаточностью. Диагноз МКД формируется на основании совокупности анамнестических данных (перинатального поражения сердца; постнатального метаболического нарушения в миокарде), клинических данных с учетом характера причин, обуславливающих эту патологию, результатов инструментальных методов исследования и лабораторных биохимических показателей [18, 19, 20].

Нередко заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта и сердца проявляются синдромообразными состояниями, за которыми могут скрываться гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, функциональные заболевания пищевода и желудка, различные виды кардиалгии. В связи с этим появилась необходимость усовершенствования существовавших ранее методов диагностики заболеваний сердца и желудочно-кишечного тракта. Внедрение последних достижений электронной техники в медицинскую практику существенно расширило возможности дифференциальной диагностики: при выявлении функциональной патологии сердечной деятельности, а также в случаях развития дистрофии миокарда важно оценивать функциональные и органические изменения ЖКТ [13, 17]. Для этого могут использоваться клинко-инструментальные методы (рН-метрия, гастродуоденальное исследование). Оздоровление организма ребенка, страдающего функциональными нарушениями сердечной деятельности и миокардиодистрофии, будет проходить эффективнее при своевременном выявлении и лечении сопутствующей патологии ЖКТ и, в частности, ХГД [2, 5, 18].

Современная компьютерная техника дала возможность получать и обрабатывать информацию о состоянии кислотопродуцирующей функции желудка, характере моторных нарушений практически непрерывно и на протяжении длительного времени. Интрагастральная и внутрипищеводная рН-метрия с компьютерной обработкой полученных данных стала основным методом функциональной диагностики заболеваний пищевода и желудка. Новым шагом в использовании рН-метров является сочетанное рН-исследование с ЭКГ.

Метод одновременного 24-х часового рН- и ЭКГ-мониторирования завоевывает все большую популярность в современной практической гастроэнтерологии и в кардиологической практике, поскольку повышает возможности в понимании кардиалгии, причинах и условиях возникновения, а также позволяет проводить дифференциальную диагностику между рефлюксом и заболеваниями сердца, и их сочетанием [11, 17, 19].

Использование комплекса клинко-анамнестических факторов, клинко-биохимических (МВ-КФК, ЛДГ, СДГ) и инструментальных данных позволит повысить уровень оценки сердечной деятельности и решить проблему современной диагностики и прогнозирования миокардиодистрофии у детей с хроническим гастродуоденитом [18, 19, 20].

Таким образом, сочетанные поражения пищеварительной и сердечно-сосудистой системы имеют важное значение в оценке состояния здоровья ребенка и определении объема терапии. В каждом конкретном случае необходимо учитывать анамнестические данные, свидетельствующие о повреждении миокарда, наличие очаговой инфекции, изменений происходящих в пищеварительной системе. При этом для оценки сердечной деятельности у детей имеет значение обострение хронического процесса в гастродуоденальной области. Единичные работы, посвященные этим вопросам, позволяют выделять висцерокардиальные синдромы, протекающие с заболеваниями сердца или способствующие развитию патологического процесса в сердечно-сосудистой системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова В.А. Хронические заболевания гастродуоденальной зоны у детей. Методическое пособие для врачей. СПб, 2003. – 56 с.

2. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология. – М., 2002. – 592 с.
3. Белоусов Ю.В. Кардиологические аспекты детской гастроэнтерологии. Материалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России. «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2007. – С. 50-51.
4. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Хавкин А.В. Функциональные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Лечащий врач. – 2005. – № 8. – С. 64-67.
5. Бельмер С.В. Хавкин А.И. Детская гастроэнтерология. – М., 2001. – 330 с.
6. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. – Минск, 2000. – 208 с.
7. Белякова Т.Д., Эйберман А.С., Трифонов В.Д. [и др.]. Моторные нарушения у детей и их связь с состоянием вегетативной нервной системы. Материалы 4-го Российского научного форума «Санкт-Петербург-Гастро-2002». Приложение к журналу гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2002. – № 2. – С. 27.
8. Булатов В.П. Мамлеев Р.Н. Висцерокардиальные синдромы в детской гастроэнтерологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – № 5. – С. 48-50.
9. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М., 1998. – 144 с.
10. Ветшев П.С., Ногтев П.В. Холестерокардиональный синдром – миф или реальность. // Хирургия. – 2005. – № 3. – С. 59-64.
11. Давыдова А.Н., Прохорова Л.И. Состояние вегетативной нервной системы у детей с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью. Материалы XII Конгресса детских гастроэнтерологов «Актуальные проблемы детской гастроэнтерологии» – М., 2005. – С. 157-158
12. Дудникова Э.В. Домбаян С.Х. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта // Южно-Российский медицинский журнал. – 2001. – № 5. – С. 34-35
13. Котлукова, Н.П., Симонова Л.В., Жданова Д.И. [и др.]. Современные представления о механизмах развития кардиоваскулярной патологии у детей раннего возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 3. – С. 28-33
14. Краснова Е.Е. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (патогенетические механизмы, диагностика, прогноз, лечебно-реабилитационные мероприятия): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иваново, 2005. – 22 с.
15. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. – С-Пб.: Фолиант, 2000. – 128 с.
16. Мальцев С.В., Волгина С.Я., Особенности психовегетативного состояния при хроническом гастродуодените у детей старшего гинального возраста // Педиатрия. – 1996. – № 4. – С. 38-42
17. Раппопорт С.И., Лакшин А.А., Ракитин Б.В., Трифонов М.М. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. – М.: изд. дом «Мед. практика – М», 2005. – 208 с.
18. Сангаджиева В.Ш., Черкасов Н.С. Миокардиодистрофия у часто болеющих детей дошкольного возраста // Актуальные проблемы педиатрии: сборник материалов XII Конгресса педиатров России. – М., 2008. – С. 298 – 299
19. Тутельман К.М., Леонтьева И.В. Состояние центральной гемодинамики при миокардиодистрофии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 1. – С. 20-24
20. Черкасов Н.С. Заболевания сердца у новорожденных и детей раннего возраста. – Ростов на Дону: Феникс, 2006. – 191 с.

Сундеткалнueva Элина Зинедулловна, аспирантка кафедры госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, ул.Бакинская,121, тел.(8512) 52-41-43, e-mail: kafedra1@mail.ru

Черкасов Николай Степанович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, ул.Бакинская,121, тел.(8512) 52-41-43, e-mail: kafedra1@mail.ru