

Вегетативно-регуляторная дезадаптация у детей подросткового возраста. Терминология, механизмы формирования, классификация

Категория: [Т.9, Вып.4](#)

С. М. Кушнир, Л. К. Антонова

Вегетативно-регуляторная дезадаптация у детей подросткового возраста. Терминология, механизмы формирования, классификация.

Библиографическая ссылка на статью:

Кушнир С.М., Антонова Л.К. Вегетативно-регуляторная дезадаптация у детей подросткового возраста. Терминология, механизмы формирования, классификация //Верхневолжский медицинский журнал.- 2011.- Т.9. Вып.4 – С. 102-107.

Изучение пограничной патологии у подростков, основным проявлением которой является вегетативная дистония (ВД), всегда привлекало пристальное внимание ученых и к настоящему времени накоплен достаточный научный потенциал, раскрывающий многогранность клинических, функциональных и социально-психологических его проявлений [1,2,5]. С совершенной очевидностью была установлена роль недостаточной компетентности компенсаторно-приспособительных механизмов в формировании вегетативной дистонии [3,4]. На протяжении многих лет такие вопросы, как механизмы формирования ВД, терминология, классификация оставались предметом научных дискуссий и разноречивых мнений и как следствие – отсутствие до настоящего времени концептуальной модели формирования у детей вегетативных отклонений [6,7,8,9]. Эти вопросы остаются малоизученными, требующими существенного переосмысления.

Поэтому выявление основных закономерностей динамических изменений вегетативного статуса у детей подросткового возраста и на их основе разработки модели формирования и классификации вегетативной дистонии представляется весьма актуальным.

Обследовано 506 подростков 12-15 лет с ВД; 70 здоровых детей составили группу сравнения. Клинические особенности ВД изучались по общепринятой методике. Вариабельность сердечного ритма (BCP) изучалась на коротких участках (500 кардиоциклов) методами временного и частотного анализа, а также с помощью кардиоинтервалографии по Р.М.Баевскому. Исследование проводилось с помощью прибора вегетотестера "Полиспектр-8Е/88" (2000Гц, 12бит) фирмы "Нейрософт"(Россия). Продолжительность составляла 5 минут с мониторингом 50 мм/с, 10 мм/мв; с антитреморной фильтрацией низкой частоты 35 Гц, стандартной – высокой частоты 50 Гц и режекторной фильтрацией – 0,05 Гц. Анализ BCP осуществлялся по линейной ритмограмме, столбчатой гистограмме; система анализа спектра – основная. Экстрасистолы из анализа были исключены.

Интерпретации подлежали показатели ритмограммы: межинтервальных различий (RMSSD,мс); частоты появления быстрых изменений ритма (pNN50,%) и коэффициент вариабельности интервала RR (CV,%);

данные гистограммы: индекс святого Георга (триангулярный индекс, HRV.ti.y.e); частотные показатели спектрограммы: низких, высоких и очень низких частот - LF, HF и VLF в мс² в диапазоне частот 0,04-0,15 Гц, 0,15-0,4 Гц и 0,003-0,04 Гц, отражающие напряженность симпатической, парасимпатической и гуморально-метаболической активности вегетативной регуляции соответственно. Использовались также стандартные показатели кардиоинтервалограммы (КИГ): амплитуда моды (АМо, %), вариационный размах (DX, с), мода (Мо, с), характеризующие активность соответственно симпатического, парасимпатического тонуса, гуморальной активности, а также интегральный показатель индекса напряжения (ИН, y.e), отражающий степень централизации управления сердечным ритмом.

Проверка выборки вышеперечисленных показателей на нормальность распределения показала, что основная часть показателей не имеет нормального распределения, в связи с этим для проведения статистических исследований были использованы непараметрические методы (критерии Хи-квадрат, Уилкоксона, Крускал-Уоллиса).

Проведенный множественный дисперсионный и дискриминантный анализы полученных данных кардиоинтервалографии позволили выделить из всего массива показатели симпатической (АМо) и парасимпатической (ΔX) активности, варианты взаимодействия которых предоставили репрезентативное право с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) на существование групп с различным состоянием вегетативного симпато-парасимпатического (СТ-ПСТ) баланса. В зависимости от направленности вектора СТ и ПСТ активности подростки с ВД разделились на 4 группы (Рис. 1):

Две группы с однонаправленным вектором СТ (АМо) –ПСТ (DX) активности:

- 1-я - с показателями АМо и DX выше средневозрастных значений;
- 2-я - с показателями ниже средневозрастных значений (группа сравнения);
- 3-я с высоким СТ тонусом и сниженным ПСТ;
- 4-я, наоборот, с высоким ПСТ и сниженным СТ тонусом.

Полученные данные подтверждались результатами временных и спектральных показателей variability ритма сердца (BCP). Оказалось, что показатели временного анализа ритмограммы (CV, RMSSD, pNN50, HRV.ti) у подростков 2-ой группы ($7,4 \pm 0,8\%$; $49,7 \pm 5,3$ мс; $30,9 \pm 5,1\%$ и $10,6 \pm 0,8$ y.e. соответственно) не имели существенных различий с таковыми у здоровых детей 1-ой группы ($7,14 \pm 0,35\%$; $57,7 \pm 4,8$ мс; $45,5 \pm 3,9\%$ и $8,8 \pm 0,4$ y.e. соответственно). Однако у них наблюдалось умеренное снижение общей мощности спектра – $2757,0 \pm 415,5$ мс² против $3520,0 \pm 381$ мс² в группе сравнения.

Показатели BCP для подростков 3-ей и 4-ой групп отличались полярными значениями: низкими при СТ (CV, RMSSD, pNN50, HRV.ti) соответственно $4,5 \pm 0,2\%$; $25,6 \pm 1,6$ мс; $7,3 \pm 1,1\%$ и $6,5 \pm 0,2$ y.e.) и, наоборот, высокими при ПС, соответственно $11,4 \pm 0,5\%$; $114,7 \pm 7,9$ мс; $63,3 \pm 2,1\%$ и $16,7 \pm 0,8$ y.e. со снижением общей мощности спектра у первых до $998,3 \pm 74,2$ мс² и существенным повышением его у вторых до $9360,0 \pm 952,1$ мс².

Следует полагать, что весьма значимым является факт изменения волновых компонентов общей

мощности спектра - снижение или повышение их удельного веса у обследованных: у детей с СТ-ПСТ сбалансированностью (группы сравнения, 1-ой и 2-ой) соотношение низких, высоких и очень низких волн (LF, HF и VLF) составляло 1/3:1/2:1/5. С ирритацией СТ (3-я группа) повышался вклад гуморальных регуляторных влияний (VLF) за счет снижения вагусных (HF) и был представлен в соответствующих соотношениях как 1/3:1/3:1/2. В 4-ей же группе обследованных с ПСТ ирритацией уменьшалась доля симпатических влияний (LF) с возрастанием роли высоких волн (HF) ПСТ тонуса; соответствующие соотношения составили 1/4:1/2:1/5.

Множественный дисперсионный и дискриминантный анализ полученных межгрупповых различий показателей ВСР с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) представили развитие ВД как стадийный процесс, в основе верификации которого лежит сохранность взаимокомпенсирующего характера СТ-ПСТ взаимодействия.

Исходя из вышеизложенного, представляется возможным выделять: две (1-ю и 2-ю) стадии с сохранной СТ-ПСТ компенсаторной способностью: с высоким уровнем СТ и ПСТ активности - "стадию компенсации" и низкими значениями СТ и ПСТ активности - "стадию относительной компенсации" и две (3-ю и 4-ю) стадии, характеризующиеся отсутствием компенсаторного СТ-ПСТ взаимодействия, соответственно "стадию симпатической ирритации" с высоким СТ тонусом и низким ПСТ - и "стадию ПСТ ирритации" с высоким ПСТ тонусом и сниженной СТ активностью.

Исследование детей с ВД в ортостазе четко показало, что в развитии вегетативной раскоординации от 1-ой к 4-ой стадиям увеличивается число детей с асимпатикотонической вегетативной реактивностью с максимумом, приходящимся на стадии с отсутствием СТ-ПСТ компенсаторного взаимодействия. Последнее обстоятельство дало право говорить о процессах истощаемости механизмов адаптации на стадиях формирования вегетативной дистонии.

Результаты проведенного исследования позволили разработать модель механизма формирования ВД, названный нами «каскадным механизмом» и представляющим собой динамические изменения приспособительно-компенсаторных процессов, направленных на поддержание адекватности вегетативного обеспечения деятельности функциональных систем организма в условиях стрессорных влияний (рис.2) .

У здоровых детей средовые воздействия регулируются повышением СТ активности с компенсирующим контролем ПСТ напряженности, что обеспечивает адекватную адаптационно-регуляторную реакцию – нормальное реагирование (НР).

В дебюте ВД (стадия компенсации) стрессорные воздействия инициируют адаптационно-регуляторное напряжение, при котором некоторое время сохраняется адекватное реагирование функциональных систем, определяемое по данным КИГ как нормальная вегетативная реактивность (НР). Затем, адаптационно-регуляторное напряжение при условии продолжающегося стрессорного воздействия переходит в состояние перенапряжения - гиперсимпатикотонию (ГСТ), что приводит к значительным энергетическим потерям и в условиях перманентной стрессовой реакции к состоянию асимпатикотонии (АСТ), названному нами адаптационным парезом, с перспективой полома адаптационно-регуляторного механизма – срыва адаптации.

В дальнейшем, для сохранения возможности адекватно реагировать на стресс, система вынужденно переходит на менее рациональный, но обеспечивающий на какое-то время нормальную адаптацию, уровень вегетативной регуляции (стадию относительной компенсации) и в условиях продолжающегося стрессорного воздействия вновь возникнет ситуация энергетического истощения и адаптационный парез (НР ГСТ АСТ).

Продолжающееся неблагоприятное воздействие становится столь высоким, что требует более значимого, чем на предыдущих стадиях, адаптационно-регуляторного напряжения, трактуемого уже как перенапряжение, реализация которого возможна только при достаточно мощной симпатической, а при её истощении парасимпатической активности, которые достигаются снижением компенсаторного сдерживающего влияния парасимпатического или симпатического тонуса соответственно. Запредельно высокая симпатическая активность на стадии симпатической ирритации на каком-то этапе обеспечивает адекватность вегетативных реакций - НР, быстро сменяющейся на ГСТ и АСТ. Затем следуют энергетическое истощение и вынужденный переход на стадию ПСТ ирритации.

Проведенное математическое моделирование функциональной системы каскадного механизма подтвердило его объективность и состоятельность.

Очевидно, что в основе каскадного механизма лежат глубокие энергетические процессы, истощение которых на очередной стадии приводит к вынужденному переходу на менее оптимальный уровень вегетативной регуляции, на какое-то время обеспечивающий адекватное реагирование. При этом возникающий адаптационный парез – асимпатикотония является как бы пусковым механизмом перехода от стадии к стадии – процесс, бесконтрольность которого может стать основой поломки, срыва адаптационно-регуляторного механизма и формирования болезни.

При сопоставлении полученных данных с клиникой ВД было отмечено, что у детей с сохранной компенсирующей способностью СТ-ПСТ взаимодействия (1-я и 2-я стадии) клинические проявления чаще всего психо-вегетативного характера носили лабильный характер и купировались немедикаментозно. В то же время у детей на 3-ей и 4-й стадиях клиническая картина отличалась манифестно выраженной перманентно-пароксизмальной симптоматикой, требующей медикаментозного вмешательства. Выявленные клинические особенности позволили выделить 2 соответствующие последовательные клинические фазы ВД: вегетативной дисфункции и собственно вегетативной дистонии.

С нашей точки зрения, выявленные закономерности «каскадного механизма» формирования ВД представляют собой суть единого процесса по обеспечению и сохранности адаптивности организма в условиях неблагоприятных социально-средовых воздействий и свойственны вполне здоровому организму. Клинические и функциональные сдвиги при этом являются лишь знаками происходящих процессов и не должны, на наш взгляд, ассоциироваться с поломкой адаптации, свойственным, как правило, психосоматической болезни. Отсюда следует, что ВД является комплексом клинико-функциональных признаков, объективизирующих высокую плату за способность к адаптации.

Тем не менее, выявленные динамические адаптационно-регуляторные изменения оставили широкое поле для дальнейших исследований. Так, представляется существенным выявленный факт неоднородности

исходного вегетативного тонуса (показатель индекса напряжения КИГ), являющегося до настоящего времени критерием выбора в оценке напряженности и направленности вегетативного статуса.

Следовательно, интегральное значение исходного вегетативного тонуса, по нашему мнению, не может служить объективным функциональным критерием напряженности и направленности вегетативной регуляции.

Таким образом, в основе вегетативной дистонии лежит динамический процесс истощения компенсаторного симпато-парасимпатического взаимодействия (см. рис. 1), представленный в виде т.н. «каскадного механизма» (см. рис. 2), на основе которого нами была разработана классификация и предложен свой взгляд на термин «вегетативная дистония».

С этих позиций представляется возможным объективно подойти к вопросу классификации ВД.

Классификация вегетативной дистонии (ВД) всегда была предметом особого внимания. Предложенные разработки первоначально адресовались взрослым пациентам (Н.Н. Савицкий, 1964; А.М. Вейн, 2000; Г.М. Покалев, 1984). В педиатрической практике до настоящего времени не утратили свою значимость классификации Н.А. Белоконов, 1987; С.С. Остропольца и Л.И. Золотовой, 1991; С.Б. Шваркова, 2003. Терминологическая несогласованность, различие взглядов на механизм формирования вегетативной дисавтономии, отсутствие четко обозначенных клинико-функциональных критериев, разночтения в интерпретации данных исследований - все это привело к отсутствию общепринятой классификации.

Ближе всех, с нашей точки зрения, к решению этой проблемы подошел, Е.В. Неудахин (2003, 2008), предложивший модифицированный вариант рабочей классификации на основе классификаций Белоконов Н.А., Осокиной Г.Г. и Шваркова С.Б. и введя нами предложенную рубрику "фазы ВД": альтернативная астения и альтернативная депрессия (Кушнир С.М., 1999). Классификация Е.В. Неудахина отличается целесообразностью практического использования и строится в зависимости от первичности процесса, направленности вегетативной регуляции, уже упомянутых фаз ВД, клинических проявлений и характера течения.

В представленной нами классификации (табл.1) наряду с традиционными рубриками "этиология" и "клинические проявления", впервые введены новые рубрики "Клинические фазы", "Стадии" и "Функциональный резерв адаптации".

При углубленном изучении ВД у современных подростков возникла необходимость обобщить многочисленные этиологические факторы в наиболее значимые по встречаемости группы: социально-средовые, перинатальные, связанные с наличием хронических очагов инфекции, вызванные состоянием иммунодефицита, например, часто болеющие дети, и группу других, реже встречаемых, причин. Кроме того, следует полагать обоснованным, замену названия рубрики "этиология" на более адекватное для функциональной природы ВД - "факторы риска".

В рубрике "клинические проявления" была сделана попытка более четко обозначить соматовегетативные и психовегетативные проявления ВД и поскольку соматовегетативная клиника, как правило, обусловлена изменением вегетативной регуляции тонуса, сосудистого или мышечного, то, как нам

кажется, более терминологическим близким является понятие "дискинезия", соответственно "сосудистая" или "мышечная". Такой подход, на наш взгляд, более приемлем для врачей, ибо позволяет более дифференцированно ориентироваться в многообразии клинического полиморфизма ВД. Авторы вполне отдают себе отчет об относительности психоневротической природы психовегетативных проявлений ВД, но ранее описанные (А.М. Вейн, С.Б. Шварков, 1993-1998), они вполне оправданно занимают выделенную рубрику.

Принципиально новыми в классификации являются рубрики "стадии" и "клинические фазы", определяемые выявленными закономерностями «каскадного механизма». Стадии ассоциативны цене, плате за адаптацию, а фазы являются их клиническим эквивалентом.

В основу рубрики "функциональный резерв адаптации" была положена интенсивность вегетативного реагирования, оцениваемая как "адекватная", "избыточная" или "недостаточная", определяемые по реакции на ортостаз как нормальная (НТ), гиперсимпатикотоническая (ГСТ) и асимпатикотоническая (АСТ), в соответствии с предложенными ранее Н.А. Белоконов (1987).

Авторы справедливо полагают, что предложенная классификация (Табл.1) не претендует на совершенство, но как вариант может быть весьма полезной для научно-практического использования.

Теперь о терминологии. На наш взгляд, само понятие "дистония" представляется следствием вегетативного дисбаланса, проявляющегося изменением вегетативной регуляции тонуса гладкой мускулатуры сосудов, сфинктерного аппарата, мышечной оболочки органа (желудка, мочевого пузыря и т.п.). Отсюда и клинические варианты ВД – артериальная гипертензия, нейрогенный мочевой пузырь, дискинезия желчевыводящих путей и др. Однако термин «дистония» вовсе не отражает сути других состояний – кардиалгий, дизритмий, психовегетативного синдрома.

То же и о не менее используемом термине "вегетативная дисфункция", имеющий достаточно разночтений - дисфункция чего: ВНС или функциональной системы?

На наш взгляд, было бы более целесообразным в подборе термина исходить не из следствия – вегетативной дистония или дисфункция, а положить в основу закономерности "каскадного механизма".

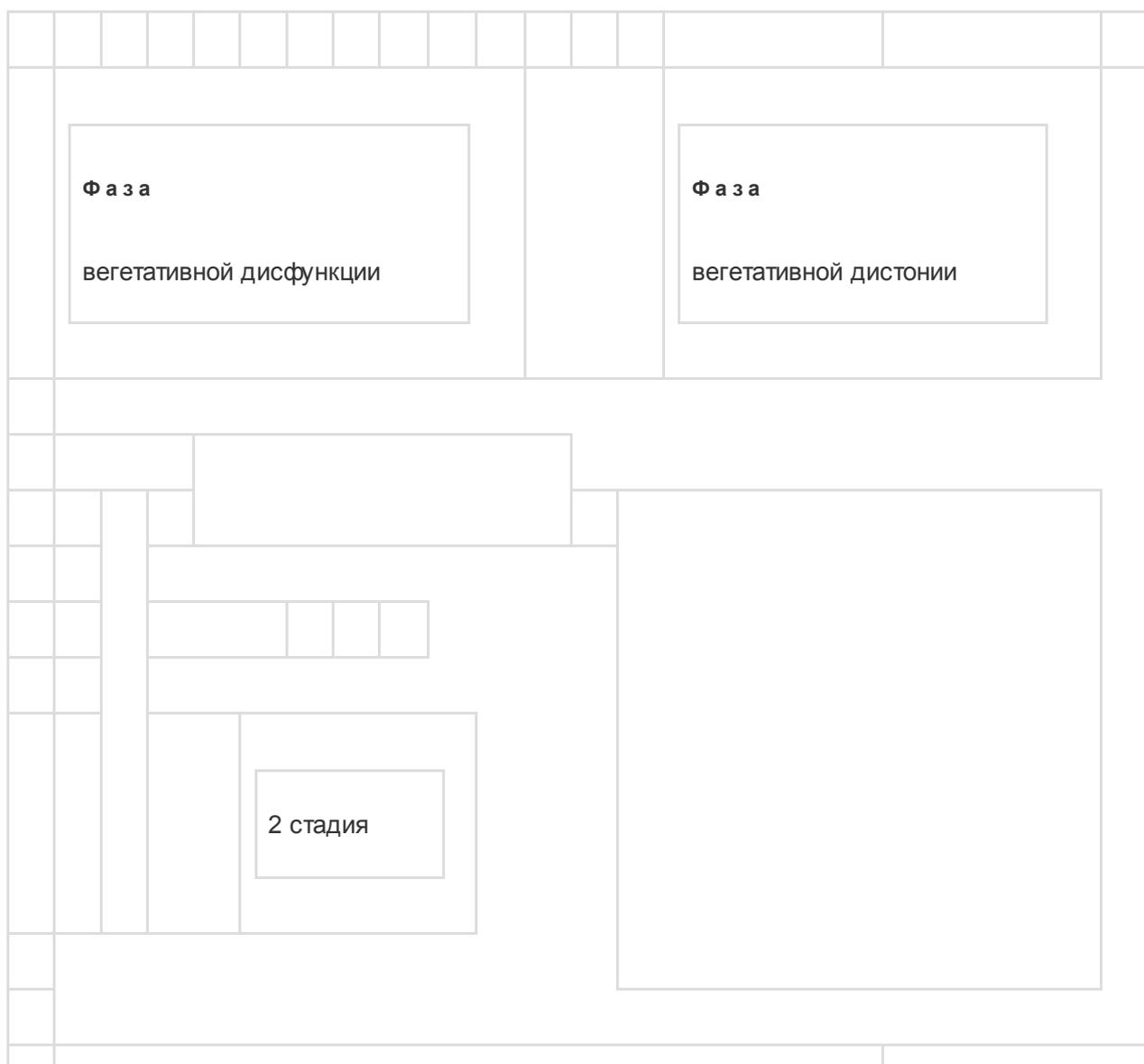
Этой позиции, как нам кажется, наиболее точно соответствовал бы термин "вегетативно-регуляторная дезадаптация", отражающая систему обеспечения – ВНС, её основную адаптационно-регуляторную функцию и степень выраженности процесса вегетативных изменений - дезадаптацию.

На страницах статьи предоставить все данные исследования - биохимические, психологические - не представляется возможным. Тем не менее, полученные в ходе исследования материалы позволили, на наш взгляд, решить многие принципиальные вопросы. И все-таки еще многие проблемы ВД подлежат дальнейшему изучению. Это связано с тем, что существующие подходы в отношении ВД ведут к таким нежелательным явлениям как полипрогмазия, в основе которой, лежит использование седативных и транквилизирующих средств, массовое освобождение детей с ВД от физических нагрузок, необоснованная госпитализация. Сам статус «больного», как показывает практика, приводит к развитию психоневротических изменений у подростка, пессимистическому отношению к своему здоровью, состоянию ущербности, и, в

целом, к усугублению состояния ребенка.

Таким образом, в основе динамических изменений вегетативного статуса у детей подросткового возраста лежит каскадный механизм, представляющий собой совокупность последовательных обратимых фазовых процессов компенсаторно-приспособительной природы, детерминирующий стадийный характер вегетативных нарушений вследствие перенапряжения и истощения функционального резерва адаптации. Адаптационно-регуляторные изменения у детей с вегетативной дисфункцией и вегетативной дистонией определяются ценой адаптации - платой за возможность адекватного реагирования на стресс и являются прерогативой вполне здорового ребенка.

В предложенной классификации и определении вегетативной дистонии как «вегетативно-регуляторной дезадаптации» лежат динамические процессы «каскадного механизма», суть которого стремление функциональной системы к самосохранению.



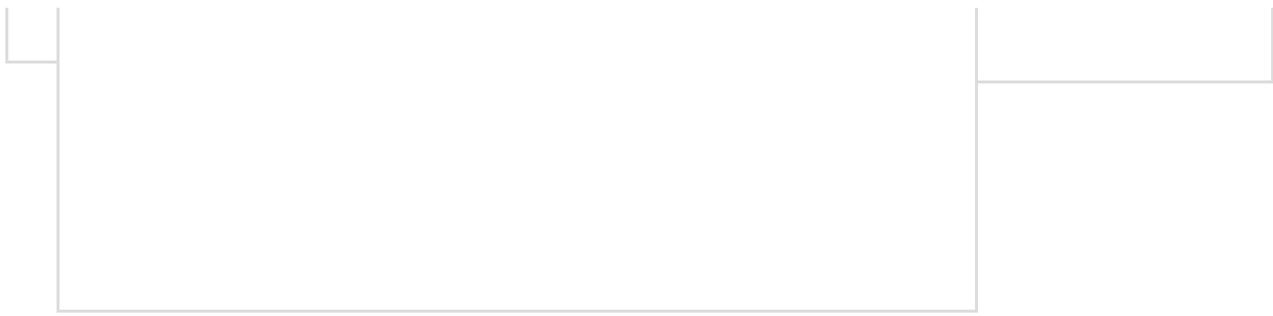


Рис. 1. Схема динамических изменений вегетативного статуса детей подросткового возраста с вегетативно-регуляторной дезадаптацией

Рис. 2. Каскадный механизм формирования вегетативно-регуляторной дезадаптации у детей подросткового возраста

Таблица 1

Классификация вегетативно-регуляторной дезадаптации у детей подросткового возраста

Факторы риска	Клинические проявления	Клинические фазы ВРД	Стадии ВРД	Функциональный резерв адаптации
<p>1. Социально-средовые</p> <p>2. Хронические заболевания</p>	<p>I. Дискинетические:</p> <p>а) сосудистые:</p> <p>-гипотензивная</p> <p>-гипертензивная</p> <p>-цефалгическая</p> <p>-синкопальная</p> <p>- функциональная легочная гипертензия</p> <p>б) мышечные:</p>	<p>1. Фаза лабильная</p>	<p>Компенсации</p> <p>Относительной компенсации</p>	<p>Адекватная</p>

3.Перинатальные	-абдоминальная -биллиарная		СТ ирритации	Избыточная
4. Иммунодефицит	-уровезикальная	2. Фаза	ПСТ ирритации	Недостаточная
5. Смешанные	II..Психовегетатив- ные: -кардиалгическая -респираторная -сердечная дизритмия -вестибулярная -тикозная - термоневроз	манифестная		

Список литературы:

1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей в 2-х томах. - М.: Медицина, 1987. - Т. 1. - С. 94 – 99, 303 - 338.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика // Под ред. А.М. Вейна. – М.:Медицинское информационное агентство,2000. – 752 с.
3. Козлова Л.В., Самсыгина Г.А., Царегородцева Л.В. и др. Вегетативная дисфункция у детей и подростков (клиника, диагностика, лечение): Учебно-методическое пособие. Смоленск, 2003.
4. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Гаврюшова Л.П., Творогова Т.М., Мумладзе Э.Б., Скоробогатова Е.В.. Вегетативная дистония у детей (руководство для врачей).- Москва : Ид « медпрактика-М2, 2007, 68с.
5. Маколкин В. И. Нейроциркуляторная дистония: миф или реальность, // Артериальная гипертензия. -2000. – 31. С.75-78.
6. Неудахин Е.В. Рабочая классификация вегетативной дистонии. В кн. Практическое руководство по

детским болезням. - М., 2008. - Изд.: медпрактика. - т.ХI. - Детская вегетология. - Под ред. Р.Р.Шиляева и Е.В.Неудахина. - 407с.

7. Румянцев А.Г., Панков Д.Д. Концептуальные представления о месте и роли пограничных расстройств в подростковой медицине. В книге «Актуальные проблемы подростковой медицины». - Москва. 2002. С.59-109.

8. Царегородцева Л.В. Дискуссионные вопросы синдрома вегетативной дистонии у детей. // Педиатрия.-2003.-№2. С.103-105.

9. Шварков С.Б. Современная концепция о вегетативных расстройствах и их классификация. // Педиатрия. – 2003. - №2. – С.108 – 109.