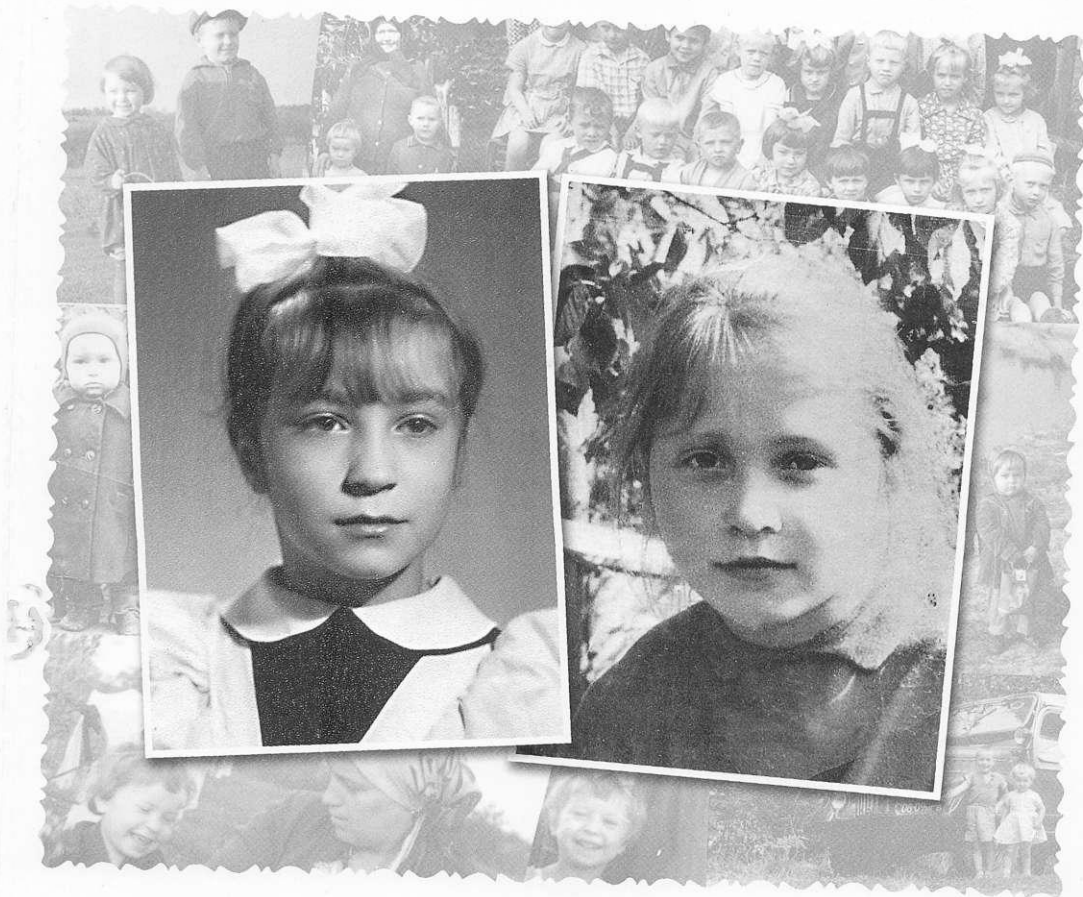


МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Педиатрия

Восточная
Европа

№ 2 (10) 2015



ISSN 2307-4345



9 772307 434000



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Бекетова Г.В., Солдатова О.В.
Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Beketova G., Soldatova O.
P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Астения – «сели батарейки»? Физиологические подходы к коррекции астенических и психовегетативных нарушений у детей с хроническим гастродуоденитом

Asthenia – «battery is low»? Physiological approaches to the correction of asthenic and psychovegetative disorders in children with chronic gastroduodenitis

Резюме

Хронические гастродуодениты (ХГД) – наиболее частые заболевания пищеварительного тракта у детей, сопровождающиеся развитием выраженной астении, синдромов синтропии и полиморбизма. Это обуславливает необходимость учета влияния сопутствующей патологии, а также психоэмоционального состояния больных на течение и прогноз заболевания для разработки эффективного лечения и профилактики его рецидивов.

Обследовано 111 больных, страдающих ХГД, и 30 практически здоровых детей в возрасте от 10 до 16 лет. У пациентов с ХГД выявлены явления астении, невротические и поведенческие расстройства, высокий уровень личностной тревожности, средний уровень реактивной тревожности. Вегетативная дисфункция диагностирована у 98,0% детей с ХГД, из них у 12,0% – в виде пароксизмальной вегетативной недостаточности. У 75,0% пациентов наблюдались патологические типы клино-ортостатической пробы (КОП). Выявлено достоверное уменьшение показателей кардиоинтервалографии (КИГ), свидетельствующее о снижении адаптационно-приспособительных механизмов. Анализ ЭКГ выявил номотопные (у 79,0%) и гетеротопные (у 8,5%) нарушения ритма сердца, а также выраженные метаболические нарушения (у 70,5%). У 54,4% детей с ХГД зарегистрировано нестабильное АД, у 9,1% – лабильная артериальная гипертензия (АГ), у 4,3% – стабильная АГ.

Выявленные психовегетативные и метаболические нарушения у детей с ХГД требуют включения в лечение комплексных метаболических препаратов, которые нормализуют энергетические процессы, тонус сосудов, электрофизиологические функции клеток, гармонизируют процессы торможения и возбуждения в нервной системе, повышают стрессоустойчивость. В настоящее время существует достаточная доказательная база эффективного и безопасного использования Магне В₆ у детей.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, астения, психовегетативные нарушения, метаболическая терапия, дети, Магне В₆.

Abstract

Increasing number of children with chronic diseases of the digestive tract makes it necessary to consider comorbidity and psychoemotional state of patients for the development of individual treatment, which will influence all parts of disease process.

111 children aged from 10 to 16 years (47 boys and 64 girls) have been examined with CGD. The asthenia, neurotic and behavioral disorders, high level of personal anxiety and average level of reactive anxiety were identified in children with CGD. Vegetative dysfunction was diagnosed in 98.0% of patients with CGD, and a paroxysmal vegetative failure was diagnosed in 12.0%. Pathological types of COP was observed in 75.0% of children. The decline of cardiointervalography rate was, which shows a decline of adaptive mechanisms. ECG analysis revealed a nomotopic (79.0%) and heterotopic (at 8.5%) cardiac arrhythmias and metabolic disorders (70.5%). 54.4% of children with CGD had unstable blood pressure, 9.1% – had labile arterial hypertension (AH), 4.3% – had a stable hypertension.

The revealed psychovegetative and metabolic disorders of children with CGD are subject to the inclusion into treatment code of the complex metabolic drugs, which normalize energetic processes, vascular tonus, electrophysiological function of cells, inhibitory and excitative process, stress resistance. Nowadays we have enough proving data of effective and safe usage of Magne B6 for children.

Keywords: chronic gastroduodenitis, psychovegetative disorders, metabolic therapy, children, Magne B₆.

«...Беспричинная усталость
предвещает болезнь...»

Гиппократ

В настоящее время при различных как острых, так и хронических заболеваниях отмечается увеличение удельного веса психоэмоциональных расстройств и снижения стойкости человека к стрессу. В связи с этим большинство людей с различными заболеваниями имеют выраженные неспецифические жалобы в виде психоневротических, трофических и вегетативных нарушений, являющихся составляющими астении (греч. *asthenia* – отсутствие силы, бессилие) [1].

Астения является полиэтиологическим синдромом, который обусловлен нарушениями регуляторных функций высших отделов вегетативной нервной системы, что клинически проявляется эмоционально-волевыми изменениями и снижением адаптационных возможностей организма. В МКБ-10 астения относится к классу F 4 («Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства», рубрика «Неврастения») и к классу R 13 «Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированных в других группах», рубрика «Недомогание, утомляемость»). Астения – это патологическое состояние, которое характеризуется повышенной истощаемостью физических и психических функций с общей слабостью, повышенной утомляемостью, изможденностью, ослаблением или потерей способности к продолжительной физической или умственной нагрузке, проявлениями ангедонии (сни-

жение активности, утрата интереса к обычным занятиям и ощущения удовольствия от них), цефалгиями, головокружением, частыми изменениями настроения, нарушением внимания и сна, рассеянностью, снижением памяти и аппетита, гипервентиляционными расстройствами, тахикардией, отсутствием положительной мотивации к выздоровлению [2].

В отличие от физиологической утомляемости (донозологическая астения), возникающей вследствие интенсивных или продолжительных физических и психических нагрузок, астения – это всегда патологическая слабость, поскольку она длительна (может длиться недели, месяцы, годы), не проходит даже после продолжительного отдыха, связана не с истощением энергетических запасов, а с нарушением регуляции их использования, поэтому требует обязательного соответствующего лечения [2].

На сегодня выделяют 2 вида астении – реактивную (функциональную, или первичную) и органическую (соматогенную, или вторичную) как одно из проявлений различных заболеваний (рис. 1).

Органическая астения сопровождает различные заболевания (инфекционные, эндокринные, гематологические, неврологические, неопластические, гепатологические, гастроэнтерологические). В то же время функциональная астения подразделяется на острую (связана с перегрузками в школе, стрессом), хроническую (постинфекционная, при синдроме отмены медикаментов, при снижении массы тела), а также психиатрическую (депрессии, тревожные состояния, инсомния) [2, 3].

Выделяют следующие стадии астении:

- охранительного торможения;
- срыва охранительного торможения;
- раздражительности;
- истощения.

Стадия истощения проявляется хроническим утомлением, которое приводит к угнетению процессов торможения в головном мозге, повышению нервно-психической возбудимости и, как следствие, к гиперестезии, раздражительности, бессоннице, невозможности отдохнуть, и таким образом замыкается порочный круг астении (рис. 2).

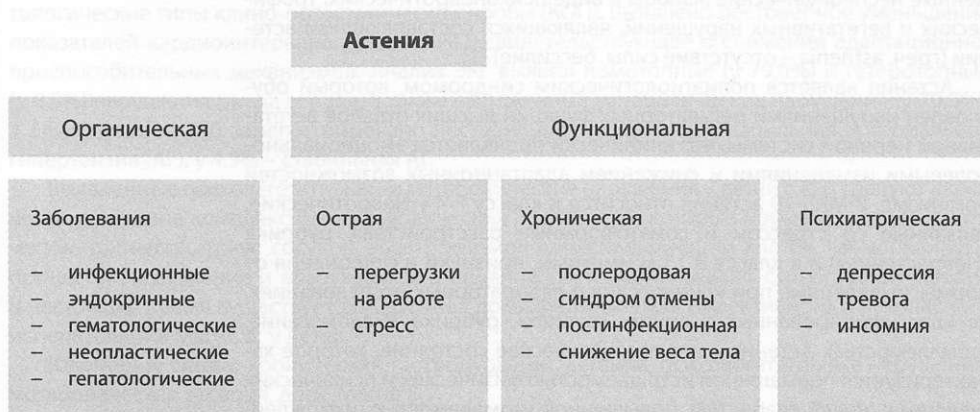


Рис. 1. Классификация астении



Рис. 2. «Порочный круг» астении

В последние годы наблюдается значительная распространенность проявлений астении среди детей и подростков, что связано с напряженным ритмом жизни, дефицитом времени, переизбытком информации и стремительной урбанизацией [2, 3]. Повышенная утомляемость и истощаемость у детей нередко выступают как основной признак астенических состояний. В патогенезе астении большое значение имеет гипоперфузия головного мозга и скелетных мышц с формированием нейротрансмиттерных нарушений и, как следствие, вегетативной дисфункции, тревожными и депрессивными состояниями, раздражительностью и нарушениями сна, слабостью, быстрой утомляемостью и снижением работоспособности.

Астения сопровождается гипоксией, повышением уровня аммиака, усилением процессов анаэробного гликолиза, накоплением лактата с формированием ацидоза и, как следствие, мышечной слабостью.

Астеническая симптоматика неразрывно связана с негативными эмоциями (подавленность, депрессия, страх) [2, 3]. Чем более длительное и мощное воздействие негативной эмоции, тем больше вероятность развития, а в дальнейшем хронизации психосоматических расстройств, причиной которых чаще всего является психологический фактор, а именно стресс. Как известно, стресс подавляет нейрогормональные механизмы, предупреждающие дефицит Mg^{2+} , а также стимулирует продукцию нейрогормонов, повышающих экскрецию Mg^{2+} через почки, что приводит к дефициту магния [4, 12] (рис. 3).

Нарушения в психоэмоциональной сфере в генезе психосоматических расстройств занимают ведущее место. Хронические заболевания пищеварительной системы, в том числе и ХГД, в большинстве случаев имеют как психосоматический, так и вегетативный (астенический) компонент, благодаря которым поддерживается активность патологического процесса, формируется рецидивирующее течение и снижается вероятность достижения его стойкой ремиссии [1, 2]. Это обуславливает необходимость учета влияния сопутствующей патологии, психоэмоционального состояния больных на тяжесть течения и частоту рециди-

Важно отметить, что астения может быть как следствием соматических или инфекционных заболеваний, так и проявлением психических расстройств и психосоматической патологии.



Рис. 3. Влияние стресса на дефицит магния

вов заболевания. А понимание механизмов развития астении на клеточном уровне дает возможность рационально и целенаправленно влиять на ее основные звенья с использованием препаратов метаболического ряда. Особое место среди этих средств занимает корректор энергетических нарушений клеточного метаболизма Магне В₆, который содержит биоорганический магний и его транспортер и фиксатор в клетке – витамин В₆. Этот препарат обладает энергообразующим, метаболическим, стресслимитирующим действием, которое реализуется за счет устранения гиперлактатемии [5].

МАГНИЙ (Mg²⁺)

- макроэлемент
- 4-й по содержанию в организме после Na⁺, K⁺, Ca²⁺
- 2-й по содержанию в клетке после Ca²⁺
- в организме взрослого 21–28 г Mg²⁺
- в биологических жидкостях только 2%
- 98% – в скелете, мышцах и мягких тканях, при этом 53–60% в:



Рис. 4. Физиологическая роль магния

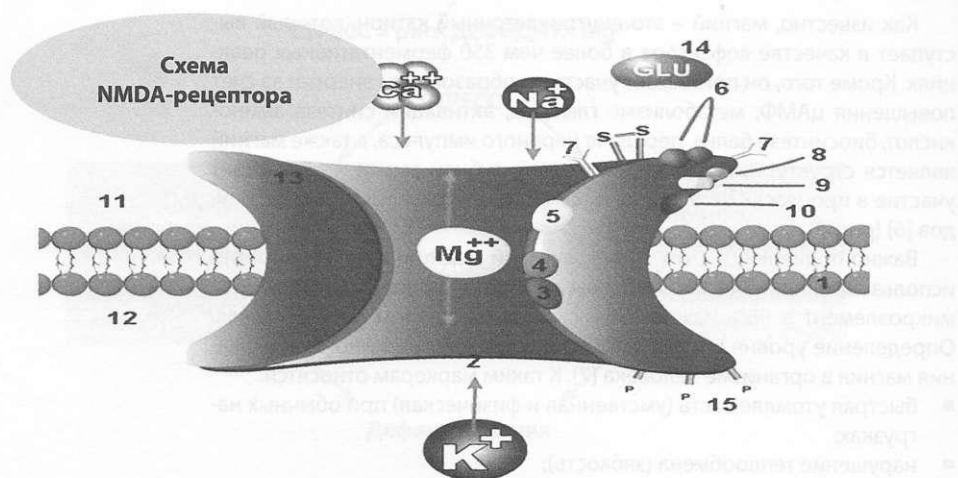
Как известно, магний – это внутриклеточный катион, который выступает в качестве кофактора в более чем 350 ферментативных реакциях. Кроме того, он принимает участие в образовании энергии за счет повышения цАМФ, метаболизме глюкозы, активации синтеза аминокислот, биосинтезе белка, передаче нервного импульса, а также магний является структурным элементом костей, зубной эмали и принимает участие в процессах регуляции мышечного тонуса, в том числе и сосудов [6] (рис. 4).

Важно подчеркнуть, что в практической медицине целесообразно использовать клинические маркеры дефицита магния, поскольку этот микроэлемент в 98% находится в скелете, мышцах и мягких тканях. Определение уровня магния в крови не отражает истинного содержания магния в организме человека [7]. К таким маркерам относятся:

- быстрая утомляемость (умственная и физическая) при обычных нагрузках;
- нарушение теплообмена (зябкость);
- депрессия;
- нарушение координации;
- снижение внимания, памяти;
- развитие фобий, маний, эпилепсии, аутизма;
- формирование аритмии;
- эмоциональность, нарушение сна, плаксивость, раздражительность;
- тахикардия, эктопическая аритмия;
- артериальная гипертензия, головная боль;
- неустойчивый стул, бронхоспазм, гипертонус матки;
- судороги, подергивания мышц, боль в икроножных и шейных мышцах.

Наличие ионов магния способствует восстановлению электрофизиологических функций клеток, что улучшает систоло-диастолическое соотношение при сокращении мышцы сердца. Кроме того, ионы магния защищают клетки от избыточного вхождения в них ионов кальция благодаря их антагонизму, что способствует генерированию импульса в синусовом узле и улучшает проводимость по тканям пейсмейкера. Благодаря угнетению гетеротопных очагов возбуждения в миокарде, магний восстанавливает синусовый ритм, а также имеет антигипоксический и антитоксический эффект [5, 8]. Магний также выполняет функцию природного антистрессового фактора благодаря угнетению процессов возбуждения в ЦНС и снижению чувствительности организма к внешним раздражителям [4]. Как же доставить магний в клетку? В качестве магнийтранспортера и магнийфиксатора используют витамин В₆.

Витамин В₆ (пиридоксин) принимает участие более чем в 60 ферментативных реакциях. На уровне белкового обмена он обеспечивает взаимопревращение и метаболизм аминокислот. Также пиридоксин активизирует превращение дофамина в норадреналин, глутаминовой и аспарагиновой кислоты – в янтарную кислоту, что повышает скорость энергетических процессов в клетках, принимает участие в реакциях цикла Кребса, а следовательно, приводит к синтезу АТФ, устраняя в том числе энергодинамическую недостаточность клеток. Кроме того, пиридоксин регулирует возбудимость ЦНС за счет его участия в образовании ГАМК из глутаминовой кислоты и серотонина из триптофана,



- | | |
|---|---------------------------------------|
| 1. Клеточная мембрана | 7. Участки гликозилирования |
| 2. Канал, который блокируется Mg^{2+} | 8. Участки связывания протонов |
| 3. Участок блокировки Mg^{2+} | 9. Участки связывания глицина |
| 4. Участок связывания галлюциногенов | 10. Участок связывания полиаминов |
| 5. Участок связывания цинка Zn^{2+} | 11. Внеклеточное пространство |
| 6. Участок связывания агонистов (глутамат) и антагонистов (APV) | 12. Внутриклеточное пространство |
| | 13. Комплексная (сложная) субъединица |

Рис. 5. Схема NMDA-рецепторов

а также витамин B_6 принимает участие в синтезе сидерофилина, который обеспечивает перемещение железа в костный мозг и тем самым обеспечивает достаточный синтез гемоглобина [6, 9].

Комбинация магния с витамином B_6 приводит к усилению эффектов Mg^{2+} , который в свою очередь способствует активации пиридоксина в печени [10].

Важно отметить, что Магне B_6 устраняет дисфункцию N-метил-D-аспартат(NMDA)-рецепторов (рис. 5).

NMDA-рецепторы отражают процессы дезадаптации на клеточном уровне, а также играют важную роль в патогенезе стресса. Ингибирование NMDA-рецепторов магнием приводит к уменьшению уровня катехоламинов [10, 11]. Дополнительно к этому витамин B_6 , влияя на метаболизм ГАМК, усиливает антистрессовое действие (рис. 6).

Магне B_6 выпускается в виде таблеток и раствора per os. Дозировка Магне B_6 для детей старше 1 года (весом более 10 кг) составляет 10–30 мг/кг в сут. в виде раствора (1–4 ампулы). Детям старше 6 лет применяют в виде таблеток (по 2–4 таблетки в сут.). Препарат необходимо разводить в $\frac{1}{2}$ –1 стакане воды. Курс лечения назначается индивидуально.

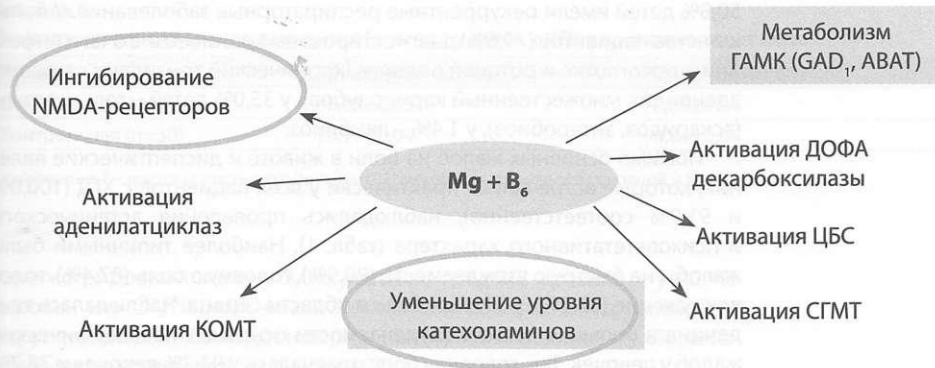


Рис. 6. Молекулярные механизмы действия Магне В₆

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности психоэмоционального состояния, вегетативного гомеостаза и функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ХГД для обоснования включения в комплексную терапию препаратов метаболического ряда.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 111 детей с ХГД (47 мальчиков и 64 девочки) и 30 практически здоровых детей в возрасте от 10 до 16 лет. Диагноз хронического гастродуоденита и сопутствующих заболеваний устанавливали в соответствии с МКБ-Х. Комплексное обследование и лечение проводили согласно протоколам, регламентированным приказами МЗ Украины [13]. Вегетативный гомеостаз, состояние адаптивно-приспособительных механизмов (АПМ) и вегетативную реактивность оценивали при помощи кардиоинтервалографии (КИГ) и клиноортостатической пробы (КОП). Психоэмоциональный статус изучали при помощи стандартных количественных и качественных оценочных методов, адаптированных к детскому возрасту [14]. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы определяли по данным частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), показателям электрокардиографии (ЭКГ) (аппарат Bioset-8000, Германия) и суточного мониторирования АД и ЭКГ (аппарат Meditech-ABRM-04, Венгрия). Статистическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики (В.В. Власов, 1998 г.). Статистические расчеты проводили с использованием программы Excel 97 (Windows 98). Достоверность разницы оценивали по t-критерию Стьюдента.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным анамнеза, у 70,0% исследуемых детей наблюдались конфликтные и психотравмирующие ситуации в семье или школе.

50,8% детей имели рекуррентные респираторные заболевания. У большинства пациентов (79,6%) диагностированы хронические очаги инфекции в носоглотке и ротовой полости (хронический тонзиллит, стоматит, аденоидит, множественный кариес зубов), у 35,0% детей – гельминтозы (аскаридоз, энтеробиоз), у 1,4% – лямблиоз.

Помимо основных жалоб на боли в животе и диспептические явления, которые встречались практически у всех пациентов с ХГД (100,0% и 91,9% соответственно), наблюдались проявления астенического и психовегетативного характера (табл. 1). Наиболее типичными были жалобы на быструю утомляемость (90,9%), головную боль (87,4%), головокружение (63,0%), у 51,4% – боли в области сердца. Наблюдалась тенденция к большей частоте встречаемости основных неспецифических жалоб у девочек. Так, головная боль отмечалась у 93,7% девочек и 78,7% мальчиков, утомляемость – у 95,3% и 85,1% соответственно, достоверно чаще зарегистрированы такие жалобы, как головокружение (75,0% и 46,8%, $p < 0,01$), чувство нехватки воздуха (21,9% и 6,4%, $p < 0,05$), боли в ногах (12,5% и 6,4%, $p < 0,05$).

Анализ данных исследования психоэмоционального состояния выявил различные формы невротических и поведенческих расстройств со снижением концентрации внимания, торможением запоминания и сосредоточения, которые имели достоверные различия у мальчиков по сравнению с группой контроля (табл. 2).

Исследование психоэмоционального состояния детей с ХГД выявило высокий уровень личностной тревожности (у 52,0% девочек и у 40,0% мальчиков), что достоверно отличалось от показателей контрольной группы ($p < 0,01$). Высокий уровень реактивной тревожности

Таблица 1
Частота встречаемости основных жалоб у детей с ХГД в зависимости от пола (n=111)

Жалобы	Частота встречаемости				Всего (n=111)	
	мальчики (n=64)		девочки (n=47)		абс. чис.	%
	абс. чис.	%	абс. чис.	%		
Боль в животе	64	100,0	47	100,0	111	100,0
Диспепсия	58	90,6	44	93,6	102	91,9
Головная боль	60	93,7	37	78,7	97	87,4
Чувство нехватки воздуха	14	21,9	3	6,4*	17	15,3
Боли в сердце	32	50,0	25	53,2	57	51,4
Сердцебиение	17	26,6	13	27,7	30	27,0
Головокружение	48	75,0	22	46,8	70	63,0
Синкопэ	11	17,2	9	19,1	20	18,0
Боли в ногах	8	12,5	3	6,4*	11	9,9
Непереносимость транспорта	17	26,6	16	34,0	33	29,7
Утомляемость	61	95,3	40	85,1	101	90,9
Слабость	25	39,1	16	34,0	41	36,9
Эмоциональная лабильность	48	75,0	28	59,6	76	68,3

Примечания:

* – достоверность различия $p < 0,05$;

** – $p < 0,01$.

Таблица 2

Показатели концентрации внимания (усл. ед.) у детей с ХГД в зависимости от пола

Группы	Мальчики (n=47)	Девочки (n=64)
Основная (n=111)	0,84±0,03*	0,88±0,04
Контрольная (n=30)	0,79±0,04	0,84±0,04

Примечание: * – достоверность различия (p<0,01) между показателями в основной и контрольной группах.

зарегистрирован только у 3,0% девочек, средний уровень – у 42,4% девочек и у 24,3% мальчиков. Показатели реактивной тревожности в группе контроля были достоверно ниже (у 4% мальчиков и у 6% девочек выявлен средний уровень, p<0,01).

В результате исследования вегетативного гомеостаза у 98,0% детей с ХГД была выявлена вегетативная дисфункция. Проявления пароксизмальной вегетативной недостаточности в виде генерализованных кризов наблюдались у 12,0% детей, чаще в виде вагоинсулярных кризов (у 16,4% девочек).

Исходная нормотония выявлена только у 15,0% девочек и у 23,0% мальчиков. Исходная симпатикотония наблюдалась у 40,3% девочек и у 35,0% мальчиков, а ваготония – соответственно у 45,0% и 50,2% детей.

Нормальный тип вегетативной реактивности выявлен у 47,8% мальчиков и у 43,6% девочек. Асимпатикотонический тип – у 28,7% и 33,2%, а гиперсимпатикотонический – у 25,3% и 23,1% соответственно.

При анализе показателей КИГ пациентов с ХГД определено достоверное снижение вариационного размаха (ΔX), вегетативного показателя ритма (ВПР) и амплитуды моды (АМо) по сравнению с контрольной группой. Выявленные изменения показателей КИГ свидетельствуют о снижении функционирования центрального и автономного контуров регуляции, что приводит к напряжению или снижению адаптационно-приспособительных механизмов. Это подтверждает также и тенденция к снижению индекса напряжения Баевского (ИНБ) (табл. 3).

У большинства детей с ХГД (75,0%) наблюдались патологические варианты КОП. У 65,0% выявлен гиперсимпатикотонический тип, что свидетельствует об избыточном вегетативном обеспечении деятельности

Таблица 3

Показатели вегетативного гомеостаза детей с ХГД в зависимости от пола

Показатель	Мальчики (n=47)	Девочки (n=64)	Контрольная группа (n=30)	P1	P2
ΔX , с	0,22±0,01	0,20±0,01	0,30±0,02	<0,001	<0,001
Мо, с	0,75±0,02	0,76±0,01	0,71±0,03	<0,05	<0,05
АМо, %	16,37±1,4	17,0±1,99	19,5±1,6	<0,05	<0,05
ВПР	7,47±0,4	7,92±0,6	9,86±0,23	<0,001	<0,001
ИНБ, усл. ед.	65,96±7,2	71,96±9,9	73,1±4,4	<0,05	<0,05

Примечания:

P1 – достоверность различия показателей между группой мальчиков и группой сравнения;

P2 – достоверность различия показателей между группой девочек и группой сравнения.

организма. Недостаточное вегетативное обеспечение (асимпатикотонический тип КОП) наблюдалось у 15,4% детей. Наиболее дезадаптивный (гипердиастолический) вариант КОП – у одного мальчика с сопутствующей артериальной гипертензией.

В результате анализа электрофизиологических свойств миокарда по результатам ЭКГ были выявлены различные нарушения ритма сердца. Синусовая тахикардия и тахиаритмия – у 34,0% детей, преимущественно у девочек. Синусовая брадикардия и брадиаритмия выявлены у 45,0% больных, чаще у мальчиков. Среди других нарушений ритма наблюдались единичные экстрасистолы: наджелудочковые (у 5,0%) и желудочковые (у 3,5%) детей; синдром ранней реполяризации – у 34,6%, неполная блокада правой ножки пучка Гиса – у 68,4% пациентов, атрио-вентрикулярная блокада 1-й степени – у 10,8% детей. У большинства пациентов с ХГД (70,5%) выявлены нарушения фазы реполяризации в виде снижения амплитуды зубца Т и смещения интервала ST, что свидетельствует о метаболических и гипоксических изменениях миокарда. Также у 8,7% детей диагностировано удлинение интервала QT, что является признаком энергетически-динамической недостаточности сердечной мышцы и нарушения транспорта электролитов через мембрану клеток миокарда.

По результатам суточного мониторирования АД (СМАД) только у 29,4% детей с ХГД выявлен нормальный суточный профиль. У 54,4% детей зарегистрировано нестабильное АД, у 9,1% – лабильная артериальная гипертензия (АГ), а у 4,3 – стабильная АГ. Как известно, основной причиной АГ является гиперкатехоламинемия, таким образом, выявленная у детей с ХГД сопутствующая АГ может служить маркером дефицита магния.

Суточный индекс (СИ) у большинства обследованных детей (60,5%) соответствовал норме (dipper). Однако в группе мальчиков средний показатель СИ для систолического АД (САД) был меньше 10%, что характеризует скрытые гипертензивные реакции (табл. 4).

Коэффициент вариации ДАД в дневное время был повышенным у 40,3% девочек и у 81,2% мальчиков ($p < 0,05$), и эта тенденция сохранялась в ночное время у 73,4% мальчиков и у 63,1% девочек. Выявленные изменения коэффициента вариации свидетельствуют о нестабильности АД, что присуще вегетативной дисфункции, и позволяют косвенно судить о недостатке как магния, так и витамина В₆.

Таблица 4
Средние показатели суточного индекса у детей с ХГД в зависимости от пола, %

Артериальное давление	Мальчики (n=47)	Девочки (n=64)
САД	8,5±1,3*	12,7±0,7
ДАД	17,6±1,6	18,5±1,2

Примечания:

САД – систолическое АД;

ДАД – диастолическое АД;

* – достоверность различия ($p < 0,01$) между показателями у мальчиков и девочек.

■ ВЫВОДЫ

У 98,0% детей с ХГД (чаще у мальчиков) наблюдаются выраженные проявления астении в виде психоэмоциональных расстройств, снижения концентрации внимания и торможения запоминания, достоверно высокий уровень личностной тревожности и средний уровень реактивной тревожности по сравнению с показателями контрольной группы.

У 12,0% пациентов (преимущественно у девочек) выявлена пароксизмальная вегетативная недостаточность, чаще в виде генерализованных вагоинсулярных кризов.

У 65,0% детей с ХГД наблюдается избыточное вегетативное обеспечение деятельности, напряжение или снижение адаптационно-приспособительных механизмов.

Большинство детей с ХГД имели нестабильное артериальное давление (54,4%) по результатам СМАД, у 13,4% подростков наблюдалась артериальная гипертензия.

У больных с ХГД выявлены номотопные (79,0%) и гетеротопные (8,5%) нарушения ритма сердца, блокады проведения электрического импульса (79,2%), а также нарушения фазы реполяризации (7,5%) и удлинение интервала QT (8,7%), что косвенно может свидетельствовать о метаболических нарушениях и дефиците магния.

В практической медицине целесообразно использовать клинические маркеры дефицита магния.

Выявленные проявления астении, психовегетативные и метаболические нарушения у детей с ХГД требуют включения в лечение комплексных метаболических препаратов, которые нормализуют энергетические процессы, тонус сосудов, электрофизиологические функции клеток, процессы торможения и возбуждения в нервной системе, повышают стрессоустойчивость. Полученные клинические и параклинические данные обуславливают целесообразность включения препарата Магне В₆ в комплексную терапию ХГД у детей.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Арон, И.С. Психосоматические аспекты личности детей, страдающих соматическими заболеваниями / И.С. Арон // Казанский медицинский журнал. – 2000. – № 2. – С. 133.
2. Чутко, Л.С., Сурушкина, С.Ю., Никишенина, И.С., Яковенко, Е.А. Астенические расстройства у детей / Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина, И.С. Никишенина, Е.А. Яковенко // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – № 11. – С. 26–29.
3. Литвин, Л.В. Астенический синдром у детей / Л.В. Литвин // Здоровье ребенка. – 2012. – № 5 (32). – С. 7–11.
4. Durlach, J. Recommended dietary amounts of magnesium: Mg RDA (Magnesium Research, 2, 3, 195–203, 1989).
5. Кривоустов, С.П. О роли магния и витамина В₆. Профилактика и лечение их дефицита у детей / С.П. Кривоустов // Здоровье ребенка. – 2008. – № 2 (11). – С. 24–25.
6. Громова, О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. – Обучающие программы ЮНЕСКО / О.А. Громова. – М., 2006.

7. Акарачкова, Е.С. Применение Магне В₆ в терапевтической практике/ Е.С. Акарачкова // Трудный пациент. – 2007. – № 5, Т. 5. – С. 2–7.
8. Майданник, В.Г., Кухта, Н.М., Мітюряєва, І.О., Хайтович, М.В., Недашківська, І.В. Вплив Магне В₆ на вегетативний гомеостаз і психоемоційний статус при вегетативній дисфункції у дітей/ В.Г. Майданник, Н.М. Кухта, І.О. Мітюряєва, М.В. Хайтович, І.В. Недашківська //Здоров'я України. – 2010. – № 3. – С. 9–10.
9. Ребров, В.Г., Громова, О.А. Витамині и мікроелементи/ В.Г. Ребров, О.А. Громова. – М.: Алев-В, 2003.
10. Rimland, B. Critique of efficacy of of vitamin B6 and magneium in treatment of autism/ B. Rimland // J Autism Dev Disord. 1998 Dec; 28 (6): 580–581.
11. Роговицина, О.Р., Левитина, О.Е. Магне В₆ в лечении дефицита внимания с гиперактивностью у детей/ О.Р. Роговицина, О.Е. Левитина // Нервные болезни – 2005. – № 3. – С. 26–29.
12. Seelig, M.S. Consequences of magnesium deficiency on the enhancement of stress reactions; preventive and therapeutic implications (a review)/ M.S. Seelig //Journal of the American Colledge of Nutrition. – 1994. – Issue 5, 13.
13. Наказ МОЗ України від 29.01.2013 р. №59 /Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів.
14. Карелин, А.А Большая энциклопедия психологических тестов/ А.А. Карелин. – М.: Эксмо, 2007. – С. 260.

Поступила в редакцию 20.05.2015
Контакты: profidom@ukr.net