

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРОДУОДЕНИТАМИ

Обследовано 100 детей с неврологической симптоматикой в возрасте от 7 до 12 лет, из них 70 с хроническим гастродуоденитом, 30 с функциональными расстройствами желудка. В зависимости от формы гастродуоденита и выраженности неврологического дефицита определены наиболее характерные неврологические, нейропсихологические расстройства и их сочетания, особенности электроэнцефалографии головного мозга, изменения уровня сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, Е, циркулирующих иммунных комплексов. С помощью факторного анализа выявлены наиболее важные неврологические, нейропсихологические расстройства, изменения биоэлектрической активности головного мозга, гуморального иммунитета и даны адекватные рекомендации по лечению выявленных нарушений.

Известно, что расстройства нервной системы нередко сочетаются с патологией желудочно-кишечного тракта и иммунологическими нарушениями [5, 6]. В частности, при хронических гастродуоденитах (ХГД), обусловленных иммунологическими причинами, наличие клинико-неврологических проявлений вызывает существенные трудности в понимании патогенетических механизмов и тактике лечения этих расстройств [1, 3]. Имеются данные, что наличие сопутствующей неврологической патологии у детей с ХГД может изменять иммунный статус организма [2], а иммунологические сдвиги в свою очередь могут способствовать развитию новых клинико-неврологических проявлений [13]. Многие авторы, изучавшие неврологические расстройства при гастродуоденальной патологии [2, 12], акцентируют внимание только на нарушениях в вегетативной нервной системе, в то время как неврологическая симптоматика при заболеваниях гастродуоденальной сферы более разнообразна.

Гетерогенность и избирательный характер литературных данных при изучении данной проблемы, отсутствие сведений о структуре, степени тяжести неврологических проявлений при гастродуоденитах сочетающихся с изменениями гуморального иммунитета, научно-обоснованных рекомендаций по ранней диагностике и коррекции неврологических расстройств, а также продолжающийся рост патологии нервной системы у детей младшего школьного возраста, страдающих хроническими гастродуоденитами, послужили поводом для выполнения настоящего исследования.

Целью работы явилось изучение расстройств нервной системы, высшей нервной деятельности, изменений показателей гуморального иммунитета у детей с различной морфологической формой хронического гастродуоденита.

Обследовано 100 детей с патологией гастродуоденальной зоны в возрасте от 7 до 12 лет. С хроническим поверхностным гастродуоденитом (ХППД) был 31 ребенок, с гипертрофическим гастродуоденитом (ХГГД) – 39 детей. Контрольную группу составили 30 детей с функциональными расстройствами желудка (ФРЖ), подозрением на хронический гастродуоденит, не подтвержденный при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС).

Для количественного определения анамнестических, субъективных, объективных неврологических расстройств, параклинических данных использовалась балльная оценка признаков и симптомов. Минимальное отклонение признака от нормы оценивалось в 1-2 балла, умеренное – 3-4 балла, максимальное – в 5 баллов. Особое внимание было обращено на наличие: двигательного дефицита (ДД) в виде гиперрефлексии, анизорефлексии, патологических знаков; краниальной невропатии (КН) центрального генеза – асимметрии глазных щелей, носогубных складок, девиации языка, слабости конвергенции, нистагма; нарушений координации движений (НКД) в виде атаксии, неуверенности в позе Ромберга и выполнении координаторных проб, различных видов тремора; вегетативной дисфункции (ВД) – гипергидроза, акроцианоза, изменений дермографизма, вариабельности пульса и артериального давления; астено-невротического синдрома (АНС) – быстрой утомляемости, раздражительности. Учитывался и синдром нарушения в высшей нервной деятельности (НВД), который дополнительно уточнялся с помощью методики «10 слов» на кратковременную и долговременную память и «отыскания чисел» Шульте – на внимание. По степени выраженности неврологических расстройств 18 детей имели суммарный неврологический дефицит в диапазоне от 1 до 10 баллов – «минимальный»,

31 ребенок – от 10 до 16 баллов – «умеренный», 21 ребенок – более 16 баллов – «выраженный».

Для определения функциональной активности головного мозга проводилась электроэнцефалография (ЭЭГ) на анализаторе электрической активности мозга с топографическим картированием «Энцефалан-131-01» (Таганрог). Все ЭЭГ подразделялись на три варианта: 1 – «неблагополучный», когда отсутствует или слабо выражен альфа-ритм и большую долю в спектре мощности занимают медленные ритмы тета- и дельта-диапазона; 2 – «переходный» – при средневыраженной нерегулярной слабо модулированной альфа-активности с индексом 30-50%, медленные ритмы тета-диапазона в спектре мощности занимают значительную долю; 3 – «благополучный» – с регулярным хорошо модулированным альфа-ритмом, альфа-индексом 60-80% и хорошо выраженными зональными различиями [7]. Для диагностики гидроцефалии использовалась эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС) с оценкой расщепления и пульсации М-эхо, вычислением среднеселлярного индекса.

Всем детям проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с последующей консультацией гастроэнтеролога. Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) проводилось по методике Nachkova E. (1978), иммуноглобулинов А, М, G по Manchini (1965), Ig E иммуноферментным методом в сыворотке крови. Результаты показателей гуморального иммунитета анализировались в зависимости от выраженности гастродуоденита, сочетания неврологических расстройств, особенностей ведущего неврологического синдрома и степени тяжести неврологического дефицита.

Полученные данные обработаны параметрическими и непараметрическими методами вариационной статистики с определением критерия Стьюдента и Фишера. Для установления количественных и качественных связей между изучаемыми показателями использовался корреляционный и многофакторный анализ.

Результаты исследования

При сравнении средних величин, полученных при балльной оценке неврологических расстройств у детей с ХГД, установлено, что вегетативные проявления встречались чаще и были более выраженными по сравнению с детьми ХПГД и контрольной группы ($p < 0,05$). Достоверных различий между выраженностью КН, ДД, НКД у детей в зависимости от харак-

тера гастродуоденита не выявлено. Однако по сравнению с контролем у детей с ХГД выраженность ДД была намного больше ($p < 0,01$).

При анализе количества неврологических синдромов и их сочетания у детей с ХГД было установлено: у 18 детей (25,7%) только один синдром, у 28 детей (40%) – два синдрома, у 24 (34,3%) – три синдрома и больше. В контрольной группе один неврологический синдром выявлен у 17 (56,7%) детей, два – у 12 (40%) и три – только у 1 (3,3%) ребенка.

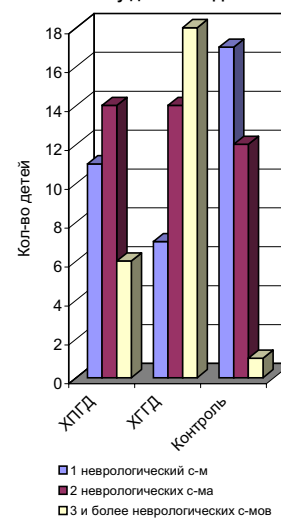
Таким образом, у большинства детей больных ХГД, было выявлено наличие двух и более неврологических синдромов, в то время как у детей с ФРЖ чаще выявлялся один неврологический синдром. При этом у детей с ХПГД в структуре неврологических расстройств отмечалось преобладание двух синдромов (14 детей – 45,1%), а для детей с ХГД было характерно наличие трех неврологических синдромов и более (18 детей – 46,3%).

В группе детей с ХПГД, имевших один неврологический синдром, чаще всего встречался синдром ВД и АНС. Среди детей, имевших два неврологических синдрома, преобладали КН+ВД, КН+ДД, ВД+НВНД. У детей с наличием трех и более неврологических синдромов чаще всего встречалось сочетание КН+ВД+НВНД. Характерным отличием данной группы больных было наличие АНС и таких сочетаний, как НКД+АНС, НКД+НВНД.

У детей с ХГД в качестве моносиндрома наиболее часто выявлялся синдром ВД. Больные, у которых при осмотре выявлялись два неврологических синдрома, чаще имели сочетание ДД+ВД. Для больных с тремя неврологическими синдромами и более были характерны следующие сочетания: КН+ДД+ВД, КН+ДД+НВНД.

В контрольной группе в отличие от детей с ХГД в качестве моносиндрома чаще отмечался синдром НКД. Для детей с двумя не-

Структура неврологических расстройств у детей с ХГД



синдромами было характерно сочетание КН+НКД. Лишь один ребенок в контрольной группе имел сочетание трех неврологических синдромов КН+ДД+НКД.

Результаты исследования показали, что по мере нарастания выраженности патологии в желудке и 12-перстной кишке у детей с ХГД меняется структура неврологических расстройств. Так, у детей с ХПГД чаще отмечается преобладание двух неврологических синдромов, среди которых на первый план выходят КН в сочетании с ДД или ВД и ВД+НВНД, а НКД в сочетании с АНС либо с НВНД были характерны лишь для данной группы больных. Для детей с ХГГД было свойственно сочетание трех и более неврологических синдромов, и на первый план среди них выступает КН в сочетании с ДД и ВД, а также КН+ВД+НВНД.

У детей с функциональными расстройствами желудка отмечалось преобладание синдрома координаторного дефицита и его сочетание с КН, что было не свойственно детям с ХГД.

При анализе биоэлектрической активности мозга у детей с ХГД неблагоприятный вариант ЭЭГ выявлен в 7 случаях (10%), переходный – в 48 случаях (68,6%), благополучный – в 15 (21,4%). В контрольной группе 21 ребенок имели переходный тип ЭЭГ (70%), 9 (30%) – благополучный вариант. В группе больных с ХПГД 21 ребенок (67,7%) имел переходный тип ЭЭГ, 3 (9,6%) – неблагоприятный вариант и 7 (22,5%) – благополучный вариант ЭЭГ. В группе детей ХГГД 27 детей (69,2%) имели переходный вариант, 4 (10,2%) – неблагоприятный ва-

риант и 8 детей (20,5%) – благополучный паттерн ЭЭГ.

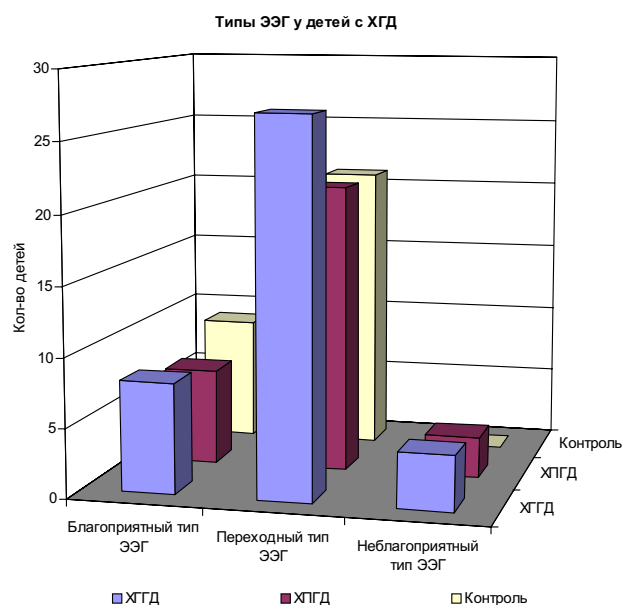
Таким образом, у детей с ХГД по сравнению с контролем реже встречался благоприятный вариант ЭЭГ и чаще определялся неблагоприятный вариант ЭЭГ, который отсутствовал у детей контрольной группы. Дисфункция стволовых структур на ЭЭГ в равной мере была характерна как для 9 детей (29%) с ХПГД, так и 12 детей (30,7%) с ХГГД и 9 детей (30%) контрольной группы.

Анализ изменений значений иммуноглобулинов (Ig) А, М, G и ЦИК (табл. 1) относительно морфологической формы хронического гастродуоденита показал отсутствие достоверных различий между изучаемыми показателями. Значения Ig E у детей с ХГГД были достоверно выше, чем в группе детей с ХПГД и контроле. При сравнении с контролем у детей с ХПГД достоверно увеличивались значения Ig G и снижались – ЦИК.

Факторный анализ изучаемых показателей у детей с ХПГД выявил прямую связь между повышением уровня Ig E, тяжестью перинатального анамнеза и частыми синкопальными состояниями; обращала на себя внимание прямая корреляционная связь между выраженностью гидроцефального синдрома и уровнем ЦИК. У детей с ХГГД выявлена обратная связь между выраженностью координаторных нарушений и уровнем IgE.

Отмечено, что увеличение суммы баллов неврологического дефицита от 10 и более в основном связано с нарастанием выраженности КН и ДД. Различий в НКД у больных с умеренным и выраженным неврологическим дефицитом не найдено, а вот различия по выраженности НКД у детей с минимальным и умеренным неврологическим дефицитом, а также минимальным и выраженным неврологическим дефицитом были достоверными. У детей с выраженным неврологическим дефицитом по сравнению с детьми с минимальным неврологическим дефицитом отмечалось снижение показателей долговременной памяти ($p < 0,05$).

При сравнении показателей гуморального иммунитета в зависимости от выраженности неврологических расстройств установлено достоверное увеличение уровня Ig E у детей с неврологическим дефицитом более 10 баллов по сравнению с детьми, где выраженность неврологических проявлений была минимальной (табл. 2). Различий между уровнями Ig M, G,



ЦИК в зависимости от выраженности неврологического дефицита не выявлено.

При сравнении уровня Ig A у детей с минимальным и выраженным неврологическим дефицитом отмечалось достоверное снижение его значений по мере увеличения неврологического дефекта.

Таким образом, увеличение неврологического дефицита у детей с ХГД сопровождается достоверным повышением уровня IgE и снижением Ig A.

Факторный анализ изучаемых показателей у детей с минимальным неврологическим дефицитом показал наличие тесной связи между уровнем IgA и тяжестью перинатального анамнеза. Отмечена зависимость между уровнем ЦИК и давностью заболевания: чем больше давность ХГД, тем выше уровень ЦИК.

В группе детей с выраженным неврологическим дефицитом у части детей повышение Ig E в сыворотке крови сочетается со снижением памяти и внимания и увеличением медленной активности на ЭЭГ, что может рассматриваться как критерии Ig E энцефалопатии у детей,

Таблица 1. Сравнительный анализ показателей гуморального иммунитета в зависимости от морфологической формы гастродуоденита

Показатели гуморального иммунитета	Легкие ХПГД M±m (n=31)	Умеренные ХГД M ± m (n=39)	Контроль ФРЖ M ± m (n=30)
Ig A (г/л)	0,805± 0,07	0,775 ± 0,07	0,876 ± 0,04
Ig M (г/л)	1,003 ± 0,06	1,084 ± 0,04	1,057 ± 0,03
Ig G(г/л)	11,47 ± 0,34 [^]	10,78 ± 0,24	10,1 ± 0,28 [^]
Ig E (МЕ/мл)	49,79 ± 6,87* [^]	102 ± 13,2 * ^o	29,8 ± 5,6 ^o
ЦИК Ед	9,4 ± 1,2 [^]	13,2 ± 1,7	16,3 ± 2,3 [^]

Примечание:

- * – достоверность различий 1 и 2 групп p < 0,01
- [^] – достоверность различий показателей 1 и 3 групп p < 0,05
- ^o – достоверность различий показателей 2 и 3 групп p < 0,001

Таблица 2. Сравнительный анализ показателей гуморального иммунитета в зависимости от выраженности неврологической симптоматики у детей с ХГД

Показатели гуморального иммунитета	Неврологический дефицит в баллах		
	до 10 баллов 1 группа (n=18)	11-16 баллов 2 группа (n=31)	более 16 баллов 3 группа (n=21)
A (г/л)	0,998±0,11*	0,776 ± 0,08	0,667± 0,07*
M (г/л)	0,939± 0,07	1,13 ± 0,05	1,02 ± 0,05
G (г/л)	10,9 ± 0,32	11,16 ± 0,36	11,25 ± 0,32
E (МЕ/мл)	37,49 ± 7,5 ^o	71,24 ± 11,9 ^o	117,46 ± 17,2 ^o
ЦИК (Ед)	12,5 ± 2,7	9,9 ± 1,6	13,15 ± 1,6

Примечание:

- * – достоверность различий (p < 0,05) между 1 и 3 группой,
- ^o – между 2 и 3,
- [^] – между 1 и 2,
- ^o – достоверность различий между 1 и 3 группами p < 0,001

страдающих ХГД. Обнаружена связь между давностью ХГД и выраженностью диффузных изменений на ЭЭГ: чем больше давность ХГД, тем грубее диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга.

Анализ изменений гуморального иммунитета в зависимости от выраженности КН, ДД, НКД и ВД показал, что нарастание ДД и КН сочетается с увеличением уровня Ig E в сыворотке крови. Отмечено, что по мере нарастания выраженности КН происходит снижение значений долговременной памяти и уменьшение уровня иммуноглобулина А.

Таким образом, исследования показали, что нарастание морфологических изменений в желудке сопровождается изменением в структуре и тяжести неврологических расстройств. По мере усиления тяжести патологического процесса в желудке меняется частота встречаемости отдельных неврологических синдромов, увеличивается количество комбинаций в структуре неврологических нарушений. В зависимости от выраженности процесса в желудке меняется и характер биоэлектрической активности головного мозга. Если у детей без органической патологии в желудке при нейрофизиологическом исследовании обнаружены лишь благоприятный и переходный типы ЭЭГ, то у детей с ХГД чаще выявлялся неблагоприятный вариант ЭЭГ. Увеличение в спектре мощности ЭЭГ медленных ритмов свидетельствует о морфо-функциональной незрелости механизмов, связывающих различные структуры головного мозга.

Повышение значений Ig E в сыворотке крови было связано как с выраженностью неврологического дефицита, так и с формой ХГД, а снижение уровня Ig A – только с выраженностью неврологического дефицита. Учитывая выявленные изменения, можно рассматривать уровень Ig E выше 110 МЕ/мл как критерий тяжести неврологического дефицита при сочетанной патологии нервной и пищеварительной систем. Так как Ig E обладает высокой биологической активностью и играет важную роль в развитии аллергических реакций, можно предположить влияние аналогичных механизмов при ХГД на состояние центральной нервной системы, вызывающих патологические изменения в ее деятельности (10). В то же время сама нервная система может играть значительную роль в формировании аллергических реакций [11]. Поэтому для уменьшения выраженности

неврологического дефицита у детей с ХГД и синдрома взаимного отягощения считаем целесообразным включение десенсибилизирующих средств в схемы лечения сочетанной патологии. Учитывая закономерное снижение уровня Ig A при увеличении выраженности неврологическо-

го дефицита у детей с ХГД, а также данные исследований о влиянии пирарцетама и аевита [4] на нормализацию уровня Ig A в сыворотке крови, считаем необходимым при лечении неврологической патологии при ХГД использовать вышеуказанные препараты.

Список использованной литературы:

1. Разживина Г.И. Состояние нервной системы школьников с хроническими заболеваниями органов пищеварения / Материалы конгресса педиатров России. - М., Н. Новгород. - 1996. - С. 37.
2. Александрова Н.И., Тавдишвили Т.С. Эффективность иммунокорректирующей терапии при гастродуоденальных заболеваниях у детей // Сб науч. трудов «Достижения отечественной гастроэнтерологии в диагностике и терапии заболеваний органов пищеварения у детей» Т. 1 Н. Новгород. - 1994. - С. 85 - 91.
3. Волков А.И., Усанова Е.П. Динамика эпидемиологических показателей заболеваемости органов пищеварения у детей / 7 Конгресс педиатров России «Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее», Москва. - 2002. - С. 54.
4. Балобанов В.Ю., Вихрушев С.П. Клинико-иммунологические эффекты пирарцетама и аевита в процессе курсовой терапии больных язвенной болезнью 12-п. кишки // Клиническая медицина №7 1996.
5. Мартынов Ю.С., Малкова Е.В., Чекнева Н.С. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов Москва «Медицина», 1980. 224 с.
6. Самойлов В.И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. Санкт-Петербург: Специальная литература, 1998, том 2. - 416 с.
7. Григорьева Л.А. Электрофизиологические особенности паттерна биопотенциалов головного мозга у детей с хроническим гастродуоденитом // Вестник новых медицинских технологий. - 2000. - Т. VII, №3-4. - С. 119.
8. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. Москва: «Медицина», 1986 Т. 3 448 с.
9. Корнева Е.А., Григорьев В.А., Клименко В.А., Столяров И.Д. Электрофизиологические феномены головного мозга при иммунных реакциях Ленинград: «Наука», -1989. - С. 152.
10. Царегородцева Т.М. Нейроаллергия. М.: Медицина, -1972. - 233 с.
11. Яременко Б.Р., Яременко А.Б., Горяинова Т.Б. Минимальные дисфункции головного мозга у детей. - СПб.: Салит-Медкнига, 2002. -128 с.
12. Самарина О.В. Вегетативные изменения и психологические особенности детей с сочетанными сфинктерными нарушениями пищеварительной системы // Детское гастроэнтерологическое обозрение. -1994.- №4. - С. 57-60.
13. Могилевская Г.С., Миниович А.П., Гарина М.Г., Мостиная Л.К. О сочетании болезней нервной системы с другими хроническими заболеваниями.// Врачебное дело. -1992. - №10. - С. 103-104.