

УДК 616-056.5-008.6-02:616.839

Н.М. Громнацька

Сучасні погляди на дисфункцію автономної нервової системи як патогенетичний чинник розвитку метаболічного синдрому у дітей

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014. 7(63):41–45; doi 10.15574/SP.2014.63.41

Проведено аналіз активності автономної нервової системи у дітей з метаболічним синдромом. Встановлено, що метаболічному синдрому у дітей притаманний дисбаланс автономної нервової системи зі зниженням варіабельності серцевого ритму та парасимпатичної активності, при відносному підвищенні активності симпатичної нервової системи та центральних нейрогуморальних впливів, які доцільно використовувати в якості додаткового діагностичного критерію. Оцінка функціонального стану автономної нервової системи за даними варіабельності серцевого ритму при метаболічному синдромі у дітей дозволяє провести діагностику вегетативного забезпечення на ранній доклінічній стадії, оцінити вегетативний резерв і прогноз, оптимізувати лікування з урахуванням характеру змін автономної регуляції ритму серця.

Ключові слова: автономна нервова система, варіабельність серцевого ритму, метаболічний синдром, діти.

Проблема метаболічного синдрому (МС) у дітей є надзвичайно актуальною внаслідок раннього розвитку серцево-судинних захворювань та цукрового діабету II типу. Підґрунтям до розвитку МС у дітей і підлітків є висока лабільність центральних і периферичних механізмів регуляції обміну речовин та гормональна перебудова [1].

Теорія участі нейрогуморальних механізмів у патогенезі метаболічного синдрому (МС) є однією з провідних [21]. Відомо, що метаболічні та гемодинамічні зміни при МС залучають у патологічний процес автономну нервову систему (АНС) як відповідь на вплив стресорних чинників [7]. Наявність постійного метаболічного дисбалансу — порушень вуглеводного, ліпідного, пуринового обмінів, гіперлептинемії — зумовлює виснаження адаптаційних резервів організму, розвиток МС та дестабілізацію вегетативної функції [4,21].

Дисфункція АНС, порушення нейрогуморальної регуляції при МС, дозволяють поряд з традиційними органами-мішенями (серце, судини, нирки) говорити про АНС як про орган-мішень [16]. Але не тільки патологічні стани, що притаманні МС, визначають особливості активності АНС, але і АНС впливає на формування складових МС. Зміни, що виникають у регуляторних системах, у свою чергу, викликають гемодинамічні, метаболічні, енергетичні порушення і можуть бути використані в якості ранньої прогностичної ознаки розвитку МС [15].

Важливість вивчення змін АНС полягає у високовірному зв'язку між підвищенням симпатичної активності та/або зниженням парасимпатичної активності та захворюваністю і смертністю внаслідок серцево-судинних захворювань, у тому числі раптової коронарної смертності у дорослих [8,38].

Американська асоціація клінічних ендокринологів (ААСЕ) пропонує діагностувати МС за підвищенням активності симпатичної АНС поряд з порушенням толерантності до глюкози та метаболізму сечової кислоти, дисліпідемією (підвищенням тригліцеридемії, зниженням холестерину ліпопротеїдів високої щільності), постпрандiальним підвищенням тригліцеридемії, артеріальною гіпертензією (АГ) [33].

Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) вважають сучасною об'єктивною інструментальною стандартизованою загальноприйнятою методологією оцінки стану регуляторних систем організму [24,38,45]. Зміна

частоти серцевих скорочень (ЧСС) є результатом багатоконтурного управління за рахунок складних регуляційних систем, які впливають на автономну та гуморальну регуляцію. Проводять реєстрацію часових інтервалів між серцевими скороченнями та їх подальший математичний аналіз. Параметри ВСР вказують на активність центрального надсегментарного та автономного сегментарного контура регуляції ритму серця, активність тону-су синусового вузла. Варіабельність серцевого ритму у фоновому записі та ортостатичній пробі є доступним та інформативним методом для оцінювання загального вегетативного тону-су, реактивності та забезпечення серцевої діяльності у дітей [28]. Доведено, що варіанти кардіоритмограми досить вірогідно відображають причину та особливості розвитку автономної дисфункції у конкретної дитини [19].

Оцінка ВСР проводиться за стандартними протоколами з обчисленням часових та спектральних параметрів відповідно до Міжнародних стандартів виміру, фізіологічної інтерпретації та клінічного використання, що розроблені робочою групою Європейського товариства кардіології та Північно-Американського товариства кардіостимуляції та електрофізіології [42].

Вивчаються часові характеристики серцевого ритму: показники загальної варіабельності серцевого ритму (RRNN — середній RR-інтервал; SDNN — стандартне відхилення всіх RR-інтервалів), показники активності парасимпатичної АНС (RMSSD — квадратний корінь середнього значення квадратів різниць довжин послідовних RR-інтервалів, рNN50 — відсоток сусідніх RR-інтервалів, різниця між якими перевищує 50 мс). При спектральному аналізі ВСР використовуються такі параметри: TP — загальна потужність, VLF — потужність спектра дуже низьких частот (центральні нейрогуморальні впливи), LF — потужність спектра низьких частот (симпатична АНС), HF — потужність спектра високих частот (парасимпатична АНС), LF/HF — вегетативний баланс або симпатико-парасимпатичний індекс.

Механізм активації центральної ланки симпатичної АНС при гіперінсулінемії та гіперглікемії остаточно не вивчений. При гіперглікемії за градієнтом концентрації глюкоза засвоюється клітинами гіпоталамуса, що призводить до розгальмування симпатичних центрів стовбура головного мозку та підвищення активності симпатичної АНС. Слід зауважити, що інсулін не проходить через

гематоенцефалічний бар'єр [24]. За даними Н.Т. Старкової та ін. [29], високий рівень інсуліну збільшує поглинання та обмін глюкози в інсулінчутливих клітинах гіпоталамуса з наступною активацією центральних механізмів симпатичної АНС та збільшенням виділення катехоламінів у периферичних нервових закінченнях симпатичної АНС з розвитком виразної тканинної гіперсимпатикотонії. Встановлено, що показники ВСР від'ємно корелюють з параметрами вуглеводного обміну — НОМА-IR та інсуліном [2,20].

У свою чергу підвищення активності симпатичної АНС і пролонгована секреція адреналіну викликають значні зміни у вуглеводному обміні, оскільки адреналін різко зменшує чутливість тканин до інсуліну та опосередковане інсуліном використання глюкози, навіть в умовах підвищених значень інсулінемії. Зменшення периферичної утилізації глюкози викликає перманентну гіперглікемію. При тривалому впливі стресового чинника на організм відбувається виснаження резервів катехоламінів, компенсаторно активується адренкортикальна система, підвищується рівень кортизолу, який додатково пригнічує утилізацію глюкози в циклі Кребса зі зменшенням утворення глюкозозалежної АТФ, стимулює глікогеноліз, звільнюючи глюкозу з печінки, підвищує гіперглікемію, гіперінсулінемію та інсулінорезистентність (ІР) [30,38].

Підвищення симпатичної активності спричиняє в скелетній мускулатурі, яка виступає основним споживачем глюкози в організмі, зменшення капілярної сітки м'язів та кількості повільних м'язових волокон, які великою мірою визначають рівень чутливості організму до інсуліну, що додатково посилює ІР [13].

Результати дослідження ВСР у дітей з ожирінням при МС неоднозначні. Загальноприйнятим є висновок про зниження активності парасимпатичної нервової системи при надлишковій масі тіла [45], з боку симпатичної АНС може спостерігатись як значне підвищення [19,35], так і зниження активності [37]. Вважають, що зниження ВСР за показником LF у дітей з ожирінням є ознакою появи метаболічних порушень [37]. Не існує одностайності в питанні зв'язку між індексом маси тіла (ІМТ), як маркером надлишкової маси тіла та генералізованого ожиріння, та симпатичною АНС. У дітей з ожирінням ІМТ мав негативну асоціацію з HF, позитивну з LF та співвідношенням HF/LF [41]. Одночасно деякі автори [44,48] заперечують ці дані і підкреслюють, що вік, маса тіла та ІМТ не пов'язані з параметрами ВСР, і ефект ожиріння на ВСР опосередкований у більшій мірі вісцеральним жиром, ніж підшкірним.

Встановлено зв'язок між активністю симпатичної АНС за SDNN і RMSSD та абдомінальним ожирінням за обводом талії, більш виразний на ранніх стадіях захворювання [2,48].

Виразний вплив на артеріальний тиск та формування АГ має вегетативний дисбаланс [18], і АНС є визначальною детермінантою у модуляції артеріального тиску [8].

Дані щодо впливу АНС на розвиток АГ неоднозначні. Вважають, що при відсутності ІР у спокої у дітей з АГ переважає ваготонія, в той час як при поєднанні АГ та ІР у 50% дітей діагностують симпатикотонію та гіперсимпатикотонію [18]. Виникнення АГ при ожирінні пов'язують з ростом активності центральних механізмів регуляції та симпатичної АНС під впливом гіперінсулінемії, симпатичною вазоконстрикцією та підвищенням реабсорбції натрію у нирках [18,31]. Зі збільшенням ступеня ожиріння відбувається прогресування порушень серцево-судинної системи, розвиток АГ у складі МС [23] та симпатико-

тонічний варіант функціонування АНС. Зі зниженням маси тіла дітей при ожирінні активність симпатичної АНС зменшується [18].

У механізмах розвитку патологічного процесу при АГ суттєва роль належить нейрогуморальним системам і безпосередньо АНС [27], яка контролює частоту серцевих скорочень, систолічну та діастолічну функцію, периферичний опір судин. Активація симпатoadреналової системи при АГ призводить до зрушення судин, підвищення скоротливості міокарда, серцевого викиду, хвилинного об'єму крові, об'єму циркулюючої крові, реабсорбції натрію, секреції реніну [2], периферійного опору судин, гіперволемії, спазму гладеньких м'язів [43]. У патогенезі АГ роль симпатoadреналової системи — ключова. Симпатична стимуляція серця, судин, нирок є базовою причиною підвищення артеріального тиску та розвитку АГ [3,10,11,26,32]. Виявлено, що у 40% хворих на АГ нейрогенні механізми роблять провідний внесок у розвиток захворювання [40,43].

Доведено, що дорослим хворим з АГ притаманне зниження загальної ВСР з відносним підвищенням симпатичних впливів при прогресивному збільшенні показника симпато-вагального балансу LF/HF [25]. При АГ у складі МС спостерігають дисбаланс ланок АНС — відносно підвищення симпатичної та зниження парасимпатичної [12,20]. Доведено, що наявність АГ асоціюється зі значним зменшенням ВСР та розвитком кардіоваскулярної автономної нейропатії [14,20].

У динаміці змін ВСР при АГ у складі МС спостерігають наступну послідовність. На початку розвитку АГ переважає активність симпатичної ВНС, загальна потужність спектра TP знижена, виразна активація симпатичної АНС в ортостатичній пробі. Надалі при прогресуванні АГ збільшуються нейрогуморальні впливи VLF на модуляцію серця, які поступово починають превалювати (до 60%), TP зменшується до 400 мс² і нижче, знижується реактивна відповідь на проведення ортостатичної проби [6].

Доведено, що при АГ у дітей знижена ВСР зі зрушенням у бік активності симпатичного відділу АНС [36]. Для дітей з АГ характерним є підвищення співвідношення LF/HF, що свідчить про відносне збільшення активності симпатичної АНС, в той час як для дітей з нормальними показниками АТ характерним є підвищення активності парасимпатичної АНС і процесів гальмування ЧСС [11]. Запропоновано гіпотезу зниження ВСР як потенційного патофізіологічного механізму, що відповідає за трекінг АГ в дитинстві у кардіоваскулярні та цереброваскулярні захворювання в дорослому віці [36,39]. На зв'язок між АГ в дитинстві та розвитком атеросклеротичних кардіоваскулярних захворювань у дорослих вказує Американська Асоціація серця [34].

Вважають, що активація симпатичної АНС відіграє значну роль у розвитку АГ на початкових стадіях розвитку ІР. Із розвитком вторинної гіпоінсулінемії зменшується стимулюючий вплив інсуліну на центральну симпатичну активність із вторинним ураженням нирок [2].

Знижена активність АНС при АГ сприяє розвитку супутніх метаболічних змін, таких як ІР та гіперліпідемія [32]. Відносна гіперсимпатикотонія сприяє не тільки функціональним, але і структурним змінам, які формують розвиток АГ, активують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, підвищують рівень ангіотензину II та альдостерона в плазмі [9].

Виділення норадреналіну в симпатичних нервових закінченнях жирової тканини при підвищеній активності симпатичної АНС стимулює процеси ліполізу в адипоци-

тах, що призводить до збільшення концентрації жирних кислот та тригліцеридів у плазмі крові, перешкоджає поглинанню глюкози м'язовими клітинами і, таким чином, сприяє ще більшому наростанню дисліпідемії, ІР та гіперінсулінемії [31]. Виявлено, що більшість параметрів ВСР від'ємно корелює з рівнем загального холестерину крові [20]. Виявлено лептин-асоційовану активацію симпатичної нервової системи при дисліпідемії та ІР [47].

Медіатор парасимпатичної АНС ацетилхолін, впливаючи на обмін катехоламінів, сприяє модифікації дії останніх на вільнорадикальні перекисні процеси та на систему оксиду азоту (NO) у тварин. Катехоламіни можуть утворювати з NO сполуки (6-нітрокатехоламіни), які мають властивість змінювати продукцію NO через вплив на її NO-синтазу [17].

Як нейротрансмітер, NO в мозку може моделювати активність симпатичної АНС і АГ через ангіотензин II та барорефлекс в центральній нервовій системі. Ендотеліальна дисфункція, якій притаманне зниження вивільнення NO, з'являється дуже рано у розвитку АГ і є важливою у зміні судинного тону та у модуляції активності симпатичної АНС [43,46].

Підвищення активності симпатичної АНС призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи нирок, вивільнення реніну, який корелює з концентрацією норадреналіну в плазмі крові і стає самостійним негативним прогностичним чинником. Патологіологічно важливий прямий вазоконстрикторний ефект внаслідок активації симпатичної АНС, який знижує нирковий кровообіг та гломерулярну фільтрацію із затримкою натрію і води. Нейрогуморальна активація та порушення систем-

ної артеріальної та венозної гемодинаміки в майбутньому запускають в нирках нейрогуморальні, гемодинамічні та гіпоксичні механізми склеротичного ураження клубочків, каналців та довколаканальцевого інтерстицію, що викликає втрату ниркової функції та є основною причиною появи хронічного захворювання нирок [5].

Функціональна гіперактивація вищих регулюючих механізмів, у тому числі центральних відділів симпато-адреналової системи, в результаті патологічної активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи призводить до підвищеної секреції кортизолу, що вторинно обумовлює вегетативну дисфункцію та ожиріння [22].

Таки чином, роль АНС у розвитку МС є очевидною, хоча вегетативне забезпечення за даними ВСР при МС у дітей вимагає подальшого детального вивчення. Діагностичні можливості методики аналізу ВСР у педіатрії є великими, але, на жаль, сьогодні використовуються не в повній мірі.

Висновки

1. Для МС у дітей характерний дисбаланс АНС зі зниженням ВСР та парасимпатичної активності, при відносному підвищенні активності симпатичної нервової системи та центральних нейрогуморальних впливів, що доцільно використовувати в якості додаткового діагностичного критерію.

2. Оцінка функціонального стану АНС за даними ВСР при МС у дітей дозволяє провести діагностику вегетативного забезпечення на ранній доклінічній стадії, оцінити вегетативний резерв і прогноз, оптимізувати лікування з урахуванням характеру змін автономної регуляції ритму серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аверьянов А. П. Нейровегетативные нарушения у детей с ожирением в период пубертата и их коррекция / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова // Педиатрия. — 2009. — Т. 87, № 3. — С. 47—52.
2. Активність симпато-адреналової системи на рівень урикемії у хворих на цукровий діабет 2 типу з метаболічним синдромом / Гуріна Н. М., Корпачев В. В., Скибун В. М. [та ін.] // Журн. АМН України. — 2007. — Т. 13, № 1. — С. 142—152.
3. Алпысбаева М. А. Современные принципы лечения артериальной гипертонии при метаболическом синдроме / М. А. Алпысбаева // Терапевт. вестн. — 2012. — № 1. — С. 24—25.
4. Апихтин К. О. Влияние препарата Витам на вариабельность сердцевого ритма осіб напруженої розумової праці / К. О. Апихтин // Environment and Health. — 2010. — № 1. — С. 55—59.
5. Арутюнов Г. П. Патологические процессы в почках у больных хронической сердечной недостаточностью / Г. П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. — 2008. — № 9 (5). — С. 234—250.
6. Бабунц І. В. Азбука аналізу варіабельності серцевого ритму [Електронний ресурс] / І. В. Бабунц, Е. М. Міраджанян, Ю. А. Машех. — Режим доступу : <http://www.medbib.in.ua>. — Назва з екрану.
7. Буряк В. Н. Роль различных причинных факторов в генезе вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу у детей / В. Н. Буряк // Здоровье ребенка. — 2006. — № 3. — С. 9—11.
8. Визир В. А. Суточные ритмы артериального давления и их патогенетические особенности на разных стадиях гипертонической болезни / В. А. Визир, И. Н. Волошина // Суч. мед. технології. — 2011. — № 2. — С. 77—80.
9. Возможности применения прямого ингибитора ренина — алискирена у пациенток с менопаузальным метаболическим синдромом и артериальной гипертензией / Жернакова Ю. В., Мычка В. Б., Пономарев Ю. А. [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 4. — С. 33—38.
10. Волосовець О. П. Сучасні досягнення та проблеми дитячої кардіоревматологічної служби України / О. П. Волосовець // Здоров'я України. — 2006. — № 1. — С. 9—14.
11. Галеев А. Р. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей в возрасте 6—16 лет / А. Р. Галеев, Л. Н. Игишева, Э. М. Казин // Вісн. Харків. нац. ун-ту. — 2002. — № 545. — С. 35—40.
12. Главацький О. М. Зміни показників варіабельності серцевого ритму у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу / О. М. Главацький // Укр. мед. часоп. — 2007. — № 5. — Т. IX-X. — С. 37—39.
13. Дедов И. И. Факторы риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа: роль гиперсимпатикотонии и возможности ее коррекции [Электронный ресурс] / И. И. Дедов, А. А. Александров // Качество жизни. Медицина. — Репринт 2003. — Режим доступа : http://www.voed.ru/csh_sd2.htm. — Название с экрана.
14. Диагностическая значимость кардиоваскулярных проб и исследования вариабельности ритма сердца у больных артериальной гипертензией / Громнацкий Н. И., Татаренкова Л. А., Корень Н. А., Новиков М. В. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2007. — № 6(5). — С. 75—76.
15. Кисленко О. А. Диагностическое значение вариабельности сердечного ритма у детей грудного возраста с патологией сердечно-сосудистой системы / О. А. Кисленко, Н. П. Котлунова, М. П. Романова // Детская больница. — 2012. — № 3. — С. 23—27.
16. Кошля В. І. Варіабельність ритму серця у хворих із симптоматичною норковою артеріальною гіпертензією та її зміни під впливом

- лікування раміприлом / В. І. Кошля, Ю. О.Кліцунова // Лікар. справа. Врачеб. дело. — 2010. — № 1—2. — С. 49—52.
17. Кургалюк Н. М. Вплив L-аргініну і блокатора синтази оксиду азоту N-нітро-L-аргініну на рівень катехоламінів та продуктів перекисного окислення ліпідів у крові мурчаків за умов адаптації до інтервальної гіпоксії / Н. М. Кургалюк, Т. М. Мишунина // Ендокринологія. — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 93—98.
 18. Леженко Г. А. Фактори формування артеріальної гіпертензії у дітей с ожирением / Леженко Г. А., Гладун К. В., Пашкова Е. Е. // Дитячий лікар. — 2011. — № 3 (10). — С. 23—34.
 19. Майданник В. Г. Добове моніторування ЕКГ та дослідження варіабельності серцевого ритму у дітей з вегетативними дисфункціями / В. Г. Майданник, В. Г. Суліковська, І. О. Афанасьєва // ПАГ. — 2000. — № 2. — С. 49.
 20. Михайловська Н. С. Взаємозв'язок складових метаболічного синдрому та показників варіабельності серцевого ритму, добового профілю артеріального тиску у хворих на Q-інфаркт міокарда / Н. С. Михайловська // Патологія. — 2010. — Т. 7, № 1. — С. 74—80.
 21. Мітченко О. І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому / О. І. Мітченко // Нова медицина. — 2004. — № 3 (14). — С. 20—24.
 22. Можейко Л. Ф. Гипоталамический синдром периода полового созревания / Л. Ф. Можейко // Междунар. эндокринологич. журн. — 2006. — № 4 (6). — С. 16—17.
 23. Нарушение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением / Длагов О. А., Гнусаев С. Ф., Иванов Д. А. [и соавт.] // Педиатрия. — 2007. — Т. III, № 3. — С. 32—34.
 24. Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах / под ред. В. А. Фролова, Г. А. Дроздовой, Д. П. Библина. — М. : Мед. информ. аг., 2003. — 392 с.
 25. Світлик Г. В. Аналіз варіабельності ритму серця в практиці сімейного лікаря / Г. В. Світлик, М. О. Гарбар // Практична медицина. — 2006. — Т. XII, № 3. — С. 14—17.
 26. Связь вариабельности сердечного ритма и показателей системы гемостаза у больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью / Буй М. З., Лебедева А. Ю., Гордеев И. Г. [и др.] // Рос. кардиолог. журн. — 2013. — № 5 (103). — С. 6—11.
 27. Серкова В. К. Качество жизни и состояние автономной нервной системы у больных гипертонической болезнью / В. К. Серкова, Н. В. Кузьмина, В. А. Романова // Вісн. проблем біології та медицини. — 2011. — Т. 1, № 2. — С. 161—164.
 28. Современные методы диагностики функций миокарда в детском возрасте / Сміян А. І., Мозговая Ю. А., Сміян Е. А., Хилько А. С. // Вісн. Сумського держ. ун-ту. — 2009. — Т. 2, № 2. — С. 152—158. — (Серія : «Медицина»).
 29. Старкова Н. Т. Метаболический синдром инсулинорезистентности: основная концепция и следствие: обзор / Н. Т. Старкова, И. В. Дворяшина // Терапевт. арх. — 2004. — № 10. — С. 54—58.
 30. Телекі Я. М. Рівень глюкози, інсуліну, С-пептиду у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з хронічним панкреатитом / Я. М. Телекі // Практична медицина. — 2008. — Т. XIV, № 3 : матеріали першої Львівської мед. конф. з міжнар. уч. [«Актуальні питання внутрішньої медицини: міжфахова інтеграція», (Львів, 17—18 квіт. 2008)]. — С. 165—169.
 31. Федоренко И. Д. Влияние анестезии на динамику катехоламинов у больных диффузным токсическим зобом / И. Д. Федоренко // Проблемы эндокринной патологии. — 2005. — № 3. — С. 40—43.
 32. Шляхто Е. В. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии / Е. В. Шляхто, А. О. Конради // Артериальная гипертензия. — 2003. — Т. 9, № 3. — С. 81—88.
 33. AACE. Guidelines of American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for developing a diabetes mellitus. Comprehensive Care Plan / Handelsman Y., Mechanick I., Blonde L. [et al.] // Endocr Pract. — 2011. — Vol. 17. — P. 1—53.
 34. American Heart Association Guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood / Kavey R. E., Daniels S. R., Lauer R. M. [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 107 (11). — P. 1562—1566.
 35. Assessment of cardiac autonomic modulation during adolescent obesity / Rabbia T., Silke B., Conterno A. [et al.] // Obese Res. — 2003. — Vol. 11. — P. 541—548.
 36. Association of high blood pressure with heart rate variability in children / Xie G.-L., Wang J.-H., Zhou Y. [et al.] // Iran. J. Pediatr. — 2013. — Vol. 23 (1). — P. 37—44.
 37. Autonomic nervous system activity and the state and development of obesity in Japanese school children / Nagai N., Matsumoto T., Kita H., Moritani T. // Obes Res 2003. — Vol. 11. — P. 23—32.
 38. Cherkas A. The amplitude of heart rate oscillations is dependent on metabolic status of sinoatrial node cells / A. Cherkas, O. Yatskevych // OA Medical Hypothesis 2014. — Vol. 2 (1). — P. 8.
 39. Feber J. Hypertension in children: new trends and challenges / J. Feber, M. Ahmed // Clin. Sci (London). — 2010. — Vol. 119 (4). — P. 151—161.
 40. Guild S. J. Long-term recording of sympathetic nerve system activity: the new frontier in understanding the development of hypertension / S. J. Guild, C. J. Barret, S. C. Malpas // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. — 2005. — Vol. 32 (5—6). — P. 433—439.
 41. Heart rate variability in Taiwanese obese children / Fu C., Pei Y.-M., Chen C.-L., Lo H. M. // Tzu Chi Med J. — 2006. — Vol. 18. — P. 199—204.
 42. Heart Rate Variability Standarts of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1043—1065.
 43. Malpas S. C. Sympathetic nervous system overactivity and its role in the development of cardiovascular disease / S. C. Malpas // Physiol Rev. — 2010. — Vol. 90. — P. 513—517.
 44. Normal values for heart rate variability parameters in children 6—8 years of age: the PANIC Study [Electronic resource] / Seppala S., Lautinen T., Tarvainen M. P. [et al.] // Clin. Physiol. and Functional Emaging. — 2013. — Access mode : <http://www.Sciencedaily>.
 45. Paschoal M. Heart rate variability, blood lipids and physical capacity in obese and non-obese children / M. Paschoal, P. Trevizan, N. Scodeler // Argh Brasil Cardiol. — 2009. — Vol. 93 (3). — P. 223—229.
 46. Ramchandra R. Nitric oxide and sympathetic nerve activity in the control of blood pressure / R. Ramchandra, C. J. Barret, S. C. Malpas // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. — 2005. — Vol. 32 (5—6). — P. 440—446.
 47. Role of leptin resistance in the development of obesity in older patients / Corter S., Caron A., Richard D. [et al.] // Clin. Interv. Aging. — 2013. — Vol. 8. — P. 829—844.
 48. The relationship between heart rate variability and adiposity differs for central and overall adiposity / Windhem B. G., Fumagalli S., Ble A. [et al.] // J. Obes. — 2012. — 149516.

Современные взгляды на дисфункцию автономной нервной системы как патогенетический фактор развития метаболического синдрома у детей

Н.Н. Громнацкая

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина

Проанализирована активность автономной нервной системы у детей с метаболическим синдромом. Установлено, что для метаболического синдрома у детей характерен дисбаланс автономной нервной системы со снижением вариабельности сердечного ритма и парасимпатической активности при относительном повышении активности симпатической нервной системы и центральных нейрогуморальных влияний, что рационально использовать в качестве дополнительного диагностического критерия. Оценка функционального состояния автономной нервной системы согласно данным вариабельности сердечного ритма при метаболическом синдроме у детей позволяет диагностировать нарушения вегетативного обеспечения на ранней доклинической стадии, оценить резерв и прогноз, оптимизировать лечение с учетом изменений автономной регуляции ритма сердца.

Ключевые слова: автономная нервная система, вариабельность сердечного ритма, метаболический синдром, дети.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014. 7(63):41–45; doi 10.15574/SP.2014.63.41

Modern view of autonomic nervous system disfunction as pathogenetic factor in metabolic syndrome development in children

N.M. Gromnatska

Danylo Halitskiy Lviv National Medical University, Ukraine

Analysis of autonomic nervous system activity in children with metabolic syndrome is done. The autonomic nervous system activity in children is characterized by the decrease of heart rate variability and parasympathetic activity, relative increase of sympathetic nervous system activity and neurohumoral central influences that may be used as additive metabolic syndrome diagnostic criterion. Evaluation of functional status of autonomic nervous system according to heart rate variability data in children with metabolic syndrome permits to diagnose disturbance of vegetative status at early preclinical stage, to estimate reserve and prognosis, to optimize treatment according to autonomic heart rate variability regulation changes.

Key words: autonomic nervous system, heart rate variability, metabolic syndrome, children.

Сведения об авторах:

Громнацкая Наталия Николаевна — доц. каф. поликлинического дела, семейной медицины и дерматологии, венерологии Львовского национального медицинского университета им. Д. Галицкого.

Адрес: г. Львов, ул. Пекарская, 696; тел. раб. (032) 262-72-08.

Статья поступила в редакцию 18.08.2014 г.

НОВОСТИ

«Перші кроки з діабетом»: Санофі в Україні запустила інформаційний проєкт на допомогу дітям, у яких нещодавно виявили діабет

Санофі в Україні в рамках глобальної програми компанії «Діабет. Допоможемо разом» за підтримки Асоціації дитячих ендокринологів України запускає інформаційний проєкт «Перші кроки з діабетом», спрямований на допомогу та підтримку маленьких пацієнтів, у яких нещодавно діагностовано це захворювання. В рамках проєкту в соціальній мережі Фейсбук на сторінці «Конкурсу дитячого малюнка серед дітей з діабетом» була опублікована серія інфографік із практичними порадами для маленького пацієнта та тих, хто його оточує — шкільного персоналу (вчителів та медсестер), батьків, друзів та однолітків.

«Через низьку поінформованість суспільства про діабет, вони часто зіштовхуються зі страхами та міфами про цю хворобу. Учні з цим захворюванням часто мають проблеми в школі внаслідок відсутності розуміння їхніх потреб з боку працівників школи, інших одно-

класників і друзів», — пояснила Наталя Зелінська, головний дитячий ендокринолог МОЗ України та президент Асоціації дитячих ендокринологів України, яка підтримала цей проєкт.

Проєкт «Перші кроки з діабетом» був ініційований саме для того, щоб полегшити період адаптації маленьких пацієнтів та їхніх родин до нових реалій життя, допомогти їм прийняти діагноз та якомога швидше зробити перші кроки на шляху самоконтролю діабету. До поширення інформації, яку надає проєкт «Перші кроки з діабетом», у середніх навчальних закладах України залучаються батьки: вони можуть роздрукувати запропоновані матеріали та передати їх шкільним педагогам і медсестрам особисто.

Контакти для отримання додаткової інформації:

Людмила Бабич, Директор з корпоративних комунікацій Санофі в Україні і Білорусі

Тел: + 38 044 354 20 00

E-mail: lyudmyla.babych@sanofi.com