ЛИТЕРАТУРА

1. *Атрощенко Е. С.* Плейотропные эффекты статинов: новый аспект действия ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы // Медицинские новости. – 2004. – № 3. – С. 59–66.

2. *Граник В. Г., Григорьев Н. Б.* Оксид азота (NO). Новый путь к поиску лекарств: Монография. – М.: Вузовская книга, 2004. – 360 с.: ил. 2004. – 360 с.: ил.

3. *Гурбанов К. К.* Сравнительная оценка антиишемического действия верапамила на разных моделях ишемии миокарда // Фармакология и токсикология. – 1991. – Т. 54. № 4. – С. 21–23.

4. *Климов А. Н., Никульчева Н. Г.* Липопротеины, липопротеиндемия и атеросклероз. – Л., 1984. – С. 166.

5. *Маколкин В. И.* Артериальная гипертония – фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10. № 19. – С. 862–864.

6. *Марков Х. М.* Оксид азота и сердечно-сосудистая система // Успехи физиол. наук. – 2001. – Т. 32. № 3. – С. 49–65.

7. *Марков Х. М.* Простаноиды и атеросклероз // Патологическая физиология. – 2004. – № 1. – С. 2–8.

8. *Марков Х. М.* Сосудистые эффекты липопротеинов и оксид азота: клеточные и молекулярные механизмы // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2006. – № 3. – С. 2–7.

9. *Покровский М. В.* Методические подходы для количественной оценки развития эндотелиальной дисфункции при L-NAME-индуцированной модели дефицита оксида азота в эксперименте / М. В. Покровский, В. И. Кочкаров, Т. Г. Покровская и др. // Кубанский научный медицинский вестник. – Краснодар, 2006. – № 10. – С. 72–77.

10. *Соболева Г. Н., Иванова О. В., Карпов Ю. А.* Состояние эндотелия при артериальной гипертонии и других факторах риска атеросклероза // Тер. арх. – 1999. – № 7. – С. 80–83.

11. *Böger R. H., Bode-Böger S. M., Brandes R. P., et al.* Dietary L-arginine reduces the progression of atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits–comparison with lovastatin // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 1282–1290.

12. *Frisbee J. C., Stepp D. W.* Impaired NO-dependent dilation of skeletal muscle arterioles in hypertensive diabetic obese Zucker rats // Am j. physiol. heart. circ. physiol. – 2001. – Vol. 281. – P. 1304–1311.

13. *Landmesser U., Hornig B., Drexler H.* Pharmacological approaches to improve endothelial repair mechanisms // Circulation. – 2004. – Vol. 109. № 21, suppl. 1. – P. 1129–1133.

14. *Naderali E. K.* Resveratrol induces vasorelaxation of mesenteric and uterine arteries from female guinea-pigs / E. K. Naderali, P. J. Doyle, G. Wiliams // Clin. sci. – 2000. – Vol. 98. – P. 537–543.

15. *Jialal I.* Effects of hydroxymethyl-glutryl coenzyme A reductase inhibitor therapy on high-sensitivity C-reactive protein levels // Circ. – 2001. – Vol. 103. – P. 1935–1953.

Поступила 27.12.2010

Э. В. ДУДНИКОВА, Е. В. НЕСТЕРОВА

АКТИВНОСТЬ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кафедра детских болезней № 4 Ростовского государственного медицинского университета, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: nesterovaelenav@mail.ru

Целью исследования было изучение функциональной активности симпатико-адреналовой системы у детей с хроническим гастродуоденитом в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Определяли суточную экскрецию адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА. Установлено, что у детей с катаральным хроническим гастродуоденитом, сопровождающимся гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, наблюдалось снижение активности симпатико-адреналовой системы. Тогда как у детей с эрозивным хроническим гастродуоденитом и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью активность симпатико-адреналовой системы повышалась за счет медиаторного звена. Уровень экскреции катехоламинов коррелировал со степенью выраженности воспаления в слизистой оболочке пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: симпатико-адреналовая система, катехоламины, дети, хронический гастродуоденит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

E. V. DUDNIKOVA, E. V. NESTEROVA

THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS COMBINED WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Department of pediatrics № 4 of Rostov state medical university, Russia, 344022, Rostov-on Don, Nahichevansky str., 29. E-mail: nesterovaelenav@mail.ru

The aim of this study was to assess the functional state of the sympathoadrenal system in children with chronic gastroduodenitis combined with gastroesophageal reflux disease. The diurnal urinary excretion of adrenaline, noradrenaline, dopamine, and DOPA was measured. It was found that the chronic catarrhal gastroduodenitis combined with gastroesophageal reflux disease was accompanied by a decreased functional activity of the sympathoadrenal system. Whereas the patients with the erosive gastroduodenitis combined with gastroesophageal reflux disease showed increase in activity of the mediator link of the sympathoadrenal system. The level of excretion of catecholamines correlated with the severity of of inflammation in the mucosa of the esophagus, stomach and duodenum.

Key words: sympathoadrenal system, catecholamines, children, chronic gastroduodenitis, gastroesophageal reflux disease.

УДК 616.32/.34–008.9–053.6

Введение

В настоящее время хронические заболевания органов верхних отделов пищеварительного тракта, несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, по-прежнему занимают значительное место в структуре детской соматической заболеваемости во всем мире [2, 8].

Признание факта предрасположенности хронической гастродуоденальной патологии к прогрессированию и сочетанному поражению органов пищеварения с возможным развитием осложнений определяет сохраняющуюся актуальность исследований, направленных на изучение патогенетических механизмов формирования этих состояний.

Известно, что большинство факторов риска развития гастродуоденальной патологии у детей, таких как хроническая гипоксия плода, родовая травма, неадекватное питание не только на первом году жизни, но и в последующие годы, инфекции пищеварительной системы, социально-бытовое неблагополучие, имеют характер стрессовых и приводят к запуску стресс-реализующих механизмов, важная роль среди которых отводится симпатико-адреналовой системе (САС) [6]. Катехоламины (КА), выполняя функции нейромедиаторов, гормонов, активно участвуют в поддержании постоянства внутренней среды организма. Нарушение регуляции со стороны САС может изменять метаболизм на различных уровнях, в том числе и в слизистой оболочке (СО) органов пищеварительного тракта, что в сочетании с местными причинами может привести к развитию воспалительного процесса и, как финал, деструкции слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Роль стресса в формировании язвенных поражений ЖКТ в настоящее время не вызывает сомнения [5, 12], тем не менее малоизученным является значение САС и её медиаторов – КА в развитии хронического гастродуоденита (ХГД) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) при их сочетанном течении, в том числе и у детей.

Таким образом, целью настоящего исследования было оценить состояние САС с помощью экскреции КА и их предшественника с мочой при ХГД и ГЭРБ у детей в зависимости от формы заболевания.

Материалы и методы исследования

Обследовано 64 ребенка, страдающих ХГД в сочетании с ГЭРБ, в возрасте от 8 до 14 лет. Верификация диагноза проводилась по результатам общеклинического обследования, эзофагогастродуоденоскопии, УЗИ органов брюшной полости. По результатам обследования больные были разделены на 2 группы: I группа – 42 ребенка с катаральным ХГД (КГД) + ГЭРБ, II группа – 22 ребенка с эрозивным ХГД (ЭГД) + ГЭРБ, III (контрольную) группу составили 15 здоровых детей от 8 до 15 лет.

Функциональное состояние вегетативной нервной системы (ВНС) оценивалось по клиническим признакам, а также методом кардиоинтервалографии с расчетом исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР) [1].

Для оценки состояния САС проводилось изучение суточной экскреции катехоламинов (адреналина – А, норадреналина – НА и дофамина – ДА) и их предшественника (диоксифенилаланина – ДОФА) с мочой. Исследование выполнялось в стандартизированных условиях, не ранее чем на 5-й день нахождения пациента в стационаре, т. е. после периода адаптации. Катехоламины в суточной моче определяли флюориметрическим методом по Э. Ш. Матлиной и соавт. в модификации В. В. Меньшикова [4].

Статистическую обработку результатов исследований проводили методом вариационной статистики и корреляционного анализа. Данные представлены в виде медианы, а также 25-го и 75-го перцентилей [Me (25–75%)]. Достоверность различий оценивали с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни, Фишера, «хи-квадрат». Достоверным считали уровень значимости $p<0,05$. В качестве критерия связи между качественными и количественными показателями с большим числом градаций использовали критерий «хи-квадрат», на его основе определяли показатель степени тесноты связи – коэффициент взаимной сопряженности К. Пирсона (r). Предполагалось, что если $r>0,7$, то связь между признаками сильная.

Результаты исследования и обсуждение

При распределении детей по полу было выявлено, что в I группе детей (КГД+ГЭРБ) соотношение мальчиков и девочек было одинаковым (46,5% и 53,5% соответственно), тогда как во II группе детей (ЭГД+ГЭРБ) преобладали мальчики (69,6%, $p<0,05$).

Эндоскопически у всех обследованных детей определялись признаки активного хронического гастродуоденита. У детей с ЭГД+ГЭРБ были выявлены эрозии (от 2 до 6) с локализацией в СО антрального отдела желудка и луковицы ДПК. У большинства детей (100,0% I группы и 90,9% II группы) были выявлены признаки ГЭРБ 1-й степени, а у двух детей (9,1%) II группы (ЭГД+ГЭРБ) – признаки ГЭРБ 2-й степени.

При изучении анамнеза пациентов стало известно, что наследственная отягощенность по гастроэнтерологической патологии имела место у 75,3% детей, более чем у половины детей (58,9%) имела место патология перинатального периода (токсикозы беременности, угроза невынашивания, патология течения родов, обвитие пуповины и т. д.), 43,1% получали искусственное или раннее смешанное вскармливание, у 38,4% отмечались частые эпизоды ОРВИ (3 и более раз в год), очаги хронической инфекции отмечены у 31,5% детей.

Все пациенты находились в стадии обострения заболевания.

У большинства детей (95,9%) I и II групп было выявлено наличие диспепсического синдрома, проявляющегося тошнотой (76,7%), отрыжкой (74,0%), изжогой (41,1%), рвотой (39,7%) и сниженным аппетитом (28,8%).

Болевой синдром был выявлен у 98,6% детей I и II групп. Наиболее часто боли локализовались в эпигастральной (95,9%) и пилородуоденальной (57,6%) областях. У 68,5% детей выявлена сочетанная локализация болей.

Астеновегетативный синдром был выявлен у 97,3% детей I и II групп. Наиболее характерными симптомами были головная боль (84,9%), головокружение (53,4%), утомляемость (34,2%), повышенная эмоциональная лабильность (67,1%).

Анализ показателей ИВТ показал, что у детей I группы (КГД+ГЭРБ) преобладающим типом ИВТ была ваготония (38%), а у детей II группы (ЭГД+ГЭРБ) – эйтония (50,0%).

Результаты оценки ВР выявили у подавляющего числа больных инвертированную ВР, причем у 42,9% I группы (КГД+ГЭРБ) и 63,6% II группы (ЭГД+ГЭРБ) в сторону преобладания гиперсимпатикотонического варианта, что свидетельствовало о напряженности адаптационно-компенсаторных механизмов. У 10,0% детей I группы и 8,7% детей II группы отмечался асимпатикотонический тип ВР, указывающий на их истощение.

Как показали исследования, содержание КА в суточной моче различалось в группах больных (табл. 1). У детей I группы (КГД+ГЭРБ) наблюдалось уменьшение активности САС, что выражалось снижением экскреции А ($p<0,05$), НА ($p<0,05$), ДА ($p<0,05$) по сравнению со здоровыми детьми. Поскольку НА является медиатором симпатического отдела ВНС, его снижение у данной категории больных свидетельствовало о происходившем на биохимическом уровне сдвиге в сторону активизации парасимпатической нервной системы. Указанные выше изменения в состоянии САС объясняли преобладание у детей с катаральными процессами в СО пищевода, желудка и ДПК исходной ваготонии. Тогда как у детей II группы (ЭГД+ГЭРБ) происходила активация САС, о чем свидетельствовало повышение содержания в моче предшественника всех КА (ДОФА) ($p<0,05$).

Дополнительно было исследовано влияние вегетативной нервной системы, а именно ИВТ, на обмен КА.

Так, в I группе (КГД+ГЭРБ) у детей с симпатикотонией достоверно повышалась экскреция А ($p < 0,005$), ДОФА ($p < 0,05$) и снижалась экскреция ДА ($p < 0,05$) по сравнению с детьми с ваготонией (табл. 2). Эти данные подтвердились корреляционным анализом, выявившим сильную прямую корреляционную связь между уровнем экскреции А ($r = 0,802$, $\alpha=0,05$), ДОФА ($r = 0,732$, $\alpha=0,05$) и типом ИВТ; сильную обратную корреляционную связь между уровнем экскреции ДА и типом ИВТ ($r = 0,742$, $\alpha=0,05$). То есть при усилении симпатических влияний повышалась активность САС. Снижение экскреции ДА может быть объяснено увеличенным образованием из него А и НА. Таким образом, в ответ на внешние воздействия симпатикотоники могли дать более выраженную реакцию САС при КГД+ГЭРБ. При этом во II группе (ЭГД+ГЭРБ) изменения содержания КА в САС носили однонаправленный характер у всех больных вне зависимости от типа ИВТ (табл. 3).

Помимо исследования изменения содержания отдельных КА интерес представляло изучение их соотношения в САС. Установлено, что А, обнаруживаемый в моче, имел преимущественно надпочечниковое происхождение, а НА в мочу в основном выделялся окончаниями симпатических нервов [3], поэтому степень перераспределения функциональной напряженности между гормональным и медиаторным звеньями САС оценивалась по величине коэффициента отношения концентраций НА и А. У детей I группы (КГД+ГЭРБ) коэффициент НА/А оставался в пределах нормы ($p>0,05$) (табл. 1), что свидетельствовало о сохранении функционального равновесия между адреналовым и медиаторным звеньями САС при данной патологии. Однако во II группе (ЭГД+ГЭРБ) повышение коэффициента НА/А ($p<0,05$) (табл. 1) указывало на активацию медиаторного звена САС.

Для более детальной характеристики состояния САС у детей с кислотозависимыми заболеваниями нами был рассчитан дополнительный коэффициент соотношения катехоламинов – (НА+А)/ДА, показывающий отношение суммы КА вазоконстрикторного действия (А и НА) к основному сосудистому вазодилататорному катехоламину ДА. Это позволило оценить тонус сосудов внутренних органов, в данном случае при ГЭРБ и ХГД.

Таблица 1

Суточная экскреция катехоламинов у детей с хроническим гастродуоденитом и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, Me (25–75%), нмоль/сутки

	1	2	3	4	5	6
Норма (N=15)						
Me	17,60	53,21	594,24	36,40	3,02	0,13
25-й перцентиль	14,92	51,97	539,23	25,28	2,59	0,12
75-й перцентиль	20,05	64,12	641,94	49,29	3,54	0,15
I группа (N=42)						
Me	13,69	44,13	431,47	34,38	3,38	0,10
25-й перцентиль	9,93	31,37	359,91	25,86	2,28	0,07
75-й перцентиль	17,18	55,27	579,58	43,11	4,46	0,16
p (I группа и норма)	p<0,05	p<0,05	p<0,05			p<0,05
II группа (N=22)						
Me	9,50	63,61	511,05	47,60	7,82	0,15
25-й перцентиль	7,55	42,03	389,77	40,98	3,11	0,10
75-й перцентиль	12,59	94,20	678,88	60,76	10,05	0,22
p (II группа и норма)	p<0,05			p<0,05	p<0,05	
p (I группа и II группа)	p<0,02	p<0,005		p<0,002	p<0,005	p<0,05

Примечание: 1 – адреналин, 2 – норадреналин, 3 – дофамин, 4 – ДОФА, 5 – НА/А, 6 – (НА+А)/ДА.

Таблица 2

Суточная экскреция катехоламинов у детей с катаральным ХГД и ГЭРБ с учетом исходного вегетативного тонуса, Me (25–75%), нмоль/сутки

	1	2	3	4	5	6
Ваготония (N=16)						
Me	10,96	43,9	566,31	32,03	2,94	0,08
25-й перцентиль	7,14	23,6	412,34	26,035	2,05	0,06
75-й перцентиль	13,52	45,16	755,49	38,32	5,07	0,10
Эйтония (N=13)						
Me	14,57	45,56	597,01	32,22	2,88	0,10
25-й перцентиль	12,24	35,045	373,76	21,30	2,03	0,09
75-й перцентиль	18,98	57,80	737,89	40,99	3,52	0,18
Симпатикотония (N=13)						
Me	15,385	41,57	390,14	36,475	3,32	0,17
25-й перцентиль	14,75	28,84	313,62	30,76	2,06	0,11
75-й перцентиль	20,57	49,19	568,3	63,33	4,05	0,20
P (ваготония и симпатикотония)	p<0,005		p<0,05	p<0,05		p<0,002

Примечание: 1 – адреналин, 2 – норадреналин, 3 – дофамин, 4 – ДОФА, 5 – НА/А, 6 – (НА+А)/ДА.

Таблица 3

Суточная экскреция катехоламинов у детей с эрозивным ХГД и ГЭРБ с учетом исходного вегетативного тонуса, Me (25–75%), нмоль/сутки

	1	2	3	4	5	6
Ваготония (N=6)						
Me	8,99	58,69	495,31	58,72	6,18	0,13
25-й перцентиль	7,76	33,92	422,94	49,87	3,51	0,10
75-й перцентиль	9,89	82,31	794,55	71,06	10,15	0,15
P (ваготония и норма)	p<0,002			p<0,05	p<0,05	
Эйтония (N=11)						
Me	10,72	63,61	410,21	46,85	8,23	0,21
25-й перцентиль	7,44	48,90	325,43	41,85	5,19	0,17
75-й перцентиль	13,74	103,54	501,66	61,01	9,49	0,25
P (эйтония и норма)	p<0,02		p<0,05		p<0,02	p<0,05
Симпатикотония (N=5)						
Me	9,32	57,54	585,28	58,40	4,65	0,17
25-й перцентиль	7,57	31,97	562,89	49,94	2,78	0,08
75-й перцентиль	12,13	89,98	637,67	92,02	7,46	0,23
P (симпатикотония и норма)	p<0,05			p<0,05		
P (ваготония и симпатикотония)						

Примечание: 1 – адреналин, 2 – норадреналин, 3 – дофамин, 4 – ДОФА, 5 – НА/А, 6 – (НА+А)/ДА.

У детей I группы (КГД+ГЭРБ) коэффициент отношения (НА+А)/ДА был меньше, чем у здоровых детей (p<0,05) (табл. 1). Это указывало на относительное повышение вазодилататора-ДА, несмотря на абсолютное его уменьшение. По-видимому некоторая активация дофаминового звена при КГД+ГЭРБ могла свидетельствовать о компенсаторных возможностях САС и объяснять развитие гиперемии в СО пищевода, желудка и ДПК.

У детей II группы (ЭГД+ГЭРБ) коэффициент (НА+А)/ДА не отличался от такового у здоровых детей (p>0,05) (табл. 1), однако при рассмотрении с учетом ИВТ было выявлено достоверное его увеличение у эйтоников (p<0,05) (табл. 3), которые составляли большинство в группе детей с ЭГД+ГЭРБ. Таким образом, повышение коэффициента (НА+А)/ДА у большинства детей с ЭГД+ГЭРБ свидетельствовало о росте у них суммарного количества вазоконстрикторов (НА, А) при недостатке ДА и, вероятно, способствовало уменьшению кровоснабжения СО желудка и ДПК и развитию трофических нарушений [9].

Нами выявлена зависимость активности симпатико-адреналовой системы от тяжести воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК. Так, при ЭГД+ГЭРБ, по сравнению с КГД+ГЭРБ происходила активация симпатико-адреналовой системы за счет медиаторного звена, на что указывали снижение экскреции А ($p<0,02$) и повышение экскреции НА ($p<0,005$), ДОФА ($p<0,002$), а также коэффициентов НА/А ($p<0,005$) и (НА+А)/ДА ($p<0,05$) (табл. 1).

Связь уровня экскреции КА со степенью тяжести воспалительного процесса в СО желудка и ДПК подтверждал проведенный корреляционный анализ, который выявил сильную обратную корреляционную связь между величиной экскреции А и тяжестью воспалительного процесса в слизистой ВОПТ ($r = -0,707$, $\alpha=0,05$); сильную прямую корреляционную связь между величиной экскреции НА и тяжестью воспалительного процесса ($r = 0,707$, $\alpha=0,05$); коэффициентом НА/А и тяжестью воспалительного процесса ($r = 0,701$, $\alpha=0,05$), коэффициентом (НА+А)/ДА и тяжестью воспалительного процесса ($r = 0,708$, $\alpha=0,05$).

Таким образом, данные исследования показали, что уровень экскреции КА находился в сильной корреляционной зависимости от тяжести воспалительного процесса в СО пищевода, желудка и ДПК. Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что происходило снижение активности САС при КГД и ГЭРБ, тогда как при ЭГД и ГЭРБ активность САС повышалась, причем преимущественно за счет медиаторного звена.

Повреждающее действие КА на органы ВОПТ может быть объяснено тем, что повышенный уровень норадреналина оказывает вазоконстрикторное действие на сосуды, в том числе слизистую верхних отделов ЖКТ, что вызывает ишемию, нарушение трофики СО [7]. Такие участки слизистой оказываются более чувствительными к воздействию агрессивных факторов, вызывающих воспаление и возникновение дефектов на её поверхности. Кроме того, стресс через НА-ергические симпатические нервные волокна вызывает дисморику в ЖКТ [10].

Всё вышеизложенное указывает на важную роль САС как участника стресс-системы в патогенезе эрозивных поражений СО желудка и ДПК.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белоконь Н. А., Кубергер М. Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей: В 2 томах. Т. 1. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.

2. *Белоусов Ю. В.* Педиатрическая гастроэнтерология: Новейший справочник. – М.: изд-во «Эксмо», 2006. – 704 с.

3. *Васильев В. Н., Чугунов В. С.* Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. – М.: Медицина, 1985. – 272 с.

4. Лабораторные методы исследования в клинике: Под ред. В. В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.

5. *Логинов А. С., Арбузова В. Г., Амиров Н. Ш. и др.* Сравнение патогенеза и клинической картины язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Рус. гастроэнтерол. журнал. – 2000. – Т. 6. № 4. – С. 5–14.

6. *Неудахин Е. В., Луцкий Я. М., Контлукова Н. П.* Теоретические аспекты экопатологии желудочно-кишечного тракта у детей // Сб. материалов 7-й конференции «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2000. – С. 3–4.

7. *Пшенникова М. Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Пат. физиол. и экспер. терапия. – 2001. – № 1. – С. 26–31.

8. *Цветкова Л. Н., Филин В. А., Нечаева Л. В. и др.* Достижения и перспективы развития детской гастроэнтерологии // Материалы XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2009. – С. 8–16.

9. *Glavin G. B.* Dopamine: a stress modulator in the brain and gut // Gen. pharmacol. – 1992. – Nov, № 23 (6). – P. 1023–1026.

10. *Nakade Y., Tsuchida D., Fukuda H. et al.* Restraint stress delays solid gastric emptying via a central CRF and peripheral sympathetic neuron in rats // Am. j. physiol. regul. integr. comp. physiol. – 2005. – V. 288. № 2. – P. 427–432.

11. *Tsukada F., Nagura Y., Abe S. et al.* Effect of restraint and footshock stress and norepinephrine treatment on gastric emptying in rats // Biol. pharm. bull. – 2003. – V. 26. № 3. – P. 368–370.

Поступила 24.11.2010

Э. В. ДУДНИКОВА, О. Ю. ТУРЕНКО

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Ростовский государственный медицинский университет,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: turenkolga@ru

У 149 детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД) выявлена зависимость характера клинических проявлений от наличия или отсутствия функциональных расстройств желчного пузыря (ФРЖП). У детей с ХГД и ФРЖП ведущий симптом диспепсии – абдоминальные боли отмечался в правом подреберье и в пилородуоденальной зоне и имел приступообразный характер. У детей с ХГД без нарушения функции желчного пузыря боли в животе ноющие, локализованные в эпигастральной области. Показано, что жалобы на рвоту, отрыжку, запоры, а также на обмороки, головокружения, боли в сердце и эмоциональную лабильность достоверно чаще отмечались у детей с ХГД в сочетании с ФРЖП.

Ключевые слова: функциональные расстройства, диспепсия, астеновегетативный синдром, абдоминальные боли, желчный пузырь.

УДК 616.33/.34-036.12:616.36-008.6