

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-эргические симпатические нервные волокна вызывает дисмоторику 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. Неудачин Е. В., Луцкий Я. М., Контлюкова 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., Филлин 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 эпигастриальной 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.

THE PARTICULARITIES OF THE CLINICAL CURRENT CHRONIC GASTRODUODENITIS DEPENDING ON PRESENCE FUNCTIONAL FRUSTRATION OF THE GALLBLADDER

*Rostovskiy state medical university, pulpit of the baby diseases,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, Nahichevanskiy, 29. E-mail: turenkolga@ru*

Beside 149 children with chronic gastroduodenitis (HGD) is revealed dependency of the nature of the clinical manifestations from presence or absences functional frustration biliary bubble (FFGB). Beside children with HGD and FRZHP leading symptom dyspepsia – an abdominal to pains was noted in right hypogastria and in pyloroduodenal zone and had paroxysmal nature. Beside children with HGD without breach of the functions of the gallbladder stomachache whining, localized in epigastria of the area. It is shown that complaints on retching, belch, constipations, as well as complaints on swoons, dizziness, pains in heart, and emotional liability realistically were more often noted beside children with HGD in combination with FFGB.

Key words: functional disorders, dyspepsia, abdominal pain, asthenovegetative syndrome, gallbladder.

Функциональные расстройства желчного пузыря занимают одно из центральных мест в современной гастроэнтерологии [12, 13]. Одним из главных клинических проявлений патологии билиарной системы является болевой синдром [1, 2, 3, 17]. В соответствии с Римскими критериями III (2006) ФРЖП [15] должны включать эпизоды выраженной устойчивой боли, локализованной в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота, длительностью 30 мин и более; умеренные или сильные; достигающие постоянного уровня; не уменьшающиеся после стула и при перемене положения тела. Боли могут сочетаться с одним и более из следующих симптомов: ассоциированность болей с тошнотой или рвотой; иррадиация болей в спину и/или правую подлопаточную область; возникновение болей в ночное время, а также наличие жалоб астено-, психоневротического характера (головная боль, боль в сердце, утомляемость, эмоциональная лабильность, чувство удушья, тревоги и страха, депрессии, истерические реакции) [6, 9, 14].

ФРЖП являются основными в формировании клинической симптоматики как при первичных функциональных нарушениях, протекающих в виде самостоятельной патологии, так и при вторичных дисфункциях, являющихся следствием заболевания органического характера желудочно-кишечного тракта [1, 8, 11]. Патологии желчевыводящих путей в 80–85% случаев сопутствует дуоденит, в 70–85% случаев – дискинетические расстройства двенадцатиперстной кишки (ДПК), в 59% – рефлюкс-гастрит, в 40–80% – язвенная болезнь желудка [3, 5, 7].

Анатомическая близость gastroduodenальной зоны и поджелудочной железы, общность их эмбриогенеза, иннервации, кровоснабжения, лимфооттока, подчиненность энтеринной системе, тесное взаимодействие в акте пищеварения способствуют развитию сочетанных заболеваний gastroduodenальной, поджелудочной и билиарной систем и является причиной разнообразия клинической симптоматики, что в определенных ситуациях может создавать значительные диагностические трудности [4, 10].

Учитывая вышесказанное, большую сложность представляет дифференциальная диагностика клинических проявлений билиарных дисфункций на фоне хронической gastroduodenальной патологии.

Цель настоящего исследования – выявить особенности клинической картины у детей с функциональными нарушениями желчного пузыря на фоне хронической gastroduodenальной патологии.

Материалы и методы

На базе специализированного детского гастроэнтерологического отделения городской больницы № 20 г. Ростова-на-Дону обследовано 149 детей с ХГД (девочек – 88, мальчиков – 61), в возрасте от 8 до 14 лет, с различными формами ФРЖП.

Для диагностики использовали тщательный сбор данных анамнеза, анализ жалоб, объективный осмотр. Жалобы были разбиты на 3 группы синдромов: болевой (локализация боли, характер боли, время появления, связь с едой), диспепсический (снижение аппетита, тошнота, рвота, изжога, отрыжка, запоры, послабление стула), астеновегетативный (обмороки, головокружения, боли в сердце, эмоциональная лабильность).

Патологию желудка и двенадцатиперстной кишки определяли с помощью фиброгастродуоденоскопии детским эндоскопом фирмы «Olympus». С помощью ультразвукового исследования (УЗИ) изучалось функциональное состояние желчевыводящей системы. Измерялись исходные размеры (максимальное продольное и поперечное сечение желчного пузыря), и затем высчитывался объем желчного пузыря (ЖП) по формуле Е. З. Поляк (1965). Повторное исследование проводилось через 40 минут после дачи желчегонного завтрака.

Статистическую обработку данных осуществляли при помощи критерия Стьюдента, «хи-квадрат», коэффициента Пирсона.

Результаты и их обсуждение

Обследованные пациенты с ХГД разделены на 2 группы с учетом наличия или отсутствия у них ФРЖП. 1-я группа детей – 69 (46,3%) с нормальной функцией ЖП, 2-я группа – 80 (53,7%) детей с ФРЖП: 2а подгруппа – 32 (21,5%) ребенка с гипермоторикой ЖП и 2б подгруппа – 48 (32,2%) детей с гипомоторикой ЖП.

Выявлено, что среди всех обследованных нами детей боли в животе локализовались в пилорoduodenальной зоне у 100 (67,1%) пациентов. У 85 (57,1%) пациентов отмечались боли в эпигастрии, у 66 (44,3%) – в правом подреберье, у 28 (18,8%) – в околопупочной области, у 27 (18,2%) детей имелась сочетанная локализация. Появление болей не зависело от приема пищи у 65 (43,6%) больных, ранние боли отмечались у 53 (35,6%), боли утром натощак у 36 (24,2%) обследованных. Приступообразный характер болей был отмечен у 83 (55,7%) детей, боли ноющего, тянущего характера наблюдались у 84 (56,4%). Погрешность в диете

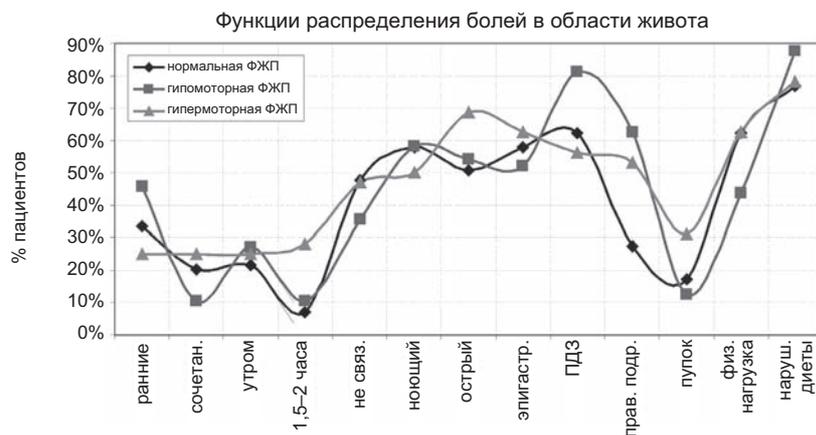


Рис. 1. Характеристика болевого синдрома у детей с различной функцией желчного пузыря

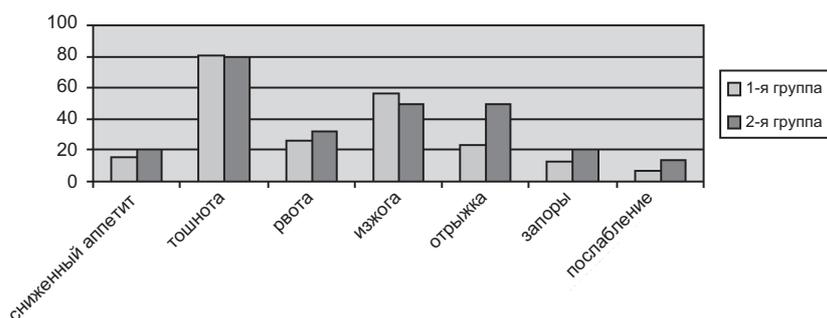


Рис. 2. Распределение симптомов диспепсии с учетом функции пузыря

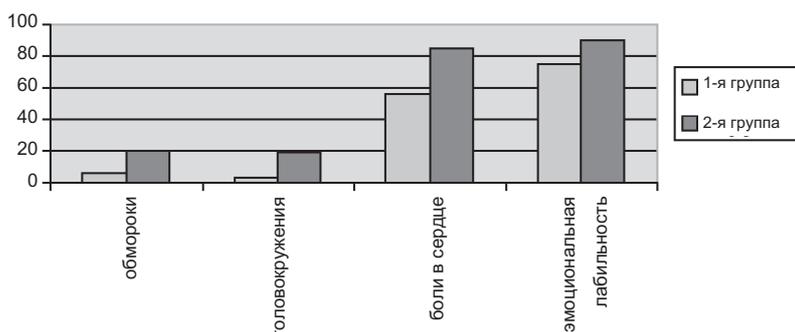


Рис. 3. Характеристика астеновегетативного синдрома с учетом функции пузыря

провоцировала появление болей у 120 (80,5%) детей, физическая нагрузка – у 84 (56,4%).

Установлено, что при ХГД жалобы зависели от наличия или отсутствия ФРЖП. Так, среди детей 2-й группы острые, приступообразные боли отмечались у 48 (60%) пациентов, у 37 (46%) боли в животе появлялись через 1,5–2 часа после еды, у 62 (77,5%) боли были не связаны с приемом пищи; локализовались боли в пилородуоденальной зоне у 57 (71%), в правом подреберье – у 70 (87,5%) пациентов; усиливались после погрешности в диете – у 67 (84%) обследованных.

Среди детей 1-й группы 33 (48%) пациента жаловались на боли, не связанные с приемом пищи, с преимущественной локализацией в эпигастральной области – у 40 (58%) обследованных, ноющего характера – у 40 (58%), провоцируемые погрешностью в диете – у 53 (77%) детей.

При проведении сравнительного анализа нами выявлено, что у детей 2-й группы достоверно чаще боли не связаны с едой или появляются через 1,5–2 часа после приема пищи, локализованы в пилородуоде-

нальной зоне и правом подреберье, усиливаются после погрешности в диете ($p < 0,05$).

Нами выявлено, что характер болевого синдрома среди детей 2-й группы не зависел от типа дисфункции ЖП. Так, при гипомоторной дисфункции ЖП приступообразные боли отмечались у 26 (54%) детей, локализовались в пилородуоденальной зоне – у 39 (81%), в правом подреберье – у 38 (79%) обследованных, с едой не связаны – у 17 (34%) пациентов. В группе детей с гипермоторной дисфункцией ЖП приступообразные боли отмечались у 22 (69%) человек, в тех же зонах локализации – у 18 (56%) пациентов и у 17 (53%) соответственно, не связанные с приемом пищи – у 15 (47%) больных ($p > 0,05$) (рис. 1).

Установлено, что при ХГД количество выявленных диспепсических жалоб зависит от наличия или отсутствия ФРЖП. Так, у детей 2-й группы достоверно чаще встречались такие симптомы диспепсии, как рвота – у 26 (32,5%) обследованных, отрыжка воздухом – у 40 (50%), запоры – у 16 (20%) больных, по сравнению с 1-й группой, где рвота встречалась у 18 (26%)

пациентов, отрыжка воздухом – у 16 (23%), запоры – у 4 (6%) ($p > 0,05$) (рис. 2).

При рассмотрении астеновегетативного синдрома при ХГД с учетом функции ЖП выявлено, что достоверно чаще у детей 2-й группы относительно детей 1-й группы встречались обмороки, головокружения, боли в сердце, эмоциональная лабильность ($p < 0,05$), что свидетельствовало о выраженных вегетативных нарушениях у пациентов с ФРЖП на фоне ХГД (рис. 3).

Таким образом, при проведении сравнительного анализа клинической картины у детей с нормальной функцией ЖП и у детей с ФРЖП на фоне ХГД нами выявлено, что:

– характер болевого синдрома не зависит от типа дисфункции ЖП;

– у детей с ХГД, сопровождающимся ФРЖП, установлен выраженный болевой синдром: боли в животе острые, ранние, в пилородуоденальной зоне и в правом подреберье;

– у детей с нормальной функцией ЖП боли в животе ноющие, в эпигастральной области;

– у детей с ХГ в сочетании с ФРЖП астеновегетативный и диспепсический синдромы выражены ярче по сравнению с группой детей с нормально функционирующим ЖП.

Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о том, что ФРЖП имеют особенности клинической картины. Тщательно анализируя жалобы и данные объективного осмотра, можно предположить в группе пациентов с ХГД наличие ФРЖП, что ускорит диагностику и лечение данной патологии еще до этапа лабораторно-инструментального исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В. Нарушения моторики желчевыводящих путей // Практика педиатра. – Март, 2007. – С. 22–25.
2. Бутов М. А., Шелухина С. В., Ардатова В. Б., Лаврушин А. А., Еремина Ю. В. Лекарственная терапия дискинезий желчевыводящих путей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – Приложение № 23. – 2004. – С. 95.
3. Волевич Л. В. Оценка факторов риска, способствующих развитию заболеваний желчевыводящих путей / Л. В. Волевич,

Г. А. Павлова, Я. Ю. Планида // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2001. – № 2. – 118 с.

4. Запруднов А. М. Билиарная патология у детей. – М., 2008. – С. 86–123.

5. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. – М.: Атмосфера, 2006. – 415 с.

6. Куанышбекова Р. Т., Кашкумбаева М. А., Мырзабекова Г. Т., Брежнева И. В., Алибек А. О., Зельман О. Я., Мухтарова У. М. Дисфункциональные расстройства билиарной системы у детей и их коррекция: Сборник научных трудов международной конференции. г. Алматы, 1–3 июня 2006 г. – Алматы, 2006. – 288 с.

7. Лоранская И. Д., Вишневецкая В. В. Изучение моторной функции желчевыводящей системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта // РМЖ, приложение. – 2005. – № 1. – С. 1–7.

8. Назаренко О. Н., Загорский С. Э., Захаревич В. И., Ганусевич Н. А. Функциональная и органическая патология верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Материалы XI Конгресса детских гастроэнтерологов России. – 2004. – С. 90–91.

9. Румянцев А. Г. Актуальные проблемы подростковой медицины / А. Г. Румянцев, Д. Д. Поляков. – М., 2002. – 370 с.

10. Филлин В. А. Значение рефлюксного механизма формирования патологии верхних отделов пищеварительного тракта // Педиатрия. – 1994. – № 1. – С. 95–97.

11. Хавкин А. И., Вольнец Г. В., Жихарева Н. С., Осипова Э. К. Лечение билиарных дисфункций у детей // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. № 18 (162). – С. 839–841.

12. Хавкин А. И., Рачкова Н. С. Функциональная диспепсия // Русский медицинский журнал: Материалы X юбилейного конгресса детских гастроэнтерологов России. – 2003. – Т. 11. № 3 (175)/2003. – Т. 11. № 3 (175). – С. 21–32.

13. Яковенко Э. П. Нарушение механизмов желчеобразования и методы их коррекции // Consilium medicum. Экстра-выпуск. – 2003. – С. 3–6.

14. Corazzari E., Shaffer E. A., Hogan W. J. et al. Functional disorders of the biliary tract and pancreas. – Gut 1999. – № 45 (I. II). – P. 48–54.

15. Drossman D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // Gastroenterology. – 2006. – № 130 (5). – P. 1377–1390.

16. Lugo-Vicente H. L. Gallbladder dyskinesia in children // JSLS. – 1997 Jan-Mar. – № 1 (1). – P. 61.

17. Scott R. B. Recurrent abdominal pain during childhood // Can. fam. physician. – 1994. – Vol. 40. – P. 539–540.

Поступила 21.12.2010

Э. В. ДУДНИКОВА, А. В. ХАРЛАМОВА

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

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

Целью данного исследования явилась оценка таких показателей эндогенной интоксикации, как уровень молекул средней массы, активность свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы у детей с кислотозависимыми заболеваниями. В группе детей с эрозивными изменениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки установлены нарастание уровня молекул средней массы, активности перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты, что способствует накоплению активных повреждающих метаболитов и увеличивает уровень эндогенной интоксикации, по сравнению с детьми, у которых наблюдались признаки катарального воспаления.

Ключевые слова: молекулы средней массы, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная система, хронический гастродуоденит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.