

У проведеному дослідженні встановлено, що в більшості біоптатів слизової оболонки шлунка дітей, хворих на гастродуоденальну патологію виявляється генотип *vacA*s1 HP. Генотип *cagA* верифікований у 65,2 % осіб, хворих на хронічний гастродуоденіт, у 70 % осіб, хворих на ерозивний гастродуоденіт та у 80 %, хворих на виразку ДПК.

Вірогідних асоціацій генотипів HP, що були б характерними для конкретної нозології, не виявлено.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Подальше вивчення основних ланок етіології та патогенезу хронічної гастродуоденальної патології дозволить удосконалити методи діагностики, лікування та профілактики і оцінити результати генотипування HP у біоптатах слизової оболонки шлунка дітей. Розробка алгоритму характеристики взаємовідношення різних комбінацій генотипів на основі сучасних методів з метою визначення характеру впливу генотипу на реалізацію хвороби та вихід із неї.

Література

1. Александрова В.А., Козлова И.П. Спорные и нерешенные вопросы хеликобактерной инфекции у детей // Лечащий врач.-2002.-№ 11.-С.70-73.
2. Белоусов Ю.В. Геликобактерная инфекция и гастродуоденальная патология у детей //Проблеми медичної науки та освіти.-2004.-№ 4. – С. 52.
3. Домарадский И.В. Вопросы патогенности *Helicobacter of pylori* // Эпидемиол. и инфекц. болезн. -2001.-№ 2.-С.45-47.
4. Корсунский А. А. *Helicobacter of pylori* -ассоциированные заболевания как педиатрическая проблема // Российский медицинский журнал.-2002.-№ 5.- С.48-50.
5. Угольник Т.С. Антитела к *cagA* антигену *Helicobacter of pylori* в сыворотке крови при заболева-

6. Циммерман Я.С., Зинатулин М.Р. Концепция взаимоотношений организма человека и *Helicobacter pylori* // Клини. медицина.-1999.-№ 2.-С.56-57.
7. Atherton J. CagA: a role at last // Gut. – - 2006. – - – JMB 4 7. – - P. 330-331.
8. Blaser M.J. *Helicobacter pylori* eradication and its implications for the future //Aliment. Pharm & Ter. – 2007, Suppl 1. – Vol. 1, JV4 – P. 103-107.
9. Bell G.D. Clinical practice – - breath test //Br. Med. Bull. – - 1998. – - M? 54. -P. 187-193.
10. Blecker U. *Helicobacter pylori* associated gastroduodenal disease in childhood // S. Air. Ved. J. – 2007. – Vol. 90, JV6. – P. 570-576.

УДК 616.33-002.44-053.2-07-08

Т.В. Сорокман, С.В. Сокольник

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ В ДІТЕЙ, ЗАЛЕЖНО ВІД СПАДКОВОЇ ОБТЯЖЕНОСТІ

Буковинський державний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ В ДІТЕЙ, ЗАЛЕЖНО ВІД СПАДКОВОЇ ОБТЯЖЕНОСТІ. Вивчено особливості перебігу виразкової хвороби гастродуоденальної зони в дітей. Виділено основні клініко-діагностичні маркери перебігу захворювання в дітей, залежно від спадкової обтяженості.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТИ. Изучены особенности течения язвенной болезни гастродуоденальной зоны у детей. Выделены основные клинико-диагностические маркеры течения заболевания у детей, в зависимости от наследственной отягощенности.

CHILDREN HAVE FEATURES OF FLOW OF ULCEROUS ILLNESS OF GASTRO-DUODENAL AREA DEPENDING ON INHERITED COMPLICATION. Features of a current of a stomach ulcer gastroduodenal zones at children are learnt. The basic clinical and diagnostic markers of a current of disease at children depending on hereditary load are allocated.

Ключевые слова: дети, язвенная болезнь гастродуоденальной зоны, наследственная отягощенность.

Ключові слова: діти, виразкова хвороба гастродуоденальної зони, спадкова обтяженість.

Keywords: children, a stomach ulcer gastroduodenal zones, hereditary load. Bukovinian State Medical University (Chernivtsi).

ВСТУП. За останні 20 років відмічається значний ріст гастроентерологічної патології в дітей різних віко-

вих груп. Особливо спостерігається неконтрольоване збільшення частоти тяжких форм гастритів та гаст-

родуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби гастродуоденальної зони (ВХ), багаточисельних ерозій [1].

ВХ в дітей на сучасному етапі також характеризується несприятливим перебігом з формуванням множинних і хронічних виразок, які не піддаються консервативній терапії і вимагають хірургічного втручання. Рецидивуючий перебіг захворювання призводить до виражених анатомічних змін органу і в подальшому – до втрати працездатності та інвалідизації дорослого населення [2, 3]. ВХ частіше розвивається у дітей, які мають спадкову схильність до захворювання, а також знижені внаслідок перенесених раніше соматичних і інфекційних хвороб компенсаторно-приспосувальні можливості організму[4].

Необхідно виявити можливі клініко-діагностичні маркери перебігу ВХ залежно від спадкової обтяженості.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ. Детальне клінічне обстеження було проведено у 152 хворих на ВХ дітей, віком 6-18 років. Залежно від позитивного чи негативного генеалогічного анамнезу діти були розподілені на дві групи: I - діти з обтяженою по ВХ спадковістю (n = 93) та II – діти з генетично „чистих” сімей (n = 59). Діти I групи залежно від типу спадкової обтяженості були розподілені на три підгрупи: А – мати хвора – батько здоровий, Б – батько хворий – мати здорова, В – мати хвора+батько хворий. Зв’язок між типом сімейної обтяженості та особливостями клінічного перебігу ВХ у дітей оцінювали за такими ознаками: початкові

симптоми та термін їх появи, локалізація виразки, показники кислотності шлункового соку, тривалість захворювання, сезонність загострень, гострота та тривалість рецидивів захворювання, наявність ускладнень. Всім дітям проводилось багатопланове анкетування з уточненням анамнестичних соціальних, побутових, екологічних, спадкових та інших особливостей. Усі дані були оброблені загальноприйнятими методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу за Пірсоном при допомозі пакетів комп’ютерних програм “STATISTICA” for Windows 8.0.0. (SPSS I.N/C/; 1989-1997), “STATISTICA” (Stat Soft Inc; 1984-1999).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Середній вік виникнення захворювання в обстежуваних дітей склав $13,4 \pm 2,4$ року. У дітей із обтяженою спадковістю середній вік виникнення ВХ $11,2 \pm 1,2$ року, у дітей із необтяженою спадковістю – $14,3 \pm 1,3$ року.

У частини дітей обох груп появи ВХ передували хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту. Преморбідний стан (хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт) у дітей із необтяженим генеалогічним анамнезом відмічався достовірно частіше, ніж у дітей з обтяженою спадковістю (табл.).

У осіб із Б типом спадковості в 1,6 раза частіше, ніж із А типом спадковості діагностувались преморбідні захворювання (рис. 1.). У дітей з В типом спадковості при виникненні перших симптомів захворювання при езофагогастродуоденоскопії діагностувався виразковий дефект.

Таблиця Частота захворювань шлунково-кишкового тракту, які передували виникненню виразкової хвороби гастродуоденальної зони в дітей, залежно від спадкової обтяженості.

Нозології	Хворі на ВХ шлунка та ДПК діти			
	З обтяженою спадковістю n = 93		З необтяженою спадковістю n = 59	
	п	P ± t, %	п	P ± t, %
Функціональне захворювання шлунка	9	9,7 ± 3,1	9	15,3 ± 4,7
Хронічний гастрит	11	11,8 ± 3,3	14	23,7 ± 5,5
Хронічний гастродуоденіт	14	15,1 ± 3,7	17	28,8 ± 5,9
Дискінезія жовчовивідних шляхів	8	8,6 ± 2,9	10	16,9 ± 4,9
Разом	42	45,2 ± 5,2	50	84,7 ± 4,7**
Відсутність преморбідної патології	51	54,8 ± 5,2	9	15,3 ± 4,7

Примітки: 1. * – різниця достовірна при $p < 0,05$ щодо дітей із необтяженим сімейним анамнезом; 2. ** – різниця достовірна при $p < 0,05$ щодо дітей з обтяженою спадковістю.

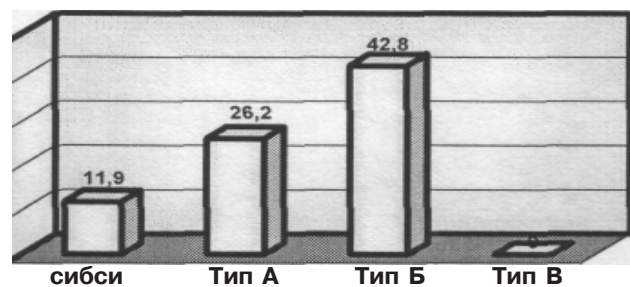


Рис. 1. Частота виявлення преморбідних захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей, хворих на виразкову хворобу гастродуоденальної зони із різними типами спадковості.

На першому місці за частотою синдромів, які реєструвалися у обстежених дітей є больовий синдром. Виявлено, що нападаподібний характер болю в дітей із позитивним генеалогічним анамнезом відмічали достовірно частіше, ніж у дітей із негативним генеалогічним анамнезом ($61,3 \pm 5,0$ % та $20,2 \pm 5,2$ % відповідно, $p < 0,05$). Більшість дітей I групи не пов’язувала виникнення болю з прийомом їжі, причому ця ознака відмічалась у них достовірно частіше, ніж у дітей II групи ($27,9 \pm 4,6$ % та $10,2 \pm 3,9$ % відповідно, $p < 0,05$).

У дітей із В типом спадковості на відміну від інших типів біль носив гострий, нападаподібний характер та не був пов’язаний із прийомами їжі у 100 % випадків.

У дітей із А та Б типами достовірної різниці в характері больового синдрому не відмічено.

Осіб із обтяженою спадковістю достовірно частіше турбувала печія, блювота, а з необтяженою спадковістю – відрижка кислим, нудота. Майже в однаковій мірі діти підгруп порівняння скаржились на метеоризм, порушення апетиту (частіше підвищення) та закрепи ($p > 0,05$). Дітей із А типом спадковості достовірно частіше, ніж дітей із Б типом спадковості турбували печія ($55,9 \pm 8,5$ % та $30,3 \pm 8,0$ % відповідно, $p < 0,05$) та блювота ($23,5 \pm 7,3$ % та $6,1 \pm 4,1$ % відповідно, $p < 0,05$). У всіх дітей із В типом спадковості відмічалась блювота та печія, а у переважної більшості порушення апетиту (підвищення) та закрепи і лише 1 дитина скаржилась на нудоту та відрижку кислим.

Інтоксикаційний синдром відмічався у $52,7$ % дітей з обтяженою спадковістю та у $59,3$ % дітей із необтяженою спадковістю. Виявлено, що діти І групи достовірно частіше, ніж діти ІІ групи скаржились на підвищену втому, загальну слабкість. У дітей ІІ групи достовірно частіше, порівняно з дітьми І групи, відмічали головний біль ($59,3 \pm 5,4$ % та $38,7 \pm 3,1$ % відповідно, $p < 0,05$), поганий сон ($32,2 \pm 6,1$ % та $12,9 \pm 3,5$ % відповідно, $p < 0,05$). Найбільш виражений інтоксикаційний синдром відмічається у дітей із В типом спадковості.

Аналіз емоційного стану хворих на ВХ дітей показав достовірне переважання в обох групах інтровертованих особистостей над екстравертованими. Аналіз шкали нейротизму показав, що серед дітей із обтяженою спадковістю переважають емоційно лабільні діти, причому $2/3$ з них – із високим рівнем лабільності.

Виявлено, що більш часті та тривалі рецидиви загострень, що виникали декілька разів на рік, відмічались в І групі у $62,4$ % дітей, в ІІ групі – у $42,4$ % хворих та з меншою вираженістю клінічних проявів захворювання.

Ремісії, тривалістю від 1 до 3 років відмічались в обох підгрупах майже в однаковій мірі – $32,3$ % (І група) та $32,2$ % (ІІ група). Більш тривалі ремісії (від 3 до 5 років) спостерігались лише у $8,6$ % дітей із позитивним генеалогічним анамнезом та у $15,3$ % дітей із негативним генеалогічним анамнезом.

На гостроту та тяжкість перебігу опосередковано вказувала також середня кількість госпіталізацій на одного хворого: в І групі – $3,2$, в ІІ групі – $1,5$.

Аналіз особливостей перебігу ВХ не дозволив нам виявити чіткої сезонності в дітей із обтяженою спадковістю, хоча найменша частота виникнення загострень відмічалась в літній період. У дітей із необтяженою спадковістю спостерігалась чітка залежність загострення хвороби від пори року (найбільша частота спостерігалась в осінньо-весняний період).

Для хворих І та ІІ груп у переважній більшості характерна гіперацидність, причому у 32 ($34,4$ %) дітей І групи та 23 ($28,9$ %) дітей ІІ групи в стадії загострення кислотонейтралізуюча функція антрального відділу знаходилась в стані субкомпенсації. Однак у 21 ($22,6$ %) дитини І групи в тілі шлунка знайдені значення рН, що відповідають нормацидному стану. У дітей І та ІІ груп відмічається достовірне переважання уражень слизової оболонки ДПК над ураженнями слизової оболонки шлунка ($p < 0,01$).

Найчастіше виразковий дефект виявлявся в цибулинці ДПК, а саме по задній стінці – $34,9$ % та по передній стінці – $41,1$ %. Причому у дітей І групи майже в однаковій мірі дефект відмічався по передній та по задній стінках ($46,2$ % та $40,9$ % відповідно), у дітей ІІ групи – в $1,5$ рази частіше по передній стінці цибулини ДПК ($40,7$ % та $25,3$ % відповідно).

Встановлено зв'язок між віком дітей та локалізацією виразок: чим молодші діти, тим менше серед них хворих з виразками шлунка; чим старші діти, тим частіше з'являється виразка шлунка. Однак у дітей різних вікових груп достовірно частіше діагностується виразка ДПК.

Виявлено, що у дітей із обтяженою спадковістю достовірно частіше зустрічались поодинокі ураження слизової оболонки, ніж множинні ($74,2$ % та $25,8$ % відповідно, $p < 0,05$). Серед дітей із необтяженим генеалогічним анамнезом майже в однаковій кількості спостерігались поодинокі та множинні ураження слизової оболонки ($54,2$ % та $45,8$ % відповідно, $p > 0,05$). Крім того, у 5 ($5,4$ %) дітей І групи виявлено „поцілункові виразки”.

Отже, аналіз клінічного перебігу ВХ у дітей, залежно від типу генеалогічного анамнезу з оцінкою психоемоційного стану дозволив нам сформулювати клінічні „взірці” хворих на ВХ гастродуоденальної зони. Діти з обтяженою спадковістю – інтровертовані особистості з вираженим рівнем нейротизму, високим рівнем тривожності, в яких початок захворювання характеризувався в більшості випадків гострими, нападаподібними болями, не пов'язаними з вживанням їжі, часто супроводжувався вираженими диспепсичними розладами – печією, блювотою та інтоксикаційним синдромом у вигляді загальної слабкості та підвищеної втоми, більш частими та тривалими періодами загострень без чіткої сезонності. Діти з необтяженою спадковістю – інтроверти із середнім рівнем тривожності, нейротизму, клінічний перебіг захворювання у яких характеризувався періодичним ниючим болем з характерним „мойнтганівським” ритмом, вираженою нудотою, відрижкою кислим, головним болем, з виникненням загострень у осінньо-весняний період.

ВИСНОВОК. Діагностичними маркерами спадково обтяженої виразкової хвороби гастродуоденальної зони в дітей можуть бути клінічні (відсутність преморбідних станів, більш ранній вік та гострий початок хвороби, нападаподібний біль, не пов'язаний зі вживанням їжі, інтровертованість особистості з вираженим рівнем нейротизму та високим рівнем тривожності, часті і тривалі загострення без сезонного ритму), функціональні (гіперацидність), ендоскопічні (поодинокі ураження, локалізація виразки на передній стінці ДІЖ).

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Необхідно встановити можливі асоціативні зв'язки між особливостями перебігу ВХ і спадковою обтяженістю, що надасть можливість прогнозувати появу захворювання у здорових осіб з обтяженою спадковістю, передбачити можливий перебіг захворювання, ступінь тяжкості, попередити виникнення ускладнень шляхом підбору оптимальної схеми лікувально-профілактичних заходів у кожному конкретному випадку.

Література

1. Dohil R, Hassall E. Peptic ulcer disease in children / Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol. – 2006. – Vol. 18, JVb2. – P. 59-71.
2. Carvalho A.S. Peptic ulcer // Arq. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 42, N° 4. – P.206-209.
3. Sawada A. Peptic ulcer in children // Nippon Rinsho. – 2007. – Vol. 65, JV°2. — P.549-553.
4. Yeung C.R., Yuen K.Y., Fu K.H. Rapid endoscopy room diagnosis of Campilobacter pylori — associated gastritis in children // J. Pediat. Gastroenterol. Nutr. – 2007. – Vol. 12, JV° 4. – P. 367-370.

УДК 616.33/342-002-06:616.71-007.234]- 053.2

І.М. Горішний, А.Б. Кабакова, І.Й. Шостақ, І.Л. Горішна, В.О. Синицька, Н.А. Цяпа, І.М. Мороз
СТАН МІНЕРАЛІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ
ГАСТРОДУОДЕНІТОМ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського. Тернопільська обласна клінічна дитяча лікарня

СТАН МІНЕРАЛІЗАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ. Проведено аналіз біохімічних показників мінерального обміну речовин та результатів денситометрії у дітей з хронічним гастродуоденітом при терміні захворювання 1-5 років. Результати досліджень показали наявність ознак остеопорозу та остеосклерозу на тлі порушеного мінерального обміну в залежності від активності лужної фосфатази, що вказує на необхідність пошуку корекції виявлених змін.

СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛИЗАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ. Проведен анализ биохимических показателей минерального обмена веществ и результатов денситометрии у детей с хроническим гастродуоденитом при сроке заболевания 1-5 лет. Результаты исследований показали наличие признаков остеопороза и остеосклероза на фоне нарушенного минерального обмена в зависимости от активности щелочной фосфатазы, что указывает на необходимость поиска коррекции выявленных изменений.

THE BONE TISSUE MINERALISATION IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS. The analysis of biochemical indexes of mineral metabolism and the results of densitometry in children with chronic gastroduodenitis (the duration of disease — 1-5 years) have revealed the signs of osteologic pathology associated with mineral metabolism disturbances, depending on alkaline phosphatase activity. The findings of our investigation prove the necessity of seeking the ways to correct osteologic changes.

Ключові слова: остеопороз, остеосклероз, денситометрія, мінеральний обмін речовин, лужна фосфатаза, гастродуоденіт.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, остеопороз, минеральная плотность костной ткани, кальций, фосфор.

Key words: osteologic pathology, densitometry, mineral metabolism, alkaline phosphatase, gastroduodenitis

ВСТУП. Хвороби органів травлення - найбільш розповсюджена патологія, серед якої провідне місце займає хронічний гастродуоденіт. У 70 % пацієнтів він розпочинається в дитячому віці і має характер поєднаного ураження органів системи травлення [1]. В патогенезі даної недуги неабияку роль відіграють порушення мембранного і порожнинного травлення із зміною абсорбції харчових інгредієнтів (білків, жирів, вуглеводів, вітамінів, мікроелементів) в тонкому кишечнику. Все це утруднює ріст і розвиток дитини, призводить до серйозних обмінних порушень в організмі. З точки зору цих міркувань у дітей з хронічним гастродуоденітом слід очікувати зміни мінералізації кісток поряд з іншими дисфункціями обміну речовин. Порушення щільності кісткової тканини призводить до серйозних ускладнень захворювань та потребує великих затрат коштів, часу на лікування, яке не завжди ефективне [2, 3, 4, 5]. Тому увага науковців та медиків

спрямована, в першу чергу, на профілактику та ранню діагностику цього патоморфологічного стану.

Проте вивчення цієї проблеми при хронічній гастродуоденальній патології у дітей знаходиться в початковій стадії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Ми спостерігали і обстежили 40 дітей з хронічним гастродуоденітом віком 5-14 років в періоді загострення хвороби, з терміном захворювання 1-6 років. Крім загальноприйнятих лабораторних і інструментальних обстежень, що допомогли верифікувати основний діагноз, пацієнтам проводилась денситометрія з визначенням щільності кістки в поперековій ділянці хребта, вмісту мінералів в кістці в грамах, площі хребців, висоти та їх об'єму в см³, а також біохімічний аналіз крові (кальцій, фосфор, магній, лужна фосфатаза).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Результати досліджень показали, що лише в 2