

Ю.В. МАРУШКО, д. мед. н., професор; А.О. АСОНОВ

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ/

Використання препарату цинку сульфату у складі комплексної терапії дітей з хронічним гастродуоденітом

Резюме

Мета роботи: оптимізація лікування хронічного гастродуоденіту у дітей на фоні дефіциту цинку за рахунок підвищення гастропротективного потенціалу шляхом призначення препаратів цинку.

Матеріали та методи. Обстежено 86 дітей з хронічним гастродуоденітом та зниженим вмістом цинку у волоссі віком від 6 до 17 років. У всіх дітей було виявлено зниження рівня цинку крові. За складом диференційованої терапії всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I група – основна (44 дитини), у складі комплексної терапії пацієнти одержували препарат цинку у вигляді цинку сульфату протягом 1 місяця; II група – контрольна (42 дитини), у складі терапії препарати цинку не застосовувалися.

Результати дослідження. За отриманими результатами при дослідженні слизу шлункового секрету у всіх дітей зі зниженим вмістом цинку спостерігалось достовірне зниження концентрації фукози шлункового слизу та білка порівняно зі здоровими дітьми, що свідчить про зниження цитопротективних властивостей слизового бар'єра шлунка. За результатами проведеної терапії дітям з хронічним гастродуоденітом та зниженим вмістом цинку при застосуванні препарату цинку сульфату отримано покращення клінічної картини, в основній групі після лікування вміст фукози та білка у шлунковому слизу виявився вірогідно вищим, ніж у контрольній групі, та досяг значень здорових дітей. Відзначено достовірне зниження випадків загострення та рецидиву захворювання.

Висновки. Застосування цинку сульфату в комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту у дітей з дефіцитом цинку сприяє відновленню гастропротективного потенціалу, підвищує рівень цинку сироватки крові, попереджує загострення та рецидиви хронічного гастродуоденіту.

Ключові слова: хронічний гастродуоденіт, дефіцит цинку, гастропротективний потенціал, терапія, препарати цинку

Однією з актуальних проблем сучасної педіатрії є захворювання травного тракту. Останні тридцять років характеризуються стрімким зростанням поширення гастроентерологічної патології серед дітей. За поширенням захворювання органів травлення займають друге місце після захворювань органів дихання. В структурі гастроентерологічних захворювань у дітей переважають захворювання органів гастродуоденальної зони. Поширеність хронічного гастродуоденіту серед дитячого населення становить 200–220%, а в екологічно несприятливих регіонах – 300–400% [1]. Патогенез хронічної гастродуоденальної патології – складний і багатофакторний. У формуванні хронічних запальних захворювань гастродуоденальної зони (гастриту, гастродуоденіту) вагоме значення надається дисбалансу між факторами агресії та захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) [2, 3].

Значний вплив на стан шлункової секреції, продукцію факторів захисту слизової оболонки шлунка і ДПК, зворотну дифузію водневих іонів, фізіологічну активність гормонів і вітамінів, тканинне дихання мають есенціальні мікроелементи [4–6].

За останні роки доведена негативна роль неадекватного харчування, дефіциту окремих есенціальних мікроелементів у формуванні захворювань органів травлення [4–8]. Проте майже не висвітлена роль впливу дефіциту цинку на стан захисних властивостей слизового бар'єра шлунка у дітей.

На сьогоднішній день продовжується вивчення впливу, частоти, питомої ваги окремих факторів у розвитку хронічного гастродуо-

деніту (ХГД), зокрема недостатність слизового шару, що має значну питому вагу серед факторів гастропротекції. Слиз – мукоїдний секрет, представлений двома типами речовин – глікопротеїнами та протеогліканами. Протеоглікани утворюють клас дуже сильно глікозильованих глікопротеїнів (макромолекули, які складаються з одного білка і одного чи більше ковалентно зв'язаних глікозаміногліканів). Ці глікозаміногліканальні ланцюги є довгими, лінійними вуглеводними групами, які складаються з олігосахаридних залишків, що повторюються [9]. До олігосахаридних ланцюжків належать гексозаміни, фукоза, галактоза, що визначають захисну, транспортну, бар'єрну функції слизового шару шлунка [8].

Вивчення біохімічного складу надепітеліального слизового шару є важливим для розуміння патогенезу цілого ряду захворювань шлунково-кишкового тракту [3, 10]. Відомо, що під час запалення відбувається активізація матриксних металопротеїназ (ММП), до яких належать колагенази, що здатні розщепляти майже всі компоненти в позаклітинному матриксі сполучної тканини, зокрема протеогліканів. ММП є цинк- та кальцій-залежними ендопептидазами. За даними літератури за умов зниженого вмісту цинку в організмі відбувається вивільнення гідролітичних ферментів, колагенази зокрема, що призводить до пошкодження мембранних структур клітин різноманітних органів та тканин, у тому числі слизової оболонки шлунка [11]. Комплексного визначення факторів агресії та захисту слизової оболонки шлунка у здорових та дітей з гастродуоденальною патологією з урахуванням вмісту цинку в організмі не проводилося.

Удосконалення лікування дітей з хронічним гастродуоденітом, враховуючи вміст цинку, на думку авторів, є одним із перспективних напрямів сучасної медицини.

Мета роботи: оптимізація лікування ХГД у дітей на фоні дефіциту цинку за рахунок підвищення гастропротективного потенціалу шляхом призначення препаратів цинку.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань у дослідження було включено 86 дітей з ХГД з зниженим вмістом цинку у волоссі, віком від 6 до 17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячій клінічній лікарні №8 м. Києва.

У своїй роботі автори спиралися на протокол діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей (наказ МОЗ України від 29.01.2013 р. №59) [1].

Основним критерієм для включення дітей у дослідження були клінічні прояви ХГД з урахуванням скарг, анамнезу та необхідність проведення діагностичної фіброзофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС); згода батьків на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: прийом протягом 4 тижнів до включення у дослідження антибіотиків, метронідазолу, препаратів вісмуту, інгібіторів протонної помпи, блокаторів H₂-гістамінових рецепторів, сульфату, вітамінно-мінеральних комплексів з мікроелементами, препаратів заліза та цинку, підвищений або нормальний вміст цинку у волоссі.

Дослідження виконано з дотриманням основних положень Гельсінської декларації про етичні принципи проведення біомедичних досліджень за участі людини (1964–2000), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицини (1997). Матеріали клінічного дослідження розглянуто та затверджено комісією з питань етики Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (протокол від 13.12.2013 р. №75).

Об'єм проведених досліджень включав комплексне обстеження: ретельне вивчення анамнезу захворювання та життя; фізикальне обстеження, проведення загальноклінічного лабораторного обстеження, що включало загальний аналіз крові, біохімічні показники крові (загальний білок сироватки крові, загальний білірубін та його фракції, аланінамінотрансфераза – АЛАТ, аспаратамінотрансфераза – АсАТ), загальний аналіз сечі, копрограму та дослідження калу на приховану кров; інструментальні методи обстеження. Отримані результати заносилися до індивідуальних карт хворого, що були спеціально розроблені на кафедрі педіатрії №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

При поступленні на лікування дітям з ХГД та їх батькам пропонували заповнити анкету. Питання в анкеті стосувалися дитини та її сім'ї, анамнезу захворювання та анамнезу життя. Значна увага приділялась анамнезу захворювання: коли з'явилися перші симптоми захворювання, коли виявлено, скільки загострень було за останній рік, яке проводилося лікування, чи була проведена антихелікобактерна терапія.

Верифікація діагнозу проводилася на підставі комплексного клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

При проведенні фіброгастродуоденоскопії використовували гнучкі фіброскопи GIF-PQ20 та GIF-PQ140 фірми Olympus, Японія.

Дослідження проводили за загальноприйнятими рекомендаціями. Оцінку ендоскопічних змін здійснювали згідно з класифікацією А.В. Мазуріна (1984), затвердженою для застосування в педіатрії.

З метою дослідження кислотоутворюючої функції шлунка застосовували базальну топографічну рН-метрію з використанням рН-мікрозонда «ИКЖ-2» за методом В.М. Чорнобрового (1991).

Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини виконували на апараті для проведення ультразвукових досліджень Siemens G50.

Для ідентифікації хелікобактеріозу використовували гістологічний метод, а також неінвазивну специфічну експрес-діагностику за складом повітря, що видихається, за допомогою тест-системи «ХЕЛІК» з індикаторною трубкою (ООО «АМА», Росія).

Для аналізу біохімічного складу нативного слизу використовували аспірати шлункового секрету. Оцінку цитопротективних властивостей слизового бар'єра шлунка проводили шляхом визначення рівня фукози шлункового слизу за методом Dishe (1948) та рівня білка у складі надепітеліального слизу шлунка (Бузун, 1982) у 24 дітей (клініко-біохімічна лабораторія ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»). За даними А.В. Сальникова, вміст фукози у складі глікопротеїнів надепітеліального слизового шару у потенційно здорових осіб становить 10,7±2,2 мМоль/л [12].

Визначення вмісту цинку сироватки крові проводили 39 пацієнтам спектральним атомно-абсорбційним методом (Kelner R., 2004) у «Лабораторії Др. Редгера, MDI» (ліцензія МОЗ України від 23.09.2011 р. №603260). За дефіцит цинку прийнято зниження його рівня в крові людини нижче 12,8 мкмоль/л, що відповідає 0,85 мг/л (за даними Aggett et al., 1979; Щеплягіна, 2001).

Усім пацієнтам проводили дослідження вмісту цинку, заліза, міді та інших мікроелементів у волоссі методом рентген-флюоресцентної спектрометрії на апараті «ElvaX-med».

За даними, отриманими авторами при численних дослідженнях за допомогою рентген-флюоресцентної спектрометрії, нижній пороговий вміст цинку у волоссі встановлено на рівні 100 мкг/г. При рівні менше за нижній поріг – констатували дефіцит цинку (Патент на корисну модель від 10.04.2012 р. №6821 «Спосіб діагностики дефіциту цинку у дітей»).

Всі хворі проходили умовних 2 етапи терапії відповідно до Протоколу МОЗ України від 29.01.2013 р. №59. Для проведення диференційованої терапії на другому етапі всіх обстежених пацієнтів було розподілено на 2 групи: I група (основна) – 44 дитини з ХГД, що на другому етапі лікування окрім терапії гастродуоденіту додатково отримували 45,0 мг елементарного цинку у вигляді цинку сульфату за/через 1 годину після прийому їжі 1 раз на добу протягом 1 місяця; II група (контрольна) – 42 дитини, на першому етапі отримували терапію, як і пацієнти першої групи, а на другому етапі – препарати цинку не застосовувалися.

Через 6–7 тижнів після початку лікування всім пацієнтам було проведено контрольне обстеження, що включало: клінічне дослідження, проведення ФЕГДС, верифікація *H. pylori* (тест-система «ХЕЛІК»). Також було проведено визначення в динаміці цитопротективних властивостей слизової оболонки шлунка у 24 дітей та рівня цинку в сироватці крові у 39 пацієнтів.

ЦИНКІТ – ЗДОРОВ'Я ВАШЕ ЗАХИСТИТЬ!

Цинк сприяє*:

- функціонуванню залоз внутрішньої секреції
- поліпшенню репродуктивної функції чоловіків
- має ліпотропні та кровотворні властивості



цинку сульфат 44 мг
(відповідає 10 мг цинку)



Виробник “Вьорваг Фарма” (Німеччина)

Не є лікарським препаратом. Харчова добавка до їжі.
Харчова добавка до їжі має побічні ефекти та протипоказання. Перед застосуванням ознайомтеся з аркушем-вкладишем.
Висновок держ.сан-епід.експертизи № 05.03.02-03/57788

*Аркуш-вкладиш до БАДу Цинкіт

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ
ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Таблиця 1. Порівняльна динаміка клінічних проявів хронічного гастродуоденіту

Синдром	Основна група (n=44)						Контрольна група (n=42)					
	До лікування		Через 2 тижні		Через 6 тижнів		До лікування		Через 2 тижні		Через 6 тижнів	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Больовий абдомінальний синдром	41	93,2	5	11,4	2	4,5	37	88,1	4	9,5	2	4,8
Диспепсичний синдром	38	86,4	2	4,5	–	–	35	83,3	1	2,4	–	–
Синдром хронічної неспецифічної інтоксикації	39	88,6	11	25,0	1	2,3*	36	85,7	12	28,6	8	19,0

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Показники цинку сироватки крові в динаміці

Показник	Основна група (n=20), M±m		Контрольна група (n=19), M±m		Норма
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Цинк сироватки крові, мкмоль/л	9,76±0,3**	12,72±0,35*, ***	9,83±0,29**	10,17±0,45**	12,8–27,8

Примітки: * – різниця достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$); ** – різниця достовірна порівняно з нормальними показниками ($p < 0,05$); *** – різниця достовірна порівняно з показниками до лікування ($p < 0,05$).

Таблиця 3. Ендоскопічні зміни слизової оболонки органів гастродуоденальної зони

Ендоскопічні зміни	Основна група (n=44)				Група порівняння (n=42)			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Поверхневий гастродуоденіт	32	72,8	24	54,5	34	81,0	31	73,8
Гіпертрофічні зміни слизової оболонки шлунка та ДПК	4	9,1	1	2,3	3	7,1	1	2,4
Ерозивні процеси слизової оболонки шлунка та ДПК	6	13,6	–	–	5	11,9	–	–
Субатрофічні зміни слизової оболонки шлунка та ДПК	2	4,5	–	–	–	–	–	–
Всього	44	100	25	56,8	42	100	32	76,2

Примітка: ДПК – дванадцятипала кишка.

Статистичну обробку отриманих даних проведено за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначалися базові статистичні показники – середня арифметична величина (M), середня похибка середньої величини (m), p – досягнутий рівень статистичної значимості, n – обсяг аналізованої групи. Оцінку достовірності відмінностей у порівнюваних обстежуваних групах проводили стандартними параметричними і непараметричними методами за допомогою критеріїв Стюдента, Вілкоксона. Для порівняння частотних показників у вибірках застосовували критерій Пірсона χ^2 , критерій Фішера та поправку Йейтса (Yates) на безперервність (вибір методу оцінки базувався на розмірі досліджуваної вибірки). Різниця між групами вважалася статистично значимою при вірогідності помилки (α) нульової гіпотези не більше 5% ($p < 0,05$).

Результати та їх обговорення

Серед обстежуваних дітей було 39 (45,4%) хлопчиків та 47 (54,6%) дівчаток віком 6–17 років.

При вивченні тривалості гастроентерологічного анамнезу визначено, що у 30 (34,9%) із 86 дітей тривалість захворювання була більше 5 років, а випадки загострення ХГД траплялися з частотою $2,52 \pm 0,1$ випадку на рік. Таким чином, отримані результати свідчать про недостатню увагу, що приділяється протирецидивному лікуванню дітей з ХГД.

Аналіз клінічного обстеження пацієнтів свідчить про наявність у дітей з ХГД у період загострення таких синдромів: больового абдомінального – у 78 (91,7%) випадків, диспепсичного – у 73 (84,9%), синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації – у 74 (86,1%).

Було проведено визначення вмісту цинку сироватки крові у 39 дітей з ХГД та дефіцитом цинку у волоссі до початку терапії. Рівень цинку сироватки крові був зниженим у всіх обстежуваних дітей і становив $9,76 \pm 0,25$ мкмоль/л.

Всім хворим за згодою батьків проведено ФЕГДС. За даними ендоскопічного обстеження поверхневий гастродуоденіт було діагностовано у 66 (76,7%) випадках. Гіпертрофічні зміни слизової оболонки шлунка та ДПК спостерігалися у 7 (8,2%) дітей, ерозивні процеси в шлунку та ДПК – у 11 (12,8%), субатрофія – у 2 (2,3%).

Інфікування *Helicobacter pylori* верифіковано у 62 (72,1%) із 86 пацієнтів.

Проведено оцінку рівня базальної кислотності у обстежуваних дітей. Дослідження шлункової секреції показало, що більшість обстежуваних мали нормальну кислотоутворюючу функцію шлунка – 41 (47,7%) дітей, гіперацидність спостерігалась у 39 (45,4%) пацієнтів, гіпоацидність діагностована у 6 (6,9%).

Під час ендоскопічного дослідження у 54 (62,8%) учасників виявлено супутні порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК у вигляді гастроезофагеального рефлюксу (ГЕР) та дуоденогастрального рефлюксу (ДГР).

За отриманими результатами при дослідженні слизу шлункового секрету у всіх дітей зі зниженим вмістом цинку спостерігалось достовірне зниження концентрації фукози шлункового слизу та білка порівняно зі здоровими дітьми.

За результатами проведеної терапії не було встановлено різниці у термінах зникнення абдомінального больового синдрому та диспепсичного синдрому серед обстежуваних груп (табл. 1).

Водночас, як свідчать результати, представлені в таблиці 1, в основній групі спостерігалось достовірно менше проявів синд-

Таблиця 4. Стан цитопротективних властивостей слизового бар'єра шлунка в динаміці

Показник слизу шлункового секрету	Основна група (n=12), M±m		Порівняльна група (n=12), M±m		Здорові діти
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Білок, мг/мл	1,67±0,04**	4,05±0,20*,***	1,68±0,03**	2,79±0,25	3,96±0,77 За даними Каракешишевої М.Б. (2008)
Фукоза, ммоль/л	2,68±0,17**	10,69±0,45*,***	3,56±0,15**	8,94±0,44***	10,7±2,2 За даними Сальникова А.В. (1999)

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з групою порівняння (p<0,05); ** – різниця достовірна порівняно зі здоровими особами (p<0,05); *** – різниця достовірна порівняно з показниками до лікування (p<0,05).

рому хронічної неспецифічної інтоксикації, ніж у групі порівняння після 6–7 тижнів лікування.

В динаміці проведено дослідження цинку сироватки крові у 39 дітей через 1 місяць після лікування (табл. 2).

За результатами, наведеними в таблиці 2, в основній групі рівень цинку сироватки крові досяг нормальних величин і становив 12,72±0,35 мкмоль/л, тоді як у дітей із групи порівняння цей показник залишався зниженим – 10,17±0,45 мкмоль/л (p<0,05).

Аналіз всередині групи показав, що після курсу терапії сульфатом цинку концентрація цинку сироватки крові збільшилась у всіх пацієнтів основної групи, а у 12 (60,0%) випадках – досягла нормальних величин; у контрольній групі концентрація цинку сироватки крові досягла нормальних величин лише у 3 (15,8%) випадках.

Успішну ерадикацію *H. pylori* досягнуто у 93,8% дітей з основної групи та у 73,3% дітей із групи порівняння.

Результати ендоскопічного обстеження, проведеного після лікування, представлено у таблиці 3.

За даними результатів лікування у дітей основної групи (що отримували на другому етапі сульфат цинку) ендоскопічні зміни спостерігались у 56,8% випадків, а у пацієнтів групи порівняння (що не одержували препаратів цинку) – у 76,2%. Деструктивних змін слизової оболонки шлунка та ДПК не було виявлено у жодної дитини.

Результати дослідження слизу шлункового секрету через 1 місяць після лікування представлено в таблиці 4.

За даними таблиці 4 в основній групі після лікування вміст фукози та білка у шлунковому слизу виявився вірогідно вищим, ніж у контрольній групі, та досяг значень здорових дітей.

За результатами спостереження за хворими обох груп в катamnезі через 6 місяців встановлено, що рецидив захворювання статистично достовірно (p<0,05) рідше спостерігався в основній групі. Так, ранній рецидив виник тільки у 2 дітей із групи, що отримувала препарат цинку, та у 10 дітей із групи спостереження.

Таким чином, при проведенні лікувальних заходів дітям з ХГД та зниженим вмістом цинку при застосуванні препарату цинку сульфату отримано покращення клінічної картини, достовірне зниження випадків загострення та відновлення гастропротективного потенціалу.

Висновки

1. У дітей з хронічним гастродуоденітом та дефіцитом цинку спостерігається зниження вмісту фукози та білка слизового бар'єра шлунка.
2. Застосування цинку сульфату в комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту у дітей з дефіцитом цинку сприяє відновленню гастропротективного потенціалу, підвищує рівень цинку сироватки крові, попереджує загострення хронічного гастродуоденіту.

Список використаної літератури

1. Наказ МОЗ від 29.01.2013 р. №59 «Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130129_0059.html.
2. Рылова Н.В. Особенности формирования заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта у детей (медико-экологические аспекты): автореф. дис. ... док. мед. наук: спец. 14.01.10: педиатрия. – М., 2009. – 317 с.
3. Cammorlinga-Ponce M. Intensity of inflammation, density of colozation and interleukin-8 response in the gastric mucosa of children infected with *Helicobacter pylori* / M. Cammorlinga-Ponce // *Helicobacter*. – 2007. – Vol. 8, №5. – P. 38–39.
4. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный – М.: ОНИКС 21 век: Мир, 2004. – 216 с.
5. Марушко Ю.В. Клінічне значення дефіциту цинку в патології травного каналу у дітей / Ю.В. Марушко, О.Л. Таринська, А.О. Асонов // Вісник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2010. – Вип. 19, кн. 3. – С. 796–802.
6. Prasad A.S. Zinc: Mechanisms of Host Defense / A.S. Prasad // *J. Nutr.* – 2007. – №137. – P. 1345–1349.
7. Dovhanj J. *Helicobacter Pylori*, Zinc and Iron in Oxidative Stress-Induced Injury of Gastric Mucosa / J. Dovhanj // *Mini-Reviews in Medicinal Chemistry*. – 2009. – Vol. 9. – P. 26–30.
8. Кононов А.В. Цитопротекция слизистой оболочки желудка: молекулярно-клеточные механизмы / А.В. Кононов // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопрокт.* – 2006. – Т. 16, №3. – С. 12–16.
9. Ayad S. *The Extracellular Matrix (Facts Book)* / Ayad S., Boot-Hanford R.P., Humphries M.J. [et al.] // Academic Press (Harcourt Brace & Company, Publishers), Printed in Great Britain, S. 14 ff, 1998, ISBN 0-12-068911-1.
10. Каракешишева М.Б. Роль компонентов желудочной слизи и клеточного состава воспалительного инфильтрата слизистой оболочки желудка в оценке риска развития рака желудка у больных с дисплазией II–III степени / М.Б. Каракешишева // *Сибирский онколог. журн.* – 2007. – №4. – С. 57–61.
11. Nagase H. *Matrix metalloproteinases in Zinc Metalloproteases in Health and Disease* (Hooper N.M., ed.). – London, UK: Taylor & Francis, 1996. – P. 153–204.
12. Сальников А.В. Морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка и надэпителиального слизистого слоя при *Helicobacter pylori* инфекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10: педиатрия / А.В. Сальников. – Томск, 1999. – 126 с.

Резюме

Использование препарата цинка сульфата в составе комплексной терапии детей с хроническим гастродуоденитом

Ю.В. Марушко, А.О. Асонов

Цель работы: оптимизация лечения хронического гастродуоденита у детей на фоне дефицита цинка за счет повышения гастропротективного потенциала путем назначения препаратов цинка.

Материалы и методы. Обследовано 86 детей с хроническим гастродуоденитом и пониженным содержанием цинка в волосах в возрасте от 6 до 17 лет. У всех детей было обнаружено снижение уровня цинка крови. С учетом состава дифференцированной терапии все пациенты были распределены на 2 группы: I группа – основная (44 ребенка), в соста-

ве комплексной терапии пациенты получали препарат цинка в виде цинка сульфата в течение 1 месяца; II группа – контрольная (42 ребенка), в составе терапии препараты цинка не применялись.

Результаты исследования. Согласно полученным данным при исследовании слизи желудочного секрета у всех детей со сниженным содержанием цинка крови отмечалось достоверное снижение концентрации фукозы желудочной слизи и белка по сравнению со здоровыми детьми, что свидетельствует о снижении цитопротективных свойств слизистого барьера желудка. В результате проведенной терапии детям с хроническим гастродуоденитом и пониженным содержанием цинка с применением цинка сульфата достигнуто улучшение клинического течения заболевания, повышение содержания фукозы и белка в составе желудочной слизи. Полученные данные были достоверно более высокими, чем в контрольной группе, и достигли значений у здоровых детей. Выявлено достоверное снижение частоты случаев обострения и рецидива заболевания.

Выводы. Применение цинка сульфата в комплексном лечении хронического гастродуоденита у детей с дефицитом цинка способствует восстановлению гастропротективного потенциала, повышает уровень цинка сыворотки крови, предупреждает обострение и рецидивы хронического гастродуоденита.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, дефицит цинка, гастропротективный потенциал, терапия, препараты цинка

Summary

Application of Zinc Sulfate in Combined Therapy of Children with Chronic Gastroduodenitis

Yu.V. Marushko, A.O. Asonov

Objective. To optimize the treatment of chronic gastroduodenitis in children with zinc deficiency by increasing gastroprotective capacity due to zinc-containing medications

Materials and Methods. We examined 86 children aged 6-17 with chronic gastroduodenitis and low levels of zinc in hair. All of them showed low blood levels of zinc on the baseline. According to the composition of differentiated therapy, all patients were divided into 2 groups: I - main group (44 children) received zinc-containing medication (zinc sulfate) as a component of combined therapy for 1 month; II - control group (42 children) had therapy without any zinc-containing drugs.

Results of the study. According to data obtained in the study of gastric secretion of mucosa in all children with reduced blood zinc levels, all patients had significantly decreased concentrations of protein and fucose in gastric mucosa if compared with healthy children, which indicates low cytoprotective properties of gastric mucosal barrier. Due to the therapy with zinc sulfate the children with chronic gastroduodenitis and low zinc levels on baseline demonstrated improved clinical course of the disease, as well as better levels of fucose and protein in the gastric mucus. These rates were significantly higher than in the control group, and similar to those in healthy children. The results also showed significant decrease in the incidence of relapses and recurrence of the disease.

Conclusions. The use of zinc sulfate in the treatment of chronic gastroduodenitis in children with zinc deficiency helps to the restore gastroprotective potential, increases serum levels of zinc, and prevents the disease recurrence and relapses.

Key words: chronic gastroduodenitis, zinc deficiency, gastroprotective potential, therapy, zinc supplements