

Выводы. Был разработан проект клинических рекомендаций и клинического протокола «Реабилитация детей с церебральным параличом и другими органическими повреждениями головного мозга, которые сопровождаются двигательными нарушениями» для использования в практической медицине в Украине.

Ключевые слова: перинатальное повреждение, детский церебральный паралич, медико-социальная реабилитация.

V. Yu. Martyniuk, R. O. Moiseenko, L. O. Panasiuk,
T. V. Konoplianko, A. A. Nevyrkovets', T. I. Stetsenko,
V. O. Svystyl'nyk, O. V. Nazar

Perinatal disorders of the nervous system in children: clinical picture, diagnosis, early medical and social rehabilitation

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Introduction. A dynamic monitoring of the health and development of children with perinatal pathology is an important part of the National Concept for the creation of perinatal centres in Ukraine.

Objective. To develop and implement a complex programme of diagnosis, treatment and early medical and social rehabilitation of children with perinatal disorders of the nervous system.

Methods. Epidemiological methods, neurological examination, neuro-imaging techniques (MRI), quality of life questionnaires (PedsQL, QUALIN).

Results. The authors have developed a clinical guideline for the diagnosis, medical and social rehabilitation of children with perinatal disorder of the nervous system with the view of early detecting children with motor disorders, conducting the timely therapy, medical and social rehabilitation. The clinical guideline was designed according to the evidence-based medicine. Implementing the guideline into clinical practice will ensure the prevention of polypragmasia when using drugs, the improvement of medical care for children with motor disorders.

Conclusions. There were developed the draft clinical guidelines and clinical protocol "Rehabilitation of children with cerebral palsy and other organic disorders of the brain which are accompanied by motor impairments", to be used in the clinical practice of Ukraine.

Key words: perinatal disorders, cerebral palsy, medical and social rehabilitation.

© Ю.В. МАРУШКО, А.О. АСОНОВ, 2013
Ю.В. Марушко, А.О. Асонов

СТАН ГАСТРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ НА ФОНІ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Вступ Однією з актуальних проблем сучасної педіатрії є захворювання травного тракту. За останні роки доведена негативна роль дефіциту цинку, в формуванні захворювань органів травлення.

Мета. Дослідження стану гастропротекції, особливостей клінічного перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей, в залежності від вмісту цинку.

Матеріали та методи. Обстежено 189 дітей з діагнозом хронічного гастродуоденіту в періоді загострення віком від 6 до 17 років згідно протоколу діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей. Проведено дослідження вмісту цинку у волоссі методом рентген-флюоресцентної спектрометрії, також було проведено дослідження вмісту цинку в сироватці крові 72 дітей спектральним атомно-абсорбційним методом. Оцінка цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку проводилась шляхом визначення рівня глікозаминогліканів та фукози шлункового слизу, рівню білку у 105 дітей.

Результати. В залежності від рівня цинку у волоссі діти з гастродуоденітом були розподілені на 2 групи спостереження: I група(основна) - 86 дітей з хронічним гастродуоденітом, що мали дефіцит цинку у волоссі II група – 100 дітей з хронічним гастродуоденітом з нормальним вмістом цинку у волоссі

У основній групі достовірно частіше спостерігається синдром хронічної неспецифічної інтоксикації ніж у пацієнтів групи порівняння. У дітей із зниженим вмістом цинку спостерігається достовірно більш виражене зниження концентрації фукози шлункового слизу та вмісту глікозаминогліканів ніж в групі порівняння.

Висновки. Отримані дані вказують на можливість удосконалення лікування дітей хворих на хронічний гастродуоденіт з урахуванням обміну цинку.

Ключові слова: цинк, діти, патологія травного каналу.

ВСТУП

Однією з актуальних проблем сучасної педіатрії є захворювання травного тракту. Останні тридцять років характеризуються стрімким зростанням поширення гастроентерологічної патології серед дітей. За даними Державного закладу «Центру медичної статистики МОЗ України», станом на 01.01.2011 року серед дітей віком до 17 років зареєстровано 1 201 362 випадків захворювання органів травлення, що становить 148,66‰ (у 2005 році — 142,38 ‰, у 2007 році. — 148,41 ‰). За поширенням захворювання органів травлення займають друге місце після захворювань органів дихання. В структурі гастроентерологічних захворювань у дітей переважають хвороби органів гастродуоденальної зони. За даними МОЗ України (2010) поширеність гастриту та дуоденіту становили 29,13‰, захворюваність - 8,14 на 1000 дитячого населення.

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 шлунку та дванадцятипалої кишки [6, 9, 10].

Значний вплив на шлункову секрецію, продукцію факторів захисту слизової оболонки шлунку і дванадцятипалої кишки, зворотну дифузію водневих іонів, фізіологічну активність гормонів і вітамінів, тканинне дихання мають есенціальні мікроелементи [5, 8].

За останні роки доведена негативну роль неадекватного харчування, дефіциту есенціальних мікроелементів, особливо цинку, в формуванні захворювань органів травлення [3, 4, 7, 8, 10, 11].

На сьогоднішній день продовжується вивчення впливу, частоти, питомої ваги окремих факторів у розвитку хронічного гастродуоденіту (ХГД), зокрема недостатність

слизового шару, що має значну питому вагу серед факторів гастропротекції. Слиз – мукоїдний секрет, що представлений двома типами речовин - глікопротеїнами та глікозаміногліканами. Утворення гелю глікопротеїнами слизу залежить від будови білкових олігосахаридних ланцюжків, до яких належать гексозаміни, фукоза, галактоза, що й визначає його захисну, транспортну, бар'єрну функції [2].

Вивчення біохімічного складу надепітеліального слизового шару є важливим для розуміння патогенезу цілого ряду захворювань шлунково-кишкового тракту [1, 10]. Проте залишається маловивченим склад шлункового слизу при хронічному гастродуоденіті у дітей залежно від рівню цинку, що і визначило мету даного дослідження.

Мета роботи - дослідження стану гастропротекції, особливостей клінічного перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей, в залежності від вмісту цинку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами на кафедрі педіатрії №3 НМУ ім. О.О. Богомольця обстежено 189 дітей діагнозом хронічного гастродуоденіту в періоді загострення віком від 6 до 17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в ДКЛ №8. Об'єм проведених досліджень включав комплексне обстеження: ретельне вивчення анамнезу захворювання та життя; фізикальне обстеження, проведення загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Верифікація діагнозу хронічного гастродуоденіту (ХГД) здійснювалась на підставі основних клінічних синдромів захворювання (больового абдомінального, диспепсичного та синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації), даних фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) згідно із Сіднейською класифікацією ХГД (1990 р.) з доповненнями. ФЕГДС є "золотим стандартом" діагностики запальних захворювань верхніх відділів ШКТ [12]. Верифікація *Helicobacter pylori* проводилась гістологічним методом та дихальним методом Хелік-тест-"АМА".

Усім пацієнтам проводилось дослідження вмісту цинку у волоссі методом рентген-флюоресцентної спектрометрії на апараті «ElvaX – med». За даними, що отримані нами при багаточисельних дослідженнях за допомогою рентген-флюоресцентної спектрометрії, пороговий вміст цинку у волоссі встановлений на рівні 100 мкг/г. (Патент на корисну модель № 6821 "Спосіб діагностики дефіциту цинку у дітей" від 10.04.2012.)

Нами також було проведено дослідження вмісту цинку в сироватці крові 72 дітей. Визначення вмісту цинку сироватки крові проводилось спектральним атомно-абсорбційним методом. 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 р., Щеплягіна, 2001р.).

Для аналізу біохімічного складу нативного слизу використовували аспірати шлункового секрету. Оцінка цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку проводилась шляхом визначення рівня глікозаміногліканів за методикою Greiling (1961) та фукози шлункового слизу за методом Dishe (1948), рівню білку (Бузун, 1982) у 105 дітей.

За даними Сальникова А.В. вміст фукози у складі глікопротеїнів надепітеліального слизового шару у потенційно здорових осіб складає $10,7 \pm 2,2$ мМоль/л. [7]

РЕЗУЛЬТАТИ

При обстеженні дітей з хронічним гастродуоденітом виявлено дефіцит цинку у сироватці крові 54,2% пацієнтів (табл. 1) та у волоссі 45,5% обстежених (табл. 2).

Таблиця 1

Вміст цинку у сироватці крові дітей з хронічним гастродуоденітом

Елемент	Кількість дітей з нормальним вмістом (12,8-27,8 мкМоль/л)		Кількість дітей з зниженим вмістом (<12,8 мкМоль/л)		Кількість дітей з надлишком (>27,8 мкМоль/л)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Zn	30	41,7	39	54,2	3	4,1

Таблиця 2

Вміст цинку у волоссі дітей з хронічним гастродуоденітом

Елемент	Кількість дітей з нормальним вмістом (100-200 мкг/г)		Кількість дітей з зниженим вмістом (<100 мкг/г)		Кількість дітей з надлишком (>200 мкг/г)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Zn	100	52,91	86	45,5	3	1,59

Дефіцит цинку, виявлений у волоссі, у переважній більшості випадків підтверджувався результатами дослідження цинку сироватки крові. Сироватка крові відображає елементний статус короткочасний за експозицією та значний за ступенем відхилення. Волосся відображає елементний статус, який формується на протязі тривалого часу (місяці, роки) і більш придатне для клінічної оцінки [4, 5, 7].

В залежності від рівня цинку у волоссі діти з гастродуоденітом були розподілені на 2 групи спостереження: I група - 86 дітей з хронічним гастродуоденітом, що мали дефіцит цинку у волоссі ($81,26 \pm 1,55$ мкг/г); II група – 100 дітей з хронічним гастродуоденітом з нормальним вмістом цинку у волоссі ($131,94 \pm 2,66$ мкг/г).

По віковому, статевому складу обидві групи достовірно не відрізнялись між собою. Обстеження дітей проводилось відповідно протоколу дослідження за загальноприйнятими методиками.

Аналіз даних анамнезу свідчить про те, що випадки загострення ХГД достовірно ($p < 0,05$) частіше спостерігається у групі пацієнтів з дефіцитом цинку ($2,52 \pm 0,1$), ніж у дітей групи порівняння ($1,64 \pm 0,07$).

Аналіз клінічного обстеження пацієнтів свідчить про наявність у двох групах дітей з ХГД наступних синдромів: більшого абдомінального; диспепсичного та синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації. Частота окремих клінічних проявів при ХГД у обстежених пацієнтів наведена у табл. 3.

Як видно із даних таблиці 3, у основній групі достовірно частіше спостерігається синдром хронічної неспецифічної інтоксикації ніж у пацієнтів групи порівняння. Больвовий та диспепсичний синдроми зустрічалися дещо частіше, але дані не достовірні.

Частота клінічних синдромів ХГД у дітей

Синдроми	Основна група (n=86)		Порівняльна група (n=100)	
	Абс.	M±m, %	Абс.	M±m, %
Больовий абдомінальний	78	91,7±3,1	87	87±3,4
Диспепсичний синдром	73	84,9±3,9	82	82±3,8
Синдром хронічної неспецифічної інтоксикації	74	86,05±3,7*	70	70,0±4,6

Примітка: * - різниця достовірна (p<0,05).

З урахування вмісту цинку у волосах нами проаналізовані дані ФЕГДС. За даними ендоскопії, у всіх хворих дітей діагностовано запальні зміни слизової оболонки шлунку (СОШ) та дванадцятипалої кишки (СО ДПК). За даними ендоскопічного обстеження поверхневий гастродуоденіт був діагностований у I групі в 66 (76,7±4,6%) випадках, а у групі порівняння в 87 (87±3,4%) дітей відповідно. Гіпертрофічні зміни СОШ та СО ДПК спостерігались у 9 (10,46±3,3%) дітей з основної групи та у 7 (7±2,6%) обстежених з групи порівняння; ерозивні процеси в шлунку та ДПК виявлені 11 (12,8±3,6%) дітей I групи та у 4 (4±2%) дітей II групи; субатрофія слизової оболонки – у 7 (3,2±1,9%) дітей основної групи та у 5 (5±2,2%) дітей групи порівняння.

Інфікування *Helicobacter pylori* верифіковано нами у 62 (72,1±4,8%) із 86 хворих I групи та у 61 (61±4,9%) із 100 дітей II групи.

ХГД у дітей супроводжувався супутньою патологією шлунково-кишкового тракту, серед якої найчастіше діагностували дискінезію жовчовивідних шляхів. Дискінезію жовчовивідних шляхів виявлено у 71 (82,55±4,1%) хворих I групи та у 72 (72±4,5%) хворих II групи. Хронічний холецистит достовірно частіше спостерігався у дітей основної групи ніж у дітей групи порівняння – 18 (21±4,4%) та у 7 (7±2,6%) випадках відповідно.

За результатами дослідження слизу шлункового секрету була встановлена достовірна різниця у показниках цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку у групах порівняння.

Таблиця 4

Стан цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку

Показник слизу шлункового секрету	Основна група (n=60) M±m	Порівняльна група (n=45) M±m
Білок, мг/мл	1,65 ±0,02	1,72 ±0,05
Фукоза, ммоль/л	2,68 ±0,10*	3,67 ±0,11
Глікозаміноглікани, мкг ГАГ/мг слизу	1,22 ±0,01*	1,85±0,01

Примітка: * - різниця достовірна (p<0,05).

Як видно із даних таблиці 4, у дітей із зниженим вмістом цинку спостерігається достовірно більш виражене зниження концентрації фукози шлункового слизу ($2,68 \pm 0,10$) в порівнянні з групою контролю ($3,67 \pm 0,11$). Також вміст глікозаміногліканів у основній групі був достовірно меншим ніж в групі порівняння.

ВИСНОВКИ

- Перебіг хронічного гастродуоденіту у дітей, при зменшенні вмісту цинку у волосі, характеризується більш частими загостреннями та вираженими симптомами інтоксикації.

- У дітей із зниженим вмістом цинку у волосі спостерігається зниження вмісту фукози та глікозаміногліканів слизового бар'єру шлунку.

- Отримані дані вказують на можливість удосконалення лікування дітей хворих на ХГД з урахуванням обміну цинку.

Література

1. 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. Сибирский онкологический журнал. 2007, 4: 57-61.

2. Кононов А. В. Цитопротекция слизистой оболочки желудка: молекулярно-клеточные механизмы. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. 2006, 16 (3): 12—16.

3. Лаврова, А. Е., Щепляева Л. А. Дефицит цинка в патогенезе хронического гастродуоденита у детей дошкольного возраста: обоснование методов коррекции. Рос. педиатр. журн. 2004, 4: 44-46.

4. Марушко Ю.В., Лісоченко О.О. Мікроелементи та стан імунітету у дітей. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2008, 2: 35-37.

5. Марушко Ю.В., Таринська О.Л., Асонов А.О. Клінічне значення дефіциту цинку в патології травного каналу у дітей. Вісник наукових праць співробітників НМАПО ім. Шупика. 2010, 19 (3): 796-802.

6. Рылова Н.В. Особенности формирования заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта у детей (медико – экологические аспекты). Автореферат дис. док. Мед. наук. Москва. 2009.

7. Сальников А.В. Морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка и надэпителиального слизистого слоя при *Helicobacter pylori* инфекции: Дис. канд. мед. наук. Томск. 1999.

8. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. М.: ОНИКС 21 век: Мир. 2004.

9. Cammorlinga-Ponce M. Intensity of inflammation, density of colozation and interleukin-8 response in the gastric mucosa of children infected with *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*. 2007, 8 (5): 38-39.

10. Dohhanj J. *Helicobacter Pylori*, Zinc and Iron in Oxidative Stress-Induced Injury of Gastric Mucosa. Mini-Reviews in Medicinal Chemistry. 2009, 9: 26-30.

11. Prasad A.S. Zinc: Mechanisms of Host Defense. American Society for Nutrition. J. Nutr. 2007, 137: 1345-1349.

12. Наказ МОЗ від 29.01.2013 № 59 Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей. [Електронний ресурс]. Режим доступу до Наказу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130129_0059.html

Ю.В. Марушко, А.О. Асонов

Состояние гастропротекции при хроническом гастродуодените на фоне дефицита цинка у детей

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

Введение. Одной из актуальных проблем современной педиатрии являются заболевания пищеварительного тракта. За последние годы доказана отрицательная роль дефицита цинка, в формировании заболеваний органов пищеварения.

Цель. Исследование состояния гастропротекции, особенностей клинического течения хронического гастродуоденита у детей, в зависимости от содержания цинка.

Материалы и методы. Обследовано 189 детей с диагнозом хронического гастродуоденита в период обострения в возрасте от 6 до 17 лет, согласно протоколу диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения у детей. Проведено исследование содержания цинка в волосах методом рентген-флуоресцентной спектрометрии, также было проведено исследование содержания цинка в сыворотке крови 72 детей спектральным атомно-абсорбционным методом. Оценка цитопротективного свойства слизистого барьера желудка проводилась путем определения уровня гликозаминогликанов и фукозы желудочной слизи, уровня белка у 105 детей.

Результаты. В зависимости от уровня цинка в волосах, дети с гастродуоденитом были разделены на 2 группы наблюдения: I группа (основная) - 86 детей с хроническим гастродуоденитом, имевших дефицит цинка в волосах II группа - 100 детей с хроническим гастродуоденитом с нормальным содержанием цинка в волосах. В основной группе достоверно чаще наблюдается синдром хронической неспецифической интоксикации чем у пациентов группы сравнения. У детей с пониженным содержанием цинка наблюдается достоверно более выраженное снижение концентрации фукозы желудочной слизи и содержания гликозаминогликанов, чем в группе сравнения.

Выводы. Полученные данные указывают на возможность усовершенствования лечения детей с хроническим гастродуоденитом учитывая обмена цинка.

Ключевые слова: цинк, дети, хронический гастродуоденит.

Yu.V. Marushko, A.O. Asonov

Gastroprotection study in children with chronic gastroduodenitis and zinc deficiency

Bogomolets National Medical University

Introduction. Diseases of the digestive tract are one of the urgent problems of modern pediatrics. The negative role of zinc deficiency in the formation of digestive diseases is being demonstrated in recent years.

Purpose. Gastroprotection level and chronic gastroduodenitis clinical course in children with different zinc content.

Materials and methods. 189 children were involved in the study with a diagnosis of chronic gastroduodenitis in acute period of the disease aged 6 to 17 years according to the protocol for diagnosis and treatment of digestive diseases in children. A study of zinc contained in the hair was made by X-ray fluorescence spectrometry, and a study of zinc content in serum of 72 children was made by spectral atomic absorption method. Evaluation of cytoprotective properties

of gastric mucosal barrier was performed by determining the level of glycosaminoglycans and fucose, gastric mucus protein levels in 105 children.

Results. Depending on the level of zinc, contained in the hair of children with gastroduodenitis, they were divided into 2 groups of observations: group I (main) - 86 children with chronic gastroduodenitis, that had zinc deficiency in the hair. II group - 100 children with chronic gastroduodenitis with normal zinc content in the hair. It was significantly more common syndrome of chronic nonspecific toxicity in the study group than in patients from another group in the comparison. In children with low zinc content observed significantly more pronounced decrease in the concentration of fucose gastric mucus and glycosaminoglycan content than in the comparison group.

Conclusions. These data suggest the possibility of improving the treatment of children with chronic gastroduodenitis based on zinc metabolism.

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2013

Ю.В. Марушко, Н.А. Зелена, О.Ф. Мельніков, О.С. Мовчан

СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ З ЧАСТИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця,
ДУ «Інститут отоларингології імені проф. А.І. Колонійченка» НАМН України,
Дитяча поліклініка №1 Святошинського району м. Києва

Вступ. На сьогодні актуальним є вивчення особливостей місцевого імунітету слизової оболонки ротоглотки у дітей, що часто хворіють на гострі респіраторні захворювання (ДЧХ). Мета. Визначити вміст б-дефензинів в ротоглотковому секреті (РГС) у ДЧХ на фоні хронічних вогнищ інфекції ЛОР-органів.

Методи. Обстежено 30 дітей з групи ДЧХ з хронічним компенсованим тонзилітом віком від 4 до 12 років. Всім дітям було проведено дослідження вмісту дефензинів-б у РГС в негострому періоді, які були розподілені на дві групи по віку: Д1- 4-7 років (n=15), Д2-8-12 років (n=15). В процесі дослідження використовувались клінічні, імунологічні, лабораторні, бактеріологічні та статистичні методи.

Результати. Вміст дефензинів- б РГС у ДЧХ 4-7 років значно нижчий ніж у ДЧХ 8-12 років і становить відповідно 0,85 (0,12-2,25) та 4,8 (0,26-9,88). Рівень дефензинів у дітей 4-7 років нижчий мінімального нормативу, при якому дефензини-б (HBD1-3) можуть проявляти свою антимікробну активність. Клінічно, група ДЧХ 4-7 років характеризується більшою частотою ГРВІ та загострень хронічного тонзиліту, 73,3% (11) дітей 4-7 років мали бактеріологічно підтверджений дисбактеріоз кишківника, старші діти (8-12 років)-40%(6). За даними бактеріологічного дослідження мазків слизової ротоглотки *St. aureus* було виявлено у 60% (9) дітей віком 4-7 років і у 46,7% (7) дітей 8-12 років. Серед цих дітей реєструвались найнижчі показники дефензинів: Д1-0,46 (0,12-0,59), Д2-2,61 (0,26-5,94).

Висновки. Встановлено, що у ДЧХ з хронічним компенсованим тонзилітом низький вміст дефензинів-б в ротоглотковому секреті, особливо в молодшій віковій групі (4-7 років). Найнижчі показники вмісту дефензинів-б реєструвалися у ДЧХ, при бактеріологічному