

патологией дает возможность своевременно установить диагноз некротического энтероколита и назначить адекватное лечение.

**Ключевые слова:** некротический энтероколит, новорожденные дети, верхняя брыжеечная артерия, доплерографическая ультрасонография.

*T.V.Martinyuk*

## **Dysfunctions of Mesenteric Blood Flow in Newborns with Necrotizing Enterocolitis**

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education**

**The aim** is to evaluate the opportunities and effectiveness of Doppler ultrasonography of a superior mesenteric artery in newborns with necrotizing enterocolitis and other gastrointestinal pathology.

**Material and methods.** 51 newborns were examined. The Doppler ultrasonography of a superior mesenteric artery was performed in all the patients, besides general clinical and laboratory examinations. 30 newborns with necrotizing enterocolitis and suspects were included in the first (experimental) group. The second (control) group consisted of 21 symptom-free newborns in order to obtain standard indicators of hemodynamics in a superior mesenteric artery and to compare the results.

**Results.** The indicators of hemodynamics are detected to be beyond the limits and are typical for ischemic damage of gastrointestinal tract in the newborns with necrotizing enterocolitis (increase in PI and RI level, increase in Vps level and decrease in Ved level). The hemodynamic compromise was absent or temporary and trivial in the newborns with functional gastrointestinal pathology.

**Conclusion.** Applying Doppler ultrasonography of a superior mesenteric artery in the newborns with gastrointestinal pathology enables to diagnose necrotizing enterocolitis and to prescribe adequate treatment in time.

**Key words:** necrotizing enterocolitis, newborns, superior mesenteric artery, Doppler ultrasonography.

*Відомості про автора:*

*Мартинюк Тарас Валентинович* – дитячий хірург Волинської дитячої обласної лікарні, м. Луцьк.

УДК 616-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

*Ю.В. Марушко, А.О. Асонов, О.Л. Таринська*

## **ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ЦИНКУ СУЛЬФАТУ У ДІТЕЙ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ АСОЦІЙОВАНОГО З HELICOBACTER PYLORI**

**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця**

**Вступ.** Актуальною проблемою сучасної педіатрії є захворювання травного тракту. Доведена негативна роль дефіциту цинку, в формуванні захворювань органів травлення.

**Мета.** Оптимізація лікування хронічного гастродуоденіту асоційованого з *H. pylori* у дітей на фоні дефіциту цинку за рахунок підвищення гастропротективного потенціалу шляхом призначення препаратів цинку.

**Матеріали та методи.** У дослідження було включено 62 дитини з хронічним гастродуоденітом асоційованим з *Helicobacter pylori* в стадії загострення та зниженим вмістом цинку у волоссі віком від 6 до 17 років. Проведено дослідження вмісту цинку у волоссі методом рентген-флюоресцентної спектрометрії, дослідження вмісту цинку в сироватці крові 23 дітей спектральним атомно-абсорбційним методом, оцінка цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку шляхом визначення рівня фукози, глікозаміногліканів та білку шлункового слизу 15-х дітей. Для проведення диференційованої терапії на другому етапі пацієнти були розділені на 2 групи: I група (основна) – 32 дитини з ХГД асоційованим з *Helicobacter pylori*, що окрім терапії гастродуоденіту на другому етапі лікування, додатково отримували 45,0 мг елементарного цинку у вигляді цинку сульфату протягом 1 місяця; II група (контрольна) – 30 дітей, на першому етапі проходила терапію як і пацієнти першої групи, а на другому етапі препарати цинку не застосовувалися.

**Результати.** У дітей основної групи середній рівень цинку сироватки крові достовірно підвищувався та не відрізнявся нормальних показників ( $12,28 \pm 0,53$  мкмоль/л), тоді як у дітей II групи, які не отримували препаратів цинку цей показник залишався зниженим –  $9,85 \pm 0,53$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Середній рівень фукози шлункового слизу у пацієнтів I групи ( $10,09 \pm 0,68$  ммоль/л) був вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищим ніж у дітей II лікувальної групи ( $8,67 \pm 0,51$  ммоль/л). Середній рівень глікозаміногліканів шлункового слизу після проведеного лікування був достовірно ( $p < 0,05$ ) вищим у I групі –  $6,01 \pm 0,28$  ммоль/л, ніж у пацієнтів II лікувальної групи ( $5,02 \pm 0,30$  ммоль/л).

**Висновки.** Застосування цинку сульфату у комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту у дітей з дефіцитом цинку сприяє відновленню гастропротективного потенціалу, підвищує рівень цинку сироватки крові.

**Ключові слова:** цинк, діти, хронічний гастродуоденіт, сульфат цинку.

## ВСТУП

Однією з актуальних проблем сучасної педіатрії є захворювання травного тракту. Розповсюдженість хронічного гастродуоденіту серед дитячого населення 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 шлунку та дванадцятипалої кишки [2, 3].

За останні роки доведена негативну роль неадекватного харчування, дефіциту окремих есенціальних мікроелементів, цинку зокрема, в формуванні захворювань органів травлення [4, 5, 6, 7, 8]. Проте майже не висвітлена роль впливу дефіциту цинку на стан захисних властивостей слизового бар'єру шлунку у дітей.

Вивчення біохімічного складу надепітеліального слизового шару є важливим для розуміння патогенезу цілого ряду захворювань шлунково-кишкового тракту [3, 9]. Відомо, що під час запалення відбувається активізація матриксних металопротеїназ, що здатні розщепляти майже усі компоненти в позаклітинному матриксі сполучної тканини, протеогліканів зокрема. За даними літератури, за умов зниженого вмісту цинку в організмі відбувається вивільнення гідролітичних ферментів, що призводить до пошкодження мембранних структур клітин різноманітних органів та тканин, у тому числі слизової оболонки шлунку [10].

Удосконалення лікування дітей з хронічним гастродуоденітом враховуючи вміст цинку, на наш погляд, є одним з перспективних напрямків сучасної медицини.

## ПЕДІАТРІЯ

**Мета.** Оптимізація лікування хронічного гастродуоденіту асоційованого з *H. pylori* у дітей на фоні дефіциту цинку за рахунок підвищення гастропротективного потенціалу шляхом призначення препаратів цинку.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Для вирішення поставлених завдань у дослідження було включено 62 дитини з хронічним гастродуоденітом асоційованим з *H. pylori* та 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 ми опирались на протокол діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей (Наказ МОЗ від 29.01.2013 № 59) [1].

Дослідження виконано з дотриманням основних положень Гельсінської декларації про етичні принципи проведення біомедичних досліджень за участю людини (1964-2000), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицини (1997). Матеріали клінічного дослідження розглянуті та затверджені комісією з питань етики НМУ імені О.О. Богомольця (протокол № 75 від 13.12.2013р.).

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

При проведенні фіброгастродуоденоскопії використовувались гнучкі фіброскопи GIF-PQ20 та GIF-PQ140 фірми Olympus, Японія. Дослідження проводилось за загальноприйнятими рекомендаціями.

Для ідентифікації хелікобактеріозу використовували гістологічний метод, а також неінвазивну специфічну експрес діагностику за складом видихуваного повітря за допомогою тест-системи «ХЕЛІК» з індикаторною трубкою.

Для аналізу біохімічного складу нативного слизу використовували аспірати шлункового секрету. Оцінка цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку проводилась шляхом визначення рівня фукози (Dishe, 1948) та глікозаміногліканів (Косягін, 1989) шлункового слизу у 15 дітей (клініко-біохімічна лабораторія ДУ "ІПАГ НАМН України").

Визначення вмісту цинку сироватки крові проводилось 23 пацієнтам спектральним атомно-абсорбційним методом (Kelner R., 2004) у «Лабораторії Др. Редгера, MDI» (Ліцензія МОЗ України № 603260 от 23.09.211). За дефіцит цинку прийнято зниження його рівня в крові людини нижче 12,8 мкмоль/л (Aggett et al., 1979 p., Щеплягіна, 2001p.).

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, нижній пороговий вміст цинку у волоссі встановлений на рівні 100 мкг/г. При його рівні меншому за нижній поріг констатували дефіцит цинку (Патент на корисну модель № 6821 "Спосіб діагностики дефіциту цинку у дітей" від 10.04.2012.).

Всі хворі проходили умовних 2 етапи терапії відповідно Протоколу МОЗ України №59 від 29 січня 2013р. Для проведення диференційованої терапії на другому етапі всі обстежені пацієнти були розділені на 2 групи: I група (основна) – 32 дитини з ХГД, що окрім терапії гастродуоденіту на другому етапі лікування, додатково отримували 45,0 мг елементарного цинку у вигляді цинку сульфату за або через 1 годину після прийому їжі 1 раз на

день протягом 1 місяця; II група (контрольна) – 30 дітей, на першому етапі проходила 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»). Було проведено визначення у динаміці цитопротективних властивостей шлунку у 15 дітей та цинку в сироватці крові 23 пацієнтів.

Результати обстеження заносилися до індивідуальних карт хворого, що були спеціально розроблені на кафедрі педіатрії №3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Статистична обробка отриманих даних проведена 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 достовірностей відмінностей в порівнюваних обстежуваних групах проводили стандартними параметричними і непараметричними методами за допомогою критеріїв Стьюдента, Вілкоксона. Для порівняння частотних показників у вибірках застосовувався критерій Пірсона  $\chi^2$ , критерій Фішера та поправка Йейтса на безперервність (вибір методу оцінки базувався на розмірі вибірки, що досліджувалась).

### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Серед обстежуваних дітей було 27 (43,5%) хлопчиків та 35 (56,4%) дівчаток віком 6-17 років.

Аналіз клінічного обстеження пацієнтів свідчить про наявність у дітей з ХГД асоційованим з H. pylori у період загострення наступних синдромів: болювого абдомінального у 59 (95,2%) випадків, диспептичного у 52 (83,8%) пацієнтів та синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації, який зустрічався у 59 (95,2%) дітей.

Нами було проведено визначення вмісту цинку сироватки крові 23 дітей з ХГД та дефіцитом цинку у волоссі до початку терапії. Рівень цинку сироватки крові був зниженим у 22 (95,6%) обстежуваних дітей. Сироватка крові відображає елементний статус короткочасний за експозицією та значний за ступенем відхилення. Волосся відображає елементний статус, що формується на протязі тривалого часу і більш придатне для клінічної оцінки [4].

Всім хворим, за згодою батьків, було проведено ФЕГДС. За даними ендоскопічного обстеження поверхневий гастродуоденіт був діагностований у 47 (75,8%) випадках. Гіпертрофічні зміни слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК) спостерігались у 5 (8,1%) дітей, ерозивні процеси в шлунку та ДПК виявлені 8 (12,9%) дітей, субатрофія - у 2 (3,2%) пацієнтів.

За результатами отриманими нами при дослідженні слизу шлункового секрету у всіх дітей із зниженим вмістом цинку спостерігається достовірне зниження концентрації фукози шлункового слизу та білку в порівнянні зі здоровими дітьми.

За результатами проведеної терапії нами не було встановлено різниці у термінах зникнення абдомінального болювого синдрому та диспептичного синдрому, синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації серед обстежуваних груп (табл. 1).

**Порівняльна динаміка клінічних проявів хронічного гастродуоденіту серед обстежуваних дітей**

Синдроми	Больовий абдомінальний			Диспептичний синдром			Синдром хронічної неспецифічної інтоксикації		
	до лікування	через 2 тиж.	через 6 тиж.	до лікування	через 2 тиж.	через 6 тиж.	до лікування	через 2 тиж.	через 6 тиж.
	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)	Абс. (%)
I (n=32)	31 (96,9)	4 (12,5)	2 (6,3)	29 (90,6)	2 (6,3)	-	31 (96,9)	9 (28,1)	1 (3,1)
II (n=30)	28 (93,3)	4 (13,3)	2 (6,7)	23 (76,7)	1 (3,3)	-	28 (93,3)	9 (30,0)	6 (20,0)

Нами було проведено визначення рівня цинку у сироватці крові через 6-7 тижнів від початку лікування (табл. 2)

Таблиця 2

**Рівень цинку сироватки крові обстежуваних дітей через 6-7 тижнів від початку лікування**

Групи спостереження	Цинк сироватки крові, мкмоль/л, $M \pm m$		Норма, мкмоль/л
	До лікування	Після лікування	
I (n=11)	9,11 $\pm$ 0,44**	12,28 $\pm$ 0,53*,***	12,8 - 27,8
II (n=12)	9,86 $\pm$ 0,48**	9,85 $\pm$ 0,53**	

*Примітка: \* - 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 ( $p < 0,05$ ).*

Як видно із даних таблиці 2, у дітей основної групи середній рівень цинку сироватки крові достовірно підвищувався та не відрізнявся нормальних показників (12,28 $\pm$ 0,53 мкмоль/л), тоді як у дітей II групи, які не отримували препаратів цинку цей показник залишався зниженим - 9,85 $\pm$ 0,53 мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Згідно даних таблиці 3, ми відмічали статистично достовірне підвищення рівню фукози та глікозаміногліканів шлункового слизу після проведеного лікування серед дітей обох груп.

Середній рівень фукози шлункового слизу у пацієнтів I групи (10,09 $\pm$ 0,68 ммоль/л) був вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищим ніж у дітей II лікувальної групи (8,67 $\pm$ 0,51 ммоль/л). Середній рівень глікозаміногліканів шлункового слизу

після проведеного лікування був достовірно ( $p < 0,05$ ) вищим у I групі –  $6,01 \pm 0,28$  ммоль/л, ніж у пацієнтів II лікувальної групи ( $5,02 \pm 0,30$  ммоль/л).

Таблиця 3

**Стан цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунку у дітей з хронічним гастродуоденітом після проведеного лікування**

Групи спостереження	Показник шлункового слизу			
	Фукоза, ммоль/л, $M \pm m$		ГАГ, ммоль/л, $M \pm m$	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Основна (n=7)	$2,11 \pm 0,11^{**}$	$10,09 \pm 0,68^{*,***}$	$3,63 \pm 0,14$	$6,01 \pm 0,28^{*,***}$
Контрольна (n=8)	$2,64 \pm 0,27^{**}$	$8,67 \pm 0,51^{***}$	$3,83 \pm 0,17$	$5,02 \pm 0,30^{***}$
Здорові	10,7±2,2 За даними Сальникова А.В.(1999)		-	

*Примітка: \* - 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 ( $p < 0,05$ ).*

Успішну ерадикацію *H. pylori* досягнуто у достовірно ( $p < 0,05$ ) більшої кількості дітей - 30 (93,8±4,3%) з I групи порівняно з II групою, де ерадикація була встановлена у 22 (73,3±8,1%) пацієнтів.

Таким чином, при проведенні лікувальних заходів дітям з ХГД асоційованим з *H. pylori* та зниженим вмістом цинку із застосуванням препарату цинку сульфату отримано відновлення гастропротективного потенціалу, підвищення рівню цинку сироватки крові та досягнуто ерадикації *H. pylori* у достовірно більшої кількості дітей ніж серед пацієнтів, які препаратів цинку не отримували.

### ВИСНОВКИ

1. У дітей із хронічним гастродуоденітом асоційованим з *H. pylori* та дефіцитом цинку спостерігається зниження вмісту фукози та глікозаміногліканів слизового бар'єру шлунку.

2. Застосування цинку сульфату у комплексному лікуванні хронічного гастродуоденіту асоційованого з *H. pylori* у дітей з дефіцитом цинку призводить до відновлення гастропротективного потенціалу, підвищує рівень цинку сироватки крові, сприяє більшому відсотку ерадикації *H. pylori* порівняно з дітьми, що препаратів цинку не отримували. Дане дослідження підтверджує необхідність індивідуалізованого підходу до терапії хронічного гастродуоденіту у дітей з врахуванням мікроелементного статусу, рівню цинку у волоссі та сироватці крові зокрема.

Література

1. 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](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. ... д. мед. н.: 14.01.10 / Н.В. Рылова. – Москва, 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, N 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 ім. 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.- N 9.- P. 26-30
8. Кононов А. В. Цитопротекция слизистой оболочки желудка: молекулярно-клеточные механизмы / А.В. Кононов // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол.* — 2006. — Т. 16, № 3. — С. 12—16.
9. *The Extracellular Matrix (Facts Book)* / S.Ayad, R.P. Boot-Hanford, M.J. Humphries [et al.] // Academic Press (Harcourt Brace & Company, Publishers), Printed in Great Britain. - 1998. -S. 14.
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 онкологический журнал*. - 2007. - N4. - С. 57-61.

*Ю.В. Марушко, А.А. Асонов, А.Л. Таринська*

## **Использование препарата цинка сульфата у детей в комплексном лечении хронического гастродуоденита ассоциированного с *Helicobacter pylori***

**Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца**

**Введение.** Актуальной проблемой современной педиатрии являются заболевания пищеварительного тракта. Доказана негативная роль дефицита цинка, в формировании заболеваний органов пищеварения.

**Цель.** Оптимизация лечения хронического гастродуоденита ассоциированного с *H. pylori* у детей на фоне дефицита цинка за счет повышения гастропротективного потенциала путем назначения препаратов цинка.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 62 ребенка с хроническим гастродуоденитом ассоциированным с *Helicobacter pylori* в стадии обострения и пониженным содержанием цинка в волосах, в возрасте от 6 до 17 лет. Проведено исследование содержания цинка в волосах методом рентген - флюоресцентной спектрометрии, исследование содержания цинка в сыворотке

крови 23 детей спектральным атомно - абсорбционным методом, оценка цитопротективного свойств слизистого барьера желудка путем определения уровня фукозы, гликозаминогликанов, белка желудочной слизи 15 детей. Для проведения дифференцированной терапии на втором этапе пациенты были разделены на 2 группы: I группа (основная) - 32 ребенка с ХГД ассоциированным с *Helicobacter pylori*, которые кроме терапии гастродуоденита на втором этапе лечения, дополнительно получали 45,0 мг элементарного цинка в виде цинка сульфата в течение 1 месяца; II группа (контрольная) - 30 детей, на первом этапе проходила терапию как и пациенты первой группы, а на втором этапе препараты цинка не применялись.

**Результаты.** У детей основной группы средний уровень цинка сыворотки крови достоверно повышался и не отличался нормальных показателей ( $12,28 \pm 0,53$  мкмоль/л), тогда как у детей II группы, не получавших препаратов цинка этот показатель оставался сниженным -  $9,85 \pm 0,53$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ). Средний уровень фукозы желудочной слизи у пациентов I группы ( $10,09 \pm 0,68$  ммоль/л) был достоверно ( $p < 0,05$ ) выше, чем у детей II лечебной группы ( $8,67 \pm 0,51$  ммоль/л). Средний уровень гликозаминогликанов желудочной слизи после проведенного лечения был достоверно ( $p < 0,05$ ) выше в I группе -  $6,01 \pm 0,28$  ммоль/л, чем у пациентов II лечебной группы ( $5,02 \pm 0,30$  ммоль/л).

**Выводы.** Применение цинка сульфата в комплексном лечении хронического гастродуоденита ассоциированного с *H. pylori* у детей с дефицитом цинка способствует восстановлению гастропротективного потенциала, повышает уровень цинка сыворотки крови.

**Ключевые слова:** цинк, дети, хронический гастродуоденит, сульфат цинка.

*Yu. V. Marushko, A. O. Asonov, O. L. Tarynska*

## Zinc sulphate administration in the complex treatment of children with chronic gastroduodenitis associated with *Helicobacter pylori*

O.O. Bogomolets National Medical University

**Introduction.** Digestive diseases are of great importance for modern pediatrics. The negative role of zinc deficiency causing digestive diseases has been proved in recent years.

**The purpose** of the work is to optimize the treatment of chronic gastroduodenitis in children associated with *H. pylori* against the background of zinc deficiency by increasing gastroprotective properties by prescribing zinc.

**Materials and methods.** The study included 62 children with chronic gastroduodenitis associated with *Helicobacter pylori* in the acute stage and a low content of zinc in hair, aged 6 - 17. There were studied zinc content in hair by X-ray fluorescence spectrometry, zinc content in the serum of 23 children by spectral atomic absorption method; there were evaluated the cytoprotective properties of gastric mucosal barrier by determining the levels of fucose, glycosaminoglycans and gastric mucin protein of 15 children. To perform a differentiated treatment the second phase patients were divided into 2 groups: group I (experimental) consisted of 32 children with chronic gastroduodenitis associated with *Helicobacter pylori* who received 45.0 mg of elemental zinc as zinc sulphate within a month in addition to the treatment of gastroduodenitis at the second stage; the second group (control) consisted of 30 children, who had the same therapy as the patients of the first group, but did not get zinc preparations.

**Results.** The mean zinc serum levels evidently increased and were within normal limits ( $12,28 \pm 0,53$  mmol/l) in the patients of the experimental group, while the index decreased in the children of the control group who did not receive zinc preparations



## ПЕДІАТРІЯ

(9,85±0,53 mmol/l ( $p<0.05$ )). The gastric mucin mean fucose level in the patients of the experimental group (10,09±0,68 mmol/l) was significantly higher than that in the control group (8,67±0,51 mmol/l). The gastric mucin mean glycosaminoglycans level in the patients of the experimental group was significantly higher ((6,01±0,28 mmol/l), ( $p<0,05$ )) than that in the control group.

**Conclusions.** The use of zinc sulphate in the treatment of chronic gastroduodenitis associated with *Helicobacter pylori* in children with zinc deficiency contributes to the restoration of gastroprotective properties and increases zinc serum level.

**Key words:** zinc, children, chronic gastroduodenitis, zinc sulphate.

### *Відомості про авторів:*

**Марушко Юрій Володимирович** – зав. кафедри педіатрії №3 НМУ імені О.О.Богомольця. Адреса: Київ, бульвар Т.Шевченка, 13.

**Асонов Антон Олексійович** – ас. кафедри педіатрії №3 НМУ імені О.О.Богомольця.

**Таринська Ольга Леонідівна** – доцент кафедри педіатрії №3 НМУ імені О.О.Богомольця.

УДК 616-053.2

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

*Ю.В.Марушко, Ю.Ю.Гиндич, В.Л.Дембіцький*

## ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ ТА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ СЛИНИ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО КЛАСУ ШКОЛИ

**Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ**

**Вступ.** Актуальність проблеми збереження та покращення здоров'я школярів, насамперед, молодших класів дуже висока.

**Мета.** Дослідити та оцінити когнітивні функції та жирнокислотний спектр слини у дітей першого року навчання у школі.

**Результати.** Виявлені часті скарги астеничного характеру, порушення когнітивних функцій та дисбаланс показників ліпідного спектру слини у більшості школярів. На сьогодні перспективним є розробка лікувально-профілактичних заходів із застосуванням корекції виявлених нами порушень.

**Ключові слова:** діти, когнітивні функції, ліпіди слини.

### **ВСТУП**

В Україні, на тлі несприятливої демографічної ситуації, зберігається тенденція до погіршення показників соматичного та нервово-психічного здоров'я дітей у всі вікові періоди їх життя. Особливу увагу потребує проблема збереження та покращення здоров'я школярів, насамперед, молодших класів [1].

Нормальний вміст ПНЖК у дітей необхідний для підтримки діяльності нервової системи, когнітивних здібностей дітей [2]. При порушенні вмісту ПНЖК можливі порушення сприйняття навчального матеріалу, що потім відіб'ється на якості його засвоєння [3,4,5]. Тому сьогодні актуальним є визначення у дітей, що розпочали навчання у середній школі, стану когнітивних функцій і жирнокислотного спектра (зручним неінвазивним методом – у слині), аналіз цих показників упродовж року та за необхідності – розробка методів корекції .