

## ВПЛИВ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ В ПІДЛІТКІВ

*В.І. Боброва, Ю.І. Воробієнко, О.В. Пьянкова, Н.І. Надточій, С.С. Вороніна, В.В. Замула*  
 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна  
 Дитяча клінічна лікарня №9, м. Київ, Україна

**Мета:** вивчити вплив тютюнопаління на перебіг хронічної гастродуоденальної патології (ХГДП) у дітей.

**Пацієнти та методи.** Під нашим спостереженням було 136 дітей віком 12–17 років з верифікованою ХГДП у періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування до дитячої клінічної лікарні № 9 м. Києва. Залежно від наявності звички паління у дітей їх розподілили на дві групи: I група — 60 (44,1±4,3%) підлітків, які палять, II група — 76 (55,8±4,3%) пацієнтів, які не палять. Усі хворі підлягали ретельному загальноклінічному обстеженню. У перші три доби проводили фіб्रोєзофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. З метою виявлення інфікування *H.pylori* проводили серологічне та гістологічне дослідження. Серологічний метод використовували із застосуванням імуноферментного аналізу (ELISA) з визначенням антитіл класу IgG до *H.pylori*. Візуалізацію *H.pylori* проводили гістологічним методом на мікропрепаратах біоптату антрального відділу шлунка, забарвлених за Романовським-Гімзе. Ступінь колонізації *H.pylori* позначали кількістю плюсів (+) за Л.І. Аруїном, 1998 р.

**Результати.** Встановлено, що тривалість захворювання була вищою в пацієнтів, які палять, а обтяжена спадковість щодо гастродуоденальної патології в пацієнтів-курців відмічалась набагато рідше, ніж у пацієнтів, які не палять. Виявлено, що у підлітків-курців ХГДП частіше перебігала на фоні *H.pylori*, порушень моторно-евакуаторної та секреторної функції шлунка.

**Висновки.** Враховуючи те, що частка активних курців серед дітей з ХГДП є значною, доцільно розробити й впровадити диференційоване лікування ХГДП у підлітків-курців та активізувати профілактичні заходи щодо попередження паління в дитячому та підлітковому віці.

**Ключові слова:** діти, хронічний гастродуоденіт, тютюнопаління.

### Вступ

За даними Державного комітету статистики України, станом на 01.01.2012 р. в Україні серед дітей віком 0–17 років поширеність захворювань органів травлення становила 147,73 на 1000 дітей, захворюваність — 54,21 на 1000 дітей, по м. Києву поширеність — 283,22 на 1000 дітей, захворюваність — 69,18 на 1000 дітей. Встановлено, що ці хвороби посилили друге місце після захворювань органів дихання.

Незважаючи на успіхи, досягнуті у вивченні етіології та патогенезу розвитку хронічних запальних захворювань верхнього відділу травного тракту, тенденція до зниження рівня поширеності хронічної гастродуоденальної патології (ХГДП) серед дітей не спостерігається [3, 4]. Слід зазначити, що останніми роками активно вивчалась у дітей лише ХГДП, асоційована із *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) [6, 8], іншим формам приділялося менше уваги. Відомо, що до етіологічних факторів розвитку ХГДП також відносять: обтяжену спадковість, нераціональне харчування в якісному та кількісному співвідношенні, інфікування *H.pylori*, ульцерогенна дія ліків, психоемоційне перенапруження, шкідливі звички, у тому числі тютюнопаління [2, 4, 5].

За даними результатів дослідження «Глобальне опитування населення щодо вживання тютюну (GATS) в Україні», у 2011 р. частка осіб, які палять щодня, віком від 12 років становила 25,5%. Вплив тютюну на патологію травної системи недостатньо вивчений. За даними літератури [7], тютюнопаління негативно впливає на шлунково-кишковий тракт (ШКТ) внаслідок кількох механізмів: з одного боку, слизова оболонка (СО) пошкоджується шляхом безпосередньої дії поглинутих дьогтярних з'єднань, які утворюються при палінні, а з іншого — нікотин виявляє збуджуючу дію на блукаючий нерв, що викликає підвищення шлункової секреції. Нікотин також стимулює секрецію пепсиногену за рахунок збільшення кількості головних клітин або підвищення їх секреторного потенціалу. Довготривалий вплив нікотину значно знижує секрецію слизу та бікарбонатів шляхом зменшення кількості слизоутворення і негативного впливу на клітини.

Враховуючи поширеність тютюнопаління серед підлітків в Україні, доцільно вивчити вплив цього чинника на формування й перебіг ХГДП у даної категорії пацієнтів.

**Мета** роботи — вивчити вплив тютюнопаління на перебіг ХГДП у дітей.

### Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням було 136 дітей віком 12–17 років з верифікованим ХГДП у періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування до дитячої клінічної лікарні № 9 м. Києва. Залежно від наявності звички паління у дітей їх розподілили на дві групи: I група — 60 (44,1±4,3%) підлітків, які палять, II група — 76 (55,8±4,3%) пацієнтів, які не палять.

При госпіталізації до стаціонару всі хворі підлягали ретельному загальноклінічному обстеженню, яке включало детальний аналіз скарг, вивчення анамнезу захворювання, спадкового анамнезу, наявності супутніх захворювань, шкідливих звичок, вживання лікарських препаратів, аналізу даних об'єктивного обстеження, також ми вивчали медичну документацію та заповнювали спеціальні картки на кожного хворого, розроблені на кафедрі педіатрії № 1 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Для верифікації діагнозу всім дітям у перші три доби проводили фіб्रोєзофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. З метою виявлення інфікування *H.pylori* проводили серологічне та гістологічне дослідження. Серологічний метод використовували із застосуванням імуноферментного аналізу (ELISA) з визначенням антитіл класу IgG до *H.pylori*. Візуалізацію *H.pylori* проводили гістологічним методом на мікропрепаратах біоптату антрального відділу шлунка, забарвлених за Романовським-Гімзе. Ступінь колонізації *H.pylori* позначали кількістю плюсів (+) за Л.І. Аруїном, 1998 р.

Отриманий цифровий матеріал опрацювали за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначили базові статистичні показники — середню арифметичну величину ( $M$ ), середню похибку середньої величини ( $m$ ),  $p$  — досягнутий рівень статичної значимості,  $n$  — обсяг аналізованої групи. Оцінку достовірності відмінностей у порівнюваних обстежуваних групах проводили стандартними параметричними методами за допомогою критеріїв Стьюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Серед спостережуваних хворих було 82 (60,3±4,2) хлопчики та 54 (39,7±4,2) дівчинки. За віком виділили такі категорії підлітків: 61 (44,9±4,3) хворий віком 12–14 років, 75 (55,1±4,3) пацієнтів віком 15–17 років. Нами проаналізовано частоту тютюнопаління серед підлітків залежно від віку і статі. При проведенні порівняльного аналізу встановлено, що серед пацієнтів I групи (активних курців) переважали хлопчики (70±5,9%) віком 15–17 років (71,7±5,8%). У II групі вікової та гендерної різниці не виявлено.

Під час дослідження тривалості тютюнопаління серед обстежених дітей I групи встановлено, що 15 (25±5,6%) пацієнтів палять близько року, 20 (33,3±6,1%) – 2 роки, 18 (30±5,9) дітей – 3 роки, 7 (11,7±4,1%) дітей – понад 4 роки.

Під час вивчення давності гастроентерологічного анамнезу ми звернули увагу на те, що в групі підлітків, які палять достовірно частіше (63,3±6,2% і 44,7±5,7% відповідно в I і II групах), тривалість захворювання становила понад 5 років, що, як відомо, забезпечує прогресування і несприятливий перебіг хронічного запалення. Відносно великий відсоток дітей з рецидивним перебігом ХГДП зумовив необхідність проаналізувати обтяженість їхнього сімейного анамнезу. Проведений нами аналіз анамнезу хвороби показав, що серед підлітків, які палять, обтяжена спадковість щодо гастродуоденальної патології спостерігалась значно рідше (25±5,6%), ніж у II групі (68,4±5,3%) (рис. 1). За отриманими даними, тютюнопаління можна розглядати як один із чинників формування рецидивного перебігу ХГДП у даної категорії пацієнтів.

При госпіталізації до стаціонару всі хворі скаржилися на біль у надчеревній ділянці, виразність та інтенсивність якого була різною: від короткочасного нападоподібного до неінтенсивного ниючого. Біль купіювали спазмолітиками, які хворі приймали самостійно до початку проведення нашого дослідження. Усі хворі вказували на посилення болю після вживання гострих, солоних і копчених страв. Проведена оцінка больового синдрому в групі пацієнтів, які палять, показала, що серед обстежених хворих I групи переважав ниючий біль (80±5,2%), не пов'язаний з вжи-

ванням їжі та актом дефекації (88,3±4,1%). У II групі частіше спостерігався нападоподібний біль (67,1±5,4%), без значущої різниці за часом виникнення больового синдрому (51,3±5,7%), (рис. 2).

Диспептичний синдром різного ступеня виразності спостерігався у всіх хворих. Встановлено, що провідними симптомами в дітей були нудота – 61 (44,9±4,3%), відрижка – 48 (35,3±4,1%), зниження апетиту – 52 (38,2±4,2%), метеоризм – 57 (41,9±4,2%). Аналіз отриманих даних показав, що нудота (55,3±5,7%) і метеоризм (56,6±5,7%) переважали у пацієнтів II групи, а в I групі частіше відмічалось зниження апетиту (53,3±6,4) і печія (30±5,9).

Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації були у всіх хворих і проявлялись у вигляді втомлюваності (88,2±2,8%), слабкості (54,4±4,3%) й головного болю (27,2±3,8%). Істотних відмінностей між проявами хронічної неспецифічної інтоксикації серед спостережуваних груп не виявлено.

При фізикальному обстеженні значних змін кольору шкіри та слизових оболонок не встановлено. У 102 (75±3,7%) хворих язик був обкладений білуватим нальотом. Під час пальпації живота у всіх хворих спостерігався локальний біль у пілородуоденальній зоні.

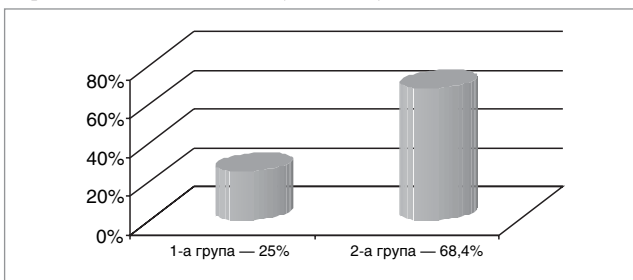
Таким чином, результати нашого дослідження показали, що в підлітків, які палять, переважав ниючий характер болю, що пов'язано, на нашу думку, з порушенням кровообігу і розвитком ішемії. За даними літератури [1], розвиток спазму судин, який зумовлює порушення кровопостачання, виникає внаслідок впливу нікотину на Н-холінергетичні рецептори симпатичних гангліїв. Як вказано вище, серед диспептичних проявів у підлітків, які палять, переважали зниження апетиту та печія. На наш погляд, ці дані відображають порушення моторно-евакуаторної та кислотоутворюючої функцій (КУФ) шлунка. За даними літератури [8], нікотин знижує тонуус сфінктерного апарату ШКТ і спричиняє виникнення дуоденогастрального (ДГР) і гастроєзофагального рефлюксу (ГЕР).

Усім хворим, за згодою батьків дитини, проведено ФЕГДС з прицільною біопсією слизової оболонки шлунка (СОШ) і СО дванадцятипалої кишки (ДПК). За результатами ФЕГДС, еритематозні зміни СО виявлено у 51 (37,5±4,2%) пацієнта, ерозивні – у 29 (21,3±3,5%), а гіпертрофічні – у 24 (17,6±3,3) хворих. Виразкову хворобу ДПК діагностовано в 32 (23,5±3,6) підлітків. При проведенні аналізу результатів ФЕГДС у дітей залежно від групи спостереження не встановлено статистично (p 0,05) значущої різниці між показниками запальних (51,7±6,5% і 57,9±5,7% відповідно в I і II групах) і деструктивних (48,3±6,5% і 42,1±5,7%) змін СОШ та СО ДПК.

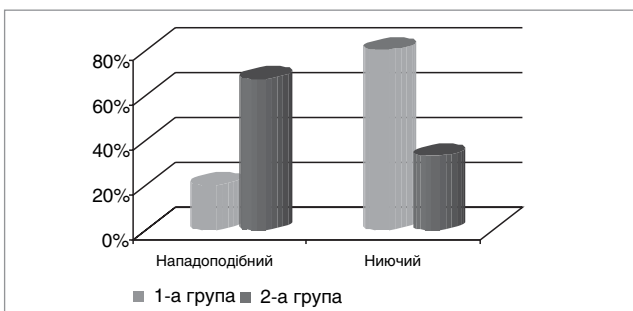
При проведенні ФЕГДС ми звертали увагу на функціональний стан сфінктерного апарату органів гастродуоденальної зони. За результатами дослідження, супутні моторно-евакуаторні порушення функцій шлунка й ДПК у вигляді ГЕР і ДГР діагностовано у 75 (55,1±4,3) дітей. У 49 (36,0±4,1%) дітей відмічено ДГР, у 26 (19,1±3,4%) – ГЕР.

При аналізі показників частоти виявлення моторно-евакуаторних порушень у пацієнтів залежно від паління встановлено, що ДГР і ГЕР статистично достовірно (p<0,05) частіше зустрічались в підлітків, які палять, (70±5,9% і 43,4±5,7% відповідно в I і II групах). Попередні наші результати підтвердилися в цьому дослідженні щодо клінічних проявів порушень моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК у групі хворих, які палять.

Усім 136 підліткам проведено інтрагастральну рН-метрію. Оцінено рівень базальної кислотності в підлітків залежно від тютюнопаління. Виявлено, що гіпоацидний



**Рис. 1.** Частота виявлення обтяженої спадковості залежно від тютюнопаління



**Рис. 2.** Характеристика больового синдрому в дітей з хронічною гастродуоденальною патологією залежно від тютюнопаління

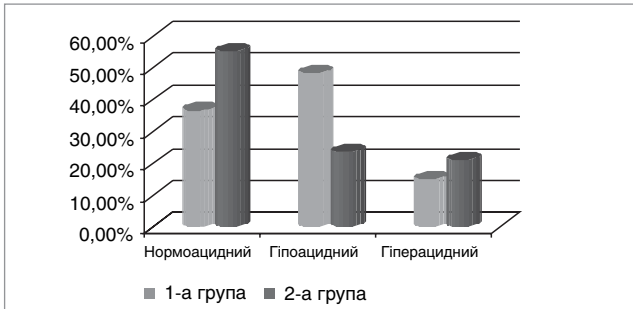


Рис. 3. Рівень базальної кислотності в підлітків залежно від тютюнопаління

стан КУФ шлунка статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше відмічався в пацієнтів I групи ( $48,3 \pm 6,5\%$  і  $23,7 \pm 4,9\%$  відповідно в I і II групах). У більшості дітей II групи переважав нормаацидний рівень КУФ шлунка ( $36,7 \pm 6,2$  і  $55,3 \pm 5,7\%$  відповідно в I і II групах), (рис. 3).

З метою діагностики інфікованості дітей *H.pylori* оцінено результати двох методів дослідження — серологічного та гістологічного. Інфекція *H.pylori* статистично ( $p < 0,05$ ) достовірно частіше діагностувалася як при серологічному ( $70 \pm 5,9\%$  і  $48,7 \pm 5,7\%$  відповідно в I і II групах), так і при

гістологічному ( $63,6 \pm 14,5\%$  і  $23,5 \pm 10,3\%$  відповідно у I і II групах) методах дослідження в підлітків, які палять.

**Висновки**

За вищенаведеними даними, перебіг ХГДП у I та II групах спостереження істотно різнився. У хворих, які палять, ХГДП мала рецидивний перебіг на фоні необтяженого гастроентерологічного анамнезу. За клінічною симптоматикою, у підлітків, які палять, переважав ниючий біль, зниження апетиту та печія. За результатами ФЕГДС, в активних курців частіше діагностувалися супутні моторно-евакуаторні порушення функції шлунка й ДПК у вигляді ГЕР і ДГР. Аналіз результатів базальної кислотності показав, що у хворих, які палять, переважав гіпоацидний стан шлункової секреції. З огляду на відносно високий відсоток контамінації *H.pylori* у пацієнтів, які палять, найбільш імовірно це свідчить про зниження імунологічної резистентності СОШ, що приводить до інфікування *H.pylori*.

Враховуючи, що частка активних курців серед дітей з ХГДП є значною, доцільно розробити і впровадити диференційоване лікування ХГДП серед підлітків активних курців та активізувати профілактичні заходи щодо попередження паління в дитячому та підлітковому віці.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Гайтон А.К. Медицинская физиология / А.К. Гайтон; пер. с англ. В.И. Кобрин. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с.
2. Динаміка поширеності тютюнопаління серед підлітків (за результатами Глобального опитування 2005 і 2011 років) / О.В. Добрянська, Н.С. Полька, О.В. Бердник, О.М. Юрчук // Гігієна населених місць. — 2012. — № 59. — С. 262—266.
3. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / В.Г. Майданник, В.В. Корнейчук, Н.В. Хайтович, Г.В. Салтыкова. — К.: ВБ «Аванпост-Прим», 2008. — 432 с.
4. Особливості клінічного перебігу захворювань шлунка й дванадцятипалої кишки в дітей при різних порушеннях шлункової секреції / В.І. Боброва, О.В. П'янькова О.В., Н.І. Надточій [та ін.] // Здоровье ребенка. — 2010. — № 4. — С. 7—12.
5. Полька Н.С. Поширеність тютюнопаління серед підлітків України / Н.С. Полька, Н.Я. Яцковська, С.В. Гозак // Довкілля та здоров'я. — 2008. — С. 69—73.
6. Cover T.L. Helicobacter pylori in health and disease / T.L. Cover, M.J. Blaser // Gastroenterology. — 2009. — № 136 (6). — P. 1863—1873.
7. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer-recent mechanistic update / P. Maity, K. Biswas, S. Roy [et al.] // Mol. Cell Biochem. — 2003. — Nov.; Vol. 253 (1—2). — P. 329—338.
8. The occupational risk of Helicobacter pylori infection among workers in institutions for people with intellectual disability / A.A. de Schryver, K. Cornelis, M. Van Winkel [et al.] // Occup. Environ. Med. — 2008. — Vol. 65. — P. 587—591.

**ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ПОДРОСТКОВ**

В.И. Боброва, Ю.И. Воробийенко, О.В. Пьянькова, Н.И. Надточий, С.С. Воронина, В.В. Замула

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Детская клиническая больница № 9, г. Киев, Украина

**Цель:** изучить влияние табакокурения на течение хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) у подростков.

**Пациенты и методы.** Под нашим наблюдением было 136 детей в возрасте 12—17 лет с верифицированной ХГДП в период обострения, которые поступили на стационарное лечение в детскую клиническую больницу № 9 г. Киева. В зависимости от наличия привычки курения у детей их распределили на две группы: I группа — 60 (44,1 4,3%) подростков, которые курят, II группа — 76 (55,8 4,3%) пациентов, которые не курят. Все больные подлежали тщательному общеклиническому обследованию. В первые трое суток проводили фиброзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС) верхних отделов пищевого канала, внутривентрикулярную рН-метрию. С целью выявления инфицирования *H.pylori* проводили серологическое и гистологическое исследование. Серологический метод использовали с применением иммуноферментного анализа (ELISA) с определением антител класса IgG к *H.pylori*. Визуализацию *H.pylori* проводили гистологическим методом на микропрепаратах биоптата антрального отдела желудка, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Степень колонизации *H.pylori* определяли количеством плюсов (+) по Л.И. Аруину, 1998 г.

**Результаты.** Установлено, что длительность заболевания была выше у пациентов, которые курят, а отягощенная наследственность у пациентов-курильщиков отмечалась намного реже, чем у пациентов, которые не курят. Выявлено, что ХГДП у подростков-курильщиков чаще протекала на фоне нарушенной моторно-эвакуаторной и секреторной функций желудка.

**Выводы.** Учитывая, что доля детей активных курильщиков с ХГДП является значительной, целесообразно разработать и внедрить дифференцированное лечение ХГДП у подростков-курильщиков и активизировать профилактические мероприятия по предупреждению курения в детском и подростковом возрасте.

**Ключевые слова:** дети, хронический гастродуоденит, табакокурение.

**EFFECT OF SMOKING ON THE COURSE OF CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN ADOLESCENTS**

*V.I. Bobrova, Yu.I. Vorobienko, O.V. Pyankova, N.I. Nadtochy, S.S. Voronina V.V. Zamula*

A.A. Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine  
Children's Clinical Hospital № 9, Kiev, Ukraine

**Objective:** To study the effect of smoking on the course of chronic gastroduodenal pathology (CGDP) in adolescents.

**Patients and methods.** Under our observation were 136 children in the age of 12–17 years with verified CGDP in the period of exacerbation, which were hospitalized for treatment to the Children's Clinical Hospital № 9 in Kiev. Children were divided into two groups according to the presence of smoking habits: group I — 60 (44,1 4,3%) adolescents who smoke, group II — 76 (55,8 4,3%) patients who do not smoke. All patients have been subjected to verification by general clinical examination. In the first three days spent fibroezofagogastroduodenoscopy (FEGDS) upper alimentary canal and intragastric pH — metry. In order to detect *H. pylori* infection was performed serological and histological examination. Serological method was used using immunoassay (ELISA) with determination of IgG antibodies to *H. pylori*. Visualization of *H. pylori* was performed by histological method on the microslides of antral bowel biopsy stained by Romanovsky—Giemsa. The extent of *H. pylori* colonization was determined by the number of pluses (+) by L.I. Aruin, 1998

**Results.** It is found that the duration of the disease was higher in patients who smoke, and family history of patients — smokers were observed less frequently than in patients who do not smoke. It is revealed that the HGDP in adults- smokers often been accompanied by a motor-evacuation and secretory functions of the stomach disorders.

**Conclusions.** Taking into account that the proportion of children-active smokers with HGDP is significant, it is advisable to develop and implement a differentiated treatment of the HGDP in adults-smokers and to step up preventive measures for the prevention of smoking in children and adolescents.

**Key words:** children, chronic gastroduodenitis, tobacco smoking.

**Сведения об авторах:**

**Боброва Вера Ивановна** — д-р мед. н., проф. каф. педиатрии №1 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: 01601, г. Киев, б-р Т. Шевченка, 13; тел. 044-465-17-89  
**Воробиевко Юлия Ивановна** — каф. педиатрии №1 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: 01601, г. Киев, б-р Т. Шевченка, 13; тел. (044)-465-17-89  
**Пьянкова О.В.** — Детская клиническая больница №9  
**Надточий Наталья Ивановна** — Детская клиническая больница №9  
**Воронина Светлана Степановна** — Детская клиническая больница №9  
**Замула Валентина Владимировна** — Детская клиническая больница №9

Статья поступила в редакцию 12.03.2013 г.

**НОВОСТИ**

**Молодых мам записали в факторы риска для жизни ребенка**

Наиболее частыми причинами смерти детей являются травматизм и тяжелые болезни, показывает статистика. Однако, есть и другие факторы, доказывает наука. Так, исследование, проведенное в Великобритании, выявило, что на уровень смертности детей может влиять возраст их матерей.

Изучение данных о причинах смерти детей, зарегистрированных в стране с января 1980 по декабрь 2010 года, показало, что общий показатель детской смертности за последние 20 лет снизился на 50%. Однако, разница между смертностью среди малолетних детей, рожденных матерями моложе 30 лет и женщинами в возрасте от 30 до 34 лет, составила 11%. Это эквивалентно в среднем 397 случаям гибели детей ежегодно. Из этих 11% около 4% составляли случаи смерти детей, рожденных матерями в возрасте до 20 лет.

Ученые отмечают, что в ходе исследования сравнивались дети с примерно одинаковыми физическими данными, включая массу тела, в каждой возрастной категории. Наиболее существенная разница в смертно-

сти была выявлена среди самых маленьких — от одного месяца до одного года.

В этой возрастной группе, 22% смертей были в связи с «необъяснимым причинам», которые были «тесно связаны с употреблением матерями алкоголя и курением», говорится в докладе, написанном специалистами Института охраны здоровья ребенка при Университетском колледже Лондона по заказу Общества по улучшению здравоохранения и опубликованном на сайте Королевского колледжа педиатрии и детского здоровья.

В нем также отмечается, что до 70% детей, умирающих в Великобритании, имеют различные хронические заболевания, такие как рак, муковисцидоз или эпилепсия, хотя не всегда именно они являются непосредственной причиной смерти. В целом, хотя общее число умирающих детей, снижается, растет число тех, кто выжил, но обладает ограниченными физическими возможностями и серьезными заболеваниями.

**Источник:** <http://medexpert.org.ua/>