

Ю.В. Марушко, А.О. Асонов

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ В ДІТЕЙ НА ФОНІ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ

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

**Мета:** дослідити особливості клінічного перебігу хронічного гастродуоденіту (ХГД) і стану гастропротекції при дефіциті цинку в організмі дітей для обґрунтування лікувально-реабілітаційних заходів.

**Пацієнти і методи.** Обстежено 189 дітей (віком 6–17 років) із ХГД у період загострення згідно з протоколом діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей. Проведено дослідження вмісту цинку у волосі методом рентген-флюоресцентної спектрометрії. Залежно від рівня цинку у волосі діти з ХГД розподілені на 2 групи спостереження: I група (основна) — 86 дітей з ХГД, що мали дефіцит цинку у волосі, II група — 100 дітей з ХГД із нормальним вмістом цинку у волосі. Встановлено рівень цинку у сироватці крові 72 дітей спектральним атомно-абсорбційним методом. Оцінено цитопротективні властивості слизового бар'єру шлунка шляхом визначення рівня фукози шлункового слизу та рівня білка надепітеліального слизового шару шлунка в 44 дітей.

**Результати.** Виявлено, що випадки загострення ХГД достовірно частіше ( $p < 0,05$ ) спостерігалися у групі пацієнтів із дефіцитом цинку ( $2,52 \pm 0,10$ ), ніж у дітей групи порівняння ( $1,64 \pm 0,07$ ). В основній групі достовірно частіше виявлявся синдром хронічної неспецифічної інтоксикації (86,05%), ніж у пацієнтів групи порівняння (70,0%;  $p < 0,05$ ). У дітей зі зниженим вмістом цинку достовірно більш виражено зменшилася концентрація фукози шлункового слизу ( $2,68 \pm 0,17$ ), ніж у групі порівняння ( $3,56 \pm 0,15$ ;  $p < 0,05$ ). Таким чином, отримані дані про особливість перебігу ХГД в дітей на фоні дефіциту цинку слід враховувати при розробці лікувальних і профілактичних заходів цим дітям.

**Висновки.** Перебіг ХГД у дітей при зменшенні вмісту цинку у волосі характеризується частішими загостреннями та вираженими симптомами інтоксикації. У дітей зі зниженим вмістом цинку у волосі спостерігається більш виражене зменшення вмісту фукози слизового бар'єру шлунка.

**Ключові слова:** цинк, діти, патологія травного каналу.

### Вступ

Однією з актуальних проблем сучасної педіатрії є захворювання травного тракту. Останні 30 років характеризуються стрімким зростанням рівня поширеності гастроентерологічної патології серед дітей. За даними Державного закладу «Центру медичної статистики МОЗ України», станом на 01.01.2011 р. серед дітей віком до 17 років зареєстровано 1 201 362 випадки захворювання органів травлення, що становить 148,66% (у 2005 р. — 142,38%, у 2007 р. — 148,41%). За поширенням захворювання органів травлення посідають друге місце після захворювань органів дихання. У структурі гастроентерологічних захворювань у дітей переважають хвороби органів гастродуоденальної зони (ГДЗ). За даними МОЗ України (2010), поширеність гастриту та дуоденіту становить 29,13%, захворюваність — 8,14 на 1000 дитячого населення.

Патогенез хронічної гастродуоденальної патології складний і багатofакторний. У формуванні хронічних запальних захворювань ГДЗ (гастриту, гастродуоденіту) вагоме значення має дисбаланс між факторами агресії та захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) [7, 8, 11].

Значний вплив на шлункову секрецію, продукцію факторів захисту слизової оболонки шлунка і ДПК, зворотну дифузію водневих іонів, фізіологічну активність гормонів і вітамінів, тканинне дихання чинять есенціальні мікроелементи [5, 6, 9].

За останні роки доведено негативну роль неадекватного харчування, дефіциту есенціальних мікроелементів, особливо цинку, у формуванні захворювань органів травлення [3, 5, 6, 9, 11, 12, 14].

На сьогодні продовжується вивчення впливу, частоти, питомої ваги окремих факторів у розвитку хронічного гастродуоденіту (ХГД), зокрема, недостатності 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 ковалентноз'язаних глікозаміногліканів). Ці глікозаміногліканові ланцюги є довгими, лінійними вуглеводними групами, які складаються

з олігосахаридних залишків, що повторюються [10]. До олігосахаридних ланцюжків належать гексозаміни, фукоза, галактоза, що визначають захисну, транспортну, бар'єрну функції слизового шару шлунка [2].

Вивчення біохімічного складу надепітеліального слизового шару є важливим для розуміння патогенезу цілого ряду захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [1, 11]. Відомо, що під час запалення активізуються матриксні металопротеїнази (ММП), до яких належать колагенази, здатні розщепляти майже всі компоненти в позаклітинному матриксі сполучної тканини, протеогліканів зокрема. ММП є цинк- і кальційзалежними ендопептидазами. За умов зниженого вмісту цинку в організмі вивільняються гідролітичні ферменти, колагенази зокрема, що приводить до пошкодження мембранних структур органів і тканин [13].

На сьогодні недостатньо вивчений склад шлункового слизу, стан його захисних властивостей при ХГД у дітей залежно від рівня цинку, що і визначило мету нашого дослідження.

**Мета** роботи — дослідити особливості клінічного перебігу ХГД і стану гастропротекції при дефіциті цинку в організмі дітей для обґрунтування лікувально-реабілітаційних заходів.

### Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань у дослідження включено 189 дітей (віком 6–17 років) із ХГД, які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячій клінічній лікарні № 8 м. Києва.

У роботі використано протокол діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей (наказ МОЗ від 29.01.2013 р. № 59) [15].

Основний критерій для включення дітей у дослідження: клінічні прояви ХГД з урахуванням скарг, анамнезу; необхідність проведення діагностичної фіброезофагодуоденоскопії (ФЕФДС); згода батьків на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: прийом протягом чотирьох тижнів до включення у дослідження антибіотиків, метронідазолу, препаратів вісмуту, інгібіторів протонної помпи, блокаторів H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів, сульфату, вітамінно-мінеральних комплексів із мікро-

елементами, препаратів заліза й цинку; підвищений вміст цинку у волоссі.

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).

Проведено такі обстеження: ретельне вивчення анамнезу захворювання та життя; фізикальне обстеження, загальноклінічні лабораторні обстеження, що включали загальний аналіз крові, загальний білок сироватки крові, загальний білірубін та його фракції, аланінамінотрансферазу, аспаратамінотрансферазу, загальний аналіз сечі, копрограму, а також дослідження калу на приховану кров; інструментальні методи дослідження. Результати обстеження занесені до індивідуальних карт хворого, спеціально розроблених на кафедрі педіатрії № 3 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

При госпіталізації дітям з ХГД та їхнім батькам запропоновано заповнити анкету. Питання в анкеті стосувались дитини та її сім'ї, анамнезу захворювання та анамнезу життя. Значна увага приділялася анамнезу захворювання: час початку захворювання, кількість загострень протягом останнього року, яке проведено лікування, чи проведена антихелікобактерна терапія.

Діагноз верифіковано на підставі комплексного клінічного та лабораторно-інструментального обстеження.

При проведенні фіброгастроуденоскопії (ФГДС) використано гнучкі фіброскопи «GIF-PQ20» і «GIF-PQ140» фірми «Olympus» (Японія). Дослідження проведено за загальноприйнятими рекомендаціями. Ендоскопічні зміни оцінено згідно з класифікацією Мазурина А.В. (1984) [4], затвердженою для користування в педіатрії.

З метою дослідження кислотоутворюючої функції шлунка застосовано базальну топографічну рН-метрію з використанням рН-мікросонда «ИКЖ-2» за методом Чорнобрового В.М.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини виконано на апараті для проведення УЗД «Siemens G50».

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

Для аналізу біохімічного складу нативного слизу застосовано аспірати шлункового секрету. Оцінка цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунка проведена шляхом визначення рівня фукози шлункового слизу за методом Dishe (1948) і рівня білка у складі надепітеліального слизу шлунка (Бузун, 1982) у 44 дітей (клініко-біохімічна лабораторія ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»). За даними Сальникова А.В., вміст фукози у складі глікопротеїнів надепітеліального слизового шару в потенційно здорових осіб становить  $10,7 \pm 2,2$  мМоль/л [8].

Вміст цинку сироватки крові визначено у 72 пацієнтів спектральним атомно-абсорбційним методом (Kelner R., 2004) у «Лабораторії Др. Редгера, MDI» (ліцензія МОЗ України № 603260 від 23.09.2011 р.).

За дефіцит цинку прийнято зниження його рівня в крові людини до  $12,8$  мкмоль/л, що відповідає  $0,85$  мг/л (за даними Aggett et al., 1979 р.; Щеплягіна, 2001 р.).

У всіх пацієнтів досліджено вміст цинку, заліза, міді та інших мікроелементів у волоссі методом рентген-флюоресцентної спектроскопії на апараті «ElvaX – med».

За даними, отриманими нами при багатьох досліджень за допомогою рентген-флюоресцентної спектроскопії, нижній пороговий вміст цинку у волоссі встановлено на рівні  $100$  мкг/г. При його рівні, меншому за нижній поріг, констатовано дефіцит цинку (патент на корисну модель «Спосіб діагностики дефіциту цинку у дітей» № 6821 від 10.04.2012 р.)

Статистична обробка отриманих даних проведена за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначені базові статистичні показники — середня арифметична величина ( $M$ ), середня похибка середньої величини ( $m$ ),  $p$  — досягнутий рівень статистичної значущості,  $n$  — обсяг аналізованої групи. Оцінка достовірностей відмінностей у порівнюваних обстежуваних групах проведена стандартними параметричними і непараметричними методами за допомогою критеріїв Стьюдента, Уїлкоксона. Для порівняння частотних показників у вибірках застосовано критерій Пірсона  $\chi^2$ , критерій Фішера і поправка Йейтса на безперервність (вибір методу оцінки базувався на розмірі вибірки, що досліджувалась). Різниця між групами вважалась статистично значущою при вірогідності помилки ( $\alpha$ ) нульової гіпотези не більше  $5\%$  ( $p < 0,05$ ).

### Результати дослідження та їх обговорення

Нами визначено вміст цинку сироватки крові у 72 дітей із ХГД. Результати дослідження наведено в таблиці 1.

Отримані дані показали, що у  $54,2\%$  дітей із ХГД рівень цинку в сироватці крові знизився.

Результати визначення вмісту цинку в прикореневій зоні волосся дітей з ХГД наведено в таблиці 2.

Аналіз отриманих результатів показав, що дефіцит цинку спостерігався у волоссі  $45,5\%$  обстежуваних дітей.

Дефіцит цинку, виявлений у волоссі, у переважній більшості випадків підтверджувався результатами дослідження цинку сироватки крові ( $95,83\%$ ).

Сироватка крові відображає елементний статус короткочасний за експозицією і значний за ступенем відхилення. Волосся відображає елементний статус, який формується протягом тривалого часу (місяці, роки), і більш придатне для клінічної оцінки [5, 9].

Залежно від рівня цинку у волоссі діти з ХГД були розподілені на 2 групи спостереження: I група (основна) — 86 дітей з ХГД, що мали дефіцит цинку у волоссі ( $81,26 \pm 1,55$  мкг/г); II група (порівняння) — 100 дітей з ХГД і нормальним вмістом цинку у волоссі ( $131,94 \pm 2,66$  мкг/г). За віковим, статевим складом обидві групи достовірно не різнилися.

Під час аналізу анамнестичних даних нами виявлено чинники формування ХГД (табл. 3).

Таблиця 1

#### Вміст цинку в сироватці крові дітей із хронічним гастродуоденітом

| Елемент | Нормальний вміст (12,8–27,8 мкмоль/л) |      | Знижений вміст (<12,8 мкмоль/л) |      | Надлишок (>27,8 мкмоль/л) |     |
|---------|---------------------------------------|------|---------------------------------|------|---------------------------|-----|
|         | абс.                                  | %    | абс.                            | %    | абс.                      | %   |
| Zn      | 30                                    | 41,7 | 39                              | 54,2 | 3                         | 4,1 |

Таблиця 2

#### Вміст цинку у волоссі дітей із хронічним гастродуоденітом

| Елемент | Нормальний вміст (100–200 мкг/г) |       | Знижений вміст (<100 мкг/г) |      | Надлишок (>200 мкг/г) |      |
|---------|----------------------------------|-------|-----------------------------|------|-----------------------|------|
|         | абс.                             | %     | абс.                        | %    | абс.                  | %    |
| Zn      | 100                              | 52,91 | 86                          | 45,5 | 3                     | 1,59 |

Таблиця 3

**Чинники формування  
хронічного гастроуденіту**

| Чинник                            | Основна група (n=86) |        | Група порівняння (n=100) |      |
|-----------------------------------|----------------------|--------|--------------------------|------|
|                                   | абс.                 | %      | абс.                     | %    |
| Порушення в харчуванні            | 76                   | 88,37  | 84                       | 84,0 |
| Вживання алкогольних напоїв       | 27                   | 31,4   | 18                       | 18,0 |
| Інфекційний індекс                | 69                   | 80,23* | 61                       | 61,0 |
| Хронічні захворювання ЛОР-органів | 29                   | 33,72  | 29                       | 29,0 |
| Паління                           | 32                   | 37,2*  | 23                       | 23,0 |
| Харчова алергія                   | 17                   | 19,76  | 22                       | 22,0 |

Примітка. \* – різниця достовірна (p<0,05).

Таблиця 4

**Частота клінічних синдромів хронічного  
гастроуденіту в дітей**

| Синдром                                      | Основна група (n=86) |        | Група порівняння (n=100) |      |
|--|----------------------|--------|--------------------------|------|
|  | абс.                 | %      | абс.                     | %    |
| Больовий абдомінальний                       | 78                   | 91,7   | 87                       | 87   |
| Диспепсичний синдром                         | 73                   | 84,9   | 82                       | 82   |
| Синдром хронічної неспецифічної інтоксикації | 74                   | 86,05* | 70                       | 70,0 |

Примітка. \* – різниця достовірна (p<0,05).

Таблиця 5

**Ендоскопічні зміни слизової оболонки органів  
гастроуденальної зони**

| Ендоскопічні зміни              | Основна група (n=86) |       | Група порівняння (n=100) |      |
|---------------------------------|----------------------|-------|--------------------------|------|
|                                 | абс.                 | %     | абс.                     | %    |
| Поверхневий гастроуденіт        | 66                   | 76,7  | 87                       | 87,0 |
| Гіпертрофічні зміни             | 7                    | 8,14  | 7                        | 7,0  |
| Ерозивні процеси в шлунку і ДПК | 11                   | 12,8* | 4                        | 4,0  |
| Субатрофія                      | 2                    | 2,32  | 2                        | 2,0  |

Примітка. \* – різниця достовірна (p<0,05).

Отримані результати показали, що у більшості дітей основної групи (88,37%) і групи порівняння (84,0%) спостерігалися порушення в режимі і якості харчування. При цьому батьки відмічали, що їхні діти не бажали вчасно снідати, вживали їжу всухомятку, в школі не обідали, вживали їжу з фаст-фудів і солодкі газовані напої, надмірно споживали гострі приправи. Достовірної різниці між основною групою та групою порівняння не виявлено.

Як видно із таблиці 3, високий інфекційний індекс спостерігався у 69 (80,23%) дітей зі зниженим вмістом цинку, а у групі з нормальним вмістом цинку високий інфекційний індекс був у значно меншій кількості дітей (61,0%; p<0,05) дітей. Серед інфекційних хвороб в анамнезі переважали гостра респіраторна вірусна інфекція,

Таблиця 6

**Частота порушення сфінктерного апарату**

| Порушення сфінктерного апарату | Основна група (n=86) |        | Група порівняння (n=100) |      |
|--------------------------------|----------------------|--------|--------------------------|------|
|                                | абс.                 | %      | абс.                     | %    |
| ГЕР                            | 23                   | 26,74  | 20                       | 20,0 |
| ДГР                            | 31                   | 36,05  | 22                       | 22,0 |
| Усього                         | 54                   | 62,79* | 42                       | 42,0 |

Примітка. \* – різниця достовірна (p<0,05).

Таблиця 7

**Розподіл дітей за характером  
кислотоутворюючої функції шлунка**

| Базальна кислотність | Основна група (n=86) |       | Група порівняння (n=100) |      |
|----------------------|----------------------|-------|--------------------------|------|
|                      | абс.                 | %     | абс.                     | %    |
| Гіперацидність       | 39                   | 45,35 | 43                       | 43,0 |
| Нормацидність        | 41                   | 47,67 | 52                       | 52,0 |
| Гіпоацидність        | 6                    | 6,98  | 5                        | 5,0  |

вітряна віспа. Шкідливі звички, такі як вживання алкогольних напоїв, тютюну, також частіше зустрічалися у дітей основної групи.

Аналіз даних анамнезу показав, що випадки загострення ХГД достовірно частіше (p<0,05) спостерігалися в групі пацієнтів із дефіцитом цинку (2,52±0,1), ніж у дітей групи порівняння (1,64±0,07).

Аналіз клінічного обстеження пацієнтів засвідчив у двох групах дітей з ХГД у період загострення наявність таких синдромів: больового абдомінального; диспепсичного і синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації. Частота окремих клінічних проявів при ХГД в обстежених пацієнтів наведена в таблиці 4.

Як видно із даних таблиці 4, в основній групі достовірно частіше спостерігався синдром хронічної неспецифічної інтоксикації, ніж у пацієнтів групи порівняння. Больовий та диспепсичний синдроми зустрічалися дещо частіше, але дані не достовірні.

Усім хворим, за згодою батьків, проведена ФГДС (табл. 5).

За даними ендоскопічного обстеження, поверхневий гастроуденіт виявлявся у I групі в 66 (76,7%) випадках, а в групі порівняння – у 87 (87,0%) дітей відповідно. Гіпертрофічні зміни слизової оболонки шлунка та ДПК спостерігалися у 7 (8,14%) дітей основної групи та в 7 (7,0%) обстежених групи порівняння; ерозивні процеси в шлунку та ДПК – у 11 (12,8%) дітей та 4 (4,0%; p<0,05) дітей відповідно; субатрофія – у 2 (2,32%) дітей і 2 (2,0%) дітей відповідно.

При аналізі результатів обстеження дітей на хелікобактеріоз виявлено, що у дітей з ХГД частота *H. pylori*-асоційованих ХГД збільшувалася з віком дитини. Інфікування *Helicobacter pylori* верифіковано у 62 (72,1%) із 86 хворих I групи та у 61 (61,0%) із 100 дітей II групи. Достовірної різниці за наявністю інфікування *H. pylori* не встановлено.

Нами оцінено супутні порушення моторно-евакуаторної функції стравоходу, шлунка та ДПК (табл. 6).

Під час ендоскопічного дослідження у 54 (62,79%) дітей основної групи та у 42 (42,0%; p<0,05) дітей групи порівняння спостерігалися супутні порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК у вигляді гастроєзофагального рефлюксу (ГЕР) і дуоденогастрального рефлюксу (ДГР).

Нами проведена оцінка рівня базальної кислотності в обстежуваних дітей (табл. 7).

Таблиця 8  
Стан цитопротективних властивостей  
слизового бар'єру шлунка

| Показник слизу шлункового секрету | Основна група (n=24) M±m | Група порівняння (n=20) M±m | Здорові   |
|-----------------------------------|--------------------------|-----------------------------|---|
| Білок, мг/мл                      | 1,68±0,03*               | 1,77±0,04*                  | 3,96±0,77<br>За даними Каракешішевої М.Б (2008) |
| Фукоза, ммоль/л                   | 2,68±0,17*,**            | 3,56±0,15*                  | 10,7±2,2<br>За даними Сальникова А.В. (1999)    |

Примітки: \* — різниця достовірна порівняно зі здоровими (p<0,05); \*\* — різниця достовірна порівняно з групою порівняння (p<0,05).

Дослідження шлункової секретії показало, що в обох групах більшість дітей мали нормальну кислотоутворюю-

чу функцію шлунка (45,35% і 43,0% відповідно). Достовірних відмінностей у рівні базальної кислотності між обстежуваними групами не виявлено.

За результатами дослідження слизу шлункового секрету встановлено достовірну різницю в показниках цитопротективних властивостей слизового бар'єру шлунка в групах порівняння (табл. 8).

За даними таблиці 8, у дітей зі зниженим вмістом цинку спостерігалось достовірно більш виражене зниження концентрації фукози шлункового слизу (2,68±0,17) порівняно з II групою (3,56±0,15; p<0,05).

Таким чином, отримані дані щодо особливості перебігу ХГД у дітей на фоні дефіциту цинку слід враховувати при розробці лікувальних і профілактичних заходів цим дітям.

## Висновки

1. Перебіг ХГД у дітей при зменшенні вмісту цинку у волоссі характеризується більш частими загостреннями та вираженими симптомами інтоксикації.

2. У дітей зі зниженим вмістом цинку у волоссі спостерігається більш виражене зниження вмісту фукози слизового бар'єру шлунка.

## ЛІТЕРАТУРА

- Каракешішева М.Б. Роль компонентів желудочной слизи і клітинного складу запального інфільтрату слизової оболонки желудка в оцінці ризику розвитку рака желудка у больных с дисплазією II—III ступені / М.Б. Каракешішева // Сибірський онкологічний журнал. — 2007. — № 4. — С. 57—61.
- Кононов А.В. Цитопротекція слизової оболонки желудка: молекулярно-клітинні механізми / А.В. Кононов // Рос. журн. гастроентерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 3. — С. 12—16.
- Лаврова А.Е. Дефіцит цинку в патогенезі хронічного гастродуоденіта у дітей дошкільного віку: обґрунтування методів корекції / А.Е. Лаврова, Л.А. Щепляєва // Рос. педіатр. журн. — 2004. — № 4. — С. 44—46.
- Мазурин А.В. Болізни органів травлення у дітей / А.В. Мазурин, А.М. Запруднов. — М.: Медицина, 1984. — 656 с.
- Марушко Ю.В. Клінічне значення дефіциту цинку в патології травного каналу у дітей / Ю.В. Марушко, О.Л. Таринська, А.О. Асонов // Вісник наук. праць співроб. НМАПО ім. Шупика. — 2010. — Вип. 19, книга 3. — С. 796—802.
- Марушко Ю.В. Мікроелементи та стан імунітету у дітей / Ю.В. Марушко, О.О. Лісоченко // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2008. — № 2. — С. 35—37.
- Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей: наказ МОЗ від 29.01.2013 р. № 59 [Електронний документ]. — Режим доступу : [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20130129\\_0059.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130129_0059.html). — Назва з екрана.
- Рылова Н.В. Особенности формирования заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта у детей (медико-экологические аспекты): автореф. ... дис. д.мед.н. / Н.В. Рылова. — М., 2009. — 317 с.
- Сальников А.В. Морфофункциональное состояние слизистой оболочки желудка и надэпителиального слизистого слоя при Helicobacter pylori инфекции: дис. ... к.мед.н. / А.В. Сальников. — Томск, 1999. — 126 с.
- Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. — М.: ОНИКС 21-й век: Мир, 2004. — 216 с.
- Ayad S., Boot-Hanford R.P., Humphries M.J., Kadler K.E., Shuttleworth C.A. The Extracellular Matrix (Facts Book). Academic Press (Harcourt Brace & Company, Publishers), Printed in Great Britain, S. 14 ff (1998), ISBN 0—12—068911—1.
- 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.
- Dovhanj J. Helicobacter Pylori, Zinc and Iron in Oxidative Stress-Induced Injury of Gastric Mucosa / J. Dovhanj // Mini-Reviews in Medicinal Chemistry. — 2009. — № 9. — P. 26—30.
- Nagase H. Matrix metalloproteinases in Zinc Metalloproteases in Health and Disease / H. Nagase; ed. N.M. Hooper // Taylor & Francis. — London, UK, 1996. — P. 153—204.
- Prasad A.S. Zinc: Mechanisms of Host Defense. American Society for Nutrition / A.S. Prasad // J. Nutr. — 2007. — № 137. — P. 1345—1349.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ДЕФИЦИТА ЦИНКА

Ю.В. Марушко, А.О. Асонов

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

**Цель:** исследовать особенности клинического течения хронического гастродуоденита (ХГД) и состояния гастропротекции при дефиците цинка в организме детей для обоснования лечебно-реабилитационных мероприятий.

**Пациенты и методы.** Обследовано 189 детей (в возрасте 6—17 лет) с ХГД в период обострения согласно протоколу диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения у детей. Проведено исследование содержания цинка в волосах методом рентген-флюоресцентной спектрометрии. В зави-

симости от уровня цинка в волосах дети с гастродуоденитом были распределены на 2 группы наблюдения: I группа (основная) — 86 детей с ХГД, у которых констатирован дефицит цинка в волосах, II группа (сравнения) — 100 детей с ХГД и нормальным содержанием цинка в волосах. Установлено содержание цинка в сыворотке крови 72 детей спектральным атомно-абсорбционным методом. Оценены цитопротективные свойства слизистого барьера желудка путем определения уровня фукозы желудочной слизи и уровня белка надэпителиального слизистого слоя желудка у 44 детей.

**Результаты.** Выявлено, что случаи обострения ХГД достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) наблюдались в группе пациентов с дефицитом цинка ( $2,52 \pm 0,1$ ), чем у детей группы сравнения ( $1,64 \pm 0,07$ ). В основной группе достоверно чаще выявлялся синдром хронической неспецифической интоксикации (86,05%), чем у пациентов группы сравнения (70,0%;  $p < 0,05$ ). У детей с пониженным содержанием цинка достоверно более выражено снизилась концентрация фукозы желудочной слизи ( $2,68 \pm 0,17$ ), чем в группе сравнения ( $3,56 \pm 0,15$ ;  $p < 0,05$ ). Таким образом, полученные данные об особенностях течения хронического гастродуоденита у детей на фоне дефицита цинка необходимо учитывать при разработке лечебных и профилактических мероприятий этим детям.

**Выводы.** Течение хронического гастродуоденита у детей при уменьшении содержания цинка в волосах характеризуется более частыми обострениями и выраженными симптомами интоксикации. У детей с пониженным содержанием цинка в волосах наблюдается более выраженное снижение содержания фукозы слизистого барьера желудка.

**Ключевые слова:** цинк, дети, патология пищеварительного канала.

### CLINICAL COURSE OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN WITH ZINC DEFICIENCY

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

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**The purpose.** Chronic gastroduodenitis clinical course and gastroprotection level in children with different zinc content.

**Patients 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. Depending on the level of zinc, contained in the hair of children with chronic 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. 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 fucose, gastric mucus protein levels in 44 children.

**Results.** Analyzing anamnesis data we noted that cases of acute chronic gastroduodenitis significantly higher ( $p < 0,05$ ) observed in patients with zinc deficiency ( $2,52 \pm 0,1$ ), than in the comparison group children ( $1,64 \pm 0,07$ ). It was significantly more common syndrome of chronic nonspecific toxicity in the study group (86,05%) than in patients from another group (70,0%;  $p < 0,05$ ) in the comparison. In children with low zinc content observed significantly more pronounced decrease in the concentration of fucose gastric mucus ( $2,68 \pm 0,17$ ) than in the comparison group ( $3,56 \pm 0,15$ ;  $p < 0,05$ ). Obtained data of the current feature of chronic gastro-duodenitis in children on the background zinc deficiency should be considered in the development of therapeutic and preventive interventions for these children.

**Conclusions.** The course of chronic gastro-duodenitis in children, with a decrease of zinc content in hair, characterized by frequent exacerbations and severe symptoms of intoxication. In children with low zinc content in hair there is a more pronounced reduction of fucose gastric mucosal barrier.

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

### Сведения об авторах:

**Марушко Юрий Владимирович** — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии № 3 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. 483-91-96

**Асонов Антон Алексеевич** — ассистент каф. педиатрии № 3 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. 483-91-96

Статья поступила в редакции. 10.10.2013 г.