

УДК 616.33+616.342]-002.2-07-053.2:616.993

**С.В. Сокольник**

## Клінічні прояви гелікобактер-асоційованого хронічного гастродуоденіту у дітей із лямбліозом

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.5(69):93-95; doi10.15574/SP.2015.69.93

**Мета:** оцінити характер клінічного перебігу хронічного гастродуоденіту (ХГД) у дітей за наявності лямбліозної інвазії. **Пацієнти і методи.** Проведено комплексне клінічне та інструментально-лабораторне обстеження 105 дітей віком 7–18 років, хворих на гелікобактер-асоційований ХГД. Першу групу склали 62 дітей з ХГД без лямбліозної інвазії, другу – 43 дитини з ХГД та лямбліозом.

**Результати.** За наявності лямбліозу у дітей, хворих на ХГД, вірогідно частіше спостерігався помірної інтенсивності нападоподібний біль із локалізацією в епігастральній та навколупупкової ділянках, не пов'язаний із вживанням їжі, що супроводжувався нудотою, зниженням апетиту, нестійкістю випорожнень, загальною слабкістю та підвищеною стомлюваністю.

**Висновки.** Наявність лямбліозної інвазії зумовлює важчий перебіг ХГД та характеризується яскравою клінічною симптоматикою.

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

### Вступ

Хронічний гастродуоденіт (ХГД) є найбільш розповсюдженим захворюванням серед патологій травної системи в дитячому віці та залишається серйозною медико-соціальною проблемою, як в Україні, так і за її межами. Петерогенність перебігу ХГД, розмаїття форм зумовлені поліетіологічністю захворювання [2,6]. Доведена важлива роль в етіології ХГД гелікобактерної інфекції (НР), хоча останніми роками з'являються повідомлення про участь у розвитку запального процесу в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки й глистяно-паразитарних інвазій, вірусних інфекцій тощо [5].

Особлива увага останнім часом приділяється лямбліозу, оскільки спостерігається зростання частоти інфікованості лямбліями серед дитячого населення [1]. Існуючі у літературі дані стосовно ролі лямблій у розвитку хронічних запальних захворювань гастродуоденальної ділянки спірні та неоднорідні [3,4]. Однак доведений токсичний вплив лямблій на захисну функцію кишечника, що збільшує проникність його стінки з подальшою токсемією [1].

**Мета** роботи: оцінити характер клінічного перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей за наявності лямбліозної інвазії.

### Матеріал і методи дослідження

Проведено комплексне клінічне та інструментально-лабораторне обстеження 105 дітей, хворих на ХГД, віком 7–18 років, які мешкали в м. Чернівці та Чернівецькій області (після отримання підписаної інформованої згоди на участь у дослідженнях). Діти були розподілені на дві групи: перша (62 дітей) – хворі на гелікобактер-асоційований ХГД без наявності лямбліозної інвазії (ХГД (НР+Л-)); друга (43 дитини) – хворі на гелікобактер-асоційований ХГД з лямбліозом (ХГД (НР+Л+)).

Усім дітям проводилося багатопланове анкетування з уточненням анамнестичних соціальних, побутових, екологічних, спадкових та інших особливостей. Верифікація клінічного діагнозу проводилася відповідно до протоколу зі спеціальності «Дитяча гастроентерологія» (наказ МОЗ України №59 від 29.01.2013 р.). Клінічне дослідження проводили за загальноприйнятою методикою, з оцінкою основних проявів захворювання: больового, диспептичного та астеновегетативного синдромів.

Відповідно до «Сіднейської системи» (1990), з урахуванням особливостей дітей (С.Я. Долецький, 1984), проводили ендоскопічне дослідження з використанням фіброгастроскопа Pentax FG-24P. Інфікування НР підтверджували проведенням щиткової біопсії (Сіднейсько-Х'юстонська система, 1996) з приготуванням мазків-матричок для цитоскопічного дослідження з визначенням НР і ступеня його засівання методом Л.І. Аруїна (1998); твердофазного імуноферментного аналізу за загальноприйнятою методикою з використанням діагностичної тест-системи «ХелікоБест-антитіла» (набір реактивів ЗАТ «Вектор БЕСТ», Російська Федерація) з визначенням антитіл до антигену СаgА НР у сироватці крові. Наявність лямблій визначали в калі методом нативного мазка тричі та з використанням імуноферментного аналізу з визначенням антитіл до антигенів лямблій у крові. Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакету комп'ютерних програм Statistica 6.0.

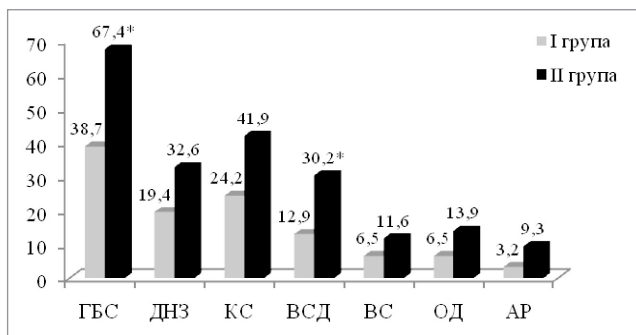
### Результати дослідження та їх обговорення

Шляхом анкетування пацієнтів обох груп отримані характерологічні особливості розвитку дитини, її оточення, що дозволило сформулювати уявлення про групи спостереження, визначити несприятливі сімейно-побутові та соціально-психологічні фактори.

За даними літератури відомо, що раннє переведення дитини на штучне вигодовування споріднене з найвищим ризиком інфікування НР та, відповідно, розвитком гелікобактер-асоційованих захворювань [5].

Аналіз характеру харчування виявив, що тільки у 29 (27,6%) дітей обох груп мало місце природне вигодовування. Решта дітей (72,4%) знаходилися на штучному вигодовуванні. У дітей II групи виявлено більш короткий період грудного вигодовування порівняно з хворими I групи ( $t=2,04, p<0,05$ ).

Вірогідної різниці у вживанні основних груп продуктів між групами дітей не виявлено ( $t=1,15, p>0,05$ ). Однак у харчовому раціоні дітей із ХГД (НР+Л+) відмічалось зниження вживання овочів, фруктів, молочних продуктів, м'яса, риби при постійному надлишку макаронно-круп'яних виробів та солодощів, що призводило не лише до енергетично-вітамінної недостатності, але й до дефіциту білка тваринного походження.



\* – різниця вірогідна щодо дітей I групи ( $p < 0,05$ )

**Рис. 1.** Частота супутньої патології у дітей, хворих на гелікобактер-асоційований гастродуоденіт, залежно від наявності лямблійозної інвазії, % (ГБС — гепатобіліарна система, ДНЗ — дифузний нетоксичний зуб, КС — захворювання кісткової системи, ВСД — вегето-судинна дисфункція, ВС — захворювання видільної системи, ОД — захворювання органів дихання, АР — наявність алергічних реакцій)

Порушення режиму харчування майже з однаковою частотою спостерігали у дітей обох груп. Однак на вживання немитих овочів та фруктів, неочищеної, некип'яченої води частіше вказували діти II групи ( $t = 2,11$ ,  $p < 0,05$ ).

Аналіз загальної захворюваності показав більшу частоту у дітей II групи гострих кишкових інфекцій (48,8% та 29,0% відповідно,  $t = 2,07$ ,  $p < 0,05$ ), захворювань дихальної системи понад 4–6 разів на рік (39,5% та 20,9% відповідно,  $t = 2,05$ ,  $p < 0,05$ ), хронічних вогнищ інфекції (тонзиліти, каріозні зуби, аденоїди) — 53,5% та 32,3% відповідно ( $t = 2,20$ ,  $p < 0,05$ ).

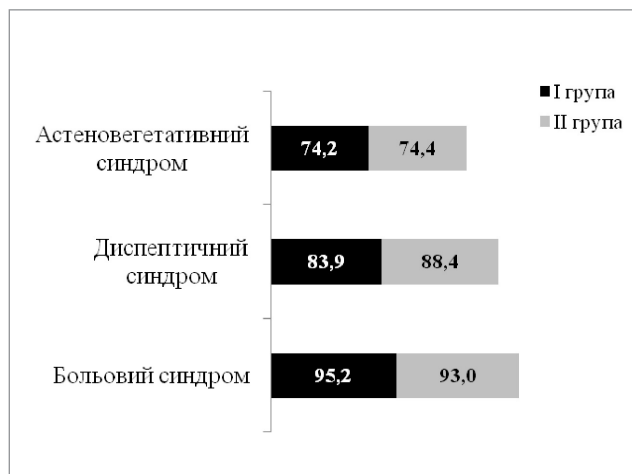
Загалом ХГД у дітей II групи вірогідно частіше супроводжувався супутньою патологією ( $t = 2,18$ ,  $p < 0,05$ ). Так, у 67,4% хворих на ХГД ( $HP+L+$ ) діагностовано патологію гепатобіліарної системи (дисфункція жовчовивідних шляхів, деформація жовчного міхура, хронічний холецистохолангіт, холецистит); у третини дітей (32,6%) діагностовано дифузний нетоксичний зуб різного ступеня, у 41,9% хворих — зміни з боку кісткової системи (сколіоз, порушення постави, деформація грудної клітки, плоскостопись), у 30,2% дітей — вегето-судинна дисфункція, у 11,6% дітей — захворювання видільної системи, у 13,9% дітей — захворювання органів дихання та у 9,3% дітей — харчові або медикаментозні алергічні реакції (рис. 1).

Аналіз клінічної картини ХГД у дітей обох груп виявив певні особливості. Клінічна симптоматика ХГД характеризувалася наявністю основного симптомокомплексу, який включав больовий, диспептичний та астеновегетативний синдроми.

Вірогідної різниці між групами у розподілі основних синдромів захворювання не встановлено. Так, больовий синдром діагностовано у 95,2% дітей I групи та 93,0% хворих II групи ( $t = 0,45$ ,  $p > 0,05$ ), диспептичний — у 83,9% та 88,4% ( $t = 0,67$ ,  $p > 0,05$ ), астеновегетативний — у 74,2% та 74,4% ( $t = 0,03$ ,  $p > 0,05$ ) відповідно (рис. 2).

У дітей з ХГД ( $HP+L-$ ) вірогідно частіше біль мав ізольований характер (79,0%,  $p < 0,01$ ) та локалізувався переважно в епігастрії (19,4%), пілородуоденальній (28,6%) та навколонушковій (17,7%) ділянках. У хворих на ХГД ( $HP+L+$ ) вірогідно частіше відмічали поєднану локалізацію болю (67,4%,  $p < 0,05$ ).

Аналіз характеру больового синдрому у дітей із ХГД не виявив значущих відмінностей: у дітей обох груп пере-



**Рис. 2.** Частота клінічних синдромів хронічного гелікобактер-асоційованого гастродуоденіту у дітей залежно від наявності лямблійозної інвазії (%)

важав ниючий біль (89,8% — I група та 72,5% — II група), хоча в осіб із ХГД ( $HP+L+$ ) децю частіше діагностували нападоподібний біль, ніж у пацієнтів із відсутністю лямблій (27,5% та 10,2% відповідно,  $t = 2,14$ ,  $p < 0,05$ ).

Оцінка інтенсивності больового синдрому показала, що у дітей із ХГД ( $HP+L+$ ) вірогідно частіше біль був сильним або помірним (35,0% та 40,0%), тоді як у пацієнтів із ХГД ( $HP+L-$ ) він характеризувався переважно слабкою інтенсивністю (52,5% осіб).

Аналіз зв'язку больового абдомінального синдрому із часом його появи показав, що вірогідно частіше у дітей I групи біль виникав натще та через 1–1,5 години після вживання їжі (55,9%,  $p < 0,05$ ), тоді як у переважної більшості хворих II групи не встановлено чіткого зв'язку з прийомом їжі.

У дітей із ХГД ( $HP+L+$ ) вірогідно частіше виявлялися нудота (84,2%), зниження апетиту (71,1%), метеоризм (34,2%), відрижка їжею (31,6%), нестійкість випорожнень (31,6%). Тоді як у дітей I групи провідними ознаками диспептичних проявів захворювання були печія (50,0%), нудота (42,3%), відрижка кислим (25,0%), схильність до закріпів (30,8%).

Аналіз основних ознак астеновегетативного синдрому залежно від наявності лямблійозної інвазії виявив вірогідне переважання в осіб II групи скарг на загальну слабкість (71,9% та 47,8%,  $t = 2,22$ ,  $p < 0,05$ ) та підвищену стомлюваність (62,5% та 39,1% відповідно  $t = 2,09$ ,  $p < 0,05$ ). У частоті інших симптомів астеновегетативного синдрому різниці не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Слід також зазначити, що при об'єктивному дослідженні хворих у групі дітей із поєднаною етіологією ХГД вірогідно частіше виявляли неприємний запах з рота (79,1% та 61,3%,  $t = 2,03$ ,  $p < 0,05$ ), фолікулярний гіперкератоз (23,3% та 8,1%,  $t = 2,08$ ,  $p < 0,05$ ), сухість шкіри (74,4% та 48,4%,  $t = 2,83$ ,  $p < 0,05$ ), згладженість сосочків язика (18,6% та 4,8%,  $t = 2,11$ ,  $p < 0,05$ ), алергічні висипи на шкірі (20,9% та 6,5%,  $t = 2,09$ ,  $p < 0,05$ ).

## Висновки

Наявність лямблійозної інвазії у дітей, хворих на гелікобактер-асоційований гастродуоденіт, сприяє важчому перебігу захворювання та характеризується яскравою клінічною симптоматикою.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бодня Е. И. Лямблиоз у детей / Е. И. Бодня // Здоровье ребенка. — 2011. — № 8. — С. 91—94.
2. Гетерогенность хронического гастродуоденита у детей / И. Ю. Мельникова, В. П. Новикова, М. М. Горюнова [та ин.] // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2010. — Т. 55, № 2. — С. 81—86.
3. Кротова Т. Ю. Алгоритм диагностики лямблиоза у детей с хроническим гастродуоденитом / Т. Ю. Кротова // Вопросы практической педиатрии. — Т. 3, № 6. — С. 38—41.
4. Файзуллина Р. А. Лямблиоз у детей: современные особенности клиники, диагностики и лечения / Р. А. Файзуллина // Доктор. Ру. — 2014. — № 3 (91). — С. 23—30.
5. Sabbi T. Short review about Helicobacter pylori infection in pediatric age: epidemiological and clinical findings, diagnosis, therapy and role of probiotics / T. Sabbi // *Pediatr. Med. Chir.* — 2011. — Vol. 33 (5—6). — P. 221—226.
6. Sykora J. Helicobacter pylori in pediatrics / J. Sykora, M. Rowland // *Helicobacter.* — 2011. — Vol. 16, Suppl. 1. — P. 59—64.

### Клинические проявления хеликобактер-ассоциированного хронического гастродуоденита у детей с лямблиозом

**С.В. Сокольник**

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина

**Цель:** оценить характер клинического течения хронического гастродуоденита (ХГД) у детей при наличии лямблиозной инвазии.

**Пациенты и методы.** Проведено комплексное клиническое и инструментально-лабораторное обследование детей в возрасте 7–18 лет, больных хеликобактер-ассоциированным ХГД. Первую группу составили 62 ребенка с ХГД без лямблиозной инвазии, вторую — 43 ребенка с ХГД и лямблиозом.

**Результаты.** При наличии лямблиоза у детей с ХГД достоверно чаще наблюдались умеренной интенсивности схваткообразные боли с локализацией в эпигастальной и окологрудиной областях, не связанные с приемом пищи, сопровождавшиеся тошнотой, снижением аппетита, неустойчивостью испражнений, общей слабостью и повышенной утомляемостью.

**Выводы.** Наличие лямблиозной инвазии обуславливает более тяжелое течение ХГД и характеризуется яркой клинической симптоматикой.

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.5(69):93-95; doi10.15574/SP.2015.69.93

### Clinical manifestations of Helicobacter-associated chronic gastroduodenitis in children with giardiasis

**S.V. Sokolnyk**

Bukovina State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

**Objective:** To evaluate the nature of the clinical course of chronic gastroduodenitis (CGD) in children with giardiasis invasion.

**Patients and methods.** A complex clinical, instrumental and laboratory examination of children in the age 7–18 years with Helicobacter-associated chronic gastroduodenitis is conducted. The first group consisted of 62 children with CGD without giardiasis invasion, the second group consisted of 43 children with CGD and giardiasis.

**Results.** In the presence of giardiasis in children with CGD significantly more often observed moderate intensity of cramping pain localized in the epigastric and umbilical areas not related to food intake, accompanied by nausea, loss of appetite, imbalance of bowel movements, general weakness and fatigue.

**Conclusions.** The presence of giardiasis infestation causes more severe CGD and is characterized by pronounced clinical symptoms.

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

### Сведения об авторах:

**Сокольник Снежана Васильевна** — д.мед.н., проф. каф. педиатрии и медицинской генетики Буковинского государственного медицинского университета. Адрес: г. Черновцы, ул. А. Гетьмана, 2; e-mail: Sokolnyk.Snizhana@bsmu.edu.ua.

Статья поступила в редакцию 30.03.2015 г.