

УДК 616.33+616.342/-036.12-053.2+613.84

**В.І. Боброва, Ю.І. Проценко**

## Тютюнопаління та хронічна гастродуоденальна патологія у дітей

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.6(70):74-78; doi10.15574/SP.2015.70.74

**Мета:** встановити клінічні та морфологічні особливості хронічної гастродуоденальної патології у дітей, які активно палять.

**Пацієнти і методи.** Під спостереженням перебувало 136 дітей з хронічною гастродуоденальною патологією. Усім дітям було проведено фіброзофагогастродуоденоскопію з рН-метрією та морфологічним дослідженням біоптатів антрального відділу шлунка та дванадцятипалої кишки. Для оцінки стану захисного слизового бар'єру проводили забарвлення біоптатів на нейтральні та кислі мукополісахариди; проведено імуногістохімічне дослідження біоптатів на рівень експресії простагландину Е. Визначено рівень оксиду азоту крові спектрофотометричним методом залежно від тютюнопаління.

**Результати.** Встановлено, що у дітей – активних курців хронічна гастродуоденальна патологія перебігала з переважанням виразного запалення слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки на тлі порушень мікроциркуляції, зниження вмісту нейтральних мукополісахаридів та експресії PGE у слизовій оболонці шлунка та зниження продукції NO крові, що необхідно враховувати при проведенні лікування.

**Висновки.** Тютюнопаління спричиняє виникнення дисбалансу між факторами агресії та захисту слизової оболонки шлунка, що негативно впливає на перебіг хронічної гастродуоденальної патології.

**Ключові слова:** діти, хронічна гастродуоденальна патологія, запалення.

### Вступ

Протягом останніх років спостерігається зростання поширеності захворювань гастродуоденальної зони (ГДЗ). За даними досліджень, частота хронічного гастриту (ХГ) і хронічного гастродуоденіту (ХГД) загалом в країні становить 31,09%, у Києві – 42,43%. Висока поширеність, прогнозований ріст, часті ускладнення хронічної гастродуоденальної патології (ХГДП), недостатня ефективність терапевтичних заходів потребують переосмислення етіопатогенетичних чинників розвитку даної патології, а також пошуку нових високоінформативних методів діагностики та лікування, особливо на етапах виникнення захворювання, та розробки науково обґрунтованих підходів до максимального можливого управління цією хворобою [5,7,8].

На тлі безумовних досягнень сучасної гастроентерології дитячого віку багато питань і досі недостатньо висвітлені. Одним із важливих і не вирішених питань дитячої гастроентерології є вивчення впливу тютюнопаління на формування та перебіг ХГДП у дітей [2,3].

Вивченню ролі тютюнопаління в етіології та патогенезі ХГДП у дорослих людей присвячено багато досліджень. Водночас дуже мало досліджень впливу тютюнопаління на формування захворюваності в дитячому віці, а досліджень впливу паління на формування гастродуоденальної патології у дітей взагалі не проводилося. За даними «Глобального опитування населення щодо вживання тютюну (Global Adult Tobacco Survey – GATS) в Україні», частка курців серед осіб віком від 12 років і старше у 2011 р. становила 25,5%. Серед дітей-курців 29% хлопців і 16,3% дівчат палять щодня, а 31% підлітків палять понад п'ять цигарок на добу. Значне поширення тютюнопаління серед дитячого населення дозволяє розглядати ХГДП у дітей – активних курців як актуальну проблему сучасної гастроентерології та вимагає пошуку причин її виникнення та вивчення особливостей перебігу [4,6].

**Метою** дослідження було встановити клінічні та морфологічні особливості хронічної гастродуоденальної патології у дітей, які активно палять.

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 136 дітей віком від 12 до 17 років з верифікованою ХГДП у періоді за-

гострення, які були госпіталізовані до дитячої клінічної лікарні № 9 м. Києва. Хворі були розподілені на дві групи спостереження: I група – підлітки, які палять, – 60 (44,1±4,3%), II група – пацієнти, які не палять, – 76 (55,8±4,3%).

Для верифікації діагнозу усім дітям у перші три доби проводили фіброзофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. З метою виявлення інфікування *H. pylori* проводили серологічне та гістологічне дослідження. Для оцінки гістологічних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) та слизової оболонки дванадцятипалої кишки (СО ДПК) тканинні зрізи забарвлювали гематоксилином та еозином. Результати дослідження трактували за «Сіднейською системою». Для оцінки стану захисного слизового бар'єру проводили забарвлення біоптатів СОШ на нейтральні мукополісахариди реактивом ШІК (В.Х. Василенко, 1971) та на кислі мукополісахариди – альціановим синім за Хейлом (1948) з рН 2,5. Для імуногістохімічного дослідження зрізи завтовшки 4–6 мкм наносили на адгезивні предметні скельця Super Frost Plus і використовували непрямий стрептавидін-пероксидазний метод забарвлення. Простагландину Е (PGE2) визначали імуногістохімічним методом за допомогою мишачих поліклональних антитіл. Показники оксиду азоту крові (NO) досліджували в лімфоцитах за допомогою спектрофотометричного методу з додаванням стандартного Greiss-реактиву.

Статистичну обробку результатів проведено з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel.

### Результати дослідження та їх обговорення

Серед хворих I групи (активних курців) переважали хлопчики (70±5,9%) віком 15–17 років (71,7±5,8%). У II групі переважали діти віком 12–14 років, гендерної різниці не виявлено. Під час дослідження тривалості тютюнопаління встановлено, що 15 (25±5,6%) пацієнтів палять близько року, 20 (33,3±6,1%) – два роки, 18 (30±5,9%) дітей – три роки і 7 (11,7±4,1%) дітей – понад чотири роки.

При вивченні давності гастроентерологічного анамнезу ми звернули увагу на те, що в групі підлітків, які палять, достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше (63,3±6,2% і 44,7±5,7% відповідно I і II групи) тривалість захворювання становила понад п'ять років. При збільшенні термі-

ну тютюнопаління у 51,1±7,5% пацієнтів відмічали зростання частоти загострень захворювання до 4–5 разів на рік. Як екзогенні передумови маніфестації ХГДП і його рецидивного перебігу у більшості дітей в обох групах були виявлені порушення в режимі та якості харчування, наявність шкідливих звичок і високий інфекційний індекс. Під час аналізу анамнестичних даних нами були відмічені характерні екзогенні чинники формування рецидивного перебігу ХГДП у кожній групі спостереження. Окрім того, в розвитку ХГДП мала значення харчова алергія, частіше ( $p < 0,05$ ) вона виявлялася у дітей, які не палять (36,4±8,4% і 63,6±8,4% у I і II групі відповідно). На відміну від дітей II групи спостереження, серед пацієнтів I групи основним провокуючим фактором виникнення ХГДП було тютюнопаління. При вивченні особливостей спадковості у дітей з ХГДП встановлено, що обтяжена спадковість щодо ГДП спостерігалась достовірно частіше ( $p < 0,05$ ) у дітей, які не палять (68,4±5,3%), на відміну від дітей – активних курців (25±5,6%). Отримані дані свідчать, що тютюнопаління можна розглядати як один з чинників формування ХГДП у дітей.

При вивченні перебігу ХГДП у спостережуваних хворих встановлено, що клінічні прояви захворювання в період загострення характеризувались поліморфізмом як суб'єктивних проявів – скарг, так і даних об'єктивного обстеження. Оцінка больового синдрому в групі пацієнтів-курців показала, що у них переважав ( $p < 0,05$ ) ниючий характер болю (80±5,2%), не пов'язаний з прийомом їжі та актом дефекації (88,3±4,1%). У II групі частіше ( $p < 0,05$ ) спостерігався нападоподібний біль (67,1±5,4%), без статистично значущої різниці ( $p > 0,05$ ) за часом виникнення больового синдрому. При пальпації живота, незалежно від тютюнопаління, у більшості дітей біль локалізувався в епігастральній та пілорододенальній зонах.

Диспептичний синдром різного ступеня спостерігався у всіх хворих. Провідними симптомами були нудота (44,9±4,3%), відрижка (35,3±4,1%), зниження апетиту (38,2±4,2%) та метеоризм (41,9±4,2%). Аналізуючи диспептичні прояви залежно від тютюнопаління, можна зазначити, що нудота (55,3±5,7%) та метеоризм (56,6±5,7%) переважали у пацієнтів II групи спостереження, а в групі пацієнтів, які палять, частіше ( $p < 0,05$ ) відмічали зниження апетиту (53,3±6,4%), відрижку (35±6,2%) та печію (30±5,9%).

Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації у вигляді втомлюваності (88,2±2,8%), слабкості (54,4±4,3%) та головного болю (27,2±3,8%) були у всіх хворих. Істотних відмінностей між групами не виявлено.

Усім хворим, за згодою батьків, проведена ФЕГДС з прицільною біопсією антрального відділу СОШ та СО ДПК. Вивчення результатів ендоскопічного дослідження шлунка та ДПК показало, що незалежно від групи спостереження у більшості пацієнтів переважали еритематозні зміни СОШ та СО ДПК (91,7±3,6% і 80,3±4,6% у I і II групі відповідно). Гіпертрофічну гастропатію у поєднанні з еритематозними змінами ДПК частіше (26,7±5,7%) діагностували серед пацієнтів, які палять. Серед дітей з деструктивними змінами СО органів ГДЗ виразку ДПК частіше ( $p < 0,05$ ) відмічали серед хворих, які палять (35,0±6,2% і 19,7±4,6% відповідно). Встановлені нами особливості свідчать про більш виразні структурні порушення з боку органів ГДЗ у активних курців.

При проведенні ФЕГДС звертали увагу на функціональний стан сфінктерного апарату органів ГДЗ. За результатами нашого дослідження супутні моторно-евакуаторні порушення функції шлунка й ДПК у вигляді гастроєзофагального рефлюксу (ГЕР) і дуоденогастрального рефлюксу

(ДГР) були діагностовані у 55,1±4,3% дітей. Дуоденогастральний рефлюкс статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше зустрічався у підлітків, які палять (70±5,9% і 43,4±5,7% у I і II групі відповідно). Порівняння частоти порушень сфінктерного апарату показало статистично значущу різницю ( $p < 0,05$ ) між показниками ГЕР (23,3±5,5%) і ДГР (46,7±6,4%) у групі активних курців. Це свідчить про провідну роль нікотину у формуванні ДГР.

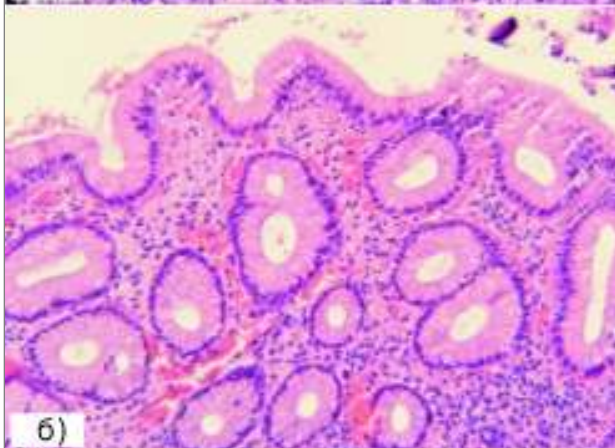
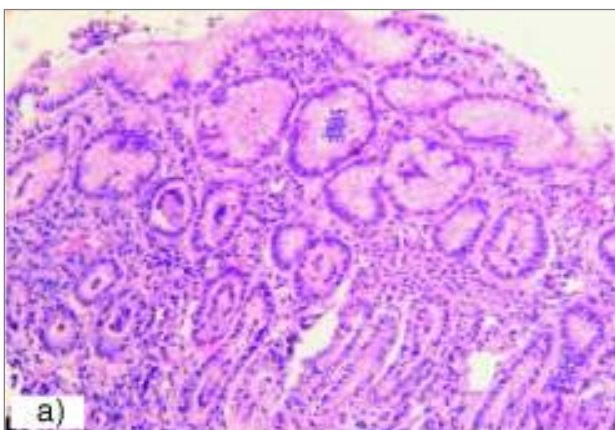
Дослідження шлункової секреції показало, що у 47,06±4,3% обстежених переважала нормальна кислотоутвірна функція (КТФ) шлунка, 18,4±3,3% дітей мали гіперацидний рівень базальної секреції, а у 34,6±4,1% КТФ шлунка була знижена. Подальший аналіз результатів обстеження показав, що гіпоацидний стан КТФ шлунка статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше відмічали у пацієнтів I групи (48,3±6,5% і 23,7±4,9% відповідно).

Для верифікації діагнозу ХГДП хворим проводили гістологічне дослідження СО антрального відділу шлунка і СО ДПК. Окрім того для дослідження цитопротективних властивостей СО ГДЗ було проведено вивчення стану захисного слизового бар'єру шлунка. Вивчення преепітеліального рівня захисту СОШ та СО ДПК проводилось за допомогою гістохімічного визначення кислих та нейтральних мукополісахаридів у біоптатах СОШ. Епітеліальний рівень захисту СОШ досліджувався за допомогою імуногістохімічного дослідження ППЕ2 у біоптатах шлунка, субепітеліальний рівень захисту вивчався за допомогою визначення NO сироватки крові. У більшості дітей був діагностований хронічний неатрофічний гастрит (ХНГ) та хронічний неатрофічний дуоденіт (ХНД) – 93,1±4,7% і 82,8±4,0% відповідно. Ерозивні зміни в СОШ та СО ДПК були виявлені у 41,4±9,1% і 31,9±8,6% дітей відповідно. Серед пацієнтів, які палять, переважали ерозивні зміни з боку СО органів ГДЗ (81,8±11,6% і 44,4±11,7% у I і II групах відповідно,  $p < 0,05$ ). Частка пацієнтів з атрофічними змінами СОШ та СО ДПК у групах була однаковою.

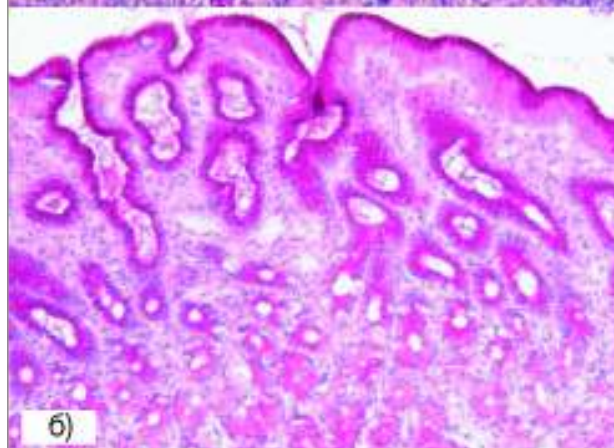
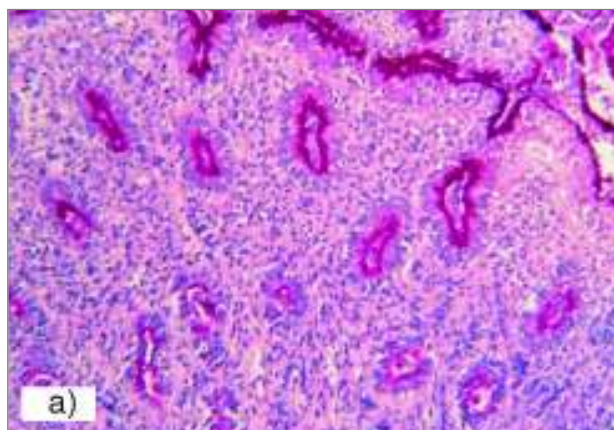
Інтенсивність ШПК-реакції була оцінена в стромі, апікальній частині епітеліальних клітин, у ділянці шлункових ямок та залоз ДПК. За результатами нашого дослідження встановлено, що нейтральні мукополісахариди були виявлені у 44,8±9,2% дітей по апікальному краю епітеліальних клітин. У ділянці шлункових ямок та залоз вміст ШПК-позитивного матеріалу у 24,1±7,9% пацієнтів був нерівномірним і значно зниженим. На відміну від нейтральних мукополісахаридів, кислі глікозаміноглікани були відмічені лише у 10,3±5,7% обстежених у ділянці шлункових ямок. При ерозивних і виразкових змінах СО органів ГДЗ у 63,6±14,5% пацієнтів спостерігали слабкий ступінь забарвлення нейтральних мукополісахаридів. Рівень експресії ППЕ2, не залежно від форми запалення СОШ та СО ДПК, у більшості пацієнтів був помірним.

Середній рівень спонтанного NO, визначеного за допомогою спектрофотометричного дослідження, становив 42,58 мкмоль/л. При цьому було виявлено, що показники спонтанного NO були вищими у пацієнтів із запальними змінами СОШ та СО ДПК, ніж у пацієнтів з деструктивними змінами СО (відповідно 52,6 мкмоль/л і 25,2 мкмоль/л). Отримані результати збігаються з даними літератури, згідно з якими мінімальні значення NO є ознакою виразкової хвороби шлунка, помірні значення NO притаманні ерозивним змінам СО ГДЗ і високі показники NO відображають процеси мобілізації та адекватну стрес-реакцію на пошкодження і характеризують, головним чином, порівняно легкі ураження ШКТ [7].

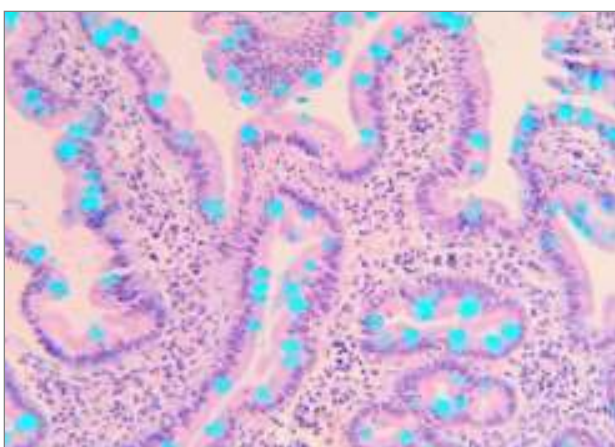
Таким чином, при деструктивних змінах СО органів ГДЗ у більшості дітей відмічали порушення преепітелі-



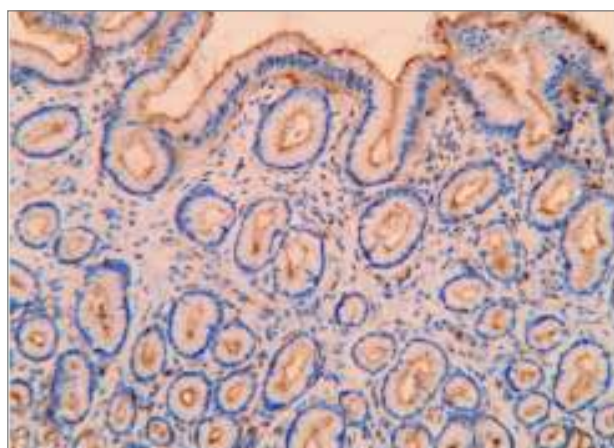
**Рис. 1.** Микрото біоптата СОШ: а — хронічний неатрофічний гастрит, легкий ступінь запалення. Інфільтрація власної пластинки поодинокими лімфоцитами і плазматичними клітинами (II група) X 200; б — хронічний неатрофічний гастрит, антральний відділ, виразна нерівномірна лімфоплазмоцитарна інфільтрація власної пластинки (I група) X 200



**Рис. 2.** Микрото біоптата СОШ забарвлення реактивом ШІК на нейтральні мукополісахариди: а — хронічний неатрофічний гастрит, слабка інтенсивність забарвлення (I група), X 100; б — хронічний неатрофічний гастрит, виразна інтенсивність забарвлення (II група), X 100



**Рис. 3.** Микрото біоптата СО ДПК, забарвлення альціановим синім на кислі мукополісахариди. X200



**Рис. 4.** Микрото біоптата СОШ, імуногістохімічна реакція з поліклональними антитілами до ПГЕ2. Хронічний неатрофічний гастрит, помірна експресія ПГЕ2

ального та субепітеліального рівнів захисту шлунка та ДПК, при збереженні епітеліального рівня захисного бар'єру шлунка.

При оцінці запальних змін СОШ (виразність лімфо-плазмоцитарної, нейтрофільної інфільтрації власної пластинки, фіброз) у пацієнтів з ХГДП виразний ступінь запальних змін було діагностовано у  $37,9 \pm 9,0\%$  дітей,

у  $34,5 \pm 8,8\%$  хворих — помірний ступінь запалення і у  $27,6 \pm 8,3\%$  пацієнтів — легкий ступінь запальних змін СОШ. Оцінка захисного слизового бар'єру в СОШ показала, що рівень глікозаміногліканів слизу шлунка залежить від ступеня активності запалення СОШ. При легкому ступені активності запалення СОШ статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) вищим ( $75,0 \pm 15,3\%$ ) був середній

рівень нейтральних мукополісахаридів порівняно з аналогічними показниками при виразному запаленні СОШ (9,1±8,7%), що свідчить про значне пошкодження захисного слизового бар'єру у пацієнтів при підвищенні ступеня активності запалення, що забезпечує тривалу персистенцію запального інфільтрату в СОШ і дозволяє прогнозувати перебіг ХГДП.

При проведенні порівняльної оцінки ступеня активності запальних змін СОШ та СО ДПК залежно від тютюнопаління було виявлено статистично значущу відмінність ( $p < 0,05$ ) між групами. Так, у підлітків, які палять, достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше діагностували виразне запалення СОШ, на відміну від дітей II групи спостереження, — 63,6±14,5% і 22,2±9,8% відповідно (рис. 1).

Гістохімічне дослідження глікозаміногліканів СОШ в I групі спостереження показало значне зниження рівня глікозаміногліканів слизу порівняно з II групою хворих, що свідчить про більш суттєве пошкодження захисного слизового бар'єру у курців (рис. 2).

Слід зазначити, що кислі мукополісахариди були виявлені лише у пацієнтів, які палять (27,3±13,4%) (рис. 3).

За даними літератури [1], зміни у складі мукополісахаридів шлункового слизу з переважанням кислих мукополісахаридів, які містять фукозу, призводять до підвищення в'язкості слизу; в'язкий слиз гірше захищає СО ДПК від екзогенних пошкоджень. Окрім того, шар в'язкого слизу може блокувати рецептори рН в антральному відділі шлунка, що викликає порушення фізіологічних механізмів саморегуляції виділення соляної кислоти. За відсутності антральної нейтралізації секретії соляної кислоти СО ДПК піддається тривалій дії концентрованого шлункового соку. За даними Л.А. Аруїна та співавт. (1998 р.), людина в процесі філогенезу втратила здатність до синтезу кислих вуглеводів, у зв'язку з чим поява кислих мукополісахаридів в епітеліоцитах є компенсаторною реакцією слизової оболонки на пошкодження, оскільки кислі мукополісахариди володіють кращими цитопротективними властивостями [1,2,9].

Імуногістохімічне дослідження показало, що у пацієнтів I групи спостереження, на відміну від II групи, достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше відмічали зниження рівня експресії ПГЕ2 — 9,1±8,7% і 38,9±11,5% відповідно (рис. 4).

Дослідження показало, що середні показники NO у сироватці крові були нижчими у дітей, які палять (30,7 мкмоль/л і 50,5 мкмоль/л відповідно I і II групи). Слід зазначити, що у обстежених I групи із запальними та деструктивними змінами СОШ показники спонтанного NO (47,9 мкмоль/л і 13,5 мкмоль/л відповідно запальні і деструктивні зміни) були нижчими, ніж у пацієнтів, які не палять (57,3 мкмоль/л і 36,9 мкмоль/л відповідно). Наші результати узгоджуються з даними літератури, згідно з якими знижений вміст NO в плазмі крові відмічається у хворих з неблагополучним перебігом захворювання, частим рецидивним перебігом ХГДП, тривалим больовим синдромом [7].

Зважаючи на отримані дані щодо ступеня активності запального процесу, нами був проведений аналіз клітинного складу інфільтрату СО у досліджуваних дітей з ХГДП: у більшості хворих, незалежно від паління, відмічали запалення з переважно лімфоцитарною інфільтрацією. Отримані нами дані, ймовірно, свідчать про порушення фізіологічної і репаративної регенерації, проліферації спеціалізованих клітин. Як відомо, лімфоцити відіграють провідну роль у регуляції місцевого імунного гомеостазу, що може бути одним з механізмів хронічно-

го запалення, прискорення фібропластичних процесів і колагенезу. Нейтрофільна інфільтрація СО органів ГДЗ була відмічена лише у пацієнтів-курців (18,2±11,6%), що вказує на активність запального процесу в СО і несприятливий перебіг хронічного запалення [5,8].

При оцінці запальних змін в СОШ та СО ДПК було відмічено, що в групі дітей-курців статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) спостерігається зростання показників, які характеризують порушення мікроциркуляції, — крововиливи СОШ (90,9±8,7% і 61,1±11,5% відповідно I і II групи) та мікротромбози (72,7±13,4% і 33,3±11,1% відповідно).

Водночас при вивченні розподілу стромально-епітеліальних перебудов в СОШ у дітей обох груп були діагностовані доатрофічні зміни СО, такі як фіброз стром (18,2±9,6% і 22,2±9,8% відповідно I і II групи) і вогнищева деструкція залоз СО антрального відділу шлунка (54,5±15,0% і 55,6±11,7% відповідно I і II група).

Отже, при проведенні порівняльного аналізу результатів морфологічного дослідження встановлено, що у хворих — активних курців ХГДП перебігала з переважанням виразного запалення СОШ та СО ДПК на тлі мікроциркуляторних порушень, що може свідчити про негативний вплив тютюнопаління на перебіг ХГДП у цієї категорії пацієнтів.

З метою діагностики інфікованості дітей *H.pylori* нами були оцінені результати серологічного та гістологічного методів дослідження. При проведенні серологічного дослідження позитивний результат був у 37,5±4,2% дітей, слабопозитивний — у 20,6±3,5%, негативний — у 41,9±4,2%. Гістологічним методом інфекцію *H.pylori* виявлено у 37,9±9,0% дітей. Результати серологічного та гістологічного методу визначення хелікобактерної інфекції майже збіглися, що дозволило встановити рівень інфікованості бактеріями *H.pylori* СОШ у хворих на ХГДП на рівні 37,9–41,4%. Інфекція *H. pylori* достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше діагностувалася у курців, як за результатами серологічного (70±5,9% і 48,7±5,7% у I та II групі відповідно), так і гістологічного (63,6±14,5% і 22,2±9,8% у I та II групі відповідно) методів дослідження.

### Висновки

Таким чином, у більшості обстежених пацієнтів, які палять, спостерігали явища лімфоцитарної інфільтрації, набряку і повнокрів'я, найчастіше відмічали ерозивні зміни СОШ та СО ДПК. Результати дослідження показали, що спочатку під дією факторів дуоденального вмісту відбувається ушкодження захисного бар'єру шлункового слизу, порушуючи іонний обмін у клітинах, що призводить до цитолізу поверхневого епітелію і формування поверхневого антрального гастриту, а тривала дія жовчаних кислот, лізолецетину при ДГР прискорює розвиток запалення СОШ та СО ДПК [1,8]. Виходячи з цього, слід вважати, що паління, як чинник, що погіршує кровопостачання стінки шлунка, особливо в умовах змін її гістоархітекtonіки, сприятиме виникненню тривалого і рецидивного перебігу ХГДП.

Результати нашого дослідження показали, що тютюнопаління призводить до виразного зниження захисних властивостей слизового бар'єру гастродуоденальної зони. Встановлено, що при тютюнопалінні посилюється вірогідність виникнення даних порушень, їх глибина та ступінь. Цей факт ще раз переконує в тому, що тютюнопаління є одним із пускових механізмів формування ХГДП і обтяжує клінічний перебіг ХГДП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. — М. : Триада-Х., 1998. — С. 483.
2. Бельмер С. В. Гастроэнтерология детского возраста / С. В. Бельмер, А. И. Хавкин, П. Л. Щербиков. — М. : ИД «Медпрактика», 2010. — 476 с.
3. Боброва В. І. Морфо-функціональні особливості хронічної гастродуоденальної патології у дітей, які палять / В. І. Боброва, Ю. І. Воробієнко, А. О. Кошова // Междунар. журн. педиатрии, акушерства и гинекол. — 2013. — Т. 4, № 2. — С. 34—38.
4. Ивашкин В. Т. Гастроэнтерология / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. — М. : Гэотар-Медиа, 2008. — 704 с.
5. Майданник В. Г. Болезни органов пищеварения / В. Г. Майданник. — К. : СП «Интертехнодрук», 2010. — 1157 с.
6. Никифорова Е. М. Особенности течения хронического поверхностного гастродуоденита у детей / Е. М. Никифорова, В. В. Алферова, Е. Н. Соловьёв // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : материалы XVII Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ (10—12 марта 2010 г.). — М., 2010. — С. 90—91.
7. Теритычный А. С. Морфологическая диагностика хронических гастродуоденитов у детей / А. С. Теритычный, В. В. Гаргин, Н. С. Маренич // Перинатол. и педиатрия. — 2010. — № 2. — С. 64—66.
8. Тяжка О. В. Морфологічні особливості формування і перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей / О. В. Тяжка, В. І. Боброва, А. О. Кошова // Суч. гастроентерол. — 2011. — № 5. — С. 22—26.
9. Факторы зашиту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки / Барінов Е. Ф., Сулаєва О. М., Кондратенко П. Г. [та ін.] // Суч. гастроентерол. — 2011. — № 6 (62). — С. 116—123.

### Курение и хроническая гастродуоденальная патология у детей

**В.И. Боброва, Ю.И. Прощенко**

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

**Цель:** установить клинические и морфологические особенности хронической гастродуоденальной патологии у детей — активных курильщиков.

**Пациенты и методы.** Под наблюдением находились 136 детей с хронической гастродуоденальной патологией. Всем детям была проведена фиброэзофагогастродуоденоскопия с Ph-метрией и морфологическим исследованием биоптатов антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Для оценки состояния защитного слизистого барьера проводили окраску биоптатов на нейтральные и кислые мукополисахариды; проведено иммуногистохимическое исследование биоптатов на уровень экспрессии простагландина E. Уровень оксида азота крови определялся спектрофотометрическим методом.

**Результаты.** Установлено, что у детей, которые курят, хроническая гастродуоденальная патология протекала с преобладанием выраженного воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне нарушений микроциркуляции, снижения содержания нейтральных мукополисахаридов и экспрессии PGE в слизистой оболочке желудка и снижения продукции NO крови, что необходимо учитывать при проведении лечения.

**Выводы.** Курение приводит к возникновению дисбаланса между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки желудка, что негативно влияет на течение хронической гастродуоденальной патологии.

**Ключевые слова:** дети, хроническая гастродуоденальная патология, воспаление.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.6(70):74-78; doi10.15574/SP.2015.70.74

### Smoking and chronic gastroduodenal pathology in children

**V.I. Bobrova, J.I. Proshchenko**

National medical university named after O.O. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

**Aim of investigation.** To learn clinical and morphological features of chronic gastroduodenal pathology in children who smoke.

**Patient and methods.** We observed 136 children with chronic gastroduodenal pathology. For determination diagnosis of chronic gastroduodenal pathology all children has endoscopy and Ph-metric with morphological investigation mucosa membrane of stomach and duodenum. For evaluation protective mucosa barer we perform coloring biopsies on neutral and acid mucopolysaccharids, immunohistochemical reaction on prostaglandin E and spectrophotometric investigation on nitric oxid.

**Results.** This article shows clinical and morphological features of chronic gastroduodenal pathology in children who smoke. According to data, in children who smoke chronic gastroduodenal pathology prevails with high degree of inflammation of mucosa membrane against the background of violations of microcirculation and decrease level of neutral mucopolysaccharids and prostaglandin E expression in mucosa membrane and decrease level of nitric oxid.

**Conclusion.** Smoking cause disbalanse between protective and aggression factors, what perform influence on process of chronic gastroduodenal pathology.

**Key words:** children, chronic gastroduodenal pathology, inflammation.

### Сведения об авторах:

**Боброва Вера Ивановна** — д. мед. н., проф. каф. педиатрии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. (044) 465-17-89.

**Прощенко Ю.И.** — каф. педиатрии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. (044) 465-17-89.

Статья поступила в редакцию 03.07.2015 г.