

УДК 616-053.2

Ю.В. МАРУШКО, д. мед. н., професор; А.О. АСОНОВ, к. мед. н.

/Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ/

## Використання цинку сульфату в комплексному лікуванні підлітків з хронічним гастродуоденітом

### Резюме

Мета роботи – оптимізувати лікування хронічного гастродуоденіту у підлітків шляхом застосування профілактичних доз цинку сульфату.

**Матеріали та методи дослідження.** У дослідження було включено 70 підлітків з хронічним гастродуоденітом у період загострення та нормальним забезпеченням організму цинком віком від 14 до 17 років. Для проведення терапії всі підлітки були розділені на 2 групи: основна група – 34 пацієнта з хронічним гастродуоденітом, що окрім терапії гастродуоденіту на другому етапі лікування додатково отримували цинку сульфат у профілактичній дозі протягом 1 місяця; група порівняння – 36 підлітків, які на другому етапі цинку сульфат не отримували.

**Результати обстеження.** У всіх обстежених підлітків з хронічним гастродуоденітом (ХГД) встановлено достовірне зниження вмісту фукози та білка шлункового слизу порівняно зі здоровими особами, що свідчить про зниження цитопротективних властивостей слизового бар'єра шлунка. За результатами проведеної терапії в основній групі вміст фукози у шлунковому слизу виявився достовірно вище, ніж у групі порівняння, та досяг значень норми у всіх підлітків, а в групі порівняння – у 53,8% дітей. За результатами спостереження за хворими обох груп в катамнезі через 6 місяців та через 1 рік встановлено, що в основній групі загострення ХГД не спостерігалися.

**Висновки.** У підлітків із ХГД у період загострення спостерігається зниження вмісту фукози та білка слизового бар'єра шлунка. Застосування цинку сульфату у профілактичній дозі у комплексному лікуванні загострення ХГД у підлітків сприяє відновленню гастропротективного потенціалу та попереджує загострення досліджуваної патології.

**Ключові слова:** хронічний гастродуоденіт, дефіцит цинку, гастропротективний потенціал, терапія, препарати цинку

Захворювання органів травлення у дітей є актуальною проблемою педіатрії. Незважаючи на те, що в останні десятиріччя досягнуто значних успіхів у розвитку гастроентерології, пов'язаних із відкриттями щодо етіопатогенезу гастродуоденальної патології, розробкою нових критеріїв діагностики і стандартів лікування, тенденція до зниження поширеності хронічного гастродуоденіту (ХГД) серед дитячого населення відсутня [1–4]. Розповсюдженість ХГД серед дитячого населення в екологічно несприятливих регіонах становить 300–400‰ [5]. Маловивченим та не вирішеним питанням сучасної гастроентерології залишається вивчення механізмів хронізації патологічного процесу.

В останні 10–15 років у дітей реєструється збільшення частоти тяжких форм гастритів і гастродуоденітів, що призводять до розвитку виразкової хвороби, множинних ерозій, субатрофії та атрофії слизової оболонки гастродуоденальної зони (ГДЗ) [1, 3, 4, 6]. Тривалі клінічні спостереження за пацієнтами свідчать про те, що у 25–30% хворих не вдається досягти стійкої ремісії, незважаючи на проведене лікування [6, 7].

Сучасні уявлення про формування та розвиток запально-деструктивних захворювань ГДЗ базуються на узагальнюючій концепції дисбалансу факторів агресії та захисту слизової оболонки шлунка (СОШ) та дванадцятипалої кишки (СО ДПК). Вони відомі та постійно доповнюються. До основних агресивних факторів шлункового та дуоденального вмісту відносять соляну кислоту, пепсин, панкреатичні ферменти, жовчні кислоти, лізолецитин, хелікобактерну інфекцію, а до факторів захисту – слизовий бар'єр, лужну секрецію, регенерацію покривно-ямкового епітелію, повноцінність мікроциркуляції, антиоксидантний та імунний гомеостаз організму тощо [1, 2, 8–10].

За останні роки було доведено, що значний вплив на стан шлункової секреції, зворотну дифузію водневих іонів, фізіологічну активність гормонів і вітамінів, тканинне дихання мають есенціальні мікроелементи, до яких належать цинк, мідь, залізо, магній та ін. [11–15].

Шлунково-кишковий тракт (ШКТ) є основним шляхом надходження більшості есенціальних мікроелементів до організму,

тому у патогенезі будь-якого дисбалансу елементного статусу обов'язково є патогенетична складова, пов'язана з порушенням його роботи. З одного боку, від стану слизової оболонки ШКТ залежить всмоктування і засвоєння, а також часткова екскреція мікро- і макроелементів; з іншого – мікро- і макроелементи беруть активну участь у функціонуванні ШКТ [14, 16, 17].

Науковий інтерес до вивчення фізіологічної і особливо патофізіологічної ролі біоелементів як факторів, що впливають на стан ШКТ, значно збільшився. За останні роки з'явилися роботи [12, 13, 15], які засвідчують негативну роль неадекватного харчування, дефіциту есенціальних мікроелементів, особливо цинку, у формуванні захворювань органів травлення.

Серед життєво важливих елементів значну роль для організму дитини і дорослої людини відіграє цинк. На клітинному рівні цинк стимулює утворення полісом, гальмує стимульоване залізом вільнорадикальне окислення. Доведена важлива роль цинку у нуклеїновому обміні, процесах транскрипції, стабілізації нуклеїнових кислот, білків та особливо компонентів біологічних мембран, а також в обміні вітаміну А [12]. На даний час цинк знайдено у понад 200 металоферментах, що беруть участь у найрізноманітніших метаболічних процесах, включаючи синтез та розпад вуглеводів, жирів, білків та нуклеїнових кислот. Цинковмісні ферменти відносяться до всіх відомих класів, але найбільше представлені у класі гідролаз (вони каталізують 27 різноманітних реакцій), ліпаз, фосфотрансфераз [12, 17, 19].

В організмі людини цинк входить до складу більшості металоферментів, у тому числі ДНК- та РНК-полімерази, фосфатази, карбоангідрози, супероксиддисмутази. Цинк відіграє важливу роль у функціонуванні імунної системи, має антибактеріальну активність та антиульцеровгенні властивості. Цинк необхідний для синтезу білків, у тому числі колагену, та формування кісток, посідає важливе місце у регуляції апоптозу клітин. В регуляції проникності клітинних мембран також бере участь цинк [17, 18, 20, 21].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) оптимальна інтенсивність надходження цинку до організму для дітей віком до 6 місяців – 3 мг на добу, від 6 місяців до 1 року – 5 мг на добу, 1–6 років – 10 мг на добу, діти старше 10 років і дорослі – 15 мг на добу. Потреба у цинку зростає при інтенсивному рості та в період вагітності і становить 20-25 мг на добу. Дефіцит цинку може розвиватися у разі недостатнього надходження цього елементу до людського організму ( $\leq 1$  мг на добу та менше), а поріг токсичності становить 600 мг на добу. Період напіввиведення з організму – 245 діб [12, 13].

За останній час проведено чимало досліджень, спрямованих на виявлення дефіциту цинку при різноманітних патологічних станах у дітей та дорослих.

Зокрема на кафедрі педіатрії Національного медичного університету (НМУ) імені О.О. Богомольця було проведено обстеження 189 дітей віком 6-17 років з ХГД у період загострення, які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячій клінічній лікарні №8 м. Києва.

Верифікація клінічного діагнозу проводилася відповідно до протоколу діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей [5], було визначено вмісту цинку у сироватці крові

та у волоссі дітей, а також для оцінки цитопротективних властивостей – дослідження глікозаміногліканів та фукози шлункового слизу.

Залежно від рівня цинку у волоссі діти з ХГД були розподілені на 2 групи спостереження: основна група – 86 дітей з ХГД, що мали дефіцит цинку у волоссі; група порівняння – 100 дітей з ХГД та нормальним вмістом цинку у волоссі. У 3 дітей за результатами обстеження було встановлено надлишок цинку у волоссі, вони були виключені з подальшого дослідження.

За результатами проведеного дослідження встановлено, що перебіг ХГД у дітей при зменшенні вмісту цинку характеризується достовірно більшою частотою загострень ( $2,52 \pm 0,1$  випадку на рік), ніж у дітей групи порівняння ( $1,64 \pm 0,07$  випадку на рік). У період загострення синдром хронічної неспецифічної інтоксикації у дітей з ХГД спостерігається достовірно частіше (у 86,1% дітей) при дефіциті цинку у волоссі, ніж у пацієнтів з нормальним вмістом даного мікроелементу, у яких прояви синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації спостерігались у 70,0% дітей; больовий та диспептичний синдроми зустрічаються з однаковою частотою незалежно від вмісту цинку в організмі.

У дітей з ХГД та дефіцитом цинку за даними ендоскопічного обстеження достовірно частіше спостерігаються ерозивні зміни СОШ та СО ДПК (у 12,8% пацієнтів), ніж у дітей з нормальним вмістом цинку, серед яких такі ендоскопічні зміни виявлено у 4,0% пацієнтів; інші форми ХГД зустрічаються з однаковою частотою.

ХГД у дітей в період загострення характеризується зниженням цитопротективних властивостей шлунка, що проявляється достовірно низьким рівнем фукози та глікозаміногліканів у шлунковому слизу. У дітей зі зниженим вмістом цинку у волоссі та ХГД спостерігається більш значне зниження вмісту фукози та глікозаміногліканів у шлунковому слизу ( $2,68 \pm 0,17$  ммоль/л та  $3,89 \pm 0,11$  ммоль/л відповідно) порівняно з групою дітей з нормальним вмістом цинку ( $3,56 \pm 0,15$  ммоль/л та  $4,86 \pm 0,12$  ммоль/л відповідно). Взаємозв'язок між вмістом цинку у волоссі та рівнем фукози і глікозаміногліканів підтверджується прямим сильним кореляційним зв'язком.

Комплексна терапія ХГД у дітей з урахуванням вмісту цинку шляхом додаткового призначення препаратів цинку в терапевтичній дозі покращує клінічну картину та достовірно зменшує частоту загострень ХГД, відновлює гастропротективний потенціал [22].

За результатами обстеження катамнезу дітей через 1 рік було відмічено, що серед дітей з ХГД та початковим нормальним вмістом цинку у волоссі у 11% пацієнтів спостерігалось зниження рівня цинку у волоссі нижче нормальних показників та збільшення частоти загострень ХГД. Отримані дані вказують на необхідність визначення забезпечення організму цинком у дітей з ХГД та проведення профілактики дефіциту цинку. Раніше дослідження впливу цинку сульфату у добовій профілактичній дозі на перебіг та попередження рецидивів ХГД у підлітків не проводилися.

**Мета роботи** – оптимізувати лікування ХГД у підлітків шляхом застосування профілактичних доз цинку сульфату.

## Матеріали та методи дослідження

Для вирішення визначених завдань у дослідження було включено 70 підлітків з ХГД у період загострення та нормальним забезпеченням організму цинком віком від 14 до 17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячій клінічній лікарні №8 м. Києва.

У даному дослідженні обстеження та діагностику дітей проводили згідно з протоколом діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей (наказ МОЗ від 29.01.2013 р. №59) [3].

Основним критерієм для включення дітей до дослідження були клінічні прояви ХГД з урахуванням скарг, анамнезу та необхідності проведення діагностичної фібровезофагогастроудоденоскопії (ФЕГДС); згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення із дослідження: прийом протягом 4 тижнів до початку дослідження антибіотиків, метронідазолу, препаратів вісмуту, інгібіторів протонної помпи, блокаторів  $H_2$ -гістамінових рецепторів, сукральфату, вітамінно-мінеральних комплексів з мікроелементами, препаратів заліза та цинку, знижений або 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). Матеріали клінічного дослідження розглянуті та затверджені комісією з питань етики НМУ імені О.О. Богомольця (протокол від 13.12.2013 р. №75).

Об'єм проведених досліджень включав комплексне обстеження: ретельне вивчення анамнезу захворювання та життя; фізикальне обстеження, проведення клінічного лабораторного обстеження, що включало загальний аналіз крові, біохімічні показники крові (загальний білок, білірубін та його фракції, аланінамінотрансфераза – АлАТ, аспаратамінотрансфераза – АсАТ), загальний аналіз сечі, копрограму та дослідження калу на приховану кров; інструментальні методи дослідження. Результати обстеження заносились до індивідуальних карт хворого, що були спеціально розроблені на кафедрі педіатрії НМУ імені О.О. Богомольця.

При проведенні ФЕГДС було використано гнучкі фіброскопи GIF-PQ20 та GIF-PQ140 фірми Olympus, Японія. Дослідження проводили за загальноприйнятими рекомендаціями. Оцінку ендоскопічних змін здійснювали згідно з класифікацією А.В. Мазурина, затвердженою для користування в педіатрії.

З метою дослідження кислотоутворюючої функції шлунка було застосовано базальну топографічну рН-метрію з використанням рН-мікросонда «ИКЖ-2» за методом В.М. Чорнобрового (1991).

Для ідентифікації хелікобактеріозу застосовували гістологічний метод. Для аналізу біохімічного складу нативного слизу використовували аспірати шлункового секрету. Оцінку цитопротективних властивостей слизового бар'єра шлунка проводили шляхом визначення рівня фукози шлункового слизу за методом Dishe (1948) та рівня білка у складі надепітеліального слизу шлунка (Бузун, 1982) у 27 дітей (клініко-біохімічна лабораторія ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН

України»). За даними А.В. Сальникова, вміст фукози у складі глікопротеїнів надепітеліального слизового шару у потенційно здорових осіб становить  $10,7 \pm 2,2$  мМоль/л [12].

Визначення вмісту цинку сироватки крові було проведено у 39 пацієнтів за допомогою спектрального атомно-абсорбційного методу у «Лабораторії Др. Редгера, MD» (Ліцензія МОЗ України від 23.09.211 р. №603260). За дефіцит цинку прийнято зниження його рівня в крові нижче 12,8 мкмоль/л (за даними Aggett et al., 1979; Щеплягіна, 2001).

Всім пацієнтам проводили дослідження вмісту цинку у волоссі методом рентген-флюоресцентної спектрометрії на апараті «ElvaX-med». За даними, отриманими авторами при численних дослідженнях за допомогою рентген-флюоресцентної спектрометрії, нижній поріг вмісту цинку у волоссі встановлено на рівні 100 мкг/г. При рівні нижче 100 мкг/г констатували дефіцит цинку (патент на корисну модель №6821 «Спосіб діагностики дефіциту цинку у дітей» від 10.04.2012).

Враховуючи роль цинку у загостренні ХГД та тенденцію до появи дефіциту цинку у дітей з ХГД [22], з метою профілактики дефіциту цинку у підлітків з ХГД автори використовували цинку сульфат (Цинкіт, Вьорваг Фарма, Німеччина).

Всі обстежені хворі з гастродуоденітом отримували двоетапну терапію відповідно до наказу МОЗ України від 29 січня 2013 р. №59. Для проведення терапії на другому етапі всі пацієнти були розподілені на 2 групи. Основна група – 34 дитини з ХГД на другому етапі лікування додатково отримували 10,0 мг елементарного цинку у вигляді цинку сульфату (Цинкіт) 2 рази на добу протягом 1 місяця. Хворі групи порівняння – 36 підлітків на першому етапі отримували таку саму терапію, як і пацієнти першої групи, але на другому етапі цинку сульфат їм не призначався.

Через 6–7 тижнів після початку лікування всім пацієнтам було проведено контрольне обстеження, що включало: клінічне дослідження, проведення ФЕГДС, верифікацію *Helicobacter pylori*, визначення цитопротективних властивостей шлунка у 27 підлітків та вмісту цинку в сироватці крові у 39 пацієнтів.

Статистичну обробку отриманих даних проведено за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначалися базові статистичні показники: середня арифметична величина ( $M$ ), середня похибка середньої величини ( $m$ ),  $p$  – досягнутий рівень статистичної значимості,  $n$  – обсяг аналізованої групи. Оцінку достовірностей відмінностей у порівнюваних обстежуваних групах проводили стандартними параметричними і непараметричними методами за допомогою критеріїв Стюдента, Вілкоксона. Для порівняння частотних показників у вибірках застосовувався критерій Пірсона  $\chi^2$ , критерій Фішера та поправка Йейтса на безперервність (вибір методу оцінки базувався на розмірі досліджуваної вибірки). Різниця між групами вважалася статистично значимою при вірогідності помилки ( $\alpha$ ) нульової гіпотези не більше 5% ( $p < 0,05$ ).

## Результати та їх обговорення

Серед обстежуваних підлітків з гастродуоденітом було 34 (48,6%) хлопця та 36 (51,4%) дівчат віком 14–17 років.

При вивченні гастроентерологічного анамнезу встановлено, що у 14 (20%) із 70 дітей тривалість захворювання була більше 5 років, а випадки загострення ХГД траплялися з частотою  $1,82 \pm 0,2$  випадку на рік. Таким чином, отримані результати свідчать про недостатню увагу до протирецидивного лікування дітей з ХГД.

Аналіз клінічного обстеження пацієнтів свідчить про наявність у підлітків з ХГД у період загострення таких синдромів: больовий абдомінальний – у 65 (92,8%) хворих, диспепсичний – у 58 (82,9%), синдром хронічної неспецифічної інтоксикації – у 56 (80%) обстежених.

Авторами було проведено визначення вмісту цинку в сироватці крові 39 хворих на ХГД та нормальним вмістом цинку у волоссі до початку терапії. Рівень цинку сироватки крові був нормальним у всіх дітей і становив  $14,01 \pm 0,15$  мкмоль/л.

Всім хворим було проведено ФЕГДС. За даними ендоскопічного обстеження поверхневий гастродуоденіт було діагностовано у 61 (87,2%) випадку. Гіпертрофічні зміни СОШ та СО ДПК спостерігались у 4 (5,7%) випадках, ерозивні процеси в шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК) виявлені у 4 (5,7%), субатрофія – у 1 (1,4%) пацієнта. Під час ендоскопічного дослідження у 36 (51,4%) обстежених виявлено супутні порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК у вигляді гастроєзофагеального рефлюксу та дуоденогастрального рефлюксу. Інфікування *H. pylori* верифіковано у 50 (71,4%) підлітків.

Авторами проведена оцінка рівня базальної кислотності у обстежуваних пацієнтів. Дослідження шлункової секреції показало, що більшість обстежуваних мали нормальну кислотоутворюючу функцію шлунка – у 33 (47,2%) хворих, гіперацидність мала місце у 32 (45,7%), гіпоацидність – у 5 (7,1%) пацієнтів.

При дослідженні слизу шлункового секрету у всіх підлітків з ХГД спостерігалось достовірне зниження концентрації фукози шлункового слизу та білка порівняно зі здоровими підлітками.

Після проведеної терапії не було встановлено різниці у термінах зникнення абдомінального больового синдрому та диспептичного синдрому серед підлітків обох груп (табл. 1).

Як свідчать дані, наведені в таблиці 1, після 2 тижнів лікування прояви синдрому хронічної неспецифічної інтоксикації реєструвалися у значно меншій кількості хворих основної групи порівняно з групою порівняння.

При дослідженні рівня цинку в сироватці крові 39 дітей основної групи через 1 місяць після проведеного лікування встановлено, що у всіх підлітків зберігався нормальний вміст цинку в сироватці крові.

Успішну ерадикацію *H. pylori* досягнуто у 93,8% дітей основної групи та у 92,3% учасників групи порівняння.

Після проведеного лікування у дітей групи, що отримували на другому етапі сульфат цинку, ендоскопічні зміни в шлунку та ДПК спостерігались рідше (55,8%), ніж у групі порівняння (69,5%). Деструктивних змін СОШ та СО ДПК не було виявлено у жодної дитини.

Результати дослідження слизу шлункового секрету після лікування наведено в таблиці 2.

Згідно з даними, наведеними у таблиці 2, в основній групі після лікування вміст фукози у шлунковому слизу виявився вірогідно ( $p < 0,05$ ) вищим, ніж у групі порівняння, та досяг нормального значення у 14 (100%) підлітків, а в групі порівняння даний показник нормалізувався лише у 7 (53,8%) дітей.

**Таблиця 1.** Порівняльна динаміка клінічних проявів хронічного гастродуоденіту у підлітків

Синдром	Основна група (n=34)						Група порівняння (n=36)					
	До лікування		Через 2 тижні		Через 6 тижнів		До лікування		Через 2 тижні		Через 6 тижнів	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Больовий абдомінальний	32	94,1	2	11,4	–	–	33	91,7	3	9,5	1	4,8
Диспептичний синдром	29	85,3	–	–	–	–	29	80,6	1	2,8	–	–
Синдром хронічної неспецифічної інтоксикації	28	82,4	2*	5,9	–	–	28	77,8	12	33,3	3	8,3

Примітка: \* – різниця достовірна порівняно з групою порівняння ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 2.** Стан цитопротективних властивостей слизового бар'єра шлунка у підлітків з хронічним гастродуоденітом

Показник слизу шлункового секрету	Основна група (n=14), M $\pm$ m		Група порівняння (n=13), M $\pm$ m		Здорові особи
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Білок, мг/мл	1,77 $\pm$ 0,04**	4,55 $\pm$ 0,20***	1,81 $\pm$ 0,03**	3,94 $\pm$ 0,25***	3,96 $\pm$ 0,77 За даними М.Б. Каракешішевої (2008)
Фукоза, ммоль/л	3,68 $\pm$ 0,17**	11,69 $\pm$ 0,45*, ***	3,56 $\pm$ 0,15**	9,32 $\pm$ 0,44***	10,7 $\pm$ 2,2 За даними А.В. Сальнікова (1999)

Примітки: \* – різниця достовірна порівняно з групою порівняння ( $p < 0,05$ ); \*\* – різниця достовірна порівняно зі здоровими особами ( $p < 0,05$ ); \*\*\* – різниця достовірна порівняно з показниками до лікування ( $p < 0,05$ ).

## Висновки

За результатами катamnезу хворих обох груп через 6 місяців та через 1 рік встановлено: рецидиви ХГД не виникали у підлітків із групи, в якій отримували цинку сульфат (Цинкіт) у профілактичній дозі. У пацієнтів, що додатково не отримували цинку сульфат, загострення ХГД протягом 6 місяців зафіксовані у 3 (8,3%) та протягом року – у 7 (19,4%) підлітків.

Таким чином, включення цинку сульфату (Цинкіт) у профілактичній дозі до загальноприйнятої схеми лікування підлітків із ХГД у період загострення сприяє позитивній клінічній динаміці, покращенню гастропротективного потенціалу шлунка та достовірно зменшує частоту випадків загострення ХГД.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

- Тяжка О.В., Боброва В.І., Кошова А.О. Хронічний гастродуоденіт у дітей: особливості морфогенезу // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 2011. – №5. – С. 17–20.
- Белоусов Ю.В. Функціональні та органічні захворювання шлунка та кишечника у дітей: механізми формування, критерії діагностики та принципи корекції / Белоусов Ю.В. // Педіатрична гастроентерологія і нутріціологія: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю (20–21 травня 2010 року). – Харків, 2010. – С. 3–8.
- Абатуров О.Є. Фактори ризику розвитку хронічних *CagA*-позитивних НР-асоційованих гастритів у дітей / О.Є. Абатуров, Н.Ю. Завгородня // Перинатологія і педіатрія. – 2012. – №1 (49). – С. 123–125.
- Бораева Т.Т. Распространенность и факторы риска формирования воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей в республике Северная Осетия Алания / Т.Т. Бораева, Л.Н. Цветкова // Педіатрія. – 2010. – Т. 89, №3. – С. 140–143.
- Наказ МОЗ України від 29.01.2013 р. №59 «Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей». – Електронний ресурс. – Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20130129\\_0059.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130129_0059.html).
- Страшок Л.А. Сучасні погляди на механізми формування деструктивних та запальних уражень шлунку та дванадцятипалої кишки у підлітків: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харків, 2008. – С. 422.
- Белоусов Ю.В. Хроническая гастродуоденальная патология у детей / Ю.В. Белоусов // Вопросы современной гастроэнтерологии. – 2009. – №2. – С. 45–49.
- Барінов Є.Ф. Фактори захисту слизової оболонки шлунку та дванадцятипалої кишки / Барінов Є.Ф., Сулаєва О.М., Кондратенко П.Г. та ін. // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – №6 (62). – С. 116–123.
- 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.
- Elitsur Y. *Helicobacter*-negative gastritis: the pediatric perspective / Elitsur et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108 (7). – P. 1182–1183.
- Особливості мінерального профілю умовно здорових школярів у великому місті: матеріали IX Конгресу педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії», 8–10 жовтня 2013 р., Київ / Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Атаманова О.В. [та ін.] // *Международ. журнал педіатрії, акушерства і гінекології*. – 2013. – Том 4, №1. – С. 82.
- Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. – М.: ОНИКС 21 век: Мир, 2004. – 216 с.
- Щеплягина Л.А. Пренатальная и постнатальная профилактика и коррекция дефицита микроэлементов у детей / Л.А. Щеплягина // *Росс. мед. журнал*. – 2001. – №9. – С. 809–811.
- Лаврова А.Е. Биологическая роль цинка в норме и при заболеваниях / А.Е. Лаврова // *Росс. педиатр. журнал*. – 2000. – №3. – С. 42–47.
- Рылова Н.В. Особенности формирования заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта у детей (медико-экологические аспекты): автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : спец. 14.01.09 : педіатрія / Н.В. Рылова. – М., 2009. – 317 с.
- The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status / P. J. Fraker, L. E. King, T. Laakko, T. L. Vollmer // *J. Nutr.* – 2008. – Vol. 130, №5 (Suppl. 5). – P. 1399–1406.
- Антиульцерогенные свойства соединений цинка / П.В. Сергеев, И.В. Маев, К.Г. Гуревич, Н.Л. Шимановский // *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2007. – Т. 13, №2. – С. 27–31.
- Пикуза О.И. Современные взгляды на биологическую роль цинка в сохранении ресурсов здоровья человека / О.И. Пикуза, А.М. Закирова // *Росс. педиатр. журнал*. – 2002. – №4. – С. 39–41.
- Шейбак М.П. Недостаточность цинка у детей / М.П. Шейбак, Л.Н. Шейбак // *Росс. вестник перинатологии и педиатрии*. – 2000. – №1. – С. 48–51.
- Марушко Ю.В. Микроэлементы та стан імунітету у дітей / Ю.В. Марушко, О.О. Лісоченко // *Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология*. – 2008. – №2. – С. 35–37.
- Одинаева Н.Д. Цинк и здоровье детей / Н.Д. Одинаева, Е.Т. Гогричани // *Актуальные проблемы педиатрии: материалы IX Конгресса педиатров России*. Москва, 10–12 февраля 2004 г. – М., 2004. – С. 310.
- Асонов А.О. Особливості шлункової цитопротекції та шляхи її корекції у дітей з хронічним гастродуоденітом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10 / Асонов Антон Олександрович. – К., 2014. – 149 с.

## Резюме

### Использование цинка сульфата в комплексном лечении подростков с хроническим гастродуоденитом

Ю.В. Марушко, А.О. Асонов

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

**Цель работы** – оптимизировать лечение хронического гастродуоденита (ХГД) у подростков путем использования профилактических доз цинка сульфата.

**Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 70 подростков с ХГД в период обострения и нормальным обеспечением организма цинком в возрасте от 14 до 17 лет. Для проведения исследования все пациенты были разделены на 2 группы: основная группа – 34 подростка с ХГД, которые дополнительно к общепринятой терапии гастродуоденита на втором этапе лечения получали цинк сульфат в профилактической дозе в течение 1 месяца; пациенты группы сравнения – 36 подростков на втором этапе препарата цинка не получали.

**Результаты обследования.** У всех обследованных подростков с ХГД было установлено достоверное снижение содержания фукозы и белка желудочной слизи по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о снижении цитопротективных свойств слизистого барьера желудка. По результатам проведенной терапии в основной группе содержание фукозы в желудочной слизи оказалось достоверно более высоким, чем в группе сравнения, и достигло значений нормы, а в группе сравнения данный показатель нормализовался у 53,8% детей. По результатам наблюдения у пациентов обеих групп в катamnезе через 6 месяцев и через 1 год установлено, что рецидивов заболевания в основной группе не наблюдалось.

**Выводы.** У подростков с ХГД в период обострения наблюдается снижение содержания фукозы и белка слизистого барьера желудка. Применение цинка сульфата в профилактической дозе в комплексном лечении обострения ХГД у подростков способствует восстановлению гастропротективного потенциала и предупреждает обострение исследуемой патологии.

**Ключевые слова:** хронический гастродуоденит, дефицит цинка, гастропротективный потенциал, терапия, препараты цинка

## Summary

### Application of zinc sulphate in the complex treatment of adolescents with chronic gastroduodenitis

Yu.V. Marushko, A.O. Asonov

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

**Objective** – optimize the treatment of chronic gastroduodenitis in adolescents by the use of prophylactic doses of zinc sulphate.

**Materials and methods.** The study included 70 adolescents with chronic gastroduodenitis in acute and providing the body with normal zinc aged 14 to 17 years. For the treatment of all adolescent patients were divided into 2 groups: the main group – 34 children with chronic gastroduodenitis received zinc-containing medication (zinc sulfate) as a component of combined therapy for 1 month; comparison group (36 children) had therapy without any zinc-containing drugs.

**Results of the study.** In all the surveyed adolescents with chronic gastro-duodenitis found a significant reduction of fucose and gastric mucus protein compared with healthy, indicating a decrease cytoprotective properties of gastric mucosal barrier. The results of the therapy – in the study group fucose content in gastric mucus was significantly higher than in comparison

group and targeted the values like in healthy adolescents in all children, while the comparison group – in 53.8% of children. As a result of observation of patients in both groups catamnesis 6 months and 1 year established disease relapses significantly less often observed in the study group.

**Conclusions.** Adolescents with chronic gastroduodenitis in acute decrease protein and fucose content in gastric mucosal barrier. The use of zinc sulfate prophylactic dose in treatment exacerbation of chronic gastroduodenitis in adolescents helps to restore gastroprotective potential and prevents disease recurrence and relapses.

**Key words:** chronic gastroduodenitis, zinc deficiency, gastroprotective potential therapy, zinc preparations