

Сорокман Т.В., Попелюк О.-М.В., Макарова О.В., Васкул Н.Я.
ЄДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Особливості ураження підшлункової залози на фоні гастродуоденальної патології, асоційованої з *H. pylori*-інфекцією

Резюме. Актуальність. Останнім часом з'явилися публікації про можливий вплив *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) не лише на слизову оболонку шлунка чи дванадцятипалої кишки, а й на підшлункову залозу. Такий зв'язок теоретично можливий, зважаючи на тісні взаємозв'язки між шлунком, дванадцятипалою кишкою та підшлунковою залозою. **Мета дослідження.** Визначити частоту й особливості поєданого ураження підшлункової залози та верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, асоційованого з *H. pylori*-інфекцією у дітей. **Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз медичної документації 684 дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні в період 2010–2016 рр. Комплексне обстеження включало ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопію, визначення активності α -амілази сироватки крові, діастази сечі, оцінку копрограми. Для діагностики *H. pylori* використано тест-систему «ХЕЛИК-тест» «АМА» (Росія, м. Санкт-Петербург) та гістологічний метод (забирали біоптати з фундального та антрального відділів слизової оболонки шлунка, після забарвлення за методом Гімзи гістологічних зрізів проводили візуалізацію *H. pylori* за допомогою світлової мікроскопії). Використовували методи описової статистики при параметричному розподілі з оцінкою середнього значення показників і стандартного відхилення ($M \pm SD$). Вірогідність відмінностей оцінювали за допомогою t -критерію Ст'юдента для незалежних вибірок. **Результати.** Серед обстежених дітей було 310 (45,3 %) хлопчиків і 374 (54,7 %) дівчинки віком від 6 до 18 років. Найбільш часто серед обстежених дітей реєструвався діагноз хронічного гастродуоденіту (420 осіб з 684 проаналізованих, 61,4 %). При цьому достатньо високою залишається кількість дітей, які мають ерозивно-виразкові ураження шлунка і дванадцятипалої кишки (157 осіб з 684 обстежених, 22,9 %). Інфікування *H. pylori* серед групи обстежених дітей у середньому становило 64,5 %. Найбільш часто *H. pylori* виявлялася у дітей, хворих на виразково-ерозивні ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (121 особа із 157 проаналізованих, 77,1 %). Більше ніж у половини пацієнтів (352 із 684 обстежених, 51,5 %) із гастродуоденальною патологією в патологічний процес додатково була залучена підшлункова залоза. У 56,8 % осіб, які мали поєдане ураження, виявлено позитивний тест на *H. pylori*. Найбільш часто *H. pylori* виявлялася у пацієнтів з ерозивно-виразковими ураженнями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та ураженнями підшлункової залози (92 особи із 119 проаналізованих, 77,9 %). Інтенсивніший больовий синдром спостерігався в пацієнтів із *H. pylori*-позитивним тестом і становив $5,1 \pm 1,2$ бала, тоді як при негативному тесті на *H. pylori* середній бал болю становив $2,8 \pm 1,0$ (при $p < 0,05$). Прояви церебрастенічного синдрому (головокружіння, втома, сонливість, порушення сну, зниження працездатності, загальна слабкість) переважали в дітей, у яких виявили *H. pylori*. Збільшення розмірів підшлункової залози було у третини хворих, змінена ехогенність — у 28,8 %, нечіткість контурів залози — у 23,6 % осіб. Підвищення активності α -амілази сироватки крові було виявлено у 44,8 % хворих. Змінений рівень діастази сечі спостерігався у 90 (45,4 %) інфікованих пацієнтів та у 36 (23,3 %) неінфікованих ($p < 0,01$). За результа-

тами копрологічного дослідження виявлено зміни у 130 із 352 дітей (36,9%), а саме: стеаторея відзначена у 27,4%, креаторея — у 22,6%, крохмаль у великій кількості — у 12,9%, слиз — у 9,6%, йодофільну та грибову флору виявлено відповідно у 16,1 та 18,5% дітей. **Висновки.** Понад половину дітей із гастроудоденальною патологією, за даними ретроспективного аналізу, мають порушення екзокринної функції підшлункової залози, що виявляються при застосуванні загальноприйнятих клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження. При *H. pylori*-асоційованій патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту такі порушення реєструються частіше, у клінічній картині переважає больовий та церебрастенічний синдроми, особливо при ерозивно-виразкових ураженнях слизової оболонки гастроудоденальної зони. Це диктує необхідність поглибленого вивчення функції підшлункової залози у дітей із *H. pylori*-асоційованою патологією гастроудоденальної зони.

Ключові слова: діти; *H. pylori*-асоційована патологія гастроудоденальної зони; підшлункова залоза

Вступ

Хвороби органів травлення посідають друге місце у структурі поширеності соматичної патології серед дітей та підлітків. При цьому спостерігається тенденція до зменшення частоти госпіталізації дітей з ізольованим ураженням шлунка та все частішим втягненням у патологічний процес одночасно шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), із розвитком більш тяжких форм захворювання [1]. Однією з основних форм захворювання серед патологій гастроудоденальної зони, з приводу якої пацієнти переважно звертаються за медичною допомогою в гастроентерологічний стаціонар, є хронічний дифузний гастроудоденіт [2]. На сьогодні недостатньо вірогідних даних стосовно епідеміології захворювань підшлункової залози (ПЗ) у дітей, що зумовлено розбіжністю в існуючій термінології та діагностичними помилками, які спричинені подібністю клінічних симптомів при різних захворюваннях органів травного каналу, наявністю поєднаної патології та обмеженими діагностичними можливостями в педіатричній практиці [3–7]. На ранніх етапах розвитку панкреатичної патології іноді важко виокремити функціональні зміни від органічних, що призводить до несвоєчасно наданої допомоги, не прогнозованого надалі перебігу ураження ПЗ і може бути підставою до виникнення тяжких форм панкреатиту та раку з летальним кінцем уже в молодому віці [8, 9].

Останнім часом з'явилися публікації про можливий вплив *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) не лише на слизову оболонку шлунка чи ДПК, а й на ПЗ [10, 11]. Такий зв'язок теоретично можливий, зважаючи на тісні взаємозв'язки між шлунком, ДПК і ПЗ. Тому очевидно, що при гастроудоденальній патології, асоційованій із *H. pylori*-інфекцією, ймовірно, може змінюватися функціональний стан ПЗ [12].

Мета дослідження. Визначити частоту та особливості поєднаного ураження підшлункової залози та верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, асоційованого з *H. pylori*-інфекцією у дітей.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз медичної документації 684 дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні в

період 2010–2016 рр. Діти надходили до гастроентерологічного відділення на стаціонарне лікування через виникнення чи загострення гастроудоденальної патології. Верифікація основного клінічного діагнозу здійснювалася згідно з методичними рекомендаціями Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, наказами МОЗ України від 26.05.2010 р. № 438 «Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей» та від 29.01.2013 р. № 59 «Про затвердження уніфікованих протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення». Комплексне обстеження включало ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, фіброгастроудоденоскопію, визначення активності α -амілази сироватки крові, діастази сечі, оцінку копрограми. Для діагностики *H. pylori* використано тест-систему «ХЕЛИК-тест» «АМА» (Росія, м. Санкт-Петербург) та гістологічний метод (забирали біоптати з фундального та антрального відділів слизової оболонки шлунка, після забарвлення за методом Гімзи гістологічних зрізів проводили візуалізацію *H. pylori* за допомогою світлової мікроскопії).

Використовували методи описової статистики при параметричному розподілі з оцінкою середнього значення показників і стандартного відхилення ($M \pm SD$). Вірогідність відмінностей оцінювали за допомогою *t*-критерію Стьюдента для незалежних вибірок.

Результати

Серед обстежених дітей було 310 хлопчиків (45,3%) та 374 дівчинки (54,7%) віком від 6 до 18 років. Динаміка структури хронічної гастроудоденальної патології у дітей впродовж 2010–2016 рр. наведена на рис. 1.

Найбільш часто серед обстежених дітей реєструвався діагноз хронічного гастроудоденіту (420 осіб із 684 проаналізованих, 61,4%). Отримані результати вказують на те, що спостерігається тенденція до зменшення частоти госпіталізації дітей з ізольованим ураженням шлунка та все частішим втягненням у патологічний процес одночасно шлунка і ДПК, із розвитком більш тяжких форм захворювання. При цьому достатньо високою залишається кількість дітей, які мають ерозивно-виразкові ураження шлунка і ДПК (157 осіб із 684 обстежених, 22,9%).

діте
тіше
(рис
В
хвор
відд
із 1
дани
(46
(рис
З
у пол
із гас
проц
П
ванн
у пан
ПЗ, п
ніж у
раза),
На
проц
ураж
тракту
слизов
реєстр
ментал

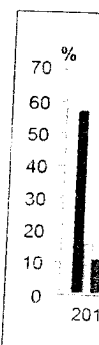
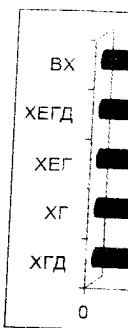


Рис. 1. Динаміка структури хронічної гастроудоденальної патології у дітей впродовж 2010–2016 рр.



Рисунки 1 та 2.

Інфікування *H.pylori* серед групи обстежених дітей у середньому становило 64,5 %, дещо частіше бактерія виявлялася у хлопчиків ($p < 0,05$) (рис. 2).

Найбільш часто *H.pylori* виявлялася у дітей, хворих на виразково-ерозивні ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (121 особа із 157 проаналізованих, 77,1 %). Вірогідно рідше даний мікроорганізм виявлявся у пацієнтів із ХГ (46 осіб із 107 проаналізованих, 42,9 %; $p < 0,01$) (рис. 3).

За результатами аналізу виявлено, що більше ніж у половини пацієнтів (352 із 684 обстежених, 51,5 %) із гастродуоденальною патологією до патологічного процесу додатково була залучена ПЗ (рис. 4).

Про наявність порушень з боку ПЗ при захворюваннях гастродуоденальної зони свідчили болючість у панкреатичних точках, виявлені зміни під час УЗД ПЗ, підвищена активність амілази крові (не більше ніж у 1,5 раза) та діастази сечі (не більше ніж в 1,5 раза), а також зміни в копрограми.

Найбільш часто залучення ПЗ до патологічного процесу спостерігалось при ерозивно-виразкових ураженнях верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (рис. 5). Так, серед 157 осіб із деструкцією слизової оболонки шлунка та ДПК у 119 (75,7 %) зареєстровані клінічні ознаки та лабораторно-інструментальні критерії ураження ПЗ, тоді як при неде-

структивних (запальних) ураженнях — у 204 із 527 проаналізованих (38,7 %).

У 56,8 % осіб, які мали поєднане ураження, виявлено позитивний тест на *H.pylori*. Розподіл дітей щодо поєднаної патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту і ПЗ та наявності *H.pylori* поданий на рис. 6.

Найбільш часто *H.pylori* виявлялася у пацієнтів із ерозивно-виразковими ураженнями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ХЕГД, ХЕГ, ВХ) та ураженні ПЗ (92 особи із 119 проаналізованих, 77,9 %).

У клінічній картині дітей із гастродуоденальною патологією, асоційованою з *H.pylori* та змінами ПЗ, провідним синдромом був болювий. Скарга на біль реєструвалася в усіх дітей. Характер болю був різний за інтенсивністю, в середньому відповідав $3,9 \pm 0,5$ бала за візуально-аналоговою шкалою. Найчастіше він локалізувався в епігастральній ділянці (36,9 %), лівому підребер'ї (34,1 %) та навколо пупка (29,0 %). Інтенсивніший болювий синдром спостерігався в пацієнтів із *H.pylori* позитивним тестом і становив $5,1 \pm 1,2$ бала, тоді як при негативному тесті на *H.pylori* середній бал болю становив $2,8 \pm 1,0$ (при $p < 0,05$). Зв'язок болювого синдрому з прийомом їжі не мав вірогідної відмінності між пацієнтами обох груп ($p > 0,05$). Частота виявлення болючості при пальпації живота наведена в табл. 1.

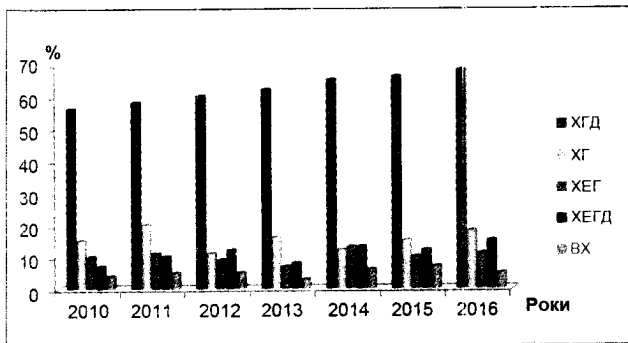


Рисунок 1. Динаміка структури хронічної гастродуоденальної патології у дітей; тут і в рис. 3–5: ХГД — хронічний гастродуоденіт; ХГ — хронічний гастрит; ХЕГ — хронічний ерозивний гастрит; ХЕГД — хронічний ерозивний гастродуоденіт; ВХ — виразкова хвороба дванадцятипалої кишки

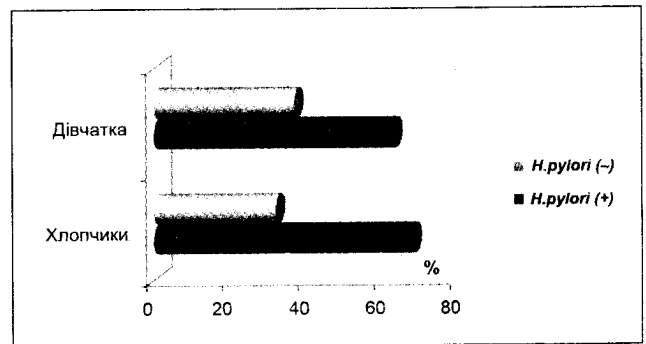


Рисунок 2. Частота виявлення *H.pylori* у слизовій оболонці шлунка

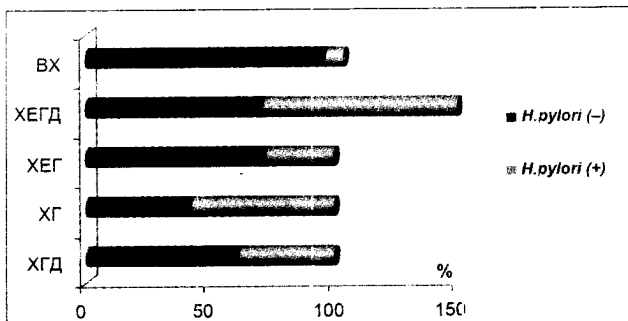


Рисунок 3. Частота виявлення *H.pylori* залежно від нозологій

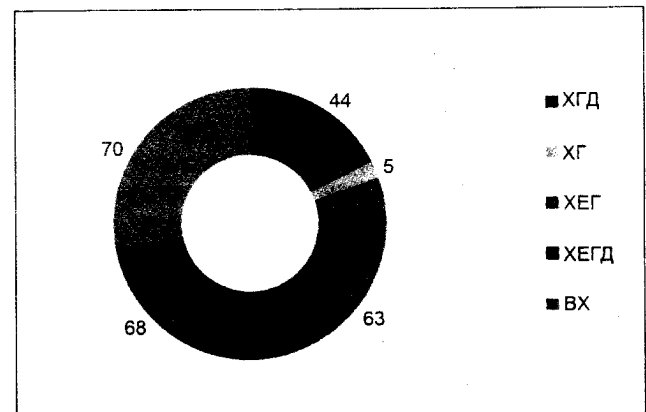


Рисунок 4. Частота (%) поєднаної патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та підшлункової залози

ачена
нута
стро-
ункції
их та
унко-
ольо-
лонки
ози у

гастроен-
лікування
дуоденаль-
клінічного
ими реко-
в'я (МОЗ)
.05.2010 р.
агностики
у ді-
вердження
моги дітям
мплексне
слідження
рогастро-
а-амілази
програми.
т-систему
етербург)
ти з фун-
оболонки
зи гісто-
H.pylori за
гистатики
середньо-
дхилення
ювали за
залежних

лопчиків
д до 18
родуоле-
2016 рр.

ресстру-
420 осіб
результат-
енція до
зольова-
гненням
ДПК, із
ня. При
кість ді-
я шлун-

Окрім болю, ці пацієнти мали скарги на поганий апетит (51,7 %), нудоту (55,1 %), печію (49,9 %), відрижку кислим (49,9 %), метеоризм (33,7 %), блювання (16,8 %). Печія переважала у *H.pylori*-позитивних пацієнтів (61,6 %). Усі інші ознаки диспептичного синдрому за частотою виявлення їх у хворих дітей не вирізнялися.

Скарги на головний біль були майже у половини пацієнтів, підвищена втомлюваність — у 45,1 % дітей. Однак прояви церебрастенічного синдрому (головокружіння, втома, сонливість, порушення сну, зниження працездатності та загальна слабкість) переважали в дітей, у яких виявили *H.pylori* (36,8 проти 20,3 % у дітей із *H.pylori* негативним тестом, $p < 0,05$).

При УЗД встановлено такі зміни ПЗ: збільшення розмірів у третини хворих, змінена ехогенність — у 28,8 %, нечіткість контурів залози — у 23,6 % осіб.

Середнє значення активності амілази у крові становило $39,37 \pm 1,52$ г/год • л. Підвищення активності α -амілази сироватки крові було виявлено у 44,8 %, при цьому не встановлено жодного пацієнта, активність амілази крові якого б перевищувала норму в 1,5 раза.

При порівнянні результатів аналізів двох груп між собою констатовано, що підвищення рівня діастази сечі вірогідно частіше спостерігалось у пацієнтів із позитивним тестом на *H.pylori* порівняно з неінфікованими особами. Так, змінений рівень діастази сечі спостерігався у 90 (45,4 %) інфікованих пацієнтів та у 36 (23,3 %) неінфікованих ($p < 0,01$).

За результатами копрологічного дослідження виявлено зміни у 130 із 352 дітей (36,9 %), а саме:

стеаторея відзначена у 27,4 %, креаторея — у 22,6 %, крохмаль у великій кількості — у 12,9 %, слиз — у 9,6 %, йодофільну та грибову флору виявлено відповідно у 16,1 та 18,5 % дітей.

Обговорення

Аналіз результатів ретроспективного дослідження показав, що в дітей при хронічній гастродуоденальній патології у патологічний процес залучається ПЗ (51,5 % випадків), що корелює з іншими дослідженнями [4] та, можливо, зумовлено особливостями анатомічного розташування ПЗ і функціональними взаємозв'язками між нею та органами гастродуоденальної ділянки, які сприяють виникненню поєднаного характеру патології, що безпосередньо впливає на її функціональну активність [12–13]. Зокрема, існує думка, що підвищення шлункової секреції негативно впливає на зовнішньосекреторну функцію ПЗ, сприяючи формуванню патологічних змін. У той же час, за іншими даними літератури, частота функціональних змін ПЗ, які виявляють на фоні захворювань травної системи, коливається в межах 10–80 % [3]. Це дає можливість припустити, що виникнення функціональних змін ПЗ при захворюваннях органів травлення може залежати від різних факторів, зокрема від форми захворювання чи наявності *H.pylori* [14–15]. Незважаючи на поліморфізм клінічної картини, практично всі діти, незалежно від інфікування *H.pylori*, скаржились на біль у животі, однак локалізація болю та його інтенсивність дещо відрізнялися стосовно локалізації та інтенсивності у пацієнтів інфікованих *H.pylori*. Маючи на увазі те, що підвищення активності α -амілази сироватки крові та

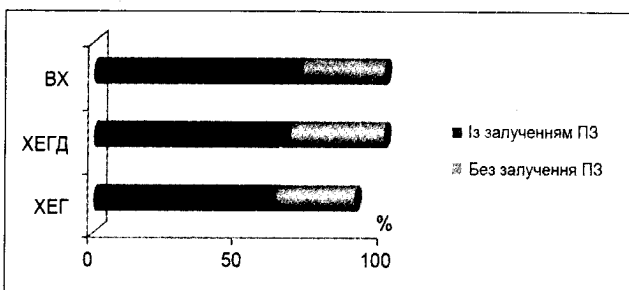


Рисунок 5. Частота залучення підшлункової залози в патологічний процес при ерозивно-виразкових ураженнях верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

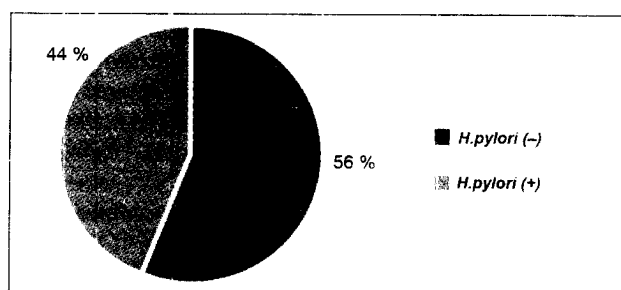


Рисунок 6. Розподіл дітей щодо поєднаної патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту і підшлункової залози та наявності *H.pylori*

Таблиця 1. Частота болючості в панкреатичних точках та зонах у дітей

Локалізація	<i>H.pylori</i> (+) (n = 198)		<i>H.pylori</i> (-) (n = 154)	
	Абс.	%	Абс.	%
Точка Мейо — Робсона	107	54,1	37	24,1
Точка Кача	97	48,9	22	14,8
Точка Губергріца	24	12,1	17	11
Точка Дежардена	73	36,8	28	18,1
Зона Шоффара	65	32,6	26	16,8

діастази
ці зміни
гастро
виявлен
нювал
лікуван
терапії
на пол
рушенн
свідчит
ПЗ, хар
функції

Висно

Біль
тологіє
ють пор
залози,
прийма
них мет
патологі
тракту т
нічний ка
ний синд
ураженн
зони. Це
ня функ
асоційов

Конфл

сутність
статті.

Список

- Абат...
бенности ди...
менко, Н.Й...
С. 93-97.
- Бекел...
підлітків: еп...
стина І) / Г...
С. 20-24.

Сорокман Т...
ВГУЗ Украин

Особ

Резюме. Актуальності обстеження дітей з болями в животі не тільки на рівні типерстної к...
связи между...
желудочной ж...
ту и особенн...
железы и вер...
ассоциирован...
и методы. Про...
документации...
лечении в гас...
кой областной...
2010–2016 гг. І

діастази сечі було незначним, можна припустити, що ці зміни є функціональними порушеннями на фоні гастродуоденальної патології. Патологічні зміни, виявлені при копроскопії, були нестійкими і змінювалися при повторному обстеженні під впливом лікування основної патології (без потреби корекції терапії ферментами). Таке явище за браком скарг на поліфекалію та інших ознак, які вказують на порушення ферментативної панкреатичної функції, свідчить про відсутність вираженої недостатності ПЗ, характерної для органічної патології, і вказує на функціональний характер змін.

Висновки

Більше половини дітей із гастродуоденальною патологією, за даними ретроспективного аналізу, мають порушення екзокринної функції підшлункової залози, що виявляються при застосуванні загальноприйнятих клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження. При *H.pylori*-асоційованій патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту такі порушення реєструються частіше; у клінічній картині переважає больовий та церебрастенічний синдроми, особливо при ерозивно-виразкових ураженнях слизової оболонки гастродуоденальної зони. Це диктує необхідність поглибленого вивчення функції підшлункової залози у дітей із *H.pylori*-асоційованою патологією гастродуоденальної зони.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Абатуров А.Е. Хеликобактерная инфекция у детей: особенности диагностики и лечения / А.Е. Абатуров, О.Н. Герасименко, Н.И. Леоненко // *Здоровье ребенка*. — 2011. — № 4. — С. 93-97.
2. Бекетова Г.В. Хронический гастродуоденит у детей и подростков: эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика (часть I) / Г.В. Бекетова // *Дитячий лікар*. — 2012. — № 6. — С. 20-24.

3. Николаева О.В. Патогенез экзокринной дисфункции поджелудочной железы у детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны / О.В. Николаева // *Таврический медицинский биологический вестник*. — 2012. — Т. 15, № 3, ч. 2. — С. 187-190.

4. Банадига Н.В. Дифференциовани підходи до діагностики та корекції панкреатичної недостатності у дітей / Н.В. Банадига // *Современная педиатрия*. — 2013. — № 7. — С. 127-130.

5. Панкреатит как кислотозависимое заболевание у детей / Н.В. Гончар, А.Н. Котин, А.Л. Егоров, Л.А. Кузнецова // *Детская медицина Северо-Запада*. — 2012. — Т. 3, № 2. — С. 27-31

6. Bulajic M. Helicobacter pylori and pancreatic disease / M. Bulajic, N. Panic, J.M. Löhr // *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* — 2014. — Vol. 5, № 4. — P. 380.

7. Pediatric chronic pancreatitis is associated with genetic risk factors and substantial disease burden / S.J. Schwarzenberg, M. Bellin, S.Z. Husain [et al.] // *J. Pediatr.* — 2015. — Vol. 166, № 4. — P. 890-896.

8. Association between Helicobacter pylori infection and pancreatic cancer. A cumulative meta-analysis / G. Trikudanathan, A. Philip, C. A. Dasanu, W.L. Baker // *Journal of the pancreas*. — 2011. — Vol. 12, № 1. — P. 26-31.

9. Dominguez-Muñoz J.E. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment / J.E. Dominguez-Muñoz // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 26, Suppl. 2. — P. 12-16.

10. Eusebi L.H. Epidemiology of Helicobacter pylori infection / L.H. Eusebi, M.Z. Rocco, F. Bazzoli // *Helicobacter*. — 2014. — Vol. 19, Suppl. 1. — P. 1-5.

11. Manes G. Prevalence of Helicobacter pylori infection and gastric mucosal abnormalities in chronic pancreatitis / G. Manes, J.E. Dominguez-Muñoz, A. Hackelsberger [et al.] // *Am J. Gastroenterol.* — 1998. — № 93(7). — P. 1097-100. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.336_b.x

12. Ruge M. Staging and grading of chronic gastritis / M. Ruge, R.M. Genta // *Hum. Pathol.* — 2005. — № 36(3). — P. 228-33.

13. Jowiya W. Pancreatic amylase is an environmental signal for regulation of biofilm formation and host interaction in *Campylobacter jejuni* / W. Jowiya, K. Brunner, S. Abouelhadid, H.A. Hussain, S.P. Nai, S. Sadiq [et al.] // *Infect Immun.* — 2015. — № 83(12). — P. 4884-95.

14. Rabelo-Gonçalves E.M. Extragastric manifestations of Helicobacter pylori infection: Possible role of bacterium in liver and pancreas diseases / E.M. Rabelo-Gonçalves, B.M. Roesle, J.M. Zeitone // *World J. Hepatol.* — 2015. — № 28; 7(30). — P. 2968-79.

15. Polyzos S.A. The association between Helicobacter pylori infection and insulin resistance: a systematic review / S.A. Polyzos, J. Kountouras, C. Zavos, G. Deretzi // *Helicobacter*. — 2011. — № 16. — P. 79-88.

Отримано 20.02.2017

Сорокман Т.В., Попелюк О.-М.В., Макарова О.В., Васкул Н.Я. ВГУЗ України «Буковинський державний медичний університет», г. Черновці, Україна

Особенности поражения поджелудочной железы на фоне гастродуоденальной патологии, ассоциированной с *H.pylori*-инфекцией

Резюме. Актуальность. В последнее время появились публикации о возможном влиянии *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) не только на слизистую оболочку желудка или двенадцатиперстной кишки, но и на поджелудочную железу. Такая связь теоретически возможна, учитывая тесные взаимосвязи между желудком, двенадцатиперстной кишкой и поджелудочной железой. **Цель исследования.** Определить частоту и особенности сочетанного поражения поджелудочной железы и верхних отделов желудочно-кишечного тракта, ассоциированного с *H.pylori*-инфекцией у детей. **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 684 детей, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении Черновицкой областной детской клинической больницы в период 2010–2016 гг. Комплексное обследование включало ультра-

звуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию, определение активности α -амилазы сыворотки крови, диастазы мочи, оценку копрограммы. Для диагностики *H.pylori* использованы тест-система «ХЕЛИК-тест» «АМА» (Россия, г. Санкт-Петербург) и гистологический метод (забор биоптатов из фундального и антрального отделов слизистой оболочки желудка, после окрашивания методом Гимзы гистологических срезов проводили визуализацию *H.pylori* с помощью световой микроскопии). Использовали методы описательной статистики при параметрическом распределении оценки среднего значения показателей и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Достоверность различий оценивали с помощью t -критерия Стьюдента для независимых выборок. **Результаты.** Среди обследованных детей было 310 мальчиков (45,3 %) и 374 девочки (54,7 %) в