



Сорокман Т.В.

КЛІНІЧНО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ДІТЕЙ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Непереносимість молочного цукру є однією із найбільш поширених причин синдрому мальабсорбції як серед дітей, так і серед дорослих. Найбільшу значимість проблема має для новонароджених (НН) та дітей раннього віку, оскільки в цей віковий період молочні продукти становлять значну частину дієти, а на першому році життя є основним продуктом харчування. Термін «лактазна недостатність» (ЛН) передбачає, що клінічна симптоматика обумовлена саме недостатнім розщепленням лактози в тонкому кишечнику.

Мета даної роботи - вивчити клініко-анамнестичні дані лактазної недостатності в дітей

Під спостереженням перебували 32 дитини та 27 дорослих пацієнтів. Серед дітей - 10 НН (7 доношених, 3 недоношених), 10 - віком від 1 до 3 місяців, 4 - від 4 до 12 місяців, 2 - від 1 до 5 років, 8 - від 6-12 років. Усім пацієнтам проводилися загальноклінічні дослідження, щоденне клінічне спостереження. Дітям старшого віку та дорослим застосовували також дихальний тест як неінвазивний аероіонний нерадіоізотопний метод діагностики порушень перетравлення вуглеводів, у тому числі ЛН, білків та жирів, біохімічні та інструментальні методи.

Серед обстежених дівчаток - 18 (59,6 %), хлопчиків - 14 (40,4 %). Серед дітей 1-го року життя на грудному вигодовуванні знаходилося 40,2 %, на змішаному - 38,1 %, на штучному - 21,6 % дітей. Серед дорослих було 57, 4 чоловіків і 42,6 % жінок. Вік пацієнтів - від 18 до 54 років. Дані анамнезу та обстеження дітей виявили відсутність можливих чинників вторинної недостатності ЛН тільки у 11,5% дітей раннього віку. За даними анамнезу встановлено, що в сім'ях цих дітей ЛН мали обидва батьки чи один із них, старші діти або клінічні прояви ЛН розвинулись поступово на фоні порушення вікових норм харчування (переважно молочний раціон). У більшості дітей (88,5 %) мала місце вторинна ЛН. При цьому в НН та дітей перших місяців життя найчастіше виявлялися перинатальні чинники ЛН, у тому числі гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС - у 7 дітей, внутрішньоутробна інфекція - у 9 дітей, діабетична фетопатія - у 4 дітей; 2 дитини в анамнезі мали некротичний ентероколіт, 1 - оперативні втручання на кишечнику, 7 дітей були пізно прикладені до груді матері, 11 дітей у періоді новонародженості отримували штучні суміші. Лікування у відділенні інтенсивної терапії пройшли 7 дітей; 9 дітей отримували антибактеріальну терапію в періоді новонародженості.

Серед обстежених НН визначено затримку внутрішньоутробного розвитку 1-2-го ступеня, що визначало вірогідний розвиток у них первинної (транзиторної) ЛН. Обстеження дітей більш старшого віку показало, що клінічні прояви ЛН найчастіше розвивались на фоні ентероколіту та глибокого дисбіозу кишечника внаслідок вірусних або бактеріальних кишкових інфекцій. Обстеження дітей віком від до 12 років показали, що клінічні прояви ЛН у третини розвивалися на фоні дисбіозу після перенесеної ротавірусної інфекції, або на фоні гастроінтестинального синдрому при полівалентній алергії, з непереносимістю білків коров'ячого молока в анамнезі, а також на фоні загострення хронічного гастродуоденіту з лямбліозом кишечника. Клінічні прояви ЛН у всіх дорослих розвинулися на фоні хронічних захворювань ШКТ.

Отже, первинна лактазна недостатність у дітей раннього віку спостерігається досить рідко. У більшості дітей та дорослих має місце вторинна лактазна недостатність, що визначає необхідність детального обстеження пацієнтів із лактазою недостатністю та лікування основного захворювання.

Сорокман Т.В.

СПАДКОВІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ФОРМУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ В ДІТЕЙ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Наявність спадкової схильності до виразкової хвороби (ВХ) слід розглядати як підвищений ризик до розвитку захворювання. Реалізація цієї схильності можлива лише при впливі на організм комплексу несприятливих факторів зовнішнього середовища, а наявність специфічних спадкових факторів визначає частоту, тип та характер перебігу патологічного процесу.

Ретельне клініко-генеалогічне дослідження було проведене в сім'ях 152 хворих (основна група) та 103 здорових осіб (група порівняння). Всі діти основної групи залежно від стану генеалогічного анамнезу були розподілені на дві підгрупи: I – діти з позитивним генеалогічним анамнезом, у яких обов'язково один із батьків або родичів I-II-III ступенів споріднення мали ендоскопічно або оперативно верифіковану виразку; II – діти з генетично "чистих" сімей, в яких не вдалося виявити випадків ВХ або інших клінічно подібних з нею захворювань у родоводі.

Обтяжений генеалогічний анамнез був виявлений у 93 (61,2 ± 3,9%) дітей, хворих на ВХ та 21 (20,4 ± 3,9%) особи групи порівняння. Обтяжена спадковість по захворюваннях шлунково-кишкового тракту була встановлена у 201 (9,4%) родичів дітей, хворих на ВХ та 93 (5,4%) родичів дітей групи порівняння. У структурі патології травної системи серед родичів дітей основної групи та групи порівняння перше місце займає ВХ, що відповідно складає 6,2 ± 0,5% та 1,3 ± 0,3%, $p < 0,01$. Тобто родичі дітей основної групи достовірно частіше хворіють ВХ, ніж родичі дітей групи порівняння. На другому місці за частотою у родичів хворих на ВХ дітей



знаходились хронічний гастродуоденіт ($1,1 \pm 0,2\%$) та пухлина шлунка ($0,3 \pm 0,1\%$), серед родичів здорових осіб достовірно частіше реєструвались хронічний панкреатит, хронічний холецистит ($p < 0,01$).

Що стосується родичів II ступеня споріднення, то частота обтяженої спадковості у хворих пробандів склала 47 випадків (30,9%), а серед здорових осіб – 12 випадків (11,7%). У сибсів пробандів, що хворіють на ВХ, захворювання зустрічалось у 17,1%. Значно частіше хворіють сибси здорових пробандів - 34,2%. Слід також відмітити, що у здорових пробандів хлопчиків частіше хворіють сестри, у здорових дівчаток – в однаковій мірі брати та сестри. У 56 пробандів основної групи (36,8%) захворювання діагностувалось у родичів різних ступенів споріднення. Тип „сибси – батьки” відмічався у 9 хворих-пробандів ($5,9 \pm 1,9\%$), „сибси - родичі II ступеня споріднення” – 6 ($3,9 \pm 1,6\%$), „батьки – родичі II ступеня споріднення – 18 ($11,8 \pm 2,6\%$), „сибси – батьки – родичі II ступеня споріднення” – 3 ($2,0 \pm 1,1\%$). Серед пробандів групи порівняння такі типи спадковості зафіксовані лише у 10 випадках (9,7%). Ватро зазначити і те, що ВХ серед батьків з різними типами спадковості хворих пробандів зустрічалась частіше, ніж у сибсів та родичів II ступеня споріднення. Отже, наявність ВХ не лише у батьків, але й у сибсів та родичів II ступеня споріднення впливає на розвиток захворювання ($RR = 1,23$ та $RR = 3,14$). Аналіз типу обтяженості серед родичів II ступеня споріднення хворих пробандів залежно від лінії успадкування показав переважання хворих родичів II ступеня споріднення по материнській лінії, ніж по батьківській (64,8% та 35,2% відповідно). Серед родичів II ступеня здорових пробандів відмічається така ж закономірність (68,7% та 31,3% відповідно). Аналіз захворюваності серед родичів пробандів основної групи залежно від статі показав переважання у двічі серед родичів хворих жіночої статі у пробандів – хлопчиків, і навпаки – чоловічої статі (в півтора рази) у пробандів – дівчаток.

Таким чином, вивчення генеалогічного анамнезу дозволяє більш глибоко зрозуміти механізми патогенезу, розробити прогностичні критерії, покращити ефективність профілактики, визначити долю генетичних факторів у формуванні захворювання.

Сорокман Т.В., Черней Н.Я.

ВПЛИВ ІНФЕКЦІЇ *HELICOBACTER PYLORI* НА РІВЕНЬ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ В ДІТЕЙ, ЩО ХВОРИЮТЬ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Кафедра педіатрії та медичної генетики
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Останнім часом виразкова хвороба (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) набула нового значення у педіатричній практиці, оскільки дана патологія значно «помолодшала», пік захворюваності припадає на 9 – 11 років. ВХ поступово виснажує дитячий організм, викликаючи в ньому достатньо істотні зміни, які, безперечно, будуть впливати на якість життя в подальшому. На сьогоднішній день, низкою експериментальних досліджень підтверджено участь монооксиду нітрогену (NO) у розвитку захворювань шлунка та ДПК, проте у педіатричній практиці роль NO залишається недостатньо вивченою.

Метою було дослідити зміни рівня монооксиду нітрогену в біологічних рідинах у дітей, хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, залежно від наявності *Helicobacter pylori*.

На базі гастроентерологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 25 дітей із ВХ ДПК, віком від 9 до 18 років. Верифікація клінічного діагнозу проводилася згідно «Уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення» (наказ МОЗ України №59 від 29 січня 2013 р.). Залежно від наявності антигену *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) у калі, при проведенні імунохроматографічного дослідження, було сформовано дві групи спостереження. До першої (I) групи увійшло 13 дітей із ознаками інфікування *H. pylori*, другої (II) – 12 дітей без ознак інфікування. За віком, статтю та місцем проживання групи вірогідно не відрізнялись. Для визначення кінцевих стабільних метаболітів NO в плазмі крові використовували метод, який базується на відновленні нітратів до нітритів з визначенням останніх за реакцією з реактивом Гріса. Концентрацію нітритів сечі визначали за методикою Ємченко Н.Л. та співавт.

Встановлено, що за відсутності *H. pylori* рівень NO в біологічних рідинах вірогідно вищий порівняно з групою хворих, в якій діагностовано *H. pylori-позитивну* ВХ ($p < 0,05$) (таблиця).

Таблиця

Зміни рівня монооксиду нітрогену в дітей із виразковою хворобою залежно від наявності *Helicobacter pylori*

Наявність <i>Helicobacter pylori</i>	Плазма крові, мкмоль/л			Сеча, мкмоль/л
	Сумарна кількість	Нітрити	Нітрати	
<i>Helicobacter pylori</i> -позитивна виразкова хвороба (I група)	25,7±1,6	8,9±0,6	16,8±2,2	8,7±1,8
<i>Helicobacter pylori</i> -негативна виразкова хвороба (II група)	35,2±2,2*	13,5±0,9*	21,7±2,1*	14,7±0,8*

Примітка. * – різниця вірогідна щодо показників основної групи ($p < 0,05$)

Отже, в групі дітей, в якій діагностовано *H. pylori*-позитивну ВХ, рівень NO в біологічних рідинах вірогідно нижчий порівняно з групою хворих, з *H. pylori*-негативною ВХ ($p < 0,05$). Показник зниження NO як у плазмі крові, так і в сечі вірогідно не відрізнявся, що свідчить про прямий еквівалентний вміст NO у плазмі крові та сечі.