

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

УДК: 616.91+616.33-002+616-08+613.95

**І.С. Лембрик, А.М.Пилип'юк,
О.В. Кузенко, А.Ф. Воробець**Івано-Франківський національний медичний
університет
(м. Івано-Франківськ, Україна)**Н. PYLORI-АСОЦІЙОВАНА
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ
У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ:
ВЛАСНІ КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ****Ключові слова:** гелікобактер-асоційована га-
стродуоденопатія, ранній дитячий вік, профі-
лактика.**Резюме.** У статті наведено дані літератури за останні 10
років, присвячені проблемі інфікування гелікобактеріозом у
дітей раннього віку. Також представлені результати влас-
ного клінічного спостереження за двома немовлятами, хво-
рих на гелікобактер-асоційовані гастродуоденопатії. Наве-
дені можливості профілактики перинатальної трансмісії
Helicobacter pylori та постнатального інфікування дітей
першого року життя у порівнянні зі світовим досвідом.**Вступ**

Попри численні публікації, присвячені про-
блемі гелікобактерної інфекції у розвитку низки
захворювань травного каналу, вікові аспекти ін-
фікування *Helicobacter pylori* залишаються не до-
статньо вивченими та почасти суперечливими [1,
2, 3]. Аналіз наукових даних за останні 10 років
дозволив зробити попередній висновок про сімей-
ний характер інфікування *Helicobacter pylori*, який
спричиняє вертикальний шлях передачі її від мате-
рі до немовляти та високу ймовірність інфекції у
дитини раннього віку [6]. Зокрема, систематичний
огляд Ulm Birth Cohort Study переконливо довів
наявність *H. pylori* у немовлят, батьки і родичі яких
були інфікованими [7]. Встановлено, що у країнах
із низьким розповсюдженням гелікобактеріозу в
популяції винятково інфікування матері становить
небезпеку для новонародженого (ВР 13.0 95%, ДІ
3.0-55.2) [7]. За даними ізраїльських вчених [6],
більшість дітей інфікувались саме у ранньому віці,
при цьому інфекція мала місце ще бодай у одно-
го члена родини I або II-го ступенів спорідненості.
У цей же час транзиторне носійство *Helicobacter*
pylori у даній віковій групі не було помічене.

Серед провідних науковців світу досі точиться
дискусія щодо основних положень Маастрихсько-
го консенсусу IV (2005), яка зводиться до кількох
принципових моментів: перше – повністю не до-
ведено етіологічну роль збудника навіть у розви-
тку виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої
кишки, за відсутності двох компонентів класич-
ної «тріади Коха»; друге – колонізація слизової
оболонки травного тракту не лише представни-
ками згаданого роду *Helicobacter*, але й іншою
М-мікрофлорою; і, нарешті, третє – у 70,0% інфі-
кованих осіб гастродуоденальна патологія взагалі
не виникає, тобто має місце здорове безсимптом-
не носійство [1, 2, 4]. Безумовно, ми не ставимо
під сумнів принципівості положень міжнародних
рекомендацій, створених на основі Маастрихсько-
го Консенсусу, оскільки це безпосередньо не було

метою нашого дослідження. Понад те, існуючі на
сьогодні дані свідчать про вищий відсоток раку
шлунка у когорті людей, інфікованих *Helicobacter*
pylori ще у ранньому дитинстві [1, 7].

Наші спостереження свідчать на користь ран-
нього та адекватного початку етіотропної терапії
у дітей раннього віку, а це дозволяє суттєво змен-
шити ризики і сприяти ефективній профілактиці
гастродуоденальної патології на фоні обтяженого
сімейного анамнезу.

Метою та завданням дослідження було вивчен-
ня перебігу гелікобактер-асоційованої гастроду-
оденопатії у двох немовлят на основі власного
клінічного спостереження та можливостей профі-
лактики інфікування *H. pylori* дітей першого року
життя у співставленні зі світовим досвідом.

Матеріали та методи

Проведено обстеження двох дітей, які перебу-
вали на лікуванні в обласній дитячій клінічній лі-
карні м. Івано-Франківська у 2013 - 2014 рр. Окрім
збору анамнестичних даних, об'єктивного об-
стеження, проведено ультразвукове дослідження
органів черевної порожнини, детекцію гелікобак-
теріозу за допомогою імуноферментного аналізу
та полімеразної ланцюгової реакції (лабораторія
Uni-Lab). З метою виключення гастродуоденальної
патології немовлятам проведено фіброезофаго-
гастродуоденоскопію під загальним знеболенням
(апарат фірми Olympus, Japan). Для заперечення
аномалії розвитку кишечника проведено іригогра-
фію із контрастуванням (сульфат барію у віковій
дозі). Опрацьовано літературні джерела у Інтер-
нет-ресурсах, присвячені гелікобактеріозу в ран-
ньому дитячому віці, за останні 10 років.

Результати дослідження та їх обговорення

Під нашим спостереженням перебувало двоє
немовлят Л. і В., віком від 1 до 2 місяців, які зна-
ходились на стаціонарному лікуванні в ОДКЛ м.
Івано-Франківська протягом 2013 і 2014 років.

Відмінностей за статтю також не виявлено: обидва пацієнти – хлопчики.

В обох випадках малюки народились від першої вагітності. Матері не належали до груп ризику за віковим параметром: 24 і 28 років. Звертає на себе увагу хіба що обтяжений анамнез в обох випадках - матері ще із підліткового віку страждають від хронічного гастродуоденіту. Окрім цього, мати пацієнта В. має на сьогодні клінічно і лабораторно підтверджений діагноз хронічного панкреатиту в стадії загострення. Анамнестичні дані також вказують на загострення хронічної патології шлунково-кишкового тракту під час вагітності, внаслідок чого вагітні отримували симптоматичне лікування, дієто- та фітотерапію. Пологи матері пацієнта Л. відбулись шляхом операції кесаревого розтину, пацієнт В., натомість, народився від фізіологічних пологів. Вага при народженні молодшої, на момент госпіталізації, дитини склала 4350 г, старшої – 2700 г відповідно.

В обох хлопчиків з моменту народження відмічались періодичні зригування. Також слід зазначити, що малюки надійшли на стаціонарне лікування через 7 і 9 днів після переведення на штучне годування адаптованими сумішами. На час госпіталізації загальний стан дітей був тяжким за рахунок проявів токсико-ексикозу та білково-енергетичної недостатності (дефіцит ваги склав 16 та 21% відповідно). Відмічались в'ялість, м'язова гіпотонія, гіподинамія та гіпорексія. При огляді спостерігалися виражена блідість шкіри із сірватим відтінком, загострення рис обличчя, а також зниження тургору шкіри і стоншення підшкірно-жирової клітковини. Язик був сухим і вкритим білим нальотом. Наявними були здуття живота та болючість при пальпації. В обох випадках відмічено подібну клінічну симптоматику: виражений неспокій через постійний больовий синдром, блювоту «фонтаном», а у пацієнта В. – до того ж рідкі випорожнення, переважно калової консистенції, однак із неперетравленими домішками їжі та слизу. Слід зазначити, що в процесі обстеження нами було виключено хірургічну патологію та спадкові недуги на кшталт целиакії та ексудативної ентеропатії. Щодо лактазної недостатності, то зібрані анамнестичні та клінічні дані не відповідали відомим критеріям захворювань, тому не підлягали подальшому обстеженню.

Нижче наводимо результати лабораторного обстеження немовлят:

Загальний аналіз крові пацієнта Л. – гемоглобін - 108 г/л, еритроцити - $3,6 \times 10^9$ г/л, КР - 0,9, лейкоцити - $14,4 \times 10^9$ г/л, еозинофілів - 0%, паличкоядерних - 22%, сегментоядерних - 43%, лімфоцитів - 30%, моноцитів - 3%, юних - 2%, гематокрит - 0,34.

Гемограма пацієнта В. гемоглобін – 82 г/л, еритроцити – $2,9 \times 10^{12}$ г/л, КР – 0,85, лейкоцити - $6,7 \times 10^9$ г/л, еозинофілів – 2%, паличкоядерних – 5%, сегментоядерних – 42%, лімфоцитів – 48%, моноцитів – 4%, юних – 0%, тромбоцитів – 216 г/л (90%).

З боку досліджуваних показників біохімічного

аналізу крові (зокрема, вмісту загального білка і білірубину сироватки, рівнів трансаміназ, електролітів, цукру крові, вмісту креатиніну, сечовини), а також показників коагулограми в обох немовлят відхилень від норми не виявлено. У посівах крові та калу патогенної флори не виявлено. Однак у дитини В. позитивною була реакція на приховану кров в калі, яка зазвичай не завжди буває інформативною і у більш старших дітей, навіть за умови дотримання правильного забору зразка.

За результатами гемограми у однієї дитини виявлено паличкоядерний лейкоцитоз, в іншій – нейтрофіліоз, а також анемія складного генезу середньо-важкого ступеня, більш виражена у дитини В. із геморагічним гастритом. Вочевидь, генез анемії у даному випадку є складним, а саме, інфекційно-постгеморагічним.

При УЗД дослідженні органів черевної порожнини виявлено метеоризм, що заважав візуалізації петель кишечника. На рентгенограмі органів черевної порожнини відмічено посилену пневматизацію кишечника. При цьому вільної рідини чи газів між петлями кишечника виявлено не було. Дане дослідження також не виявило й аномалії товстого кишечника, яка б пояснювала наявність схожих симптомів.

Наводимо результати ендоскопічного обстеження у обстежених нами малюків:

Результати фіб्रोезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) пацієнта Л.: Вхід в гирло стравоходу вільний. Стравохід прохідний, слизова стравоходу рожева. Кардія змикається. У шлунку незначна кількість шлункового вмісту з домішками слизу. Слизова шлунку рожева з посиленням судинним малюнком, антрум – застійний, складки відповідають анатомічним особливостям, вільно розправляються повітрям. Пілорус – еритематозний, набряклий, випинає у просвіт порожнини шлунку, під дією інсуфльованого повітря повільно відкривається. Зонд вдалось провести у просвіт дванадцятипалої кишки. Слизова останньої – застійна, відмічаються еритема, набряк фатероного сосочку. Пасаж жовчі у просвіт дванадцятипалої кишки не прослідковується. Висновок: Ознаки атрофічної гастродуоденопатії. Ознаки функціонального пілориту з явищами пілороспазму. Гострий папіліт з явищами біліарної дискінезії.

Результат ФЕГДС пацієнта В.: Стравохід прохідний, слизова в нормі, запальних змін не виявлено, кардіальний сфінктер змикається, порожнина шлунку вільно розправляється повітрям, у шлунку помірна кількість прозорого вмісту. Слизова шлунку – поверхнево еритематозна, у ділянці тіла шлунку відмічаються поодинокі дрібні геморагії, пілорус відкривається. Цибулина дванадцятипалої кишки і постбульбарні відділи без особливостей. Пасаж жовчі в просвіті ДПК не прослідковується. Кровопідтікання не виявлено ні в стравоході, ні в ДПК. Висновок: Ознаки геморагічного гастриту. Побічні ознаки біліарної дискінезії.

Поруч із цим, немовлятам проведено верифіка-

цію гелікобактеріозу за даними імуноферментного аналізу (норма Ig G < 10 од/л), а також полімеразної ланцюгової реакції, у приватній лабораторії Uni-Lab. Результати виявилися позитивними в обох випадках (77,6 од/л і 68,5 од/л відповідно). Матері обох малюків також проходили обстеження, наявність інфікування гелікобактеріозом було більш вираженим у матері пацієнта В.

Враховуючи клінічну симптоматику та результати лабораторно-інструментальних методів дослідження, обом дітям ми призначали антибактеріальні ліки (ампіцилін-сульбактам, метронідазол, ніфуроксазид), регідраційну терапію із застосуванням розчинів глюкози та кристалодів, дозоване ентеральне харчування початковими адаптованими сумішами (Беллакт-1 у старшого хлопчика та Нутрілон-1 у молодшого), часткове парентеральне харчування з призначенням розчину кристалічних амінокислот на короткий час, а також гемостатичну терапію (пацієнтові В.), пробіотики, ферменти у віковій дозі.

З метою ліквідації проявів больового синдрому, впродовж 3-5-ти днів нами застосовувались парентеральна форма парацетамолу (інфулган) та но-шпа у вікових дозах. Всередину діти отримували фосфалюгель та розчин новокаїну. На тлі проведеного лікування стан дітей стабілізувався, намітилась позитивна динаміка набору ваги, нормалізувались показники гемограми. У задовільному стані пацієнти виписані додому. З метою контролю за ефективністю лікування, ФЕГДС вдруге не проводилась. Слід також відмітити, що матері обстежених також отримували ерадикаційну терапію, призначену гастроентерологом.

Отже, в обох випадках спостерігалася наявність хронічної гастродуоденальної та панкреатобіліарної патології у матерів обстежених дітей. Вже з перших днів життя у немовлят проявилися перші прояви недуги, зокрема абдомінальний біль та часті зригування, не пов'язані з віковими особливостями. При цьому, функціональну патологію травного тракту було виключено у відповідності з Римськими критеріями III (2006)

Таким чином, на підсумок вище зазначеного можемо констатувати наступне:

У висновку Європейської групи із вивчення *H. pylori* (EHSG, 2012), яка розробляє положення консенсусу вже протягом 27-ми років, неодноразово згадано про неефективність традиційної ерадикаційної терапії у дітей віком до 8-ми років, оскільки антитіла у цьому випадку не встигають синтезуватися, що не дозволяє попередити реінфікування. Ймовірно, мається на увазі прогностична неефективність ерадикаційної терапії. У нашому ж випадку антибактеріальна терапія призначалась із врахуванням важкості стану та віку пацієнтів. У такій ситуації, для попередження реінфікування дитини раннього віку, важливою складовою терапії є фармакологічна санація матері, а також обстеження і, за потреби, лікування інших членів родини.

На наш погляд, раннє інфікування та маніфестація гелікобактерної інфекції на першому році життя, викриває низку актуальних проблем, а саме – виявлення і своєчасне лікування гелікобактер-асоційованої патології у жінок фертильного віку. Тут слід відмітити, що дані літератури щодо необхідності та ефективності антигелікобактерної терапії з метою попередження вертикальної трансмісії та інфікування дітей раннього віку є вкрай суперечливими. Так, основні положення IV Маастрихського консенсусу щодо ерадикаційної терапії у вагітних засвідчують недоцільність її проведення [1,4]. На думку окремих вчених (Б.А. Ребров, Е.Б. Комарова, 2012) дане питання постає лише після пологів і завершення періоду грудного вигодовування.

Наступною проблемою, на нашу думку, є відсутність грудного вигодовування у матерів із груп ризику, а також ранній перехід на штучне вигодовування. Адже, не виключено, що саме грудне вигодовування має протективний ефект щодо розвитку зазначеної інфекції у дітей.

На сьогодні практично відсутні групи ризику немовлят щодо ранніх проявів гелікобактер-асоційованої патології травного тракту, у тому числі й гастродуоденопатій. Це зумовлює необхідність розробки ефективних алгоритмів діагностично-лікувальної тактики та превентивних заходів. Ми вважаємо, що до таких груп ризику слід віднести немовлят із симптомами диспепсії, які народились від матерів із гелікобактер-асоційованою патологією травного каналу.

Висновки

1. У дітей, народжених від матерів із хронічною гелікобактер-асоційованою патологією шлунково-кишкового тракту клінічна симптоматика гастродуоденопатій спостерігається вже на першому році життя.

2. Маніфестація клінічної симптоматики гелікобактер-асоційованої гастродуоденопатії у дітей раннього віку може супроводжуватись розвитком токсико-ексикозу, білково-енергетичної недостатності, а також вираженим больовим абдомінальним синдромом.

3. Важливим для профілактики гелікобактеріозу є збереження та підтримка грудного вигодовування у матерів із хронічною гелікобактер-асоційованою патологією органів травлення, яке ймовірно володіє протективним ефектом щодо розвитку цієї інфекції у дітей раннього віку.

4. Для попередження інфікування немовлят *Helicobacter pylori* та з урахуванням сімейного характеру інфекції доцільним є створення здорового оточення шляхом своєчасної діагностики та лікування гелікобактерної інфекції у членів родини.

Перспектива подальших досліджень

Визначення груп ризику щодо інфікування гелікобактеріозом дітей першого року життя з метою створення диференційних алгоритмів надання допомоги та здійснення превентивних заходів.

Література

1. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (пятое Московское соглашение): XIII съезд НОГР, 12 марта 2013 г.: тези докл. – М., 2013.
2. Исаков В.А. Диагностика и лечение инфекции, вызванной *Helicobacter pylori*: IV Маастрихтское соглашение. Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции *H. Pylori*. Русское издание / В.А. Исаков. – 2012. – С.4-23.
3. Современные аспекты диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori* / И.В. Маев, А.А. Самсонов, Д.Н. Андреев и [др.] // Медицинский Совет. – 2012. – №8. – С.10–19.
4. Циммерман Я.С. Проблема растущей резистентности микроорганизмов к антибактериальной терапии и перспективы эрадикации *Helicobacter pylori*-инфекции / Я.С. Циммерман // Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии. – М.:МЕДпресс-информ, 2013. – С.147-166.
5. The European *Helicobacter* Study Group (EHSG). Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV/ Florence Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. O’Morain [et al.] // Gut. – 2012. – №61.–P.646-664.
6. Presence of *Helicobacter pylori* in a sibling is associated with a long-term increased risk of *H. pylori* infection in Israeli Arab children / K. Muhsen, A. Athamna, A. Bialik [et al.] // *Helicobacter*. – 2010.– №(2).–P.108-13 (doi: 10.1111/j.1523-5378.2010.00746).
7. Weyermann M. Acquisition of *Helicobacter pylori* infection in early childhood: independent contributions of infected mothers, fathers, and siblings / M. Weyermann, D. Rothenbacher, H. Brenner // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – №104 (1). – P.182-9 (doi: 10.1038/ajg.2008.61).

**Н. PYLORY-АССОЦИИРОВАННАЯ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА:
СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
НАБЛЮДЕНИЯ**

И.С. Лембрик, А.М.Пилипчук, А.В. Кузенко, А.Ф. Воробец

**Ивано-Франковский национальный
медицинский университет
(г. Ивано-Франковск, Украина)**

Резюме. В статье приведены данные литературы за последние 10 лет, посвященные проблеме инфицирования геликобактериозом у детей раннего возраста. Также представлены результаты собственного клинического наблюдения за двумя новорожденными, больными геликобактер-ассоциированными гастродуоденопатиями, показаны возможности профилактики перинатальной трансмиссии *Helicobacter pylori* и постнатального инфицирования детей на первом году жизни, с учетом мирового опыта.

Ключевые слова: геликобактер-ассоциированная гастродуоденопатия, ранний детский возраст, профилактика.

**H. PYLORI-ASSOCIATED GASTRODUODENAL
PATHOLOGY IN EARLY
AGE INFANTS:
OWN CLINICAL
OBSERVATION**

Lembric I., Pilipuk A., Kuzenko A., Vorobetz A.

**Ivano-Frankivsk national
medical university
(Ivano-Frankivsk, Ukraine)**

Summary. The literature data concerning the problem of *Helicobacter pylori* infection in young children during last 10 years are presented in the article. Also results of own clinical observation of 2 children with *Helicobacter*-associated gastroduodenopathy were shown. Possible prophylactic measures of perinatal transmission of *Helicobacter pylori* and postnatal infection in infants accounting the world experience were described.

Keywords: *Helicobacter*-associated gastroduodenopathy, early infant’s age, prophylactic.