

В.І. Боброва

РОЛЬ МІКРОБІОТИ У РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ДІТЕЙ

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

Мета: вивчити клініко-морфологічні особливості перебігу хронічного гастродуоденіту (ХГД) у дітей залежно від складу мікробіоти шлунка.

Пацієнти і методи. Під нашим спостереженням було 76 дітей віком від 8 до 16 років. Для верифікації діагнозу усім дітям проводили ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію, гістологічне та бактеріологічне дослідження слизової оболонки шлунка (СОШ) та СО дванадцятипалої кишки (ДПК).

Результати. Гістологічним методом інфекцію *H. pylori* виявлено у 21 (27,6±5,1%) дитини. Водночас при бактеріологічному дослідженні біоптату СО антрального відділу шлунка у 55 (72,4±5,1%) пацієнтів діагностували підвищену контамінацію СОШ умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ). При збільшенні тривалості захворювання вищими були показники, що характеризують дисбіотичні порушення мікробного пейзажу шлунка. Незалежно від тривалості ХГД, була виявлена низька контамінація СОШ лактобактеріями. Контамінація *H. pylori* СОШ була виявлена у половини пацієнтів віком 14–16 років. У групі дітей 8–10 років вищим був показник, що характеризує заселення УПМ СОШ. Контамінація СОШ лактобактеріями була вищою в групі дітей 11–13 років. При запальних змінах СОШ та СО ДПК інфекція *H. pylori* була діагностована у 32,1±6,4% дітей, а у більшості хворих (52,8±6,9%) виявили заселення СОШ УПМ. При атрофічних змінах СОШ та СО ДПК нижчими були показники, що характеризують порушення мікробіоти шлунка. З іншого боку, серед пацієнтів з атрофічними змінами шлунка та ДПК вищим був показник заселення СОШ лактобактеріями. Гелікобактерна інфекція була виявлена у половини дітей з нормальним рівнем кислотності, а при зниженому рівні кислотності вищим був показник, що характеризує заселення СОШ УПМ. При гіперацидності у більшості хворих діагностували контамінацію СОШ лактобактеріями.

Висновки. Виявлені особливості змін мікробіоти шлунка, які впливають на формування і перебіг ХГД. Встановлені особливості мікробного заселення СОШ дозволять розробити диференційований підхід у лікуванні ХГД у дітей.

Ключові слова: діти, хронічний гастродуоденіт, діагностика, мікрофлора.

Серед численних факторів виникнення хронічних запальних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) та СО дванадцятипалої кишки (ДПК) сьогодні одне з основних місць займає інфекційний, насамперед *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [1,5,15]. Епідеміологічними дослідженнями, проведеними в різних країнах, було встановлено, що при виразковій хворобі *H. pylori* виявляється у 100% пацієнтів дитячого віку, при хронічному гастродуоденіті (ХГД) — у 65,5%. Однак клініко-епідеміологічні дослідження останніх років показали, що патогенетична значущість *H. pylori* неоднозначна. Присутність *H. pylori* у шлунку пов'язана з підвищеним ризиком розвитку пептичної виразки та аденокарциноми, а відсутність *H. pylori* асоціюється з високим ризиком розвитку гастроєзофагальної рефлюксної хвороби та її наслідків (стравоходу Барретта й аденокарциноми стравоходу) [12,14]. У дослідженні, проведеному National Health and Nutrition Survel (NHANES) у Нью-Йорку (1999–2006 рр.), були отримані дані про протективну роль *H. pylori* щодо бронхіальної астми та алергічного дерматиту [10].

Клінічними спостереженнями встановлено, що висока інфікованість *H. pylori* обумовлена мікроекологічними порушеннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [6,9]. У хворих на ХГД визначається широкий спектр умовно-патогенної мікрофлори (УПМ), зокрема гриби роду *Candida*, стафілококи, стрептококи, ентерококи, ентеробактерії, бактероїди, пептострептококи [7,8], які також виробляють уреазу, що слід враховувати при проведенні діагностично-лікувальних заходів.

Відомо, що найважливішим механізмом, спрямованим на підтримку біоценозу шлунка, є висока контамінація СО представниками облигатної мікрофлори, яка виконує регуляторну функцію, протидіє заселенню і росту УПМ

[2,3,4]. Сьогодні особливу увагу приділяють вивченню ролі представників роду *Lactobacillus* у розвитку і перебігу ХГД. За даними останніх клінічних досліджень [11,13], тільки три види лактобактерій (*L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *L. reuteri*) пригнічували адгезію і колонізацію *H. pylori* і використовувалися в схемах антигелікобактерної терапії.

На нашу думку, важливим є той факт, що серед науковців на разі відсутня однаковість щодо ролі *H. pylori* у мікроекології людини. Це ставить під питання доцільність використання стандартних схем лікування захворювань ШКТ з призначенням антибіотиків і виносить на перспективу застосування пробіотиків.

Мета дослідження: вивчити клініко-морфологічні особливості перебігу ХГД у дітей залежно від складу мікробіоти шлунка.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням було 76 дітей віком від 8 до 16 років з верифікованим ХГД у періоді загострення, які госпіталізувалися у дитячу клінічну лікарню № 9 м. Києва. Для верифікації діагнозу усім дітям проводили фіброєзофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, морфологічне дослідження біоптатів СО тіла, антрального відділу шлунку та СО ДПК, інтрагастральну рН-метрію. Для оцінки морфологічних змін СОШ та СО ДПК тканинні зрізи фарбували гематоксилін-еозином і пікрофуксином за Ван-Гізон. Ступінь колонізації *H. pylori* визначали гістологічним методом на мікропрепаратах біоптату антрального відділу шлунку. Бактеріологічні дослідження біоптату СО антрального відділу шлунка проводили якісним методом з використанням набору селективних диференційно-діагностичних поживних середовищ. Для виділення лактобактерій використовували середовище MRS.

Таблиця 1

Видовий склад мікробіоти шлунка при ХГД у дітей (M±m, %)

| Вид мікроорганізму | ХГД Нр(+) | | ХГ Нр (-) | | p |
|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------|----------------------------------|----------|--------|
| | КУО/г | n=21 (%) | КУО/г | n=55(%) | |
| <i>Streptococcus fermentum</i> | 10 ⁴ -10 ⁶ | 42,9±10,8 | 10 ³ -10 ⁶ | 7,3±3,5 | p<0,05 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 10 ² -10 ⁴ | 33,3±10,3 | 10 ⁴ -10 ⁶ | 9,1±3,9 | p<0,05 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 10 ⁴ - 10 ⁶ | 47,6±10,9 | 10 ⁵ -10 ⁶ | 38,2±6,6 | p>0,05 |
| <i>Streptococcus viridans</i> | 10 ⁴ | 14,3±7,6 | 10 ³ -10 ⁴ | 30,9±6,2 | p>0,01 |
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 10 ² -10 ⁴ | 47,6±10,9 | 10 ³ -10 ⁴ | 9,1±3,9 | p<0,05 |
| <i>Streptococcus faecalis</i> | 10 ² -10 ⁶ | 57,1±10,8 | 10 ³ | 3,6±2,5 | p<0,05 |
| <i>Actinomyces</i> | 10 ³ | 38,1±10,6 | 10 ⁴ | 5,5±3,1 | p<0,05 |
| <i>Candida albicans</i> | 10 ³ -10 ⁶ | 71,4±9,9 | 10 ² -10 ⁴ | 16,4±5 | p<0,05 |
| <i>Sarcina</i> | 10 ⁴ -10 ⁶ | 28,6±9,9 | 10 ³ -10 ⁴ | 5,5±3,1 | p<0,05 |
| <i>Lactobacillus</i> | 10 ² -10 ⁴ | 42,9±10,8 | 10 ³ -10 ⁴ | 34,5±6,4 | p>0,05 |

Примітка: – p<0,05 між групами хворих (Нр+ и Нр-).

Результати дослідження та їх обговорення

Серед спостережуваних хворих було 34 (44,7±5,7%) хлопчики та 42 (55,3±5,7%) дівчинки. За віком були виділені наступні категорії дітей: 20 (26,4±5,1%) пацієнтів віком 8–10 років, 28 (36,8±5,5%) дітей віком 11–13 років та 28 (36,8±5,5%) хворих віком 14–16 років. Серед спостережуваних дітей більшість (61,8±5,6%) становили пацієнти з рецидивним загостренням ХГД, а 38,2±5,6% хворим діагноз гастродуоденіту був встановлений вперше.

При морфологічному дослідженні СО фундального і антрального відділів шлунка і СО ДПК в стадії загострення у 68 (89,5±3,5%) дітей виявлено хронічний неатрофічний гастрит, у 60 (78,9±4,7%) пацієнтів – хронічний неатрофічний дуоденіт, у 7 (9,2±3,3%) хворих – хронічний атрофічний гастрит, у 16 (21,1%) – хронічний атрофічний дуоденіт, у 1 (1,3%) дитини – хронічний гранулематозний гастрит.

Гістологічним методом інфекцію *H. pylori* виявлено у 21 (27,6±5,1%) дитини. Водночас при бактеріологічному дослідженні біоптату СО антрального відділу шлунка у 55 (72,4±5,1%) пацієнтів діагностували підвищену контамінацію СОШ УПМ (табл. 1).

Виходячи з результатів мікробіологічної характеристики, особливістю мікробіоценозу шлунка є наявність супутніх мікроорганізмів, які в однаковій мірі з гелікобактерною інфекцією можуть виступати етіологічним чинником ХГД.

Бактеріологічне дослідження гастробіоптатів показало, що у дітей при *H. pylori*-асоційованому ХГД в СОШ поруч з лактобактеріями достовірно частіше були присутні патогенні і умовно-патогенні мікроорганізми, а при *H. pylori*-неасоційованому ХГД мікробіоценоз шлунка був менш різноманітним. Отримані результати дозволяють припустити, що адгезія СОШ гелікобактерною інфекцією відбувається на тлі зниженої реактивності місцевого імунітету під впливом УПМ.

Аналіз мікробіологічних проявів шлунка залежно від тривалості ХГД показав, що при збільшенні тривалості захворювання статистично достовірно (p<0,05) вищими були показники, що характеризують дисбіотичні порушення мікробного пейзажу шлунка. Так, у групі хворих з вперше встановленим діагнозом ХГД у 14,3±7,6% дітей виявляли *H. pylori* і у 51,7±9,3% – підвищення контамінації СОШ УПМ, а при рецидивному перебігу – у 61,9±10,6% дітей виявляли *H. pylori* і у 46,8±7,3% дітей – контамінацію СОШ УПМ. Незалежно від тривалості ХГД, нами була виявлена низька контамінація СОШ лактобактеріями (відповідно 34,5±8,8% і 38,3±7,1%), що свідчить про зниження колонізаційної резистентності лактобактерій по відношенню до УПМ.

Проведений аналіз мікробіологічних проявів залежно від віку дитини показав контамінацію *H. pylori* СОШ у

половини пацієнтів (50,0±9,4%) віком 14–16 років. У групі дітей віком 8–10 років статистично достовірно (p<0,05) вищим був показник, що характеризує заселення УПМ СОШ, ніж серед дітей віком 11–13 і 14–16 років (відповідно 70,0±10,2% і 42,9±9,4%, 39,3±9,2%). Водночас контамінація СОШ лактобактеріями в групах дітей віком 8–10 і 14–16 років статистично достовірно (p<0,05) була нижчою, ніж серед дітей 11–13 років (відповідно 30,0±10,2%, 32,1±8,8% і 57,1±9,4%).

Таким чином, отримані результати вказують на те, що при тривалому перебігу захворювання під впливом різних чинників відбуваються структурні зміни епітелію СОШ, що призводить до зниження антагоністичної активності лактофлори і, як наслідок, заселення гелікобактерною інфекцією та УПМ.

За результатами наших досліджень, позитивної кореляції між виразністю больового синдрому і рівнем бактеріального обмінення шлунка не встановлено: більшість (61,8±5,6%) хворих скаржились на ниючий біль у животі. У 42,9±10,8% хворих при ХГД, асоційованому з *H. pylori*, характерним був «ранній» біль, тобто через 30 хвилин після прийому їжі, а при ХГД, не асоційованому з *H. pylori*, 32,7±6,3% хворих скаржились на біль в животі, не пов'язаний з прийомом їжі. Аналізуючи прояви диспептичних симптомів, можна зазначити, що хворі з *H. pylori*-неасоційованим ХГД, на відміну від пацієнтів з *H. pylori*-асоційованим, частіше (34,5±6,4%) відмічали порушення випорожнень у вигляді закрепку і 30,9±6,2% дітей скаржились на метеоризм. Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації відзначали усі хворі, вона проявлялась у вигляді стомлюваності, слабкості та головного болю.

При морфологічному дослідженні біоптатів фундального, антрального відділів шлунка та СО ДПК було встановлено, що, незалежно від стану мікробіоценозу шлунка, у більшості (64,5±5,5%) обстежених запальні зміни локалізувалися в антральному відділі шлунка. Структурна характеристика морфологічних змін у дітей при ХГД залежно від мікробного обмінення СОШ наведена на рис. 1.

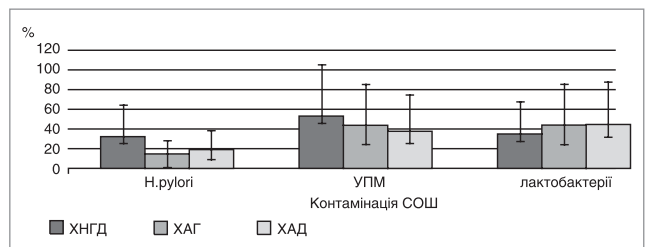


Рис. 1. Характеристика мікробіоценозу шлунка при ХГД у обстежених дітей (M±m, %)

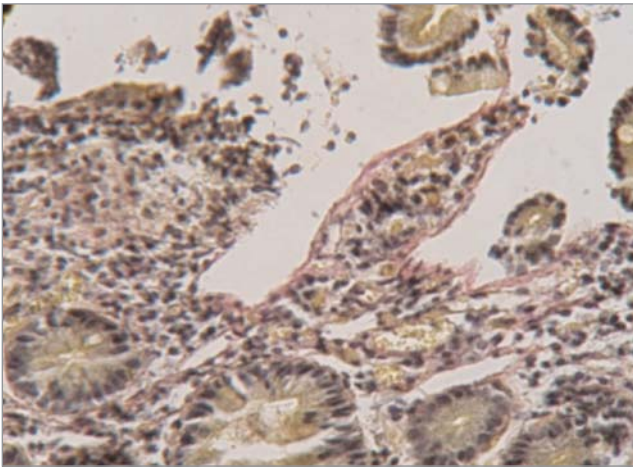


Рис. 2. Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, виразний ступінь активності запалення. Ерозія, крововиливи X200

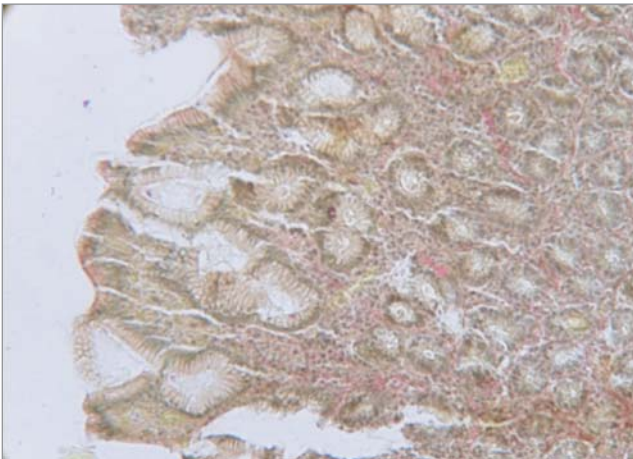


Рис. 3. Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, помірний ступінь активності запалення. Фіброз строми X 100.

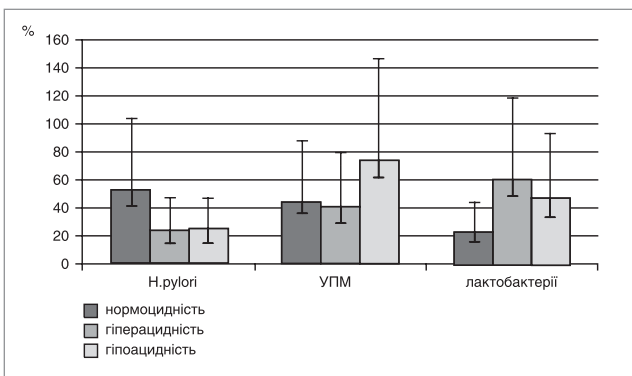


Рис. 4. Розподіл дітей з ХГД за рівнем базальної кислотності залежно від мікробіоценозу СОШ

Як видно з представлених даних, при запальних змінах СОШ та СО ДПК інфекція *H. pylori* була діагностована у 32,1±6,4% дітей, водночас у більшості хворих (52,8±6,9%) виявили заселення СОШ УПМ. При атрофічних змінах СОШ та СО ДПК статистично достовірно нижчими ($p < 0,05$) були показники, що характеризують порушення мікробіоти шлунка, ніж у групі дітей із запальними змінами СО органів ГДЗ. З іншого боку, серед пацієнтів з атрофічними змінами СО органів ГДЗ статистично достовірно ($p < 0,05$) вищим був показник заселення СОШ лактобак-

теріями. Така закономірність, на наше переконання, пов'язана з високою контамінацією лактобактерій на епітеліоцитах СОШ і їх антагоністичною здатністю по відношенню до *H. pylori* і УПМ.

Аналіз клітинного складу інфільтрату показав, що у 42,9±10,8% хворих з *H. pylori*-асоційованим ХГ і у 56,4±6,7% пацієнтів з *H. pylori*-неасоційованим ХГ виникають запалення з переважно лімфоплазмочитарною інфільтрацією, що свідчить про неспецифічну ознаку запалення та напруженість місцевих імунних реакцій у всіх обстежених хворих.

При подальшому аналізі морфологічного дослідження в групі дітей з *H. pylori*-неасоційованим ХГД відмічали зростання усіх показників, які характеризують порушення мікроциркуляції: у 40,0±6,6% хворих діагностували крововиливи, у 32,7±6,3% — мікротромбози, у 27,3±6,0% дітей в антральному відділі шлунка визначали вогнища ерозій (рис. 2).

При ХГД, асоційованому з *H. pylori*, у власній пластинці СОШ у 42,9±10,8% пацієнтів відзначали дифузний фіброз, наявність кількох вогнищ фіброзу різних розмірів — 50–70 мкм, 100–150 мкм (рис. 3).

Нами було проведено дослідження стану мікробіоценозу СОШ у дітей залежно від базального рівня секреторної функції шлунка (рис. 4). Як свідчать отримані дані, гелікобактерна інфекція була виявлена у більшості дітей (52,4±10,9%) з нормальним рівнем кислотності. Водночас при зниженому рівні кислотності статистично достовірно ($p < 0,05$) вищим був показник, що характеризує заселення СОШ УПМ, ніж при нормо- і гіперацидності (відповідно 73,3±11,4% і 43,9±7,8%, 40,0±11,0%). На основі проведеного дослідження були отримані дані, які підтверджують, що лактобактерії здатні заселяти СОШ в умовах низьких значень рН шлунка. Доказом адгезії лактобактерій у кислому середовищі шлунка була їх наявність у біоптатах СОШ у більшості дітей (60±11%) з підвищеним рівнем базальної секреції. При нормаоцидному стані базальної секреції статистично достовірно ($p < 0,05$) нижчим був показник, що характеризує заселення СОШ лактобактеріями, ніж при гіперацидності (відповідно 22,0±6,5% і 60,0±11,0%).

Висновки

Таким чином, на основі проведеного дослідження були виявлені особливості характеру змін мікробіоти шлунка, які впливають на формування і перебіг ХГД. З огляду на отримані дані щодо високого рівня мікробного заселення СОШ у дітей з ХГД, можна припустити, що у формуванні хронічного запалення провідну роль відіграють не *H. pylori*, а дисбіотичні порушення мікрофлори шлунка. У хворих на ХГД поруч з *H. pylori* ми визначили широкий спектр УПМ, які також виробляють уреазу, що варто враховувати при діагностиці гелікобактерної інфекції, особливо при проведенні уреазного і дихального тесту. Отримані нами дані узгоджуються з даними літератури [203,204] про власні механізми *H. pylori* у підтриманні кислотно-лужного гомеостазу, які дозволяють їй зайняти біологічну нішу в умовах мінливого рН середовища.

Наприкінці слід зазначити, що, незважаючи на активне вивчення інфекції *H. pylori* останніми роками, багато питань щодо патогенезу інфекційного процесу остаточно не вирішені. Тому педіатр повинен виважено підходити до призначення ерадикаційної терапії *H. pylori*, керуючись однією з найвідоміших заповідей Гіпократата: «Не зашкодь».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В. Гастроэнтерология детского возраста / С. В. Бельмер, А. И. Хавкин, П. Л. Щербатов. — М.: ИД «Медпрактика», 2010. — 476 с.
2. Богданова Е. А. Адгезивные свойства лактобактерий и эшерихий в различных отделах желудочно-кишечного тракта человека в норме и патологии / Е. А. Богданова, Ю. В. Несвижский, А. А. Воробьев // Вестн. РАМН. — 2006. — № 1. — С. 35—38.
3. Бондаренко В. М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В. М. Бондаренко, Т. В. Мацулевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 304 с.
4. Дроздова С. Н. Пробиотики как способ повышения эффективности эрадикации *Helicobacter pylori* у детей / С. Н. Дроздова, Е. А. Корниенко, Н. Б. Серебряная // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 3. — С. 168—170.
5. Думова Н. Б. Новые возможности терапии хеликобактерной инфекции у детей / Н. Б. Думова, М. К. Кручина // Материалы XVII Междунар. конгр. детских гастроэнтерол. России и стран СНГ [«Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»], (10—12 марта 2010 г.) — М., 2010. — С. 113—116.
6. Теплова С. Н. Роль микробных агентов и макроорганизма в развитии *Helicobacter pylori* инфекции / С. Н. Теплова, А. С. Сарсенбаева, Г. Л. Игнатова. — Екатеринбург: УрО РАН, 2006. — 188 с.
7. Ткаченко Т. Г. Варианты микробного пейзажа желудка у детей с гастроудоденальной патологией / Т. Г. Ткаченко, Р. А. Гудков, Е. Е. Шатская // Материалы XIV Междунар. Конгр. детских гастроэнтерол. России и стран СНГ [«Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей»], (13—15 марта 2007 г.). — М., 2007. — С. 125—127.
8. Хавкин А. И. Микрофлора пищеварительного тракта / А. И. Хавкин. — М.: Фонд соц. педиатрии, 2006. — 416 с.
9. Шендеров Б. А. Микрофлора пищеварительного тракта — важнейший фактор поддержания микрoэкологического гомеостаза хозяина / Б. А. Шендеров // Клини. питание. — 2005. — № 2. — С. 2—5.
10. Annagur A. Is there any relationship between asthma and asthma attack in children and atypical bacterial infections; Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae and helicobacter pylori / A. Annagur, S. G. Kendirli, M. Yilmaz // J. Trop. Pediatr. — 2006. — Vol. 53. — P. 313—318.
11. Clancy R. L. Reversal in fatigued athletes of a defect in interferon gamma secretion after administration of Lactobacillus acidophilus / R. L. Clancy, M. Gleeson, A. Cox // Br. J. Sports Med. — 2006. — Vol. 40. — P. 351—354.
12. Kato S. Helicobacter pylori eradication therapy in children / S. Kato // Nippon Rinsho. — 2009. — Vol. 67 (12). — P. 2311—2316.
13. Pagnini C. Probiotics promote gut health through stimulation of epithelial innate immunity / C. Pagnini, R. Saeed, G. Bamias // Proc. Natl. Acad. Sci USA. — 2010. — Vol. 5. — P. 454—459.
14. Uemura N. The trend of the research on H. pylori eradication and gastric cancer prevention / N. Uemura // Nippon. Rinsho. — 2004. — Vol. 62. — P. 571—576.
15. Veres G. Helicobacter pylori infection in pediatrics / G. Veres, E. Pehlivanoglu // Helicobacter. — 2007. — Vol. 12, Suppl. 1. — P. 38—44.

РОЛЬ МИКРОБИОТЫ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

В.И. Боброва

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

Цель: изучить клинико-морфологические особенности течения хронического гастродуоденита (ХГД) у детей в зависимости от состава микробиоты желудка. **Пациенты и методы.** Под наблюдением было 76 детей в возрасте от 8 до 16 лет. Для верификации диагноза всем детям проводили эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, внутрижелудочную рН-метрию, гистологическое и бактериологическое исследование слизистой оболочки желудка (СОЖ) и СО двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Результаты. Гистологическим методом инфекция *H. pylori* обнаружена у 21 (27,6±5,1%) ребенка. В то же время при бактериологическом исследовании биоптата СО антрального отдела желудка у 55 (72,4±5,1%) пациентов диагностировали повышенную контаминацию СОЖ условно-патогенной микрофлорой (УПМ). При увеличении длительности заболевания выше были показатели, характеризующие дисбиотические нарушения микробного пейзажа желудка. Независимо от длительности ХГД, была выявлена низкая контаминация СОЖ лактобактериями. Контаминация *H. pylori* СОЖ была обнаружена у половины пациентов в возрасте 14—16 лет. В группе детей 8—10 лет выше был показатель, характеризующий заселения УПМ СОЖ. Контаминация СОЖ лактобактериями была выше в группе детей 11—13 лет. При воспалительных изменениях СОЖ и СО ДПК инфекция *H. pylori* была диагностирована у 32,1±6,4% детей, а у большинства больных (52,8±6,9%) обнаружили заселения СОЖ УПМ. При атрофических изменениях СОЖ и СО ДПК ниже были показатели, которые характеризуют нарушения микробиоты желудка. С другой стороны, среди пациентов с атрофическими изменениями желудка и ДПК выше был показатель заселения СОЖ лактобактериями. Хеликобактерная инфекция была обнаружена у половины детей с нормальным уровнем кислотности, а при пониженном уровне кислотности выше был показатель, характеризующий заселения СОЖ УПМ. При гиперацидности у большинства больных диагностировали контаминацию СОЖ лактобактериями.

Выводы. Выявлены особенности изменений микробиоты желудка, которые влияют на формирование и течение ХГД. Установленные особенности микробного заселения СОЖ позволяют разработать дифференцированный подход в лечении ХГД у детей.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, диагностика, микрофлора.

THE ROLE OF MICROBIOTA IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN

V.I. Bobrova

A.A. Bohomolets, National Medical University, Kyiv

Objective: To study the clinical and morphological peculiarities of chronic gastritis in children according to the consistence of stomach microbiota.

Materials and Methods. Under our supervision there were 76 children aged 8 to 16 years. For verifaing the diagnosis, all children were performed endoscopy upper gastrointestinal tract, intragastric pH-metry, histological and bacteriological examination of the mucous membrane of the stomach (gastric mucosa).

Results. Histologic examination of *H. pylori* was detected in 21 (27,6±5,1%) children. In 55 (72,4±5,1%) patients were diagnosed increased contamination of the gastric mucosa pathogenic microflora during the bacteriological examination of biopsy CO antrum. With increasing duration of the disease there was higher indices describing dysbiotic violation microbial landscape of the stomach. Regardless of the length of CGD, we detected the low contamination of the gastric mucosa lactobacilli. The contamination of *H. pylori* with the gastric mucosa pathogenic microflora was found in half of 14—16 years group. In the group of children 8—10 years old had the highest rate was due to gastric mucosa. The contamination by Lactobacteria was higher in the group of children 11—13 years old. In inflammatory changes in the gastric mucosa pathogenic microflora and duodenal infection CO, *H. pylori* was diagnosed in 32,1± 6,4% of children, and the majority of patients (52,8±6,9%) had gastric mucosa pathogenic microflora. In atrophic changes of the gastric mucosa and duodenal the lower indices was characterized by the dysfunction of stomach microbiota. On the other hand, patients with atrophic changes in the stomach and duodenum had the highest rate of the gastric mucosa lactobacilli. *H. pylori* infection was detected in half of the children with normal pH but the low pH was higher in the gastric mucosa pathogenic microflora. The hyperacidity was examined in most patients diagnosed with contamination of the gastric mucosa lactobacilli.

Summary. Based on the recent research there were distinguished changes in gastric microbiota that influence the formation and progress of CGD. Established features of our microbial colonization of the gastric mucosa will provide us with an opportunity for developing a differentiated approach to the treatment of CGD in children.

Key words: children, chronic gastroduodenitis, diagnosis, microflora.

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.

Статья поступила в редакцию 03.12.2013 г.