

РОЛЬ *H. PYLORI* У РОЗВИТКУ РІЗНИХ ФОРМ ХРОНІЧНИХ ГАСТРИТІВ ТА ГАСТРОДУОДЕНІТІВ У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

У статті наведено деякі проблеми діагностики *H. pylori* у дітей. Обстежено 108 дітей з різними формами хронічного гастриту і гастродуоденіту. Визначено роль цього мікроорганізму у розвитку різних форм гастритів і гастродуоденітів. Проведено порівняльний аналіз цитологічного і серологічного методів визначення *H. pylori* у дітей.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: діти, гастрит, гастродуоденіт, *H. pylori*, діагностика.

Протягом останнього десятиріччя значну роль серед етіологічних чинників хронічного гастриту та гастродуоденіту почали відводити мікроорганізму *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), спіралеподібній бактерії з 4–6 джгутиками, яка була відкрита австралійськими дослідниками Warren та Marshall [1;11].

Вважається, що *H. pylori* передається фекально-оральним чи орально-оральним шляхом, причому інфікується найчастіше людина у дитячому віці. Найпоширеніше внутрішньосімейне інфікування [5,3]. Природним резервуаром *H. pylori* в організмі людини є зубні нашарування [1]. Серед 5-6-річних дітей обсіменіння цими бактеріями становить 40–45%, а до 14–15-річного віку досягає рівня дорослого населення і зберігається в межах 65–70%. З урахуванням значного поширення цієї інфекції у людини, можна зробити висновок, що людина є природним господарем цього мікроорганізму [5;4;11].

Взаємодія *H. pylori* з макроорганізмом може мати як характер носійства, так і клінічну маніфестацію у вигляді хронічного гастриту. До цього часу залишається відкритим питання, коли для людини *H. pylori* є коменсалом, сапрофітом або паразитом.

Натепер вивчені численні фактори вірулентності *H. pylori*. Основні серед них – джгутики, продукція низки ензимів (уреази, супероксиддисмутази) і молекул клітинної адгезії. Крім цих факторів, які властиві всім штамам *H. pylori*, ряд факторів вірулентності продукується лише деякими з них. До них належать, зокрема, вакуолізуючий цитотоксин *VacA* і цитотоксин-асоційований антиген *CapA* [6;9].

Здатність *H. pylori* регулювати експресію різних генів патогенності, залежно від умов його існування, та генетичні особливості людини відіграють не останню роль в розвитку захворювань, пов'язаних з цим мікроорганізмом.

Одним із суттєвих моментів у реалізації патогенних властивостей *H. pylori* є ступінь обсіменіння цим мікроорганізмом слизової оболонки шлунка [4].

Основними мішенями для *H. pylori* в слизовій оболонці шлунка є:

- епітеліоцити (прямий ефект пошкодження підсилюється продукцією вакуолізуючого цитотоксину (*vacA*) і вивільненням продуктів цитотоксин-асоційованого гена *A* (*cagA*);
- нейроендокринні клітини (сприяє посиленню продукції *HCL*);
- лейкоцити та лімфоцити (депресивна дія *H. pylori* на Т-лімфоцити, низька імуногенність продуктів його життєдіяльності і мембранних антигенів, а також феномен мімікрії сприяє хронізації гастриту) [5;1];
- процеси регенерації та апоптозу (*H. pylori* здатний викликати посилення апоптозу та порушення нормальних процесів регенерації шлункового епітелію. Порушення процесів клітинного оновлення (процесів проліферації та диференціації) – це основа для розвитку атрофічного гастриту або кишкової метаплазії. [11;10;11].

Враховуючи значну поширеність та щорічне зростання захворюваності на хвороби верхнього відділу травного каналу у дітей, **метою** дослідження було визначення ролі *H. pylori* в розвитку різних форм хронічного гастриту та гастродуоденіту в дитячому віці.

Завдання дослідження: визначення інфікованості *H. pylori* дітей з хронічними гастритами та гастродуоденітами серологічним та цитологічним методами дослідження; порівняння результатів серологічного та цитологічного методів дослідження; визначення ролі *H. pylori* в розвитку різних форм хронічних гастриту та гастродуоденіту.

Матеріали і методи. Було обстежено 108 дітей віком 8–16 років з хронічними гастритом та гастродуоденітом. Тривалість захворювання у всіх дітей становила не менше одного року.

За допомогою фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) були виділені такі нозологічні

форми: поверхневий гастродуоденіт діагностовано у 38 (35,2%) дітей, поверхневий дифузний гастрит – у 32 (29,6%), гіпертрофічний гастрит – у 18 (16,6%), ерозивний бульбіт – у 12 (11,2%), поверхневий антральний гастрит – у 8 (7,4%).

Біопсія з подальшим гістологічним дослідженням була проведена 70 хворим. Цитологічний метод застосовувався лише у дітей, яким була проведена біопсія.

У зв'язку з тим, що у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки *H. pylori* були знайдені в поодиноких випадках, визначення обсіменіння у хворих на ерозивний бульбіт проведено за результатами дослідження біоптатів антрально-го відділу шлунка цих дітей

Препарат фарбували за Романовським–Гімзою. При знаходженні *H. pylori* у мазку-відбитку, він забарвлюється в темно-синій колір на світло-синьому фоні.

Морфологічно бактерії *H. pylori* є короткими звивистими мікроорганізмами довжиною 3–4 мкм, товщиною 0,5 мкм. Готовий препарат розглядали методом імерсійної мікроскопії ($\times 900$) та оцінювали ступінь обсіменіння згідно з критеріями Л.І. Аруїна та співавт.: відсутність бактерій *H. pylori* у препараті; легкий ступінь (до 20 бактерій в полі зору); середній ступінь (від 20 до 50 бактерій в полі зору); високий ступінь (більше 50 бактерій в полі зору).

З метою діагностики інфікованості *H. pylori* дітей досліджуваної групи були оцінені результати двох методів дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. При проведенні серологічного дослідження на наявність *H. pylori* у дітей з гастритами та гастродуоденітами отримані наступні результати: у 46 (42,5%) дітей тест був позитивний, у 23 (26%) – слабопозитивний, у 39 (31%) – негативний.

Інфікованість *H. pylori* дітей з цією патологією становить 68,5%

Дані цитологічного та серологічного досліджень хворих, яким проводилася біопсія, свідчать про певну розбіжність у їх результатах. Так, цитологічним методом *H. pylori* виявлялись у 81,5% хворих, тоді як серологічним методом – лише у 68,5% хворих. Тобто при негативному результаті серологічного дослідження на *H. pylori* в 13% випадків зазначені мікроорганізми визначалися і був наявним I ступінь обсіменіння СОШ.

У всіх випадках слабопозитивного результату серологічного тесту на *H. pylori* спостерігається обсіменіння СОШ цим мікроорганізмом I ступеня, а при позитивних результатах цитологічно *H. pylori* було визначено в усіх випадках, і СОШ цих дітей характеризувалася II та III ступенем обсіменіння. Однак диференціювати ступені за допомогою серологічного дослідження було

неможливо через сталість результативних нормативів тесту.

При проведенні статистичної обробки за допомогою побудови таблиць відповідності між результатами цих методів дослідження був відсутній істотний зв'язок. Це підтверджує неможливість використання серологічного методу для оцінки ступеня обсіменіння зазначеним мікроорганізмом СОШ у дітей. Але така розбіжність може бути обумовлена також і тим, що у певній частині дітей *H. pylori*, якій присутній у слизовій шлунка, не є причиною розвитку захворювання, а входить до складу мікробіоценозу організму.

Нами досліджено частоту наявності *H. pylori* при різних формах гастриту та гастродуоденіту із встановленням його ролі у розвитку тієї чи іншої патології.

Виходячи з отриманих результатів, можна говорити про значну роль *H. pylori* у розвитку ерозивного бульбіту, оскільки у 100% дітей з цією нозологією *H. pylori* визначався серологічним методом.

Ураховуючи дані про інфікування *H. pylori*, яке становило при поверхневому дифузному гастриті 75%, гіпертрофічному гастриті 44,5%, ерозивному бульбіті 100%, поверхневому антральному гастриті 50%, можна говорити про значну роль цього мікроорганізму у виникненні ерозивного бульбіту.

Після проведення статистичної обробки результатів для всіх інших форм гастритів ($\chi^2(1,92) < \chi^2_{0,05}(3) = 7,82$) можна говорити про те, що наявність *H. pylori* істотно не впливає на розвиток якоїсь певної форми гастриту, але виключити його з патогенетичної ланки розвитку всіх нозологічних форм неможливо. Тому до проведення антихелікобактерної терапії, що включає в себе препарати з багатьма побічними діями і основним наслідком лікування – посиленням дисбіотичних процесів в кишечнику, – треба підходити дуже виважено. Обов'язкове проведення цієї терапії лише дітям з ерозивними формами гастриту та дуоденіту. При визначенні інфікованості *H. pylori* слід не обмежуватися лише одним методом дослідження, бажано визначити не тільки наявність самого мікроорганізму, але і його штам та ступінь обсіменіння слизової оболонки шлунка.

Висновки

1. Загальна інфікованість дітей з хронічними гастритом та гастродуоденітом становить 68–80% при визначенні різними методами.

2. Для діагностики *H. pylori* недостатньо використання лише одного методу дослідження.

3. *H. pylori* відіграє значну роль у розвитку ерозивного бульбіту, але істотно не впливає на виникнення інших форм хронічного гастриту та дуоденіту, які були виділені в дослідженні.

Список літератури

1. Исаков В. А. Хеликобактериоз / В. А. Исаков, И. В. Домарадский. – М. : ИД Медпрактика– М, 2003. – 412 с.
2. Корсунский А. А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей / А. А. Корсунский, П. Л. Щербаков, В. А. Исаков. – М. : ИД Медпрактика–М, 2002. – 168 с.
3. Николаенко Е. А. Инфекция *Helicobacter pylori* и заболевания желудочно-кишечного тракта у детей: методы диагностики и показания для лечения / Е. А. Николаенко, А. А. Звягин, А. В. Почивалов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 491–494.
4. Червинец В. М. Особенности дисбактериоза желудка у больных гастритом в зависимости от характера и активности гастритического процесса / В. М. Червинец // Эксперим. и клинич. гастроэнтерол. – 2003. – № 1. – С. 186–187.
5. Шептулин А. А. Обсуждение проблемы инфекции *Helicobacter pylori* в ходе Европейской гастроэнтерологической недели / А. А. Шептулин, О. А. Марданова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – № 2. – С. 88–92.
6. *Distribution of vacA and cagA status of Helicobacter pylori in peptic ulcer disease and non-ulcer dyspepsia* / Aydin F., Kaklikkaya N., Ozgur O. [et al.] // Clin. Microbiol. and Infect. – 2004. – Vol. 10, № 9. – P. 1102–1104.
66. *Bakka A. S. Prevalence of Helicobacter pylori infection in asymptomatic subjects in Libya* / A. S. Bakka, B. A. Salih // Diagnostic Microbiology and Infectious Disease. – 2002. – Vol. 43, № 5. – P. 265–268.
7. *Helicobacter pylori: duodenal colonization in children* / Bonamico M., Maziani P., Magliocca F. M. [et al.] // Ada Pediatr. – 1997. – Vol. 86. – P. 356–360.
80. *Attachment of Helicobacter pylori to human gastric epithelium mediated by blood group antigens* / Boren T., Falk P., Roth K. A. [et al.] // Science. – 1993. – Vol. 262. – P. 1892–1895.
8. *Helicobacter pylori vacA and cagA genotypes in Mexican adults and children* / Gonzales-Valencia J. C., Atherton J. C., Munoz O. [et al.] // J. Infect Dis. – 2000. – Vol. 192. – P. 1450–1454.
9. *Genotyping cagA, vacA subtype, iceA, and babA of Helicobacter pylori isolates from Korean patients, and their association with gastro-duodenal diseases* / Kim S. Y., Than W. W., Young M. [et al.] // Korean Med. Sci. – 2001. – Vol. 16. – P. 579–584.
10. *Concordance of Helicobacter pylori strains within families* / Kivi M., Tindberg Y, Sbrberg M. [et al.] // J. Clin. Mikrobiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 5604–5608.
11. *Mueller A. Helicobacter pylori and Gastric Cancer: What can be Learned by Studying the Response of Gastric Epithelial Cells to the Infection?* / A. Mueller, S. Falkow, M. R. Amieva // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2005. – Vol. 14, № 8. – P. 1859–1864.
12. *Warren J. R. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis* / J. R. Warren, B. J. Marshall // Lancet. – 1983. – P. 1273–1275.

РОЛЬ *H. PYLORI* В РАЗВИТИИ РАЗНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ И ГАСТРОДУОДЕНИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Г. В. Салтыкова (Киев)

В статье изложены некоторые проблемы диагностики *H. pylori* у детей. Обследовано 108 детей с разными формами хронического гастрита и гастродуоденита. Определена роль этого микроорганизма в развитии разных форм гастритов и гастродуоденитов. Проведен сравнительный анализ цитологического и серологического метода определения *H. pylori* у детей.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **дети, гастрит, гастродуоденит, *H. pylori*, диагностика.**

ROLE *H. PYLORI* IN DEVELOPMENT OF DIFFERENT FORMS OF CHRONIC GASTRITIS AND GASTRODUODENITIS AT CHILDRENS' AGE

G. V. Saltykova (Kyiv)

The article describes some of the problems of diagnosis *H. pylori* in children. 108 children with various forms of chronic gastritis and gastroduodenitis have been examined. The role of this organism in the development of different forms of gastritis and gastroduodenitis has been defined. A comparative analysis of cytological and serological method for determining *H. pylori* in children has been conducted.

KEY WORDS: **children, gastritis, gastroduodenitis, *H. pylori*, diagnostics.**

Рецензент: д.мед.н.. проф. С.П. Кривоустов