

ПЕДІАТРІЯ

Куріліна Тетяна Валеріївна — доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Лобода Раїса Миколаївна — лікар-педіатр, завідувач інфекційного відділення (для лікування ГРВІ та їх ускладнень) Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30.

Шуригіна Ірина Віталіївна — лікар-педіатр інфекційного відділення (для лікування ГРВІ та їх ускладнень) Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30.

Машуренко Катерина Юріївна — лікар-педіатр інфекційного відділення (для лікування ГРВІ та їх ускладнень) Київської міської дитячої клінічної лікарні № 1. Адреса: м. Київ, вул. Богатирська, 30.

УДК 616.33/.342-002-036.12-053.4/.71-036.1 311

ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОСКОПІЧНИХ І МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ШЛУНКУ ПРИ ХГД У ПІДЛІТКІВ З ХРОНІЧНИМ КАНДИДОЗОМ ТРАВНОГО ТРАКТУ

М. І. Нехаєнко

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

Вступ. Проблема ранньої діагностики і лікування хронічних гастродуоденітів (ХГД) у підлітків є актуальною у всьому світі. Вказане пов'язане зі зростанням поширеності патології у підлітків, збільшенням рівня їх інфікованості Н.р., зв'язком захворювання із низкою інших інфекційних агентів, тропних до слизової оболонки травного тракту (СО ТТ), а також рецидивуючим, прогресивним перебігом ХГД, недостатньою ефективністю ерадикаційної терапії, яка б враховувала особливість підліткового віку та високим ризиком формування в подальшому соціально значущої патології й інвалідності у дорослих.

Мета. Вивчення особливостей ендоскопічних змін і морфологічних змін при ХГД у підлітків з хронічним кандидозом (ХК) ТТ.

Матеріали і методи. Обстежено 67 підлітка з ХГД. У 10 діагностовано хелікобактеріоз (I група), у 17 — кандидо-хелікобактерне інфікування (II група) у 30 — ХК ТТ (III група) та у 10 — ХГД без асоціації з інфекційними агентами (IV група).

Результати та висновки. Морфологічний метод на сьогодні є обов'язковим методом об'єктивізації діагнозу ХГД. Ерозивні зміни СОШ за результатами морфологічного дослідження становлять 38,8 %, ендоскопічно — у 31,7 % обстежених пацієнтів. Морфологічно гіперплазія СО шлунку виявлена у 37,3 %, в той час, як ендоскопічно — лише у 18,3 % у підлітків із ХГД. Вогнищеву атрофію СОШ діагностовано гістологічно у 9,0 % обстежених, а ендоскопічно — лише у 1,2 % пацієнтів. При цьому, III ступінь активності запалення виявлено у підлітків I-III груп при ХГД, асоційованих із інфекційним фактором. Вказане може свідчити про значну роль як моно-, так і асоційованого інфікування в розвитку деструктивних і розповсюджених змін при ХГД, що є підставою для розробки диференційованої патогенетичної терапії захворювання.

Ключові слова: підлітки, хронічний гастродуоденіт, хелікобактеріоз, хронічний кандидоз, ендоскопічні зміни, морфологічні зміни.

Вступ. Серед гастроентерологічних захворювань в дитячому і, особливо, в підлітковому віці, найпоширенішою є патологія шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК), зокрема, ХГД. На сьогодні досягнуто значних успіхів у вивченні патогенезу хронічних запальних процесів в слизовій оболонці (СО) шлунку та ДПК, їх діагностиці і лікуванні. В останнє десятиріччя відмічається зростання хелікобактер-асоційованих варіантів ХГД в комбінації із іншими, тропними до СО шлунку і ДПК, мікроорганізмами, зокрема грибами роду *Candida*. На початку 2000-х років в Україні вперше здійснене клініко-експериментальне дослідження щодо ролі хелікобактерно-кандидозних та хелікобактерно-герпетичних асоціацій у формуванні та прогресуванні ХГД у дітей та розроблені диференційовані підходи до їх лікування [Бекетова Г.В., 2003]. Проте, досліджень, що

стосуються особливостей ендоскопічних і відповідних морфологічних змін СО при ХГД у підлітків з хронічним кандидозом (ХК) травного тракту (ТТ) в сучасних умовах в доступних літературних джерелах на сьогодні не виявлено.

Мета. Вивчення особливостей ендоскопічних змін і морфологічних змін СОШ і ДПК при ХГД у підлітків з хронічним кандидозом травного тракту.

Матеріали і методи. Обстежено 164 підлітки у віці 15–17 років, які лікувалися в гастроентерологічному відділенні ДКЛ № 9 м. Києва. Діагноз ХГД та супутньої патології верифікований до МКЗ-10 та Наказу МОЗ України № 59 від 20.01.2013 року. Обстежені пацієнти були розподілені на 4 репрезентативні групи: I група (n = 22) — підлітки, інфіковані Н.р., без ознак ХК ТТ; II група (n = 32) — з Н.р.-асоційованим ХГД та ХК ТТ; III група (n = 78) — не інфіковані Н.р., з ознаками ХК та IV група (n = 22) — хворі на ХГД без інфікування Н.р. і без проявів ХК.

Під час проведення ФЕГДС, при виявленні ендоскопічних змін СО гастродуоденальної зони, проводився забір біоптатів із антрального відділу і тіла шлунку у 67 підлітків. З них у 10 підлітків I групи, в 17 хворих II групи, в 30 — з III групи та у 10 хворих IV групи.

ФЕГДС проводили дитячим гнучким волоконним ендоскопом «Olympus» (Japan) з прицільною біопсією СО тіла та антрального відділу шлунку для подальшого морфологічного дослідження біоптатів з метою оцінки ознак запалення та цитологічного дослідження наявності Н.р., *Candida albicans*. Н.р. верифікували за допомогою уреазного методу (визначення уреазної активності у біоптаті СОШ під час ФЕГДС); дихального тесту (визначення уреазної активності по властивості гідролізувати карбамід) після навантаження карбамідом (сечовиною); імуноферментного аналізу (виявлення специфічних антихелікобактерних антитіл класів М, А та G до антигену Сag А в сироватці крові); морфологічного методу (безпосереднє виявлення мікроорганізмів шляхом фарбування гістологічних препаратів).

Гістологічна характеристика біоптатів проводилась з метою оцінки стану СОШ і верифікації морфологічного діагнозу хронічного запалення. При гістологічному дослідженні СОШ у хворих з ХГД оцінювали: клітинну інфільтрацію і набряк влас-

ної пластинки, повнокрів'я судин мікроциркуляторного русла, що є ознаками запалення. Активність запалення оцінювалась за ступенем виразності запальної інфільтрації в епітелії і власній пластинці слизової оболонки з підрахунком кількості запальних клітин — лімфоцитів, плазмоцитів, макрофагів, поліморфноядерних гранулоцитів. Визначення ступеню виразності запального процесу в шлунку проводилось за гістологічними ознаками напівкількістним методом [Аруин Л.И., 2009], при якому оцінювалась кількість мононуклеарів, що інфільтрують СОШ. На сьогодні вважається, що а нормі СОШ містить не більше 2–5 лімфоцитів та 2–3 макрофаги в одному валику. Наявність навіть 1–2 плазмоцитів в полі зору вже свідчить про хронічне запалення. I ступінь запального процесу характеризувався помірною інфільтрацією власної пластинки СО. II ступінь — більш виразною запальною інфільтрацією власної пластинки із залученням покривно-ямкового епітелію і наявністю лейкопедезу. III ступінь — інфільтрація ямкового епітелію лейкоцитами із збільшенням кількості міжепітеліальних лейкоцитів (МЕЛ) із формуванням “крипт-абсцесів” і появою клітин з мітозами. Окрім цього при високому ступені активності відмічались дегенеративні зміни поверхнево-ямкового епітелію переважно розповсюдженого характеру (зернистість, вакуолізація цитоплазми, пікноз ядер, зникнення хроматину із ядер клітин).

Результати та обговорення. За даними гістологічної характеристики біоптатів, у 37,3 % випадках були виявлені ознаки ХГД із деструктивними змінами (табл.1.). Розподіл підлітків за формою ХГД наведений в таблиці 1.

Як видно із табл. 1., при морфологічному вивченні СОШ в I групі у 80,0 % обстежених переважали деструктивні зміни, в II групі — у 47,1 %, в III групі — у 30,0 %, а в IV — 10,0 % ($p < 0,05$). IV група морфологічно характеризувалась переважно недеструктивними змінами 90,0 % ($p < 0,05$) і лише у одного пацієнта (10,0 %) виявлені морфологічні деструктивні зміни, що відповідали ендоскопічній характеристиці поодиноких ерозій.

Ендоскопічні та морфологічні зміни СОШ і ДПК у обстежених підлітків наведено в табл. 2.

Розподіл підлітків за формою ХГД по результатам морфологічного дослідження (n = 67).

Групи пацієнтів	ХГД із деструктивними змінами	ХГД без деструктивних змін
	абс. ч. (%)	абс. ч. (%)
I група (n = 10)	8 (80,0) [#]	2 (20,0)*
II група (n = 17)	8 (47,1)	9 (52,9)
III група (n = 30)	9 (30,0)*	21 (70,0)
IV група (n = 10)	1 (10,0) ^{##}	9 (90,0)
Всього (n = 67)	26 (38,8)*	41 (62,7)

Примітка: * — різниця достовірна ($p < 0,05$) між пацієнтами з деструктивним і недеструктивними змінами СОШ і ДПК, [#] — між I і III групами, між I і IV групами

Таблиця 2

Ендоскопічні (n = 164) та морфологічні зміни (n = 67) СОШ і ДПК у підлітків з ХГД.

Групи	Метод дослідження (морфологічний / ендоскопічний) та зміни	ерозивні форми ХГД	гіперпластичні форми ХГД	атрофічні зміни СОШ
		абс. ч. (%)	абс. ч. (%)	абс. ч. (%)
I	морфологічні (n = 10)	8 (80,0)	2 (20,0)*	1 (10,0)
	ендоскопічні (n = 22)	16 (72,8)	3 (13,6)*	—
II	морфологічні (n = 17)	8 (47,1)	9 (52,9)	3 (17,6)
	ендоскопічні (n = 32)	13 (40,6)	8 (25,0)	1 (3,1)
III	морфологічні (n = 30)	9 (30,0)	14 (46,7)	2 (6,7)
	ендоскопічні (n = 78)	22 (28,2)	19 (24,4)	1 (1,3)
IV	морфологічні (n = 10)	1 (10,0)	—	—
	ендоскопічні (n = 32)	1 (3,1)	—	—
Всього	морфологічні (n = 67)	26 (38,8)	25 (37,3)**	6 (9,0)**
	ендоскопічні (n = 164)	52 (31,7)	30 (18,3)*	2 (1,2)

Примітка: * — різниця достовірна ($p < 0,05$) між пацієнтами з ерозивною і гіперпластичною формою ХГД; ** — між результатами ендоскопічних і морфологічних досліджень СОШ

Як видно із табл. 2., в I групі пацієнтів переважають ерозивні форми ураження СОШ, які за результатами морфологічного дослідження становлять 80,0 % ($p < 0,05$) порівняно із

гіперпластичними (20,0 %) і атрофічними (10,0 %) змінами, в той час як при ендоскопії вони виявлені в 72,8 % ($p < 0,05$) порівняно із гіперпластичними (13,6 %). Атрофічні зміни ендоскопічно виявлені не були. Ознаки вогнищевої атрофії СОШ були встановлені морфологічно у 10,0 % обстежених, яким ендоскопічно вони не були підтверджені. У II і III групах достовірних відмінностей між ерозивними і гіперпластичними змінами не було. Атрофічні зміни були діагностовано, як ендоскопічно, так і морфологічно. В IV групі пацієнтів ендоскопічно були виявлені ерозивні зміни у вигляді поодиноких ерозій, в той час як морфологічно ерозивні зміни не завжди мали підтвердження, що, скоріш за все, залежить від техніки взяття матеріалу для проведення морфологічного дослідження. При діагностиці гіперпластичних змін морфологічні ознаки виявлені у 37,3 %, в той час, як ендоскопічні — лише у 18,3 % ($p < 0,05$). Вогнищеву атрофію СОШ діагностовано гістологічно у 9,0 % обстежених, тоді як ендоскопічно — лише у 1,2 % ($p < 0,05$). Вказане свідчить про більшу об'єктивність морфологічного дослідження та підтверджує точку зору щодо доцільності морфологічної верифікації діагнозу ХГД. Отже, сучасна ендоскопічна діагностика дозволяє попередньо встановлювати діагноз ХГД у підлітків, однак гістологічне дослідження розширює можливості оцінки ступеню активності та типу патологічних змін СОШ і верифікації морфологічного діагнозу хронічного запалення.

Проводилось морфологічне дослідження взятих біопсій під час ФГДС по даними ендоскопії у 7 (10,4 %) підлітків із локалізацією ерозивних змін в шлунку, які обмежувались антральним відділом у 2 (3,0 %) у I групі — 1 (10,0 %) і III групі — 1 (3,3 %) або розповсюджувались на СО тіла шлунку у 5 (7,5 %) у I групі 2 (20,0 %), у II групі 2 (11,8 %), у III групі 1 (3,3 %). Ерозивний дуоденіт був виявлений у 11 хворих (16,4 %), у I групі 4 (40,0 %), і II групі у 3 (17,6 %), в III групі 4 (13,3 %). Ерозивний гастродуоденіт верифікований у 7 (10,4 %) підлітків I групи, в II групі у 3 (17,6 %), в III групі — 3 (10,0 %). Гіперпластичні зміни в межах антруму в I групі були у 1 (10,0 %) хворого, у II групі — у 4 (23,5 %), в III групі у 4 (13,3 %). Пангастрит виявлений в I групі у 1 пацієнта (10,0 %), в II групі — у 4 (23,5 %), в III групі — у 8 (26,7 %).

ПЕДІАТРІЯ

В IV групі хворих з ХГД за відсутності інфекційного фактору, еритематозні ендоскопічні зміни мали місце у 10 (90,0 %) випадків в СОШ і ДПК.

Таким чином, в групах підлітків із ХГД, асоційованим із *H. p.* і *C. albicans* були виявлені одночасно ерозивні і гіперпластичні зміни, тоді як в групі без асоціації із інфекційним фактором такі зміни були відсутні. Вказане свідчить про значну роль інфекційного фактору в розвитку деструктивних і розповсюджених змін при ХГД. У групі дітей з комбінацією інфекційних факторів, захворювання перебігало у вигляді розповсюджених ерозивних уражень СОШ і ДПК, що свідчить про потенціуючу дію патогенів. Ендоскопічні ознаки атрофії СОШ виявлені в групах за наявності ХК (в II групі — у 1 (5,9 %), в III — у 1 (3,3 %), а також поліп в II групі у 1 (5,9 %) і в III групі — у 2 (6,7 %). Вище наведене може свідчити про роль інфекційного фактору в розвитку атрофічних і гіперпластичних змін, як окремого мікроорганізму, так і їх асоціації, оскільки за відсутності інфекційного фактору ендоскопічні зміни СО виявлені не були. Результати морфологічних досліджень показані в табл. 3.

Таблиця 3
Результати морфологічних досліджень слизової оболонки шлунку підлітків з ХГД (n = 67).

Показник	I група (n = 10)	II група (n=17)	III група (n=30)	IV група (n=10)
	абс. чис. (%)	абс. чис. (%)	абс. чис. (%)	абс. чис. (%)
Активність патологічного процесу в шлунку				
I ступінь	1 (10,0)*	1 (5,9)*	2 (6,7) **	8 (80,0) **
II ступінь	2 (30,0)	4 (23,5)#	19 (63,3)#	2 (20,0)
III ступінь	7 (60,0)	12 (70,6)	9 (30,0)	—
Поверхневі морфологічні зміни				
дистрофічні зміни епітелію, перебудова поверхневих залоз, інфільтрація і набряк власної пластинки	—	1 (5,9)	5 (16,7)	8 (80,0)

Показник	I група (n = 10)	II група (n=17)	III група (n=30)	IV група (n=10)
	абс. чис. (%)	абс. чис. (%)	абс. чис. (%)	абс. чис. (%)
дистрофічні зміни епітелію, перебудова поверхневих залоз, інфільтрація і набряк власної пластинки, ентеролізація	1 (10,0)	2 (11,8)	6 (20,0)	2 (20,0)
Гіперпластичні морфологічні зміни				
гіперплазія залоз проліферація епітелію залоз, мукоїдізація залоз	1 (10,0)	3 (17,6)	10 (33,3)	—
проліферація власної пластинки, інфільтрація, формування лімфатичних фолікулів із термінальним центром, мукоїдізація залоз	2 (10,0)	4 (23,5)	4 (13,3)	—
Ерозивні морфологічні зміни				
ерозії СОШ	5 (50,0)	4 (47,1)	3 (30,0)	—
Атрофічні морфологічні зміни				
вогнищевий фіброз власної пластинки із витонченням СО субатрофія і зменшення залоз	1 (10,0)	1 (5,9)	1 (3,3)	—
атрофічно-гіперпластич. з кишковою метаплазією	—	2 (11,8)	1 (3,3)	—

*Примітка: різниця достовірна ($p < 0,05$) * - між I і III ступенями активності запалення СОШ, ** — між I і II групами хворих, #- між II і III групами пацієнтів*

Як видно із табл.3., у I групі хворих на Н.р. -асоційований ХГД, III ступінь активності патологічного процесу виявлено у 60,0 % проти I ступеню (10,0 %) ($p < 0,05$) та II ступеню (30,0 %). В II групі хворих достовірно переважає III ступінь запалення — 70,6 %, порівняно із II (23,5 %) і I (5,9 %) ступенями

ПЕДІАТРІЯ

($p < 0,05$). У III групі обстежених підлітків із ХГД асоційованим із *C.albicans* II ступінь активності був у 63,3 %, а III ступінь — у 30,0 % обстежених ($p < 0,05$). I ступінь активності був лише у 2 (6,7 %) хворих. В IV групі підлітків, у яких не виявлено асоціації ХГД із інфекційним фактором III ступінь активності не діагностувався, II ступінь виявлений у 20,0 % і I ступінь — у 80,0 % хворих ($p < 0,05$). Таким чином, III ступінь активності патологічного процесу виявляється у I-III групах обстежених підлітків з ХГД, які асоційовані із інфекційними чинниками.

Висновки.

1. Для підлітків з ХГД, асоційованими *H.p.* і *C.albicans*, характерні розповсюджені ерозивні зміни СОШ і ДПК (17,6 %), порівняно з пацієнтами, які мають моноінфікування збудниками, тропними до СОШ і ДПК, що свідчить про потенціуючу дію патогенів.

2. Ендоскопічні ознаки атрофії СОШ у підлітків з ХГД виявлені за наявності ХК ТТ при асоціації з *H.p.* (5,9 %) і без неї (3,3 %).

3. Гіперпластичні зміни СОШ при морфологічному дослідженні виявлені у 37,3 % хворих, в той час, як ендоскопічні — лише у 18,3 % у підлітків із ХГД.

4. Вогнищеву атрофію СОШ діагностовано гістологічно у 9,0 % обстежених, тоді як ендоскопічно — лише у 1,2 % підлітків із ХГД.

5. III ступінь активності патологічного процесу переважно виявляється у підлітків із ХГД, які асоційовані із інфекційним фактором, що підтверджує необхідність використання морфологічної верифікації захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. Новая классификация хронического гастрита / Л. И. Аруин, А. В. Кононов, С. И. Мозговой // Актуальные вопросы патологической анатомии. — 2009. — Т. 1. — С. 5–8.
2. Бекетова Г. В. Хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (ч. I). //Дитячий лікар. — 2012. — № 6. — С. 20–24.
3. Бекетова Г. В. Лікування хронічних гастродуоденітів у дітей і підлітків (ч. II). //Дитячий лікар. — 2012. — № 8. — С. 13–15.
4. Бекетова Г.В., Савичук Н. О. Кандидоз органів травлення у дітей і підлітків (клінічна лекція) //Мистецтво лікування, 2009. — № 2 (58). — С. 36–38.
5. Бекетова Г.В., Нехасенко М. І. Екозалежна патологія: хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків (причини виникнення, особливості клінічного перебігу, діагностика,

- дієта, медикаментозне лікування, профілактика) (клінічна лекція) //Наук.-пр. збірник «Чорнобиль: екологія і здоров'я». — 2016. — Вип.4. — С. 58–72.
6. Бельмер С. В. Перспективы детской гастроэнтерологии. //Перспективы медицины. Практика педиатра. — 2013. — Март-апрель. — С. 7–10.
 7. Денисова М. Ф. Заболевания гастродуоденальной зоны у детей: время диктует нам новые задачи. //ИНФОМЕДІА «Здоров'я України» мед. портал. 27.03.15.
 8. Тяжка О.В., Боброва В.І., Кошова А. О. Хронічний гастродуоденіт у дітей: особливості морфогенезу. //Педіатрія, акушерство та гінекологія.– 2011.– № 5. — С. 17–20.

Особенности эндоскопических и морфологических изменений желудка при ХГД у подростков с хроническим кандидозом пищеварительного тракта

М. И. Нехаенко

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Введение. Проблема ранней диагностики и лечения хронических гастродуоденитов (ХГД) у подростков является актуальной во всем мире. Указанное связано с ростом распространенности патологии у подростков, увеличением уровня их инфицированности *H.p.*, связью заболевания с рядом других инфекционных агентов, тропных к слизистой оболочке пищеварительного тракта (СО ПТ), а также рецидивирующим, прогрессивным течением ХГД, недостаточной эффективностью эрадикационной терапии, которая учитывала бы особенности подросткового возраста и высоким риском формирования в дальнейшем социальной значимой патологии и инвалидности у взрослых.

Цель. Изучение особенностей эндоскопических изменений и морфологических изменений при ХГД у подростков с хроническим кандидозом (ХК) ПТ.

Материалы и методы. Обследовано 67 ребенка с ХГД. В 10 диагностирован хеликобактериоз (I группа), у 17 — кандидо-хеликобактерное инфицирование (II группа) в 30 — ХК ПТ (III группа) и у 10 — ХГД без ассоциации с инфекционными агентами (IV группа).

Результаты и выводы. Морфологический метод на сегодня является обязательным методом объективизации диагноза ХГД. Эрозивные изменения СОЖ по результатам морфологического исследования составляют 38,8 %, эндоскопически — в

ПЕДІАТРІЯ

31,7 % обстежених пацієнтів. Морфологічно гіперплазія СОЖ обнаружена в 37,3 %, в то время, как ендоскопически — только в 18,3 % у подростков с ХГД. Очаговая атрофия СОЖ диагностирована гистологически в 9,0 % обстежених, а ендоскопически — только в 1,2 % пацієнтів. При этом, III степень активности воспаления выявлено у подростков I-III групп при ХГД, ассоциированных с инфекционным фактором. Указанное может свидетельствовать о значительной роли как моно-, так и ассоциированного инфицирования в развитии деструктивных и распространенных изменений при ХГД, что является основанием для разработки дифференцированной патогенетической терапии заболевания.

Ключевые слова: подростки, хронический гастродуоденит, хеликобактериоз, хронический кандидоз, эндоскопические изменения, морфологические изменения.

Features of endoscopic and morphological gastric changes in CGD in adolescents with chronic candidiasis of the digestive tract

M. I. Nekhaenko

**Shupyk National Medical Academy
of Postgraduate Education, Kyiv**

Introduction. The issues of early diagnosis and treatment of chronic gastroduodenitis (CGD) in adolescents is of current concern all over the world. It is associated with the increased prevalence of the pathology among adolescents, a rise in the number of H. p.- infected individuals, the disease link with a number of other infectious agents tropic to the mucosa of the digestive tract (MDT), as well as with recurrent, progressive CGD course, inadequate effectiveness of eradication therapy, which could take into account the feature of adolescents' age and a high risk of development of socially significant pathology and adult disability.

Aim. To study features of endoscopic and morphologic changes in CDG adolescents with chronic candidiasis of the digestive tract (CCDT).

Material and methods. Sixty-seven adolescents with CDG were examined. 10 of them were diagnosed with helicobacterio-

sis (group1), 17 — candido-helicobacteriosis infection group (2), 30 — CCDT (group3) and 10 — CDG without association with inflectional agents (group4).

Results and conclusion. As of today, a morphological method is an important way of CGD objectification. Morphological studies revealed erosion changes of the gastric mucosa in 38.8 % of patients, whereas endoscopy allowed detecting them in 31.7 % of the examined patients. Morphological hyperplasia of the gastric mucosa was found in 37.3 % of patients, meanwhile only 18.3 % of adolescents with CGD were diagnosed with the above pathology by endoscopy. Focal atrophy of the gastric mucosa was diagnosed in 9.0 % of the examined by histological studies and only in 1.2 % of patients by endoscopy. In addition, grade 3 of inflammation activity was found in adolescents of groups1–3 in CGD associated with infectious factor. The above mentioned can give evidence of a significant contribution of both mono- and associated infecting to the occurrence of destructive and common changes during CDG, which justifies the need for elaboration differentiated pathogenetic therapy of the disease.

Key words: adolescents, chronic gastroduodenitis, helicobacter, chronic candidiasis, endoscopy changes, morphological changes.

Відомості про автора:

Нехасько Марія Іванівна — асистент кафедри дитячих і підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.