

Клінічні прояви й ендоскопічно-гістологічні зміни в дітей із хронічним гастритом, індукованим *Helicobacter pylori*, із різною токсигенністю

For cite: Zdorov'є Rebenka. 2019;14(2):110-114. doi: 10.22141/2224-0551.14.2.2019.165547

Резюме. Актуальність. Інфекція *Helicobacter pylori* є важливим чинником хронічного гастриту (ХГ) та дуоденальної виразки у дітей. За останнє десятиріччя встановлено різну вірулентність штамів *H.pylori*, яка залежить від його генів токсигенності. **Мета:** вивчити клінічні прояви, ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки шлунка (СОШ) у дітей з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori*, з різною його токсигенністю. **Матеріали та методи.** Проведено клініко-інструментальне обстеження 136 дітей з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori*, віком 7–17 років (основна група) та 30 здорових дітей цього ж віку (контрольна група). Пацієнти були розподілені на 2 групи: ІА групу становили 72 дитини з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* CagA «+»; ІБ групу — 64 дитини з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* CagA «–», за результатами визначення сумарних антитіл IgG до антигену CagA сироватки крові та/або визначення антигену CagA в біоптатах СОШ методом полімеразної ланцюгової реакції. Вивчали та аналізували клінічні прояви, ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки шлунка. Статистична обробка проводилась за допомогою пакета статистичних програм Statgrafics 16.0. **Результати.** У дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «+» (ІА група), клінічні прояви больового абдомінального та диспептичного синдромів суттєво не відрізняються від таких у дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «–» (ІБ група). Не виявлено суттєвих ендоскопічних змін у вигляді еритематозної гастропатії та антральної нодулярності як у дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «+», так і у дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «–». Гістологічні зміни в ІА та ІБ групах були різні: дітям з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «+», властивий II та I ступінь активності запалення і II, I, III ступені обсіменіння *H.pylori* слизової оболонки шлунка, а дітям з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «–», властивий I та II ступінь активності запалення слизової оболонки шлунка і II та I ступінь обсіменіння *H.pylori*. **Висновки.** Клінічними проявами ХГ, індукованого *H.pylori*, у дітей в стадії загострення є епігастральний біль, симптоми диспепсії та хронічного інтоксикаційного синдрому. Ендоскопічними проявами є еритематозна гастропатія та/або антральна нодулярність. У дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «+», та у дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «–», за клінічними та ендоскопічними проявами суттєвої різниці не виявлено. Гістологічною зміною СОШ при ХГ, індукованому *H.pylori*, в стадії загострення є дифузна лімфоцитарно-плазмоцитарна інфільтрація власної пластинки СОШ з порушенням епітелію. При ХГ, індукованому з *H.pylori* CagA «+», переважає II та III ступень обсіменіння *H.pylori* в поєднанні з I та II ступенем активності запалення СОШ. При ХГ, індукованому *H.pylori* CagA «–», переважає II та I ступінь обсіменіння *H.pylori* СОШ. У дітей з ХГ, індукованим *H.pylori*, доцільно діагностувати його токсигенність CagA «+» для оцінки *H.pylori* CagA-статусу дитини.

Ключові слова: діти; хронічний гастрит; гелікобактер пілорі; гастроскопія; гістоморфологія

Вступ

За останні десятиріччя накопичено наукові дослідження і зроблено підсумки клінічного досвіду з діагностики та лікування хронічного гастриту (ХГ), індукованого *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), що склало основу рекомендацій ESPHAN і NASPHAN (2011) [13] та оновлених рекомендацій ESPHAN і NASPHAN (2016) [12], що є базисом як для клінічної практики, так і для проведення наукових досліджень.

Гастрит — це поліетіологічне запалення слизової оболонки шлунка (СОШ) за даними ендоскопічно-гістологічного дослідження і клінічними проявами тривалого епігастрального болю та диспептичними проявами [1, 3].

Helicobacter pylori є найпоширенішою інфекцією у дітей і важливим етіологічним чинником гастриту [2–4, 10, 11]. Відомо, що *H.pylori* — тригер хронічного гастриту та дуоденальної виразки, а тривале інфікування призводить до високого ризику злякисних новоутворень у дорослих (лімфома або шлункова аденокарцинома) [7, 14, 16].

Вивчено чинники вірулентності *H.pylori*, які забезпечують фіксацію його на СОШ і викликають зміни слизової оболонки шлунка: мікроаерофільна здатність до виживання, уреазна активність, вакуолізуючий цитотоксин, цитотоксин-асоційований з коагулюючим антигеном А — CagA [1, 4, 5, 11, 17]. Інфекція *Helicobacter pylori* є важливим чинником хронічного гастриту та дуоденальної виразки у дітей. За останні десятиріччя встановлено різну вірулентність штамів *H.pylori*, яка залежить від його генів токсигенності [18, 20].

Враховуючи зазначене вище, зіставили клінічні прояви, ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки шлунка у дітей з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* CagA «+», та у дітей з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* CagA «-».

Мета дослідження — вивчити ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки шлунка у дітей з хронічним гастритом, асоційованим з *H.pylori*, залежно від антигену цитотоксичності CagA.

Матеріали та методи

У 136 дітей з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori*, віком 7–17 років (основна група) проведено клінічне обстеження, гастродуоденоскопію з гістологічним дослідженням біоптатів СОШ та швидким уреазним тестом; 30 здорових дітей цього ж віку становили контрольну групу. Пацієнти були розподілені на дві групи: в ІА групу ввійшли 72 дитини з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* CagA «+»; в ІБ групу — 64 дитини з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* CagA «-», за результатами визначення сумарних антитіл IgG до антигену CagA сироватки крові та/або визначення антигену CagA в біоптатах СОШ методом полімеразної ланцюгової реакції.

Діагностика гастриту, індукованого *H.pylori*, базується на клінічних проявах, ендоскопічному об-

стеженні з гістологічним дослідженням біоптатів СОШ та лабораторному обстеженні для ідентифікації *H.pylori* неінвазивними методами, в тому числі за допомогою ¹³C-сечовинного тесту та тесту випорожнень [8, 15]. Діагноз ХГ базувався на клінічних проявах і був верифікований за результатами гастроскопії, швидкого уреазного тесту та гістологічного дослідження біоптатів (фіксація формаліном, включення парафіну, забарвлення гематоксиліном-еозином і за методом Гімзи) [3, 9, 15, 19].

Критерії включення: рецидивуючі абдомінальні болі з локалізацією в епігастрії, іноді пов'язані з прийомом їжі, перипрандіальні болі, нудота, печія, втрата апетиту; хронічний гастрит за клінічними та ендоскопічними проявами у дітей з підозрою на *H.pylori*-інфікування і верифікований діагностичними тестами та гістологічним дослідженням біоптатів СОШ; випадки гастриту, асоційованого з *H.pylori*, відібрані для проведення антихелікобактерної терапії.

Критерії виключення: симптоми шлунково-кишкового тракту, які не властиві гастриту з діагнозом: документованій паразитоз, гельмінтоз або лямбліоз, функціональна диспепсія, абдомінальна епілепсія; хронічний гастрит за відсутності інфекції *H.pylori* (іншої етіології), діагностовані за клінічними, ендоскопічними та гістологічними критеріями, діти, які відмовилися від гастроскопії; діти з ендоскопічними проявами, подібними до *H.pylori*-інфікування, але з поодинокими або множинними ерозіями в антрумі.

Гастродуоденоскопію проведено на апараті «Олімпус» після 8–12 годин голодування, під місцевою анестезією з 2% ксилокаїном і з правильною премедикацією [4, 6, 12, 15].

Інформована згода відповідно до принципів Гельсінської декларації була отримана від батьків або юридичних вихователів кожної дитини. Дослідження було схвалено місцевим комітетом з питань етики медичного університету. Статистична обробка проводилась за допомогою пакета статистичних програм Statgrafics 16.0

Результати та обговорення

Клінічні прояви у дітей основної групи з ХГ, асоційованим з *H.pylori*, в стадії загострення включали складові больового, диспептичного та астено-невротичного синдромів. Проаналізували основні скарги під час останнього звернення: абдомінальний біль — у 131 (96,3 %), із них в епігастрії — у 114 (83,8 %) дітей, нудота — у 100 (49,5 %), знижений апетит — у 82 (40,5 %) та запори — у 12 (8,8 %) дітей. Пальпаторно і перкуторно локальну болючість в епігастрії виявлено у 113 (83 %) дітей.

В ІА та ІБ групах з урахуванням CagA-статусу після зіставлення з клінічними проявами суттєвої різниці не виявлено. Так, в ІА групі частіше спостерігалися відрижка кислим — у 40 (55,6 %) дітей проти 18 (28,1 %) дітей в ІБ групі, відчуття гіркоти у роті — у 25 (34,7 %) дітей проти 14 (21,9 %) дітей та зниження апетиту — у

32 (44,5 %) дітей проти 23 (35,9 %) дітей відповідно. В ІБ групі спостерігалася частіше нудота — у 40 (56,5 %) дітей проти 29 (45,3 %) дітей в ІА групі.

Гастроуденоскопія є важливою складовою діагностики хронічного гастриту з інтерпретацією її результатів відповідно до Сіднейських критеріїв. За результатами ендоскопічного дослідження, в І групі (основна) виявлено еритематозну гастропатію в усіх дітей (136 — 100 %) з локалізацією в антрумі та/або в тілі шлунка (67 дітей — 49,3 %), з локалізацією тільки в антрумі (48 дітей — 35,3 %), або поєднання еритематозної гастропатії тіла з антральною нодулярністю — у 27 дітей (19,9 %). Тобто антральну нодулярність виявлено у 75 (55,1 %) дітей. Зазначене збігається з результатами інших досліджень: властивими ендоскопічними проявами ХГ, асоційованого з *H.pylori*, є мікронодулярність, антральна нодулярність у вигляді «бруківки» [5, 8, 13]. В І групі у дітей з вперше діагностованим гастритом виявлено антральну еритематозну гастропатію в усіх пацієнтів і на її тлі «мозаїчність» у вигляді дрібних фолікулів — у 33 (24,3 %) дітей, а у вигляді «бруківки» — у 103 (75,7 %). Антральну нодулярність у вигляді «бруківки» або в поєднанні з «мозаїчністю» в тілі шлунка інші дослідники також розглядають як властиву ознаку для хронічного гастриту, асоційованого з *H.pylori* [5, 8, 15, 19].

В ІА групі виявлено антральну нодулярність на тлі еритематозної гастропатії у 48 (66,7 %) дітей, у 16 із них — в поєднанні з еритематозною гастропатією тіла шлунка. Еритематозна гастропатія антрума спостерігалась у всіх дітей як в ІА, так і ІБ групі. В ІА групі зміни СОШ локалізувались ізольовано в антрумі у 32 (44,4 %) дітей та поєднувались в тілі та антрумі у 16 (22,2 %) дітей; в ІБ групі — ізольовано в антрумі у 16 (25 %) дітей та поєднувались в тілі та антрумі в 11 (17,2 %) дітей.

Отже, ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка у вигляді «бруківки» є властивими для хронічного гастриту, індукованого *H.pylori*, і особливо індукованого *H.pylori* CagA «+».

У І групі (основна) провели гістологічне дослідження біоптатів СОШ і виявили різні ступені обсіменіння *H.pylori* і різну активність запалення. Основні гістологічні показники ІА та ІБ груп наведені в табл. 1. Зіставили зазначені показники в ІА та ІБ групах і виявили різні ступені активності запалення: в ІА групі II та III ступінь активності запалення у 30 (41,7 %) та 19 (26,4 %) дітей відповідно, а в ІБ групі — у 34 (53,1 %) та 6 (9,4 %) дітей відповідно ($p < 0,05$).

Основні гістологічні зміни в ІА та ІБ групах були різні: дітям з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «+», властивий II та I ступінь активності запалення і II, I, III ступінь обсіменіння *H.pylori* слизової оболонки шлунка, а дітям з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «-», властивий I та II ступінь активності запалення слизової оболонки шлунка і II та I ступінь обсіменіння *H.pylori*. Проаналізовано зв'язок між діагностичними, гістологічними та ендоскопічними критеріями і встановлено зв'язок між ними в антрумі ($p = 0,001$) та в тілі шлунка ($p < 0,05$). Не виявлено статистично значущого зв'язку між статтю і гістологічними змінами СОШ, але виявлено зв'язок між гістологічними змінами та тривалістю хвороби понад 5 років при ХГ, індукованому *H.pylori* CagA «+» ($p < 0,05$).

Враховуючи, що поширеність ХГ, індукованого *H.pylori*, у дітей в популяції в нашій країні наближається до 40 % [11,19,20], в нашому дослідженні переважали діти старшого шкільного віку; поширеність зростає з віком («когортний ефект») [10]. Оскільки вірулентність *H.pylori* визначає як його патогенність, так і перебіг хвороби, продовжують вивчати ефективність антихелікобактерної терапії з урахуванням *H.pylori* CagA-статусу дитини. Перспективу подальших досліджень становитимуть вивчення схильності до інфікування *H.pylori* у дітей за іншими токсигенними маркерами, молекулярного поліморфізму макроорганізму та його зв'язок з фармакокінетикою та ефективність антихелікобактерної терапії [9, 10, 12, 15, 16].

На завершення можна стверджувати, що у дітей з ХГ, індукованим *H.pylori*, доцільно діагностувати його токсигенність CagA «+» для оцінки *H.pylori* CagA-статусу дитини.

Висновки

1. Клінічними проявами ХГ, індукованого *H.pylori*, у дітей в стадії загострення є епігастральний біль, симптоми диспепсії та хронічного інтоксикаційного синдрому. Ендоскопічні прояви — еритематозна гастропатія та/або антральна нодулярність. У дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «+», та у дітей з ХГ, індукованим *H.pylori* CagA «-», за клінічними та ендоскопічними проявами суттєвої різниці не виявлено.

2. Гістологічною зміною СОШ при ХГ, індукованому *H.pylori*, в стадії загострення є дифузна лімфоцитарно-плазмочитарна інфільтрація власної пластинки СОШ з порушенням епітелію. При ХГ, індукованому *H.pylori* CagA «+», властивий II, I, III ступені обсіменіння *H.pylori* в поєднанні з II та I ступенем активності запалення СОШ. При ХГ, індуко-

Таблиця 1. Гістологічні показники слизової оболонки шлунка у дітей з хронічним гастритом, індукованим *H.pylori* (n = 136)

Показник	ІА група (CagA «+»), n = 72				ІБ група (CagA «-»), n = 64				p
	Ступінь				Ступінь				
	0	I	II	III	0	I	II	III	
Обсіменіння <i>H.pylori</i> СОШ	1	22	30	19	1	22	34	6	0,01
Активність запалення СОШ	2	22	34	14	1	35	27	1	< 0,05

Примітка: p — різниця вірогідна ($p < 0,05$) між ІА та ІБ групою.

ваному *H. pylori* CagA «-», переважає II та I ступінь обміненія *H. pylori* СОШ на тлі I та II ступеня активності запалення.

3. У дітей з ХГ, індукованим *H. pylori*, доцільно діагностувати його токсигенність: CagA «+» або CagA «-» для оцінки *H. pylori* CagA-статусу дитини.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Abaturov OYe, Shpon'ka IS, Poslavskaya OV, Zavorodnya NYu. Local immune homeostasis of gastric mucosa in chronic CagA-positive HP-associated gastritis in children. *Zdorov'e rebenka*. 2012;(39):19-24. doi: 10.22141/2224-0551.0.4.39.2012.100852. (in Ukrainian).
2. Antipkin YuG. Pediatrics in Ukraine - strategic directions today and tomorrow. *Zdorov'ja Ukraïny*. 2014;(326-327):48-49. (in Russian).
3. Aruin LI, Kononov AV, Mozgovoi SI. New classification of chronic gastritis. In: Proceedings of the III Congress of the Russian Society of Pathology on Topical issues of pathological anatomy. 2009, May 26-30; Samara, Russian Federation. Samara: OOO IPK Sodruzhestvo; 2009. Vol 1. 5-8 pp. (in Russian).
4. Lukashuk VD, Ali Sameh Ali I, Shevtsova OM, Babyak VI, Palahniuk NO. Clinical relevance of *Helicobacter pylori* status in children with functional dyspepsia and chronic gastritis. *Perinatologiya i pediatriya*. 2017;(70):140-146; doi:10.15574/PP.2017.70.140. (in Ukrainian).
5. Mishkina TV, Alexandrova VA, Sivorov AN. Influence of different *Helicobacter pylori* genotypes upon clinical, endoscopic and morphologic presentations of chronic gastroduodenal pathology in childhood and adolescence. *Pediatria*. 2007;86(5):28-31. (in Russian).
6. Ministry of Health of Ukraine. Order on January 29, 2013 № 59. On Adoption of Standardized Clinical Protocols of Medical Care for Children with Digestive Diseases. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0059282-13#n205>. Accessed: January 29, 2013. (in Ukrainian).
7. Stepanov YuM, Budzak IYa. Maastricht consensus-5: analytical review of statements. *Gastroenterologia*. 2017;51(1):36-45. doi: 10.22141/2308-2097.51.1.2017.97870. (in Russian).
8. Tjzhka OV, Bobrova VI, Koshova AO. Chronic gastroduodenitis in children: particular morphogenesis. *Pediatrija, akusherstvo ta ginekologija*. 2011;(5):17-20. (in Ukrainian).
9. Shadrin OG, Bel'ska OA. Features of the course of gastroduodenal diseases in adolescents. *Zdorov'ja Ukraïny: Gastroenterologija, gepatologija, koloproktologija*. 2015;(35):30-32. (in Ukrainian).

10. Couturier MR, Marshall BJ, Goodman KJ, Mégraud F. *Helicobacter pylori* diagnostics and treatment: could a lack of universal consensus be the best consensus? *Clin Chem*. 2014 Apr;60(4):589-94. doi: 10.1373/clinchem.2012.201475.

11. Jafri W, Yakoob J, Abid S, Siddiqui S, Awan S, Nizami SQ. *Helicobacter pylori* infection in children: population-based age-specific prevalence and risk factors in a developing country. *Acta Paediatr*. 2010 Feb;99(2):279-82. doi: 10.1111/j.1651-2227.2009.01542.x.

12. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018 Mar;66(3):516-554. doi: 10.1097/MPG.0000000000001889.

13. Koletzko S, Jones NL, Goodman KJ, et al. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 Aug;53(2):230-43. doi: 10.1097/MPG.0b013e3182227e90.

14. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015 Sep;64(9):1353-67. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252.

15. Langner M, Machado RS, Patricio FR, Kawakami E. Evaluation of gastric histology in children and adolescents with *Helicobacter pylori* gastritis using the Update Sydney System. *Arq Gastroenterol*. 2009 Oct-Dec;46(4):328-32.

16. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut*. 2012 May;61(5):646-64. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302084.

17. Mourad-Baars P, Hussey S, Jones NL. *Helicobacter pylori* infection and childhood. *Helicobacter*. 2010 Sep;15 Suppl 1:53-9. doi: 10.1111/j.1523-5378.2010.00776.x.

18. Olbermann P, Josenhans C, Moodley Y, et al. A global overview of the genetic and functional diversity in the *Helicobacter pylori* cag pathogenicity island. *PLoS Genet*. 2010 Aug 19;6(8):e1001069. doi: 10.1371/journal.pgen.1001069.

19. Tutar E, Ertem D, Kotiloglu Karaa E, Pehlivanoglu E. Endoscopic and histopathologic findings associated with *H. pylori* infection in very young children. *Dig Dis Sci*. 2009 Jan;54(1):111-7. doi: 10.1007/s10620-008-0334-7.

20. World Gastroenterology Organisation. World Gastroenterology Organisation Global Guideline: *Helicobacter pylori* in developing countries. *J Clin Gastroenterol*. 2011 May-Jun;45(5):383-8. doi: 10.1097/MCG.0b013e31820fb8f6.

Отримано 04.03.2019 ■

Волосянко А.Б., Моисеєнко О.В.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина

Клинические проявления и эндоскопически-гистологические изменения у детей с хроническим гастритом, индуцированным *Helicobacter pylori*, с разной токсигенностью

Резюме. Актуальность. Инфекция *Helicobacter pylori* является важным фактором хронического гастрита (ХГ) и дуоденальной язвы у детей. За последнее десятилетие установлена разная вирулентность штаммов *H. pylori*, которая зависит от его генотипа токсигенности. **Цель:** изучить клинические проявления, эндоскопические и гистологические изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ) у детей с хроническим гастритом, индуцированным *H. pylori*, с разной его токсигенностью. **Материалы и методы.** Проведено клинично-инструментальное обследование 136 детей с хроническим гастритом, индуцированным *H. pylori*, в возрасте 7–17 лет (основная группа) и 30 здоровых детей этого же возраста (контрольная группа). Пациенты были разделены

на 2 группы: IA группу составили 72 ребенка с хроническим гастритом, индуцированным *H. pylori* CagA «+»; IB группу — 64 ребенка с хроническим гастритом, индуцированным *H. pylori* CagA «-», по результатам определения суммарных антител IgG к антигену CagA сыворотки крови и/или определения антигена CagA в биоптатах СОЖ методом полимеразной цепной реакции. Изучали и анализировали клинические проявления, эндоскопические и гистологические изменения слизистой оболочки желудка. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета статистических программ Statgrafics 16.0. **Результаты.** У детей с ХГ, индуцированным *H. pylori* CagA «+» (IA группа), клинические проявления болевого абдоминального и

диспептического синдромов существенно не отличаются от таковых у детей с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «-» (ИБ группа). Не выявлены существенные эндоскопические изменения в виде эритематозной гастропатии и антральной нодулярности как у детей с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «+», так и у детей с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «-». Гистологические изменения в IA и IB группах были разные: детям с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «+», свойственны II и I степень активности воспаления и II, I, III степени обсемененности *H.pylori* слизистой оболочки желудка, а детям с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «-», свойственны I, II степень активности воспаления слизистой оболочки желудка и II и I степень обсемененности *H.pylori*. **Выводы.** Клиническими проявлениями ХГ, индуцированного *H.pylori*, у детей в стадии обострения является эпигастральная боль, симптомы диспепсии и хронического интоксикационного синдрома. Эндоскопическими проявлениями являются

эритематозная гастропатия и/или антральная нодулярность. У детей с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «+», и у детей с ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «-», по клиническим и эндоскопическим проявлениям существенного различия не выявлено. Гистологическим изменением СОШ при ХГ, индуцированном *H.pylori*, в стадии обострения является диффузная лимфоцитарно-плазмочитарная инфильтрация собственной пластинки СОЖ с нарушением эпителия. При ХГ, индуцированным *H.pylori* CagA «+», преобладает II и III степень обсеменения *H.pylori* в сочетании с I и II степенью активности воспаления СОЖ. При ХГ, индуцированном *H.pylori* CagA «-», преобладает II и I степень обсеменения *H.pylori* СОЖ. У детей с ХГ, индуцированным *H.pylori*, целесообразно диагностировать его токсигенность CagA «+» для оценки *H.pylori* CagA-статуса ребенка.

Ключевые слова: дети; хронический гастрит; хеликобактер пилори; гастроскопия; гистоморфология

A.B. Volosyanko, O.V. Moiseenko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Clinical manifestations and endoscopic and histological changes in children with chronic gastritis, induced by *Helicobacter pylori*, with different toxicity

Abstract. Background. *Helicobacter pylori* infection is an important factor in chronic gastritis and duodenal ulcer in children. Over the past decade, different virulence of *H.pylori* strains has been determined, which depends on its toxicity genes. The purpose was to study the clinical manifestations, endoscopic and histological changes of the gastric mucosa in children with chronic gastritis, induced by *H.pylori*, with its different toxicity. **Materials and methods.** One hundred thirty-six children with chronic *H.pylori*-induced gastritis aged 7–17 years (main group) and 30 healthy children of the same age (control group) were examined clinically and instrumentally. Patients were divided into 2 groups: group IA consisted of 72 children with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “+”, and group IB included 64 children with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “-”, according to the results of determining the total IgG antibodies to CagA antigen in the blood serum or evaluating CagA in gastric mucosal biopsy specimens using polymerase chain reaction. Clinical manifestations, endoscopic and histological changes of the gastric mucosa were analyzed. Statistical processing was performed using the statistical software package Statgraphics 16.0. **Results.** In children with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “+” (group IA), the clinical manifestations of pain, abdominal and dyspeptic syndromes were not significantly different from those in patients with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “-” (group IB). There were no significant endoscopic changes in the form of erythematous gastropathy and antral nodularity in children with chronic gastritis, induced by both *H.pylori* CagA “+” and CagA “-”. Histological changes

in groups IA and IB were different: children with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “+”, had inflammatory activity degree II and I and degree II, I, III of gastric contamination by *H.pylori*, while children with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “-”, had degree I, II activity of the gastric mucosal inflammation and stages II and I of *H.pylori* contamination. In children with *H.pylori*-induced chronic gastritis, it is advisable to diagnose toxicity of CagA “+” and CagA “-” in order to evaluate *H.pylori* CagA “-” child’s status. **Conclusions.** Clinical manifestations of *H.pylori*-induced chronic gastritis in children are epigastric pain, symptoms of dyspepsia, and chronic intoxication syndrome. Endoscopic manifestations are erythematous gastropathy and/or antral nodularity. In children with chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “+” and CagA “-”, there was no significant difference in clinical and endoscopic manifestations. Histological change in gastric mucosa in chronic gastritis, induced by *H.pylori*, at the stage of exacerbation is diffuse lymphocytic-plasmocytic infiltration of the lamina propria of gastric mucosa with epithelial damage. In the chronic gastritis, induced with *H.pylori* CagA “+”, II and III degrees of *H.pylori* contamination predominate, in combination with degrees I and II of inflammation activity. In chronic gastritis, induced by *H.pylori* CagA “-”, stages II and I of *H.pylori* contamination predominate. In children with *H.pylori*-induced chronic gastritis, it is advisable to diagnose its CagA “+” toxicity in order to evaluate *H.pylori* CagA “-” child’s status.

Keywords: children; chronic gastritis; *Helicobacter pylori*; histopathology; gastroscopy; histomorphology