

ПЕДІАТРІЯ

УДК.616.33:616.342]-002–036.12–053.6/.7]-06:[616.3:616.992.282–036.12]:

[616.33:611–018.73]-091.8

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГАСТРОДУОДЕНІТАХ У ПІДЛІТКІВ З ХРОНІЧНИМ КАНДИДОЗОМ ТРАВНОГО ТРАКТУ

*Г. В. Бекетова¹, С. Г. Гичка², М. І. Нехаєнко¹, Н. І. Горголь³,
І. П. Горячева¹, О. В. Солдатова¹, Н. В. Алексєєнко¹*

¹Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ,

²Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця, м. Київ,

³Харківський національний медичний університет,
м. Харків

Вступ. На сьогодні у педіатрів та дитячих гастроентерологів виликає занепокоєння розповсюдження хронічного гастродуоденіту (ХГД) у підлітків, та раннє формування вогнищевої атрофії слизової оболонки шлунку (СОШ) з подальшим розвитком його гіпоацидності, що раніше було притаманно тільки дорослим. До того ж зростання частоти виявлення його хелікобактер-асоційованих варіантів в комбінації із іншими мікроорганізмами, зокрема грибами роду *Candida*, збільшення частоти розповсюджених та деструктивних змін гастродуоденальної зони, рецидивуючий і прогресивний перебіг захворювання, недостатня ефективність прийнятих методів терапії призводить до високої вірогідності формування в подальшому соціально значущої патології й інвалідності у дорослих.

Мета. Вивчення морфологічних особливостей ХГД у підлітків з хелікобактеріозом, хронічним кандидозом (ХК) травного тракту (ТТ) та їх поєднанням.

Матеріали і методи. Обстежено 164 підлітків з ХГД — у 22 в асоціації з хелікобактеріозом, у 32 з кандидо-хелікобактерним інфікуванням, у 78 з ХК ТТ 32 без асоціації з інфекційними агентами.

Результати. Морфологічними особливостями ХГД у підлітків за наявності хелікобактеріозу є виразна дифузна інфільтрація влас-

ПЕДІАТРІЯ

ної пластинки (ВП) лімфоцитами і поліморфно-ядерними лейкоцитами (ПЯЛ), з максимальною кількістю макрофагів (CD68), значна активність маркеру проліферації Ki-67 в дифузному інфільтраті ВП та поверхневих залоз на фоні запалення переважно III ступеню; при асоційованому інфікуванні — з формуванням лімфоїдних фолікулів і масивною інфільтрацією CD68 більш глибоких шарів СОШ, гіперплазією та мукоїдизацією поверхневих залоз з великою кількістю кандид у них із максимальною активністю маркеру проліферації в лімфоїдних фолікулах та поверхневих залозах на фоні активності запалення II і III ступеню; при ХК ТТ — дифузна інфільтрація ВП еозинофілами зі значною кількістю CD68 в поверхневих шарах СОШ з переважанням II ступеню запалення, гіперплазія як поверхневих, так і глибоких залоз з великою кількістю кандид у них, де і визначалась значна активність Ki-67; за відсутності інфекційного фактору — недифузна інфільтрація ВП поодинокими CD68 з мінімальним ступенем запалення без змін у залозах і мінімальною активністю маркеру Ki-67 в поверхневому епітелії.

Ключові слова: підлітки, хронічний гастродуоденіт, хелікобактеріоз, хронічний кандидоз, CD68, Ki-67.

Вступ. У підлітковому віці, найпоширенішою серед захворювань гастродуоденальної зони є патологія шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК). В останні десятиріччя у педіатрів та дитячих гастроентерологів викликає занепокоєння значна частота розповсюдження ХГД у підлітків та раннє формування вогнищевої атрофії СОШ з подальшим розвитком його гіпоацидності. Зростання частоти виявлення хелікобактер-асоційованих варіантів захворювання в комбінації із іншими мікроорганізмами, тропними до СО ТТ, зокрема грибами роду *Candida*, збільшення частоти розповсюджених та деструктивних змін гастродуоденальної зони, рецидивуючий і прогресивний перебіг захворювання, недостатня ефективність загальноприйнятих методів терапії призводить до високої вірогідності формування в подальшому соціально значущої патології й інвалідності у дорослих. [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

На сьогодні досягнуто значних успіхів у вивченні патогенезу хронічних запальних процесів в СОШ та ДПК, їх діагностиці і лікуванні. Однак недостатньо уваги приділено впливу поєднання інфекційних агентів на перебіг та лікування захворювання у підлітків. Збільшення із віком долі гіпоацидності шлунку з максимумом у підлітків, свідчить

про хронізацію патології в дитинстві та імовірність ризику розвитку вогнищевих атрофічних змін СОШ. Вказане потребує вивчення причин, що обумовлюють дані змін для удосконалення диференційованого комплексного лікування.

Мета. Вивчення морфологічних особливостей ХГД у підлітків з хелікобактеріозом, хронічним кандидозом (ХК) травного тракту (ТТ) та їх поєднанням.

Матеріали і методи. В гастроентерологічному відділенні ДКЛ № 9 м. Києва обстежено 164 пацієнти у віці 15–17 років з приводу ХГД. Діагноз верифіковано відповідно до МКХ-10 та Наказу МОЗ України № 59 від 20.01.2013 року. Підлітки були розподілені на 4 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 проявів ХК ТТ.

Морфологічне підтвердження діагнозу ХГД є загальноновизнаним “золотим стандартом” у всьому світі, оскільки ендоскопічна і клінічна картина як функціональних, так і органічних уражень гастродуоденальної зони практично ідентичні. Ендоскопічне дослідження проводилось дитячим гнучким волоконним ендоскопом “Olympus” (Япон) з прицільною біопсією СО тіла та антрального відділу шлунку для подальшого морфологічного дослідження біоптатів з метою візуалізації й оцінки СО стравоходу, шлунку, початкових відділів ДПК (рельєф, наявність запалення, його типу, стадії, ступеню активності, метapлазії, стану мікроциркуляції, характеру слизу, розповсюдженість та інтенсивність гіперемії, локалізація, розмір і розповсюдженість ерозій, нодулярних, геморагічних, субатрофічних, атрофічних, змішаних змін та інше), кислотоутворюючу функцію шлунку (КУФ) вивчали при проведенні рН-метрії шлункового вмісту з використанням рН-метра (Україна).

Біоптати фіксувались в 10% розчині нейтрального формаліну. Гістологічна провідка, інфільтрація парафіном, приготування мікроскопічних зрізів парафінового блоку, приготування препаратів для мікроскопічного вивчення проводились за загальноприйнятими методиками. Гістологічна характеристика біоптатів проводилась з метою оцінки стану СОШ і верифікації морфологічного діагнозу ХГД. При гістологічному дослідженні СОШ у хворих з ХГД оцінювали: клітинну інфільтрацію і набряк власної пластинки (ВП), повнокрів'я судин мікроциркуляторного русла, що є ознаками запалення. Визначення

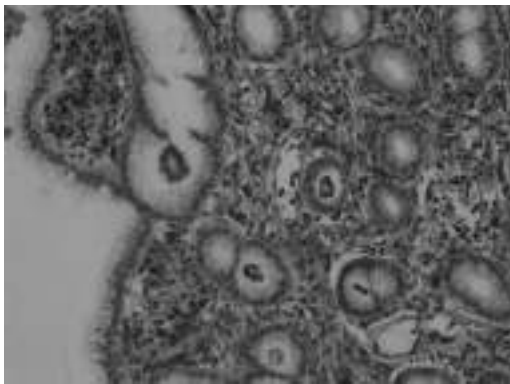
ПЕДІАТРІЯ

ступеню виразності запального процесу в шлунку проводилось за гістологічними ознаками напівкількісним методом [1], при якому оцінювалась кількість мононуклеарів, що інфільтрують СОШ. Активність запалення оцінювалась за ступенем виразності запальної інфільтрації в епітелії і ВП СО з підрахунком кількості запальних клітин — лімфоцитів, плазмоцитів, макрофагів, поліморфноядерних гранулоцитів (ПЯЛ), еозинофілів. Ступінь активності запалення в СОШ оцінювався як легкий (I), помірний (II) і виразний (III). I ступеню відповідала помірна інфільтрація ВП СО, II ступеню — більш виразна її запальна інфільтрація із залученням покривно-ямкового епітелію і наявністю лейкопедезу, III ступеню — інфільтрація епітелію інтенсивно виражена із збільшенням кількості міжепітеліальних лейкоцитів (МЕЛ), із формуванням «крипт-абсцесів» і появою клітин з мітозами. Високий ступінь активності характеризують і розповсюджені дегенеративні зміни поверхнево-ямкового епітелію (зернистість, вакуолізація цитоплазми, пікноз ядер, зникнення хроматину із ядер клітин).

Для проведення імуногістохімічного дослідження специфічних маркерів запального процесу на прикладі CD68 — маркеру макрофагів, маркеру проліферації тканини на прикладі антигену Ki-67, яке базується на реакції антиген-антитіло, використовували парафінові блоки біоптатів тіла з антрального відділу СОШ. Шляхом імунізації утворюються відповідним антигенам антитіла, що зв'язуються із флюорохромами або ферментами. Після обробки досліджуваних гістологічних препаратів, в місцях локалізації відповідних антигенів концентруються молекули помічених антитіл. Відкладені фарбовані продукти гістохімічної реакції виявляються при світловій мікроскопії. Аналіз експресії маркера проліферації Ki-67 і CD68 проводили по кількості забарвлених ядер клітин. Мікроскопічно визначалося коричневе забарвлення протягом від 20 секунд до 3 хвилин, з проявом у вигляді темно-коричневого забарвлення ядер специфічних структур. Оцінка експресії Ki-67 і CD68—маркера проводилася напівкількісним методом у відсотках за загальноприйнятою методикою підрахунку забарвлених клітин у 3–5 полях зору. Мікроскопію проводили за допомогою мікроскопа Leica DMLS з використанням об'єктивів 410, 420, 440, 4100. Морфометричний підрахунок позитивних клітин із наступним перерахунком на 1мм². Перегляд і цифрові фото проводились цифровою камерою OLYMPUS C 5050Z на мікроскопі «Olympus CX-41».

Статистична обробка отриманих результатів проведена загально-прийнятими методами. В роботі користувались Excel пакетами аналізу даних описової статистики. Для оцінки різниці величин, які виражені у відсотках, застосовували критерії кутового перетворення Фішера, для порівняння середніх величин t-критерій Стьюдента.

Результати та обговорення. Морфологічна картина СОШ при ХГД у підлітків має залежність від наявності інфекційного фактору. А саме, за наявності хелікобактеріозу є набряк і виразна дифузна інфільтрація власної пластинки (ВП) лейкоцитами ($30,2 \pm 9,6\%$ пофарбованих клітин) в тому числі лімфоцитами, макрофагами і ПЯЛ ($2,4 \pm 0,5\%$ пофарбованих клітин), що відповідає II — III ступеню запалення. Виявлено формування лімфоїдних фолікулів, зміни в поверхневих відділах із найбільш виразною запальною інфільтрацією макрофагами (CD 68) (рис. 1.). Перебудова поверхневого і залозистого епітелію (висоти епітелію $28,6 \pm 0,2$ мкм при нормі — $30,1 \pm 0,4$ мкм.) із появою келихоподібних клітин (ентеролізація епітелію) (рис. 2.). При цьому виявлено також зниження процесів слизоутворення в шлунку, оскільки шар слизу на СОШ був нерівномірним, і його середня товщина за даними морфометричного дослідження становила лише $129,9 \pm 0,5$ мкм (норма — $149 \pm 6,6$ мкм) ($p < 0,05$).



**Рис. 1. Хронічний гастрит, інфікування *H. pylori*.
Макрофагальна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки
антрального відділу шлунку. ІГХ реакція на CD 68. $\times 200$.**

Вказане є ознакою порушення процесів регенерації СОШ і її структурної перебудови, яка може виявлятися незалежно від ступе-

ПЕДІАТРІЯ

ню запалення і свідчить про значну тривалість патологічного процесу. Активність маркера проліферації Ki-67 виявлено саме у поверхневих залозах і ВП в місці дифузної інфільтрації.

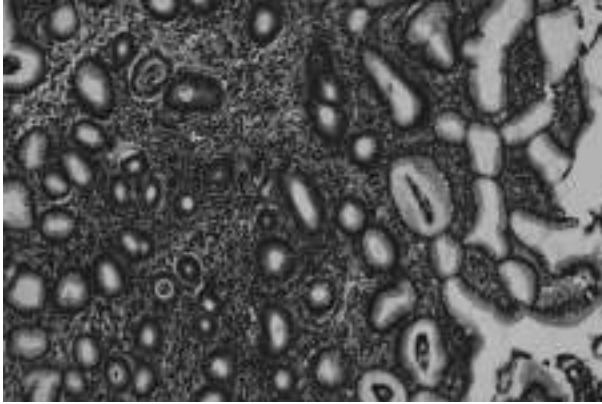


Рис. 2. Хронічний гастрит, інфікування *H. pylori*. Хронічна запальна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки антрального відділу шлунка з ентероїзацією покривно-ямкового епітелію. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$.

Морфологічною знахідкою є виявлення раннього формування лімфоїдних фолікулів як ознаки несприятливого перебігу хронічного процесу із великою ймовірністю розвитку аутоімунного процесу.

При поєднаному інфікуванні виявлена гіперплазія і мукоїдизація залоз з великою кількістю кандид в їх просвіті і слизових масах на поверхні СОШ разом із *H. p* (рис. 3). ВП СОШ була набряклою із повнокрів'ям судин мікроциркуляторного русла. Визначалась запальна інфільтрація лейкоцитами ($30,2 \pm 9,6\%$ клітин), яка була представлена, переважно, лімфоїдними клітинами і макрофагами та незначною кількістю ПЯЛ ($2,4 \pm 0,5\%$ клітин). Однак спостерігалась інфільтрація ПЯЛ залоз (рис. 4.).

Переважали II ($23,5\%$) і III ($70,6\%$) ступені активності запалення. При визначенні висоти епітелію, виявлено її значне потоншення — $28,8 \pm 0,3$ мкм при нормі — $30,1 \pm 0,4$ мкм, що може свідчити про початок формування його дистрофічних змін. При цьому товщина слизового шару становила $135,1 \pm 0,5$ мкм (при нормі — $149 \pm 6,6$ мкм), що документує процеси зниження слизоутворюючої активності епітелію СОШ. При ХК ТТ виявлена дифузна інфільтрація ВП еозинофілами,

інфільтрація і гіперплазія поверхневих і глибоких залоз шлунку з великою кількістю кандид в їх просвіті (рис. 5.). Спостерігається проникнення лімфоцитів і еозинофільних лейкоцитів в окремі залози.

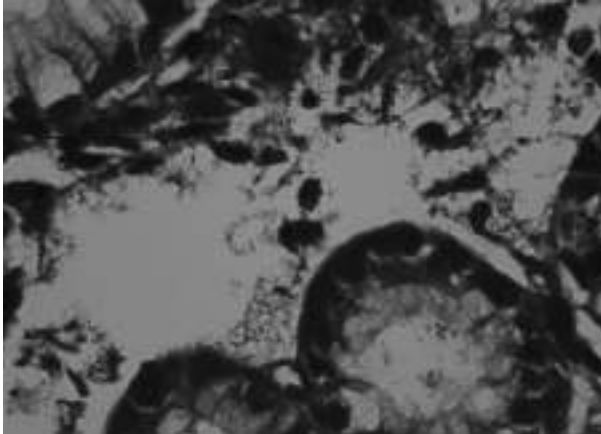


Рис. 3. Хронічний гастрит, поєднане інфікування *H. p.* і кандидами. Колонії кандид. Забарвлення гематоксиліном і еозином.×400

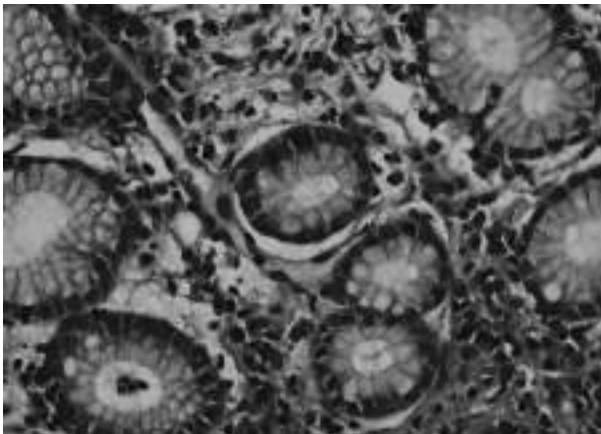


Рис. 4. Хронічний гастрит, поєднане інфікування *H. pilory* і грибів роду *Candida*. Інфільтрація просвіту залоз поліморфно-ядерними лейкоцитами (ПЯЛ). Антральний відділ шлунка. По убуванні товщини стрілки (ПЯЛ, лімфоцит, макрофаг). Забарвлення гематоксиліном і еозином.×400.

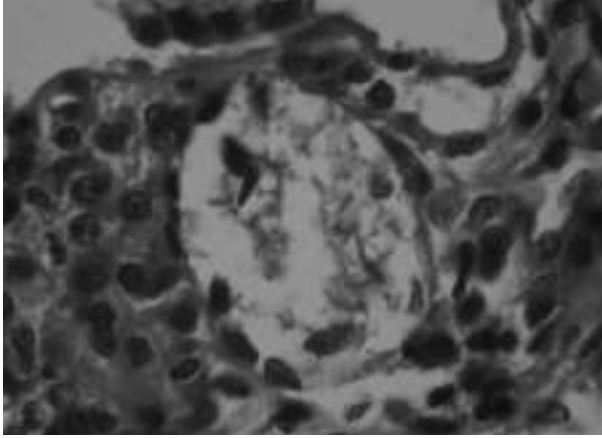


Рис. 5. Хронічний гастрит при інфікуванні кандидами. Колонії грибків в просвіті залози. Забарвлення гематоксилином і еозином. x1000.

Запальний інфільтрат був дифузного типу, лейкоцитарна інфільтрація становила $31,8 \pm 7,5$ клітин, ПЯЛ — $2,5 \pm 0,5$ клітин. Макрофаги локалізуються переважно в поверхневих відділах СОШ. Разом з тим виявляється гіперплазія залоз (індекс проліферації Ki-67 максимальний у місці дифузної інфільтрації ВП, поверхневих і глибоких залозах), які розташовані у середньому шарі ВП СОШ. Також відмічається мукоїдизація поверхнево розташованих залоз, що є ознакою проліферативних змін СОШ, однак це прояв не фізіологічної, а патологічної регенерації. Ступінь активності запалення в переважній більшості пацієнтів був середній (63,3%) та значний (30,0%). При дослідженні процесів репарації СОШ виявлено, що висота його епітелію становила $29,0 \pm 0,3$ мкм при нормі — $30,1 \pm 0,4$ мкм ($p > 0,05$), що свідчить про формування його дистрофічних змін. Вищевказане супроводжується зниженням слизоутворюючої функції СОШ, оскільки товщина слизу була нижче норми та становила $130,4 \pm 0,5$ мкм ($p < 0,05$).

За відсутності інфекційного фактору спостерігалась недифузна інфільтрація ВП поодинокими макрофагами (CD68) з мінімальним ступенем запалення без змін у залозах (рис. 6.), що підтверджує наявність хронічного запального процесу. У ВП СОШ були відсутні лімфоїдні скупчення та лімфоїдні фолікули, плазмоцити, еозинофільні лейкоцити, ознаки проникнення запальних клітин в залози, а також

не виявлені ознаки гіперплазії залоз, мукоїдизації поверхнево розташованих залоз СО, що відповідає I ступеню активності запалення (78,2%) і має помірну активність маркера проліферації (Ki-67) в клітинах поверхневого епітелію. Висота епітелію становила $30,9 \pm 0,4$ мкм при нормі — $30,1 \pm 0,4$ ($p > 0,05$), що свідчить про відсутність його дистрофічних змін. Товщина слизу на СОШ склала $135,1 \pm 0,5$ мкм (при нормі — $149 \pm 6,6$ мкм), що може свідчити про знижену функціональну активність епітелію. При патогістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка Н. р. і грибів роду кандиди не було виявлено.

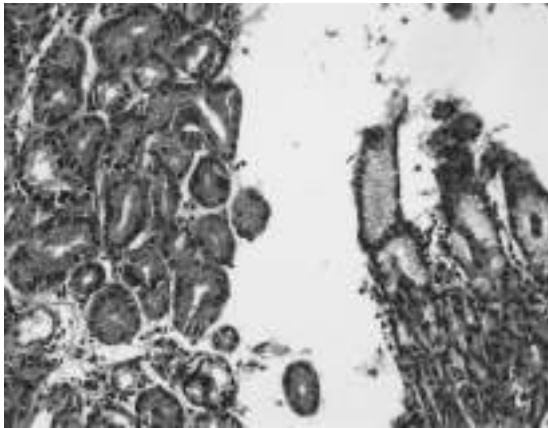


Рис. 6. Легка запальна інфільтрація власної пластинки СОШ. Зabarвлення гематоксилином і еозином $\times 100$.

З літературних джерел відомо, що для тривалого перебігу ХГД характерне зменшення кількості залозистих клітин і шлункових залоз, наявність структурних змін і зниження їх функціональної активності, утворення клітинних інфільтратів, ослизнення клітин і поява кишкового епітелію. Вказане є закономірним наслідком хронічного дистрофічного і проліферативного процесу, коли швидке оновлення клітин переважає над їх диференціацією в результаті чого знижується КУФ шлунку.

Вивчені нами морфологічні особливості свідчать, що ХГД у підлітків з хелікобактеріозом, хронічним кандидозом травного тракту та їх поєднанням має відмінності у морфологічній картині патологічного процесу, які відображаються на глибині деструктивних змін і обу-

ПЕДІАТРІЯ

мовляють вид запального процесу, що впливає на регенеративну властивість СОШ. Отримані дані повинні враховуватись при розробці диференційованого комплексного лікування підлітків з метою попередження прогресування ХГД, незворотної атрофії СОШ з розвитком стійкої гіпоацидності.

Висновки.

1. Морфологічними особливостями ХГД у підлітків за наявності хелікобактеріозу є набряк і виразна дифузна інфільтрація ВП лімфоцитами, макрофагами (CD68) і ПЯЛ, що відповідає II (20,0%) — III (70,0%) ступеню запалення. Активність маркеру проліферації Ki-67 виявлено у поверхневих залозах і ВП в місці дифузної інфільтрації у пацієнтів I групи.

2. При поєднаному інфікуванні виявлено формування лімфоїдних фолікулів із максимальною активністю макрофагів (CD68) в них; зміни в поверхневих залозах, їх гіперплазія і мукоїдизація з великою кількістю кандид в їх просвіті. За наявності II (23,5%) і III (70,6%) ступеню активності запалення. Активність маркеру проліферації Ki-67 в лімфоїдних фолікулах і поверхневих залозах.

3. При ХГД на фоні ХК ТТ — дифузна інфільтрація ВП еозинофілами, інфільтрація і гіперплазія поверхневих і глибоких залоз з великою кількістю кандид в їх просвіті. Із максимальною активністю макрофагів (CD68) в поверхневому епітелії та дифузних інфільтратах ВП. При середньому (63,3%) та значному (30,0%) ступені активності запалення. Максимальна активність проліферації (Ki-67) у місці дифузної інфільтрації ВП, поверхневих і глибоких залозах.

4. За відсутності інфекційного фактору — недифузна інфільтрація ВП поодинокими макрофагами (CD68) з мінімальним ступенем запалення (78,2%) без змін у залозах і низькою активністю маркеру проліферації Ki-67 в клітинах поверхневого епітелію.

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. Бабий И. Л., Калашникова Е. А., Федчук И. Н., Величко В. И. К вопросу о терапии кислотозависимых заболеваний органов пищеварения у детей на современном этапе. // Перинатология и педиатрия.— 2010.— № 1 (41).— С. 132.-135.
3. Бекетова Г. В. Хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (ч. I). // Дитячий лікар.— 2012.— № 6.— С. 20–24.
4. Бекетова Г. В. Лікування хронічних гастродуоденітів у дітей і підлітків (ч. II). // Дитячий лікар.— 2012.— № 8.— С. 13–15.

5. Бекетова Г. В. Екозалежна патологія: хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків (причини виникнення, особливості клінічного перебігу, діагностика, дієта, медикаментозна лікування, профілактика) (клінічна лекція) // Наук.-пр. збірник «Чорнобиль: екологія і здоров'я». — 2016. — Вип. 4. — С 58–72.
6. Бекетова Г. В. Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційованої терапії хронічних гастродуоденітів у дітей (клініко-експериментальне дослідження). — Київ. — 2003. — С. 399.
7. Боброва В. І. Хронічний гастродуоденіт у дітей. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики. — К.: «Медексперт», 2014. — 112 с.
8. Денисова М. Ф. Заболевания гастродуоденальной зоны у детей: время диктует нам новые задачи. // ІНФОМЕДІА «Здоров'я України» мед. портал. 27.03.15.

Морфологические особенности слизистой оболочки желудка при хроническом гастродуодените у подростков с хроническим кандидозом пищеварительного тракта

*Г. В. Бекетова, С. Г. Гичка, М. И. Нехаенко, Н. И. Горголь,
И. П. Горячева, А. В. Солдатова, Н. В. Алексеенко*

**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев,
Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев,
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков**

Введение. На сегодня у педиатров и детских гастроэнтерологов вызывает беспокойство распространение хронического гастродуоденита (ХГД) у подростков, раннее формирование очаговой атрофии слизистой оболочки желудка (СОЖ) с последующим развитием его гипоацидности, что ранее было характерно только для взрослых. Также увеличение частоты хеликобактер-ассоциированных вариантов ХГД в сочетании с другими микроорганизмами, в частности грибами рода *Candida*, увеличение частоты распространенных и деструктивных изменений гастродуоденальной зоны, рецидивирующее и прогредиентное течение заболевания, недостаточная эффективность принятых методов терапии, что приводит к высокой вероятности формирования в дальнейшем социально значимой патологии и инвалидности у взрослых.

Цель. Изучение морфологических особенностей ХГД у подростков с хеликобактериозом, хроническим кандидозом (ХК) пищеварительного тракта (ТТ) и их сочетанием.

ПЕДІАТРІЯ

Матеріали і методи. Обстежено 164 підлітка з ХГД — у 22 хеликобактер-асоційований, у 32 з кандидо-хеликобактерним інфікуванням, в 78 з ХК ТТ, 32 без асоціації з інфекційними агентами.

Результати. Морфологічними особливостями ХГД у підлітків при наявності хеликобактеріоза є виражена диффузна інфільтрація власної пластинки (СП) лімфоцитами і поліморфно-ядерними лейкоцитами (ПЯЛ), з максимальним числом макрофагів (CD 68), значуща активність маркера проліферації Ki-67 в дифузному інфільтраті СП і поверхневих залізах на фоні переважно III ступеня запалення; при асоційованому інфікуванням — з формуванням лімфоїдних фолликулів і масивної інфільтрацією CD 68 глибших шарів СОЖ, гіперплазією і мукоїдизацією поверхневих залізов з великим числом кандид у них і з максимальною активністю маркера проліферації в лімфоїдних фолликулах і поверхневих залізах на фоні активності запалення II і III ступеня; при ХК ТТ — диффузна інфільтрація СП еозинофілами і значущим числом CD 68 в поверхневих шарах СОШ з переобладанням II ступеня запалення, гіперплазія як поверхневих, так і глибших залізов з великим числом кандид в них, де і визначалась значуща активність Ki-67; при відсутності інфекційного фактора — недиффузна інфільтрація СП одиничними CD 68 з мінімальною ступеню запалення і без змін у залізах і мінімальною активністю маркера Ki-67 в поверхневому епітелії.

Ключові слова: підлітки, хронічний гастродуоденіт, хеликобактеріоз, хронічний кандидоз, CD 68, Ki-67.

Morphological features of the gastric mucosa in case of chronic gastroduodenitis in adolescents with chronic candidosis of the digestive tract

G. Beketova, S. Hychka, M. Nekhaienko, N. Gorgol, I. Horiacheva, O. Soldatova, N. Alekseienco

Shupyk National Medical Academy
of Postgraduate Education, Kyiv,
Bohomolets National Medical University, Kyiv,
Kharkiv National Medical University, Kharkiv

Introduction. Today, pediatricians and pediatric gastroenterologists are concerned about the spread of chronic gastroduodenitis (CGD) in adolescents, the early formation of focal atrophy of the gastric mucosa (GM), followed by the development of its hypoacidity, which previously occurred only in adults. Also, an increase in the frequency of Helicobacter-associated variants of CGD in combination with other microorganisms, in particular fungi of the genus *Candida*, an increase in the frequency of widespread and destructive changes in the gastroduodenal zone, a recurrent and gradient course of the disease, insufficient effectiveness of existing therapy methods lead to a high probability of further socialization significant pathology and disability in adults.

Purpose. To study the morphological features of CGD in adolescents with helicobacteriosis, chronic candidiasis (CC) of the digestive tract (DT), and their combination.

Materials and methods. The study included 164 adolescents with CGD, of them 22 patients had helicobacter-associated CGD, 32 had candido-Helicobacter infection, 78 had CC of the DT, 32 patients were with no association with infectious agents.

Results. The morphological features of CGD in adolescents in the presence of helicobacteriosis have been determined as follows: diffuse infiltration of the lamina propria (LP) by lymphocytes and polymorphonuclear leukocytes (PNL), with the maximum number of macrophages (CD68), a significant expression of the K-67 proliferation marker in the diffuse infiltrate of the lamina propria and in surface glands against the background of the third degree of inflammation predominantly; when associated with infection it is characterized by the formation of lymphoid follicles and CD68 massive infiltration of deeper layers of the gastric mucosa, hyperplasia and mucoidization of the superficial glands with a large number of candida species and the maximum expression of the prolifer-

ПЕДІАТРІЯ

ation marker in the lymphoid follicles and superficial glands against the background of the second and third degrees of inflammation; in cases of CC of the DT there is observed the diffuse infiltration of LP by eosinophils and a significant amount of CD 68 in superficial layers of the gastric mucosa with a predominance of the second degree of inflammation, hyperplasia of both superficial and deep glands with a large number of candida species and significant Ki-67 expression; in case of the absence of an infectious factor there is observed nondiffused infiltration of DP by single CD 68 with minimal inflammation and without changes in glands and little Ki-67 expression in the superficial epithelium.

Key words: adolescents, chronic gastroduodenitis, helicobacteriosis, chronic candidiasis, CD 68, Ki-67.

Відомості про авторів.

Бекетова Галина Володимирівна — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячих і підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Гичка Сергій Григорович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії № 2 медичного факультету № 3 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Адреса: м. Київ, Харківське шосе, 121.

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

Горголь Наталія Іванівна — кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри патологічної анатомії, Харківського національного медичного університету. Адреса: м. Харків, проспект Науки, 4.

Горячева Ірина Павлівна — кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Солдатова Оксана Володимирівна — кандидат медичних наук, доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Алексєєнко Наталія Василівна — кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри дитячих і підліткових захворювань Націо-

нальної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика.
Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК 616–053.5–039:613.9551

ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ ДІТЕЙ ДО ФІЗИЧНИХ ТА ПСИХОЛОГІЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ: АНАЛІЗ НАУКОВИХ ДЖЕРЕЛ

Г. В. Бекетова, О. В. Долгополова

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

Вступ. Рух у дітей є однією з основних життєво необхідних фізіологічних складових нормального формування та розвитку організму. Регулярні фізичні навантаження є обов'язковим компонентом гармонійного фізичного розвитку дітей.

Мета. Провести аналіз особливостей процесів адаптації організму дітей до фізичного навантаження і встановити взаємозв'язок між фізичними навантаженнями та їх впливом на розумову діяльність дитини.

Матеріали і методи. Аналіз наукових джерел, отриманих за допомогою пошукових систем за 2000–2018 роки.

Результати. Фізичні вправи при раціональному використанні їх в спортивній практиці підвищують резистентність організму до дії багатьох несприятливих факторів зовнішнього середовища. Регулярне навантаження на м'язи підвищує надійність біологічної системи, тобто той рівень регулювання функцій, коли забезпечується оптимальна діяльність організму і його окремих органів. Під впливом систематичного фізичного навантаження відбувається неспецифічна адаптація організму до різних стресових факторів.

Висновки. Аналіз наукових джерел показав, що адаптаційні механізми в дітей мають суттєві відмінності в порівнянні з дорослими. Внаслідок регулярних фізичних навантажень руховий аналізатор є перманентно активним, що сприяє гармонійному фізичному розвитку та розумовій діяльності дитини.

Ключові слова: діти, адаптація організму, фізичні навантаження, спорт, розумова діяльність.