

ПЕДІАТРІЯ

УДК 616.33/.34-053.2+616-022.7:579.25

ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПА *HELICOBACTER PYLORI* НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Налетов А.В., Цыганок К.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. *Обследовано 190 детей с хроническими гастродуоденальными заболеваниями, ассоциированными с *Helicobacter pylori* (НР). Установлено, что для пациентов с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *сagA*«+» штаммами НР, развитие воспалительного процесса слизистой оболочки имеет склонность к формированию эрозивно-язвенных дефектов, а течение заболевания носит рецидивирующий характер с неполной клинической ремиссией.*

Ключевые слова: *дети, гастродуоденальная патология, *Helicobacter pylori*, ген *сagA*, слизистая оболочка, эрозивно-язвенный дефект*

Патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в детском возрасте на сегодняшний день представляет серьезную медико-социальную проблему в связи с ее широкой распространенностью, особенностями клинического течения, высоким риском ранней манифестации. В настоящее время наблюдается тенденция к росту частоты гастродуоденальной патологии (ГДП) у детей, на долю которой приходится 70-75% гастроэнтерологических заболеваний в детском возрасте [1, 2].

Helicobacter pylori (НР) является одной из самых распространенных хронических бактериальных инфекций во всем мире. Считается, что более половины населения земного шара инфицировано НР [3]. Инфекция НР является главной причиной развития хронической ГДП среди всех возрастных групп. В 1994 году Международное агентство по изучению рака назвала НР канцерогеном первого порядка. Причем, НР является единственным бактериальным патогеном в списке инфекционных канцерогенов [4]. Сегодня доказано, что ответственность за формирование наиболее тяжелых форм ГДП с развитием эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки (СО) несут так называемые факторы патогенности бактерий. Установлено, что хромосомы некоторых штаммов НР содержат общую специфическую последовательность, включающую более 40 генов, называемую «островком патогенности» (РАИ),

представляющий собой генетически вариабельный участок, ответственный за образование основных факторов вирулентности и адгезию микроорганизма к СО желудка [5]. Маркером РАІ является цитотоксин-ассоциированный ген – *cagA*, который кодирует образование криптичного иммунодоминантного протеина – *CagA*. Установлено, что этот белок признан одним из основных факторов патогенности НР и считается ответственным за нарушение целостности эпителия СО желудка, индукцию неконтролируемой пролиферации эпителиальных и лимфоидных клеток, секрецию провоспалительных цитокинов и развитие воспаления. *CagA* активируется при адгезии бактерии к клеткам эпителия, а контакт микроба с кислой средой желудка повышает во много раз активность данного гена [5].

Материал и методы

На базе ГДКБ №1 г. Донецка обследовано 190 детей с хронической ГДП, ассоциированной с НР: 50 пациентов – с язвенной болезнью (ЯБ) двенадцатиперстной кишки (ДПК), 110 детей – с эрозивным бульбитом (ЭБ) и 30 больных – с эритематозным гастродуоденитом (ЭГД). Всем детям проведено эндоскопическое обследование с прицельной биопсией участков СО желудка и ДПК. Определение НР осуществлялось быстрым биохимическим уреазным тестом с биоптатом СО, а также уреазным дыхательным тестом. Степень обсемененности НР СО оценивали по критериям Л.И. Аруина (1995). Ген *cagA* НР в биоптатах определяли с использованием наборов реагентов «Хеликопол», «Литех» (Россия). Согласно полученных данных дети были разделены на две группы, в зависимости от наличия гена *cagA*. В I группу входили пациенты, которые были инфицированы *cagA*-положительными (*cagA*«+») штаммами НР, среди пациентов II группы ГДП была связана с *cagA*-негативными штаммами НР (*cagA*«-»).

Результаты и их обсуждение

При изучении *cagA* статуса НР среди обследованных пациентов установлено, что наличие НР с генотипом *cagA*«+» более характерно для детей с эрозивно-язвенными дефектами СО, а поверхностные изменения СО встречались чаще у детей, инфицированных *cagA*«-» штаммами НР. Так, в группе детей с ЭБ у 64 (58,2±4,7%) обнаружен генотип НР *cagA* «+», а среди пациентов с ЯБ ДПК таких пациентов было 39 (78,0±5,9%), что было достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе детей с ЭГД – 5 (16,7±6,8%) пациентов. Течение заболевания у детей с вирулентным генотипом НР носило рецидивирующий характер,

тяжело поддавалось эрадикационной терапии. Большинство пациентов данной группы поступали в отделение повторно.

Наследственная отягощенность по хроническими заболеваниями ЖКТ встречалась достоверно чаще ($p < 0,05$) среди пациентов с ЯБ ДПК – 37 (74,0±6,2%) пациентов, чем у детей с ЭБ (60 (54,5±4,7%)) и ЭГД (7 (23,3±7,7%)). Однако различий в отягощенности наследственности не установлено среди пациентов с *saгA*«+» и *saгA*«-» штаммами НР. Высокая распространенность хронической ГДП у близких родственников пациентов свидетельствует о возможном существовании семейных очагов инфекции НР, что доказывает необходимость обследования членов семьи ребенка при диагностировании у него НР.

Изучение клинической картины заболевания, показало отсутствие ее специфичности в зависимости от генотипа бактерии ($p > 0,05$). Одинаково часто среди пациентов сравниваемых групп встречались абдоминальный болевой, диспептический и астеновегетативный синдромы. Особенностью течения ГДП с эрозивно-язвенными дефектами в детском возрасте было отсутствие выраженных клинических проявлений относительно тяжести патологического процесса в СО. Так, 33 (30,0±4,4%) ребенка с ЭБ и 8 (16,0±5,2%) детей с ЯБ ДПК при поступлении в отделение предъявляли жалобы только на снижение аппетита и периодическую тошноту без выраженного абдоминального болевого синдрома, что не соответствовало тяжести эндоскопической и морфологической картины.

Сопоставление данных, полученных при микроскопии мазков-отпечатков, установило, что у пациентов с *saгA*«+» статусом чаще встречалась выраженная степень обсемененности НР СО антрального отдела желудка ($p < 0,05$). Среди пациентов с *saгA*«-» статусом с большей частотой обнаруживалась слабая степень обсемененности. Инфильтрация СО желудка лимфоцитами и нейтрофилами достоверно чаще ($p < 0,05$) выявлялась среди пациентов с вирулентными штаммами НР.

Выводы

Установлено, что для пациентов с ГДП, ассоциированной с *saгA*«+» штаммами НР, развитие воспалительного процесса имеет склонность к формированию эрозивно-язвенных дефектов СО желудка и ДПК, а течение заболевания носит затяжной, рецидивирующий характер. Не установлено особенностей клинического течения ГДП специфичных для *saгA*«+» штаммов НР. Морфологически

воспалительные изменения в СО характеризуются сильной степенью обсемененности НР антрального отдела желудка, а также выраженной нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрацией. Широкое внедрение в педиатрическую практику постановки методик для выявления высоко вирулентных штаммов НР может позволить в будущем прогнозировать более тяжелое развитие воспалительного процесса у детей с ГДП на ранних этапах развития болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Файзуллина Р. А. Факторы патогенности и вирулентности *Helicobacter pylori* и их роль в развитии хеликобактер-ассоциированной гастродуоденальной патологии / Р. А. Файзуллина, Е. В. Абдуллина // Практическая медицина. – 2011. – № 1 (49). – С. 74–78.
2. Белоусов Ю. В. Гастроэнтерология дитячого віку : [підручник] / Ю. В. Белоусов – К. : СПД Коляда О. П., 2007. – 440 с.
3. Functional association between the *Helicobacter pylori* virulence factors VacA and CagA / R. H. Argent, R. J. Thomas, D. P. Letley [et al.] // Journal of Medical Microbiology. – 2008. – Vol. 57, № 2. – P. 145–150.
4. Causal role of *Helicobacter pylori* infection in gastric cancer / T. Ando, Y. Goto, O. Maeda [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12 (2). – P. 181–186.
5. Исаков В. А. Молекулярно-генетические основы патогенности *Helicobacter pylori* / В. А. Исаков // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2002. – Т. 12. – № 6. – С. 82–85.

ВПЛИВ ГЕНОТИПУ *HELICOBACTER PYLORI* НА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Нальотов А.В., Гуз Н.П.

Резюме. Обстежено 190 дітей з гастродуоденальними захворюваннями, асоційованими з *Helicobacter pylori* (НР). Встановлено, що для пацієнтів з патологією шлунка та дванадцятипалої кишки, що асоційована з *cagA*«+» штамми НР, розвиток запального процесу слизової оболонки має схильність до формування ерозивно-виразкових дефектів, а перебіг захворювання носить часто рецидивуючий характер з неповною клінічної ремісією.

Ключові слова: діти, гастродуоденальна патологія, *Helicobacter pylori*, ген *cagA*, слизова оболонка, ерозивно-виразковий дефект

DEPENDING ON GENOTYPE OF *HELICOBACTER PYLORI* ON THE FEATURES OF GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN

Nalyotov A.V., Guz N.P.

Summary. The study involved 190 children with gastroduodenal disease, associated with *Helicobacter pylori* (HP). We found that for patients with stomach and duodenal pathology, associated with *cagA*«+» strains of HP, the development of the inflammatory process in the mucous membrane is prone to the formation of erosive-

ulcerative processes. Infection with cagA-positive strains of the disease HP has frequent relapses with incomplete clinical remission.

Key words: children, gastroduodenal pathology, *Helicobacter pylori*, the cagA gene, mucous membrane, erosive-ulcerative processes

Отримано до редакції 10.03.2013 р.

ПРОБЛЕМИ ПЕДАГОГІКИ

УДК 616-002.5:378.048.2

ПОДГОТОВКА ИНТЕРНОВ-ФТИЗИАТРОВ ПО ВНЕЛЁГОЧНОМУ ТУБЕРКУЛЁЗУ

Кельманская С.И., Лепшина С.М., Гуренко Е.Г., Обухова Н.В.,
Тищенко Е.В., Миндрул М.А.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Резюме. Проанализировано значение лекций, практических и семинарских занятий, научно-практических конференций с интернами специальности «пульмонологи и фтизиатрия» на кафедре фтизиатрии и пульмонологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького по теме «Внелёгочные формы туберкулёза». Интернами проанализирована 121 история болезни больных с внелёгочными локализациями туберкулёза. Материалы доложены на научно-практической конференции и конференции молодых учёных. Практические и семинарские занятия, научно-практические конференции и участие интернов в научно-исследовательской работе способствуют повышению уровня знаний по диагностике туберкулёза внелёгочной локализации.

Ключевые слова: внелёгочный туберкулёз, интерны-фтизиатры, обучение

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу (ТБ) в Украине стабилизирована, и с 2005 года отмечено снижение показателей заболеваемости и смертности от ТБ. Однако современный туберкулез характеризуется ростом удельного веса внелёгочных форм заболевания, особенно на фоне ВИЧ-инфекции.

Туберкулез поражает практически все органы и системы человеческого организма. В настоящее время внелёгочные формы туберкулеза в большинстве случаев выявляют в запущенной стадии. Сложность в постановке диагноза объясняется тем, что туберкулез внелёгочной локализации протекает под маской других заболеваний [1,2]. Туберкулёз мочеполовой системы занимает доминирующее положение в структуре туберкулеза внелёгочных локализаций (41,5%-42,6%), и актуальность этой проблемы несомненна. Однако при диагностике туберкулеза мочеполовой системы возникают определённые сложности. Отсутствие ярких, манифестных клинических симптомов определяет позднее обращение пациентов за медицинской помощью, а неспецифический характер проявлений – трудности дифференциальной диагностики данной патологии.