

жизнедеятельности – ходьба в более медленном темпе в связи с болевым синдромом.

4. Риск развития тревоги и депрессии у пациентов с жалобами на слабость в стопе выше, чем у пациентов без данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брётц, Д. Диагностика и лечение поражений межпозвонковых дисков. Физическая терапия в неврологии / Д. Брётц, М. Веллер; пер. с нем. под ред. проф. О.С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 288с.

2. Бурибаева, А. Х. Анализ влияний интенсивности и длительности болевого синдрома вертеброгенного характера на качество жизни больных / А. Х. Бурибаева, О. С. Некбаева // Самаркандский государственный медицинский университет, г.Самарканд Узбекистан – 2023. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 4(5), 717-720.

3. Гаманович, А. И. Оценка качества жизни пациентов с вертебральным болевым синдромом / А. И. Гаманович, А. С. Гиринович, Е. А. Ковальчук // Воен. медицина. – 2021. – № 3 – С. 21–26.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗОМ

Мацюк Т.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. В последние годы в структуре заболеваемости детей и подростков болезни органов пищеварения стабильно занимают 4-е место; превалирует патология верхних отделов пищеварительного тракта [5, 6].

Согласно современным представлениям, хронические воспалительные заболевания желудка и ДПК относятся к группе мультифакториальных, в их реализации наряду с наследственной предрасположенностью существенную роль играют и факторы внешней среды, ключевая роль отводится *Helicobacter pylori* (Нр), который в большинстве случаев приводит к запуску каскада воспалительных реакций, вызывающих прогрессирующее повреждение слизистой оболочки желудка (СОЖ) и развитие хронического гастрита (ХГ), приводящего к метаплазии слизистой желудка и ДПК; эти изменения являются обязательным звеном в цепи процессов, приводящих к развитию рака желудка (РЖ) [4].

В концепции о предраковой патологии желудка [1], персистирующий Нр-ассоциированный хронический гастрит занимает одно из ведущих мест. Войнован И.Н. и соавт. указывают, что Нр, вызывая хроническое воспаление в СОЖ, запускает каскад предраковых изменений (каскад Корреа) [3]. Последовательность этих патологических процессов следующая: нормальная слизистая оболочка желудка – хронический неатрофический гастрит –

хронический атрофический гастрит – кишечная метаплазия – дисплазия – рак желудка [2, 6]. Риск развития рака желудка повышается с увеличением выраженности атрофии, развивающейся вследствие нарушения клеточного обновления СОЖ [7], выявляемых при анализе морфологической картины слизистой желудка.

Цель. Установить особенности морфологических изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и подростков с хеликобактериозом.

Методы исследования. Для реализации поставленной цели обследовано 100 пациентов в возрасте от 7 до 18 лет, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение детской областной клинической больницы г. Гродно.

Критерии включения: наличие синдрома диспепсии; возраст 7-18 лет; письменное согласие родителей.

Критерии исключения: наличие острых инфекционных и/или обострения хронических соматических заболеваний.

Для верификации диагноза всем пациентам проведено комплексное обследование, включающее оценку анамнестических данных; объективный осмотр; лабораторные общеклинические и биохимические исследования; фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) с прицельной биопсией из тела, антрального отдела желудка и луковицы ДПК, уреазный тест. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistika (версия 10.0).

Результаты и их обсуждение. Среди детей и подростков, включенных в исследование, преобладали пациенты с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) – 90,0 %, дети с функциональными расстройствами желудка (ФРЖ) составили 10 % ($p < 0,001$).

Установлено, что 69 % детей и подростков с синдромом диспепсии инфицировано *Нр*; в группе пациентов с ХГДП хеликобактерная инфекция встречалась достоверно чаще, чем у детей с ФРЖ ($\chi^2 = 18,03$; $p < 0,001$). Анализ частоты хеликобактериоза в зависимости от нозологической формы заболевания показал, что *Нр* достоверно реже встречался у детей с ХГ, по сравнению с пациентами с ХГД ($\chi^2 = 9,87$; $p = 0,001$) и ЭЯП СОЖ и ДПК ($\chi^2 = 13,08$; $p < 0,001$). Установлена прямая корреляционная зависимость между наличием *Нр* и ЭЯП СОЖ и ДПК ($r = 0,31$; $p = 0,001$).

Результаты анализа выраженности морфологических изменений в СОЖ и ДПК в зависимости от наличия *Нр* представлены в таблице.

Установлено, что у пациентов, инфицированных *H. pylori*, по сравнению с *Нр*-детьми, отмечалась более выраженная степень воспаления в слизистой оболочке фундального, антрального отделов желудка и луковицы ДПК; большая активность воспаления в слизистой фундального и антрального отделов желудка. Отмечалось уплощение поверхностных эпителиоцитов СОЖ и ворсинок ДПК у пациентов с ХГДП, ассоциированной с *Нр*, по сравнению с неинфицированными детьми. Высота ($M \pm \sigma$) покровных эпителиоцитов

фундального отдела желудка составила $10,8 \pm 1,16$ и $18,6 \pm 3,43$ мкм, соответственно ($p < 0,001$), антрального – $12,4 \pm 3,55$ и $19,2 \pm 4,65$ мкм, соответственно (Mann-Whitney U Test: $p = 0,008$), ворсинок ДПК – $12,9 \pm 2,29$ и $20,3 \pm 4,43$ мкм, соответственно ($p < 0,005$).

Таблица – Выраженность (в баллах) морфологических изменений СОЖ и ДПК у обследованных детей в зависимости от наличия инфекции *H. pylori* ($M \pm \sigma$)

| Признак | Дети с ХГДП, n=90 | | p |
|----------------------------|-------------------|----------------|-----------|
| | Нр-, n=28 | Нр+, n=62 | |
| Выраженность воспаления: | | | |
| • Фундальный отдел желудка | $0,76 \pm 0,7$ | $1,76 \pm 0,8$ | $< 0,01$ |
| • Антральный отдел желудка | $0,91 \pm 0,7$ | $1,97 \pm 0,6$ | $< 0,001$ |
| • Луковица ДПК | $1,09 \pm 0,8$ | $2,07 \pm 0,4$ | $< 0,005$ |
| Активность воспаления: | | | |
| • Фундальный отдел желудка | $0,21 \pm 0,3$ | $1,03 \pm 0,8$ | $< 0,005$ |
| • Антральный отдел желудка | $0,59 \pm 0,7$ | $1,59 \pm 0,9$ | $< 0,001$ |
| • Луковица ДПК | $0,52 \pm 0,5$ | $0,67 \pm 0,6$ | $> 0,05$ |

У детей, инфицированных *H. pylori*, чаще наблюдались эрозивные (реже язвенные) поражения СОЖ и ДПК. Установлена прямая корреляционная зависимость между наличием Нр и ЭЯП слизистой фундального ($r = 0,57$, $p < 0,001$), антрального ($r = 0,25$, $p = 0,02$) отделов желудка и луковицы ДПК ($r = 0,37$, $p = 0,008$) у детей с ХГДП.

В группе Нр+ пациентов выявлены большие частота и выраженность атрофии по сравнению с Нр– детьми: фундальный отдел желудка (Mann-Whitney U Test: $u = 132,0$, $p = 0,013$), антральный отдел (Mann-Whitney U Test: $u = 385,5$, $p = 0,001$), луковица ДПК (Mann-Whitney U Test: $u = 174,0$, $p = 0,02$) [3-А, 6-А]. Причем чаще атрофические изменения наблюдались в пилорических, реже, собственных и дуоденальных железах.

Поскольку важной функциональной характеристикой СОЖ является митотическая активность эпителиоцитов ростковой зоны желудочных желез, проведен анализ данного показателя в группах обследованных детей. Установлено, что у Нр+ пациентов митотический индекс ($M \pm \sigma$) был достоверно ниже, чем у Нр– детей: фундальный отдел желудка – $1,6 \pm 0,87$ ‰ и $4,3 \pm 1,17$ ‰, соответственно ($p < 0,001$), антральный отдел – $1,4 \pm 1,08$ ‰ и $4,4 \pm 1,32$ ‰, соответственно ($p < 0,001$). Выявлена обратная корреляционная зависимость между наличием Нр и скоростью пролиферативных процессов в фундальном ($r = -0,77$, $p < 0,001$) и антральном ($r = -0,75$, $p < 0,001$) отделах желудка.

Выводы.

1. Более половины детей и подростков с синдромом диспепсии (69 %) инфицировано *H. pylori*; причем, в группе пациентов с ХГДП, особенно с

сочетанным поражением желудка и ДПК, хеликобактерная инфекция встречалась достоверно чаще, чем у пациентов с функциональными нарушениями.

2. У детей и подростков, инфицированных *H. pylori*, отмечались более выраженная степень и активность воспаления в слизистой оболочке фундального, антрального отделов желудка; чаще выявлялись эрозивно-язвенные поражения СОЖ и ДПК; установлено снижение скорости реэпителизации и пролиферации эпителиоцитов слизистой желудка (митотический индекс), вероятно, за счет нарушения функций, связанных с целостностью их цитоскелета. Данный факт свидетельствует о нарушении процессов регенерации слизистой у данной категории пациентов и объясняет высокую частоту эрозивно-язвенных и атрофических изменений при хеликобактериозе.

3. Все вышеизложенное дает основание утверждать, что стратегия тотального лечения *H. pylori* является абсолютно оправданной; ранняя (в детском возрасте) диагностика хеликобактериоза и его эрадикация будут способствовать первичной профилактике злокачественных новообразований желудка у взрослых и позволят в перспективе сохранить чьи-то реальные жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранская, Е. К. История открытия *Helicobacter pylori*: ожидаемые, доказанные и спорные эффекты / Е. К. Баранская // Медицинские новости. – 2006. – № 8. – С. 15–18.

2. Белова, Г. В. Каскад *Correa*: современное состояние проблемы / Г. В. Белова, О. С. Руденко // Терапия. – 2018. – Т. 20, № 2. – С. 42–48.

3. Войнован, И. Н. *H. Pylori* как фактор риска рака желудка: доказательная база и стратегия первичной профилактики / И. Н. Войнован, Ю. В. Эмбутниекс, Д. В. Мареева [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2019. – Т. 47, № 6. – С. 535–547.

4. Дорофеев, Н. А. Сравнительная характеристика гистологических изменений при *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрите / Н. А. Дорофеев, Г. Л. Снигур, С. С. Сурин // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2019. – № 4. – С. 18–21.

5. Частота выявления *Helicobacter pylori* у больных с морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка / Т. В. Жесткова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – № 3. – С. 125–129.

6. Correa, P. Gastritic cancer: overview / P. Correa // Gastroenterol. Clin. North Am. – 2013. – Vol. 42, № 2. – P. 211–217.

7. Rugge, M. OLGA staging for gastritis: A tutorial / M. Rugge, P. Correa, F. Di Mario [et al.] // Dig. Liver Dis. – 2008. – Vol. 40, № 8. – P. 650–658.