

# ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ *HELICOBACTER PYLORI*, У ДЕТЕЙ

**Ш.Т. Турдиева, Э.А. Шамансурова***Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан*

**Резюме.** Целью исследования являлось изучение особенностей эндоскопической картины слизистого слоя верхних отделов пищеварительного тракта при хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП), ассоциированной с *Helicobacter pylori*, у детей. *Материалы и методы.* Всего обследовано 286 пациентов в возрасте от 6 до 15 лет. Основой диагностики хронической гастродуоденальной патологии являлись анамнестические данные и результаты инструментально-функциональных исследований, таких как фракционное зондирование, эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) с эндоскопической рН-метрией без взятия биоптата, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Исследование на инфицированность *H. pylori* проводилось с помощью двух методов: уреазного дыхательного теста и иммунохроматографического теста кала. *Результаты.* Выявляемость *H. pylori* при ХГДП у детей наиболее высока среди пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (до 87,5%,  $p < 0,05$ ). Основными эндоскопическими признаками наличия воспаления слизистого слоя желудка и двенадцатиперстной кишки являлись отек, гиперемия и контактная кровоточивость, местное кровоизлияние. Атрофические поражения слизистого слоя характеризовались ее истончением, бледностью на фоне просвечивания сосудов подслизистого слоя. Для неатрофического антрального гастрита были характерны замедление эвакуации из желудка, антральный стаз и спазм привратника. Для хронического атрофического гастрита более характерными являлись гипотония желудочной стенки, наличие дуоденогастрального рефлюкса и снижение моторики. Основным эндоскопическим отличием у пациентов, инфицированных *H. pylori*, от неинфицированных было превалирование атрофических изменений в сочетании с гастродуоденальным рефлюксом (77,6%,  $p < 0,05$ ). *Выходы.* У детей с ХГДП инфицированность *H. pylori* более высока среди пациентов с язвенными поражениями желудка или двенадцатиперстной кишки, чем среди пациентов с воспалительными заболеваниями ( $p < 0,05$ ). Обнаруживаемые при эндоскопическом исследовании атрофические изменения в сочетании с гастродуоденальным рефлюксом 4-кратно преобладают у пациентов, инфицированных *H. pylori*, в сравнении с неинфицированными пациентами ( $p < 0,05$ ).

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*, гастродуоденальная патология, дети, подростки, хронический гастрит, язва желудка.

## FEATURES OF THE ENDOSCOPIC PICTURE IN PAEDIATRIC GASTRODUODENAL DISEASES CAUSED BY *HELICOBACTER PYLORI*

**Turdieva Sh.T., Shamansurova E.A.***Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract.** The aim of the study was to examine the features of the endoscopic picture in the upper digestive tract mucosa in paediatric chronic gastroduodenal pathology (CGDP) associated with *Helicobacter pylori*. *Materials and methods.* There

**Адрес для переписки:**

Турдиева Шохидা Толкуновна  
100140, Республика Узбекистан, г. Ташкент, ул. Боги-шамол, 223,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт.  
Тел.: + 998 93 587-25-70 (моб.).  
E-mail: shohidahon69@mail.ru

**Contacts:**

Shakhida T. Turdieva  
100140, Uzbekistan, Tashkent, Bogishamol str., 223,  
Tashkent Pediatric Medical Institute.  
Phone: + 998 93 587-25-70 (mobile).  
E-mail: shohidahon69@mail.ru

**Библиографическое описание:**

Турдиева Ш.Т., Шамансурова Э.А. Особенности эндоскопической картины гастродуоденальных заболеваний, вызванных *Helicobacter pylori*, у детей // Инфекция и иммунитет. 2020. Т. 10, № 3. С. 543–550. doi: 10.15789/2220-7619-FOT-1249

**Citation:**

Turdieva Sh.T., Shamansurova E.A. Features of the endoscopic picture in paediatric gastroduodenal diseases caused by *Helicobacter pylori* // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet, 2020, vol. 10, no. 3, pp. 543–550. doi: 10.15789/2220-7619-FOT-1249

were examined 286 patients, aged 6–15 years. Diagnostic criteria for chronic gastroduodenal pathology were anamnestic as well as instrumental and functional studies data: gastric fractional intubation, esophagogastroduodenoscopy (EPGDS) with endoscopic pH-metry without biopsy, and ultrasound examination of abdominal organs. *H. pylori* testing was carried out by two unrelated methods such as respiratory test and a immunochromatographic fecal test. *Results.* Detection of *H. pylori* in children with CGDP peaked in patients with peptic gastric and duodenal ulcer (up to 87.5%, p < 0.05). The main endoscopic signs were edema, hyperaemia and contact bleeding, as well as local haemorrhage were the major endoscopic signs of inflammation in the stomach and duodenum mucosa. Atrophic mucosal lesions were characterized by thinning, pale colour together with transilluminated submucosal vessels. Non-atrophic antral gastritis was featured with delayed gastric emptying, antral stasis and pyloric spasm. In contrast, hypotension of the gastric wall, duodenogastric reflux and decreased motility were more typical to chronic atrophic gastritis. Major endoscopic feature in patients with *H. pylori* infection was presented by dominant atrophic changes combined with gastroduodenal reflux (77.6%, p < 0.05) compared to patients without *H. pylori* infection. *Conclusion.* Detection of HP infection was peaked in children with CGDP coupled to peptic ulcer disease compared to patients with inflammatory diseases (p < 0.05). Endoscopic examination in HP-positive patients showed that atrophic changes were found by 4-fold more frequently together with gastroduodenal reflux compared to patients without HP infection (p < 0.05).

**Key words:** *Helicobacter pylori*, gastroduodenal pathology, children, adolescents, chronic gastritis, stomach ulcer.

Своевременная диагностика и оценка эффективности лечения детей с хронической гастродуodenальной патологией (ХГДП) остается одной из наиболее актуальных проблем современной детской гастроэнтерологии [6]. Учитывая высокую значимость *Helicobacter pylori* (НР) как одного из предикторов ХГДП, эффективное лечение данной инфекции является одним из приоритетных направлений в области инфекционных заболеваний и гастроэнтерологии [8, 10]. В частности, по данным российских исследователей, частота НР-инфицированности у детей в различных регионах России варьируется от 41,2 до 86,3% [4, 11, 15]. В странах Европы данный показатель составляет от 3,2 до 48%, в США — от 24 до 80% [1]. При этом остается актуальной проблема изучения особенностей клинико-инструментальных исследований НР-ассоциированных ХГДП среди детского населения.

Целью исследования являлось изучение особенностей эндоскопической картины слизистого слоя верхних отделов пищеварительного тракта при хронической гастродуodenальной патологии, ассоциированной с *H. pylori*, у детей.

## Материалы и методы

Было обследовано 286 детей и подростков в возрасте от 6 до 15 лет (средний возраст — 11,6±2,17 лет) с ХГДП, проживающих в городе Ташкенте. Всего обследован 211 пациентов мужского пола (53,28%), и 185 — женского (46,72%). Исследование проводилось в поликлинике при Ташкентском педиатрическом медицинском институте. Критериями диагностики ХГДП являлись: данные анамнеза жизни и болезни пациентов; результаты инструментально-функционального обследования (исследование желудочной секреции — фракционное зондирование, эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС)

с pH-метрией («Гастроскан-ИАМ»), ультразвуковое исследование абдоминальных органов; данные лабораторной диагностики (общий анализ крови, анализ кала на яйца гельминтов). Исследование на НР-инфицированность основывалось на качественном определении данного возбудителя с помощью двух методов: уреазного дыхательного теста (тест-система ХЕЛИК® с индикаторной трубкой производства ООО «Ассоциация Медицины и Аналитики», Россия) и иммунохроматографического теста кала «*Helicobacter pylori*» (РЭД, Россия). Исходя из задач исследования, количественное определение возбудителя не проводилось. Пациент считался НР-инфицированным при положительном результате обоих тестов. При положительном результате только одного теста пациент для окончательного установления диагноза направлялся на определение концентрации антигена класса IgG к антигенам *H. pylori* в сыворотке крови иммуноферментным методом.

Эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка (СОЖ) оценивалась по критериям общепринятой Сиднейской классификации (1990 г., с модификацией 1996 г.). Эндоскопическое исследование проводилось без взятия биоптата в соответствии с рекомендациями European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) и North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) (2017) об ограничении биопсии у детей, за исключением случаев наличия метапластических изменений [20]. В ходе исследования были определены наиболее часто встречавшиеся клинические формы ХГДП, которые классифицировались согласно МКБ-10: хронический гастродуоденит (ХГД) (К 29.9) был диагностирован у 174 (60,84%) пациентов, различные варианты хронического гастрита (ХГ) (К 29.3-5) — у 43 (15,03%), хронический дуоденит (ХД) (К 29.8) — у 22 (7,69%),

язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) (К 25) — у 8 (2,8%) и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) (К 26) — у 39 (13,64%) пациентов из 286 обследованных.

В зависимости от наличия НР-инфицированности все пациенты были разделены две группы: I группа — пациенты с НР-инфицированностью — 165 человек (57,7%), II группа — пациенты без НР-инфицированности — 121 (42,3%) человек. Все исследования проводились с разрешения Этического Комитета при Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан (протокол № 3, от 20.04.2017 г.) после получения письменного согласия родителей (или опекунов) обследуемых детей. Все результаты исследования одновременно фиксировались в амбулаторной карте пациентов. Проводилась математико-статистическая обработка данных с использованием программы Microsoft Excel 7.0 для Windows XP с определением средней арифметической ( $M$ ) и среднеквадратического отклонения ( $s$ ). Для оценки статистической значимости различий использовали t-критерий Стьюдента, с определением границ доверительного интервала на основание таблицы распределения по Стьюденту. Полученные результаты оценивались как статистически значимые при уровне вероятности  $p < 0,05$ . Сравнение проводилось между группами инфицированных и не инфицированных *H. pylori* пациентов.

## Результаты

Как сказано выше, НР-инфицированность установлена у 57,7% ( $n = 165$ ) пациентов. Обнаружено, что среди пациентов с ХГДП наиболее высокий показатель выявляемости *H. pylori* наблюдаются при ЯБЖ и ЯБДПК — 71,79 и 87,50% соответственно, самый низкий — при ХД (45,45%). При этом отмечено, что показатель НР-инфицированности выше у пациентов с язвенными поражениями ЖКТ, чем у пациентов с воспалительными заболеваниями (в среднем 1:0,6).

Эзофагогастродуоденоскопия была проведена всем пациентам с ХГДП ( $n = 286$ ). Описание эндоскопического исследования начинали с пищеводного отдела ЖКТ. При этом у 48,6% ( $n = 139$  из 286) пациентов было определено наличие патологии пищевода в виде эзофагита, из них у 96,40% ( $n = 134$  из 139) — в сочетании с гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР). Всего у 46,85% ( $n = 134$  из 286) пациентов диагностирован ГЭР. По результатам нашего исследования, чаще всего ГЭР отмечали среди пациентов с ЯБЖ — 80% ( $n = 6$  из 8) и ХГ — 67,4% ( $n = 29$  из 43), реже всего — у пациентов с ХД — 18,2% ( $n = 4$  из 22) и ЯБ ДПК — 7,69%

( $n = 3$  из 39). Если рассмотреть полученные данные в зависимости от НР-инфицированности, то отмечается превалирование ГЭР у пациентов с НР-инфицированностью. В частности, среди пациентов с ГЭР у 77,61% ( $n = 104$  из 134) диагностировалась НР-инфицированность (см. табл.).

Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) также являлся одним из наиболее часто встречающихся эндоскопических признаков ХГДП у школьников — 16,01% ( $n = 46$  из 286). Дуоденогастральный рефлюкс у пациентов с ХГД диагностирован в 12,7% ( $n = 22$  из 174) случаев. При этом ДГР в отличие от ГЭР чаще всего был отмечен среди больных с ЯБ ДПК — 52,9% ( $n = 9$  из 17) и ХД — 27,3% ( $n = 6$  из 22). Если рассмотреть встречаемость ДГР в зависимости от НР-инфицированности, то можно констатировать, что 67,39% пациентов с ДГР инфицированы *H. pylori*. В то же время полученные данные показали, что встречаемость НР-инфицированности варьирует в зависимости от клинической формы ХГДП. В частности, встречаемость НР-инфицированности при ХГ намного выше, чем при ХД (58,1% против 45,5%). Данный факт может быть связан с биоценозом НР, так как являясь условно аэробным микроорганизмом, он, в основном, обнаруживается на поверхности слизистой оболочки антального отдела желудка, что и подтверждается нашими исследованиями.

Эзофагогастродуоденоскопическое исследование позволило описать общую картину воспаления, его локализацию, характер распространенности и признаки атрофии (или гипертрофии) слизистой. В частности, у пациентов с ХГД превалировало неатрофическое антальное поражение ( $n = 174$ ; 78,16%), и на фоне НР-инфицированности данный показатель составил 81,05% ( $n = 77$  из 95), что указывает на высокое антальное поражение при НР-инфицированности. Также у 89 (93,7%) пациентов из 95 инфицированных НР с ХГД диагностирован антропилоробульбит. У данных пациентов характерными признаками были воспалительный отек и гиперемия слизистой на фоне легкой контактной кровоточивости, кровоизлияний и эрозии стенок.

Аналогичную картину отмечали также среди пациентов с ХГ. В частности, на фоне НР-инфицированности у 30 (69,8%) из 43 больных, воспалительный процесс локализовался в антальном отделе желудка. У данных пациентов эндоскопическая картина при хроническом неатрофическом антальном гастрите характеризовалась выраженной гиперемией и отеком слизистой оболочки данного отдела желудка, наличием подслизистых кровоизлияний, гиперплазией складок. Для пациентов с хроническим поверхностным гастритом 41,86% ( $n = 18$  из 43) было

характерно распространенное поражение центрального отдела и тела желудка, 66,67% из них ( $n = 12$  из 18) составляли НР-инфицированные пациенты. У данных пациентов на фоне бледности, сглаженности и истончения слизистой с просвечиванием сосудов подслизистого слоя отмечали повышенную ранимость слизистой, ее кровоточивость, что не отмечено у пациентов без НР-инфицированности.

При атрофической форме ГД ( $n = 38$ ) основным признаком являлось истончение слизистой кишечника, ее бледность. В 76,32% ( $n = 38$ ) случаев эти изменения носили очаговый характер, в 82,76% ( $n = 24$ ) случаев выявляли поражение луковицы ДПК и в 17,24% — поражение дистального отдела кишки. При поражении луковицы ДПК определялся длинный линейный деформирующий рубец.

При этом эрозивный бульбит обнаруживался редко ( $n = 8$ ; 3,2%), и все подобные пациенты были подростками, следовательно, развитие эрозивного бульбита зависело от возраста. На его фоне картина дистального атрофического гастроудоденита сопровождалась развитием воспалительного отека в области большого дуodenального (Фатерова) сосочка, то есть папиллита.

Данный процесс приводил к задержке эвакуации не только из самой двенадцатиперстной кишки, но и к замедлению оттока панкреатического сока и желчи, что характеризовалось одновременным выявлением клиники дискинезии желчевыводящих путей ( $n = 5$ ) и нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы ( $n = 3$ ). Следует отметить, что деформация луковицы, выявляемая при ЭФГДС, не всегда была связана с развитием фиброза стенки ДПК и нередко имела функциональную природу (склонность к гиперкинезу, спазму). В этих случаях введение спазмолитиков приводило к исчезновению признаков деформации.

При рассмотрении структуры язвенного поражения желудка отмечали язвы, имевшие округлую форму с ровными и четко очерченными высокими краями. Слизистая оболочка вокруг язвы была отечна и гиперемирована, имела вид приподнятого валика, который был четко ограничен от окружающей слизистой и возвышался над ней. Дно язвы было покрыто желтовато-серым налетом. Особенностью эндоскопической картины при язвенной болезни желудка являлось то, что дно язвы имело гладкую структуру, края были плотными, волнообразно

**Таблица. Встречаемость НР-инфицированности среди детей и подростков с ХГДП**

Table. The incidence of HP infection among children and adolescents with CGDP

Код по МКБ-10 ICD-10 code	Показатели Characteristics	Общее количество пациентов с ХГДП The total number of patients with CGDP		ГЭР GER	ДГР DGR
		<b>n = 286</b>	<b>n = 134</b>		
<b>K 29.9</b>	<b>Общее количество пациентов с ХГД</b> The total number of patients with CGD	174	92	22	
	<b>НР-инфицированность/HP-infection</b>	95	71	10	
	%	54,60	77,17	45,45	
<b>K 29.3-5</b>	<b>Общее количество пациентов с ХГ</b> The total number of patients with CG	43	29	7	
	<b>НР-инфицированность/HP-infection</b>	25	23	4	
	%	58,14	79,31	57,14	
<b>K 29.8</b>	<b>Общее количество пациентов с ХД</b> The total number of patients with CD	22	4	6	
	<b>НР-инфицированность/HP-infection</b>	10	3	5	
	%	45,45	75,00	83,33	
<b>K 25</b>	<b>Общее количество пациентов с ЯБЖ</b> The total number of patients with stomach ulcer	8	6	2	
	<b>НР-инфицированность//HP-infection</b>	7	5	1	
	%	87,5	83,33	50,00	
<b>K 26</b>	<b>Общее количество пациентов с ЯБДПК</b> The total number of patients with duodenal ulcer	39	3	14	
	<b>НР-инфицированность/HP-infection</b>	28	2	11	
	%	71,79	66,67	78,57	
<b>Итого/Total</b>	<b>Общее количество пациентов</b> Total number of patients	286	134	46	
	<b>Всего инфицированных/Total infected</b>	165	104	31	
	%	57,69	77,61	67,39	

приподнятыми, серозная оболочка в области язвы была утолщена, и локализовалась язва преимущественно на малой кривизне, нижней трети тела и угла желудка, имея размеры от 10 до 40 мм. Было отмечено, что чем проксимальнее была расположена язва, тем более крупные размеры она имела. Следует отметить, что ЯБЖ ведет к усилению рубцовых изменений в желудке и усугубляет нарушение трофики его тканей.

При этом вновь образованная рубцовая ткань на фоне очередного обострения легко разрушалась. В ходе анализа особенностей язвенного поражения ДПК определили, что у 78,6% пациентов с НР-инфицированностью ( $n = 22$  из 28) язвенный дефект локализовался в луковице ДПК, и всего у 21,4% ( $n = 6$  из 28) пациентов — в постбульбарном отделе. Одновременно, у пациентов без НР-инфицированности в 81,8% ( $n = 9$  из 11) случаев поражение располагалось в постбульбарном отделе, что в 4 раза больше по сравнению с пациентами, инфицированными *H. pylori*. Также периульцерозное воспаление в виде поверхностного дуоденита было отмечено у всех пациентов с ЯБ ДПК, независимо от НР-инфицированности, и язвенные дефекты имели размер от 5 до 10 мм.

По результатам нашего исследования основными эндоскопическими признаками наличия воспаления СО желудка и двенадцатиперстной кишки являются отек, гиперемия и иногда контактная кровоточивость, а также кровоизлияния. Атрофические поражения слизистого слоя характеризовались его истончением, бледностью на фоне просвечивания сосудов подслизистого слоя. Для неатрофического антрального гастрита более характерным было замедление эвакуации из желудка, антральный стаз и спазм привратника. Для ХАГ более характерными являлись гиптония желудочной стенки, наличие ДГР и снижение моторики.

## Обсуждение

Проблема диагностики и своевременного начала лечения НР-инфицированности у детей и подростков была и остается одной из актуальных проблем современной педиатрии. Проблеме изучения особенностей НР-инфицированности у детей посвящено множество научных изданий, но при этом вопрос изучения эндоскопических изменений в слизистом слое желудочно-кишечного тракта при данной патологии остается малоизученным [3, 20]. Как отмечают О.К. Поздеев с соавт. (2018), у инфицированных людей микробная колонизация протекает бессимптомно, и только у 10–15% лиц инфицирование сопровождается клиническими проявлениями, обусловленными развитием хронического воспаления СОЖ [12].

По результатам нашего исследования у 57,7% пациентов с ХГДП была диагностирована НР-инфицированность, следовательно, *H. pylori* следует считать одним из важных предиктором данной патологии, и на фоне других предикторов патологии [7] ощутима значимость *H. pylori* в развитии ХГДП у детей и подростков [16, 17].

По данным Л.М. Сомовой с соавт. (2014), вакуолизирующий цитотоксин (VacA) *H. pylori* индуцирует апоптоз в эпителиальных клетках слизистого слоя желудка через митохондриальнозависимый путь, что и отражается в эндоскопической картине СОЖ в виде выраженности воспалительного процесса [13]. Одновременно, как отмечают Э.В. Дудникова и М.А. Шестopalова (2011), *H. pylori* сам по себе не может оказать патоморфологического действия, и основным механизмом активации условно-патогенной микрофлоры в эзофагогastrодуоденальной зоне является нарушение целостности СО с развитием микроциркуляторных расстройств, дистрофических и воспалительно-некротических процессов, приводящих к снижению ее барьерной функции, что создает благоприятные условия для развития инфекции, то есть *H. pylori* не может рассматриваться в качестве единственного этиологического фактора в развитии ХГДП, и патогенетическое действие должно рассматриваться в ассоциации с другими факторами воздействия на слизистую оболочку ЖКТ, с вовлечением в патологический процесс пищевода [2]. Следовательно, немаловажным является сочетание наличия ХГДП с эзофагитом, что мы и наблюдали в ходе нашего исследования. В частности, в проведенном мониторинговом ЭФГДС-исследовании мы отметили одновременное воспалительное поражение желудка (ХГ, ХГД) и пищевода (37,3%). Если учесть, что в общей сложности у 48,6% пациентов с ХГДП было определено наличие эзофагита, то в 96,4% случаев он сочетался с ГЭР. Следовательно, главным фактором развития эзофагитов остается ГЭР. Таким образом, различные патологические признаки гастродуоденальной зоны изолированно не встречаются и в большинстве случаев носят сочетанный характер, то есть наблюдается одновременное поражение различных отделов слизистой оболочки эзофагогastrодуоденальной области. Аналогичного мнения придерживаются M. Miftahussurig и соавт. (2018), отмечая наличие связи между антральным атрофическим гастритом и ГЭР ( $P = 0,030$ ) и наличие прямой связи между ними и НР-инфицированностью [19]. В то же время, по данным С.Э. Загорского и Т.Н. Войтович (2012), развитие рефлюкс-эзофагита не связано с *H. pylori*-инфекцией, однако течение болезни имеет определенные особенности в условиях НР-инфицированности. Как

отмечают авторы, *H. pylori* является фактором, способствующим активизации патофизиологических механизмов развития гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ): воспаление, распространяющееся на кардиальный отдел желудка, приводит к снижению его тонуса вследствие нарушения нервной проводимости; на фоне НР-ассоциированного антрального гастрита наблюдается повышение уровня соляной кислоты в желудочном содержимом, а также замедленное опорожнение желудка. Инфицирование *H. pylori* диагностируется в 45% случаев у больных с ГЭР [5]. Следовательно, данный вопрос можно считать дискуссионным. По результатам нашего исследования встречаемость ГЭР и ДГР были высокими среди школьников с ХГДП (до 77,61%,  $p < 0,05$  по отношению к общему количеству пациентов).

Другим немаловажным аспектом являются патоморфологические изменения в слизистом слое желудочно-кишечного тракта. По данным К.С. Лоскутовой (2009), в зонах атрофии СОЖ обсемененность *H. pylori* достоверно снижается, что связано с уменьшением секреции слизи и изменением ее состава. Также автор указывает на постепенное увеличение частоты выявления атрофии при ХГ с увеличением возраста больных (от 3,8 до 17,72%) [9].

Е.М. Спивак с соавт. (2017) при исследовании детей с ХГ отмечали колонизацию СОЖ высокопатогенными штаммами *H. pylori*, что приводило к расширению зоны ее повреждения, при этом макроскопически данный процесс характеризовался следующими особенностями: практически у каждого второго пациента (47,2%) диагностировался выраженный процесс, в частности у 79,2% из них наблюдались гиперпластические изменения, у 22,6% — визуальные признаки атрофии [14]. Как показали наши исследования, у 66,67% ( $n = 12$  из 18) пациентов с атрофическим гастритом типа В было диагностировано НР-инфицирование с выраженным визуальными признаками атрофии, что намного выше показателей указанных авторов. Возможно данное различие обусловлено возрастными показателями обследуемых.

## Список литературы/References

1. Аминова А.И., Акатова А.А., Гумбатова З.Ф., Возгомент О.В., Абдуллаева Г.Д. Диагностика инфекции *Helicobacter pylori* у детей // Вопросы практической педиатрии. 2018. Т. 13, № 4. С. 72–81. [Aminova A.I., Akatova A.A., Gumbatova Z.F., Vozgoment O.V., Abdullaeva G.D. Topical problems of diagnosing *Helicobacter pylori* in childhood. *Voprosy prakticheskoy pediatrii = Clinical Practice in Pediatrics*, 2018, vol. 13, no. 4, pp. 72–81. doi: 10.20953/1817-7646-2018-4-72-81 (In Russ.)]
2. Дудникова Э.В., Шестопалова М.А. Роль *Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе хронической гастродуodenальной патологии // Медицинский вестник Юга России. 2011. № 3. С. 4–8. [Dudnikova E.V., Shestopalova M.A. The role of *Helicobacter pylori* in etiology and pathogenesis of chronic gastroduodenal pathology. *Medsitsinskiy vestnik Yuga Rossii = Medical Bulletin of the South of Russia*, 2011, no. 3, pp. 4–8. (In Russ.)]
3. Жебрун А.Б. Микробиология и иммунология, вызовы времени // Инфекция и иммунитет. 2011. Т. 1, № 1. С. 7–8. [Zhebrun A.B. Microbiology and immunology, modern challenges. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2011, vol. 1, no. 1, pp. 7–8. doi: 10.15789/2220-7619-2011-1-7-8 (In Russ.)]

Также по данным Я.С. Циммерман и Ю.А. Захаровой (2017), гипертрофический гастрит более характерен для пациентов старших возрастных групп [18]. В нашем исследовании у 4,65% школьников ( $n = 2$  из 43) при эндоскопическом обследовании выявлено наличие гипертрофического гастрита с НР-инфицированностью, что свидетельствует о влиянии *H. pylori* на «омоложение» патологии.

В то же время, по данным Э.В. Каспарова и О.Л. Москаленко (2016), язвенная патология желудка и ДПК у детей диагностируется существенно реже, чем у взрослых: у школьников — в 13,3% случаев [7]. По результатам нашего исследования, язвенная патология среди всех клинических форм ХГДП в общей сложности составила 16,43%, при этом у 87,5% пациентов с ЯБЖ и у 71,79% с ЯБДПК диагностирована НР-инфицированность. Следовательно, роль *H. pylori* в процессе образования язвенной патологии гастродуоденальной области с каждым годом увеличивается, и проблема изучения влияния *H. pylori* на состояние слизистого слоя желудочно-кишечного тракта остается актуальной и требует дальнейшего изучения.

## Выводы

1. У детей с ХГДП выявляемость НР-инфицированности наиболее высока среди пациентов с язвенной патологией по сравнению с болевыми воспалительными заболеваниями ( $p < 0,05$ ).

2. При эндоскопическом исследовании у пациентов с НР-инфицированностью 4-кратно превалируют атрофические изменения в сочетании с гастродуоденальным рефлюксом по отношению к пациентам без НР-инфицированности ( $p < 0,05$ ).

## Благодарности

Авторы выражают благодарность главному врачу Центральной районной поликлиники Юнус-Абадского района г. Ташкента М.Х. Умаровой за содействие в организации и проведении исследований.

4. Жесткова Т.В., Бутов М.А., Лымарь Ю.Ю., Папков С.В. Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* среди жителей Рязанского региона // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2019. Т. 27, № 1. С. 35–40. [Zhestkova T.V., Butov M.A., Lymar Yu.Yu., Papkov S.V. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection among population of Ryazan region. *Rossiyskiy mediko-biologicheskiy vestnik imeni akademika I.P. Pavlova = I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*, 2019, vol. 27, no. 1, pp. 35–40. doi: 10.23888/PAVL0VJ 201927135-40 (In Russ.)]
5. Загорский С.Э., Войтович Т.Н., Клецкий С.К. Эндоскопические и морфологические особенности пищевода при рефлюкс-эзофагите // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12, № 2. С. 13–19. [Zagorsky S.E., Voitovich T.N., Kletsky S.K. Endoscopic and morphological features of the esophagus with reflux esophagitis. *Voprosy detskoj dietologii = Pediatric Nutrition*, 2014, vol. 12, no. 2, pp. 13–19. (In Russ.)]
6. Камилова А.Т., Геллер С.И., Дустмухамедова Д.Х., Султанходжаева Ш.С., Алиева Н.Р. Статус витамина D при синдроме энтероколита, индуцированного белками пищи у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. Т. 161, № 1. С. 117–123. [Kamilova A.T., Geller S.I., Dustmukhamedova D.Kh., Sultankhodzhaeva Sh.S., Alieva N.R. Status of vitamin D in the food protein induced enterocolitis syndrome in children. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2019, vol. 161, no. 1, pp. 117–123. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-161-1-117-123 (In Russ.)]
7. Каспаров Э.В., Москаленко О.Л. Актуальность и научные направления в изучении *Helicobacter pylori* инфекции у детей Сибири // В мире научных открытий. 2016. Т. 77, № 5. С. 54–82. [Kasparov E.V., Moskalenko O.L. Relevance and scientific fields of *Helicobacter pylori* infection study in Siberian children. *V mire nauchnykh otkrytiy = In the World of Scientific Discoveries*, 2016, vol. 77, no. 5, pp. 54–82. doi: 10.12731/wsd-2016-5-4 (In Russ.)]
8. Коленчукова О.А., Гвоздев И.Н., Горбачева Н.Н., Литвинова И.С. Кислородозависимый фагоцитоз моноцитов крови у детей с *Helicobacter pylori*-ассоциированным эрозивно–язвенным поражением желудка и 12-перстной кишки // Инфекция и иммунитет. 2018. Т. 8, № 2. С. 157–162. [Kolenchukova O.A., Gvozdev I.N., Gorbacheva N.N., Litvinova I.S. Oxygen-dependent phagocytosis of blood monocytes in children with *Helicobacter pylori*-associated gastric and duodenal erosions and ulcer. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2018, vol. 8, no. 2, pp. 157–162. doi: 10.15789/2220-7619-2018-2-157-162 (In Russ.)]
9. Лоскутова К.С. Изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка при *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрите у населения Якутии // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. 2006. Т. 3, № 2. С. 22–26. [Loskutova K.S. Changes in the mucous membrane of the antrum of the stomach in *Helicobacter pylori*-associated gastritis in the population of Yakutia. *Vestnik Severo-Vostochnogo federal'nogo universiteta im. M.K. Ammosova = Bulletin of the M.K. Ammosov Northeastern Federal University*, 2006, vol. 3, no. 2, pp. 22–26. (In Russ.)]
10. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н., Гречушников В.Б., Коровина Т.И. Клиническое значение инфекции *Helicobacter pylori* // Клиническая медицина. 2013. Т. 91, № 8. С. 4–12. [Maev I.V., Samsonov A.A., Andreev D.N., Grechushnikov V.B., Korovina T.I. Clinical significance of *Helicobacter pylori* infection. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*, 2013, vol. 91, no. 8, pp. 4–12. (In Russ.)]
11. Матвеева Л.В., Капкаева Р.Х., Чудайкин А.Н., Мишанина Л.С. Изменения моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 при *Helicobacter pylori*-ассоциированных гастродуоденальных заболеваниях // Инфекция и иммунитет. 2018. Т. 8, № 2. С. 150–156. [Matveeva L.V., Kapkaeva R.C., Chudajkin A.N., Mishanina L.S. Changes monocyte chemoattractants protein-1 in *Helicobacter pylori* associated gastroduodenal diseases. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2018, vol. 8, no. 2, pp. 150–156. doi: 10.15789/2220-7619-2018-2-150-156 (In Russ.)]
12. Поздеев О.К., Поздеева А.О., Валеева Ю.В., Гуляев П.Е. Механизмы взаимодействия *Helicobacter pylori* с эпителием слизистой оболочки желудка, и факторы патогенности, способствующие успешной колонизации // Инфекция и иммунитет. 2018. Т. 8, № 3. С. 273–283. [Pozdeev O.K., Pozdeeva A.O., Valeeva Y.V., Gulyayev P.E. mechanisms of interaction of *Helicobacter pylori* with epithelium of gastric mucosa, and pathogenic factors promoting successful colonization. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2018, vol. 8, no. 3, pp. 273–283. doi: 10.15789/2220-7619-2018-3-273-283 (In Russ.)]
13. Сомова Л.М., Беседнова Н.Н., Плехова Н.Г. Апоптоз и инфекционные болезни // Инфекция и иммунитет. 2014. Т. 4, № 4. С. 303–318. [Somova L.M., Besednova N.N., Plekhova N.G. Apoptosis and infectious diseases. *Infektsiya i immunitet = Russian Journal of Infection and Immunity*, 2014, vol. 4, no. 4, pp. 303–318. doi: 10.15789/2220-7619-2014-4-303-318 (In Russ.)]
14. Спивак Е.М., Левит Р.М., Кузьмина Г.В., Деменчук М.Ю. Влияние генетической характеристики *Helicobacter pylori* на воспалительный процесс в слизистой оболочке верхних отделов пищеварительного тракта детей с хроническим гастритом // Бактериология. 2017. Т. 2, № 4. С. 25–29. [Spivak E.M., Levit R.M., Kuzmina G.V., Demenchuk M.Yu. The influence of genetic features of *Helicobacter pylori* on the inflammatory process in the mucosa of the upper digestive tract of children with chronic gastritis. *Bakteriologiya = Bacteriology*, 2017, vol. 2, no. 4, pp. 25–29. doi: 10.20953/2500-1027-2017-4-25-29 (In Russ.)]
15. Терещенко С.Ю., Каспаров Э.В., Прахин Е.И., Анисимова Е.Н., Шубина М.В., Горбачева Н.Н. Инфицированность бактерией *Helicobacter pylori* у подростков г. Красноярска с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15, № 5. С. 15–21. [Tereshchenko S.Yu., Kasparov E.V., Prahin E.I., Anisimova E.N., Shubina M.V., Gorbacheva N.N. Infection with the bacterium *Helicobacter pylori* in adolescents of Krasnoyarsk with functional diseases of the gastrointestinal tract. *Voprosy detskoj dietologii = Pediatric Nutrition*, 2017, vol. 15, no. 5, pp. 15–21. doi: 10.20953/1727-5784-2017-5-15-21 (In Russ.)]
16. Турдиева Ш.Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т. 63, № 4. С. 69–72. [Turdiева S.T. Effect of enteric oxygen therapy on helicobacteriosis in the rehabilitation of children with chronic gastroduodenal pathology. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2018, vol. 63, no. 4, pp. 69–72. doi: 10.21508/1027-4065-2018-63-4-69-72 (In Russ.)]
17. Турдыева Ш.Т. Выявление факторов риска развития хронических заболеваний гастродуоденальной зоны у детей и подростков школьного возраста // Вопросы практической педиатрии. 2014. Т. 9, № 2. С. 63–67. [Turdyeva Sh.T. Revealing risk factors for development of chronic diseases of the gastroduodenal area in school-age children and adolescents. *Voprosy prakticheskoy pediatrii = Clinical Practice in Pediatrics*, 2014, vol. 9, no. 2, pp. 63–67. (In Russ.)]

18. Циммерман Я.С., Захарова Ю.А. Проблемные вопросы учения о хроническом гастрите // Клиническая медицина. 2017. Т. 95, № 1. С. 8–14. [Tsimmerman Ya.S., Zakharova Yu.A. Topical problems of chronic gastritis. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*, 2017, vol. 95, no. 1, pp. 8–14. doi: 10.18821/0023-2149-2017-95-1-8-14 (In Russ.)]
19. Miftahussurur M., Doohan D., Nusi I.A., Adi P., Rezkitha Y.A.A., Waskito L.A., Fauzia K.A., Bramantoro T., Maimunah U., Thamrin H., Masithah S.I., Sukadiono S., Uchida T., Lusida M.I., Yamaoka Y. Gastroesophageal reflux disease in an area with low *Helicobacter pylori* infection prevalence. *PLoS One*, 2018, vol. 13, no. 11: e0205644. doi: 10.1371/journal.pone.0205644
20. Oliva S., Thomson M., de Ridder L., Martín-de-Carpi J., Van Biervliet S., Braegger C., Dias J.A., Kolacek S., Miele E., Buderus S., Bronsky J., Winter H., Navas-López V.M., Assa A., Chong S.K.F., Afzal N.A., Smets F., Shaoul R., Hussey S., Turner D., Cucchiara S. Endoscopy in pediatric inflammatory bowel disease: a position paper on behalf of the porto IBD Group of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *JPGN*, 2018, vol. 67, pp. 414–430. doi: 10.1097/MPG.0000000000002092

**Авторы:**

**Турдиева Ш.Т.**, д.м.н., доцент кафедры амбулаторной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Республика Узбекистан;  
**Шамансурова Э.А.**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой амбулаторной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Республика Узбекистан.

Поступила в редакцию 07.12.2019  
 Отправлена на доработку 13.02.2020  
 Принята к печати 11.03.2020

**Authors:**

**Turdieva Sh.T.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Department of Outpatient Medicine, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan;  
**Shamansurova E.A.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Head of the Department of Outpatient Medicine, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Received 07.12.2019  
 Revision received 13.02.2020  
 Accepted 11.03.2020