

# КЛІНІКО-ЕНДОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ, АСОЦІЙОВАНОЇ З CAG A-ПОЗИТИВНИМИ ШТАМАМИ HELICOBACTER PYLORI, У ДІТЕЙ

Абатуров О. Є., Герасименко О. М.  
Дніпропетровська державна медична академія

**Мета:** вивчення клініко-ендоскопічних особливостей запальних і ерозивно-виразкових захворювань гастродуоденальної зони у дітей, асоційованих з CagA(+) штамами НР.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебували 150 дітей у віці від 7 до 17 років з ХГДП в стадії загострення; проведено ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунку і дванадцятипалої кишки, визначення в сироватці крові сумарних Ig M, A, G до Ag CagA білка НР методом ІФА.

**Результати та обговорення.** Проведене дослідження анти-CagA-Ig A, M, G показало, що 54,7% хворих дітей на різні форми запальних та ерозивно-виразкових гастродуоденальних захворювань інфіковані токсигенними CagA(+) штамами НР. Клінічними особливостями асоційованої з CagA(+) штамами НР ХГДП у дітей є більш виражена інтенсивність больового синдрому та наявність виразкоподібного характеру болю. У дітей з CagA(+) штамами НР частіше зустрічались такі ознаки диспепсії, як зниження апетиту (у 1,4 рази), відрижка кислим (в 1,3 рази) і нестійкість стільця (у 1,5 разів). Ендоскопічними особливостями асоційованої з CagA(+) штамами НР ХГДП у дітей можливо вважати наявність каламутного слизу в просвіті шлунку, поширений гастрит.

**Висновки.** Тяжкість перебігу НР-асоційованої ХГДП у дітей багато в чому залежить від ступеня патогенності штамів НР, що визначається наявністю і особливостями цитотоксичних генів. Особливостями перебігу асоційованої з CagA(+) штамами НР ХГДП у дітей є більш виражена інтенсивність та тривалість больового синдрому, наявність виразкоподібного характеру болю навіть при відсутності ерозивно-виразкового ураження СОШ або ДПК, поширений гастрит, наявність каламутного слизу в просвіті шлунку.

**Ключові слова:** діти, хронічний гастрит, виразкова хвороба, Helicobacter pylori.

Інфекція Helicobacter pylori (НР) є однією з найбільш поширених хронічних інфекцій людини – до неї схильне близько 60% населення планети. НР є особливим патогенним агентом, який у більшості інфікованих викликає безсимптомний перебіг. Проте, пацієнти з безсимптомним перебігом є групою ризику, в якій з часом розвивається хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунку (ВХШ), виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХДПК), екстранодальна В-клітинна МАЛТ-лімфома або аденокарцинома шлунку [7, 9]. Активне вивчення НР в останні роки виявило численні факти його участі в розвитку, прогресуванні та виникненні рецидивів захворювань гастродуоденальної зони [1, 2, 4, 7].

Асоційовані з НР гастродуоденальні захворювання відрізняються великою різноманітністю клінічних, ендоскопічних і морфологічних проявів. Питання про те, що зумовлює розвиток окремої форми захворювання, до теперішнього часу є актуальним.

За останнє десятиріччя у дітей реєструється «омолодження» захворювання та збільшення частоти тяжких форм гастритів та гастродуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби [3, 5, 6]. Частота виявлення НР інфекції у дітей

7–11 років із захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) перевищує 50%, у старших дітей – майже 70–80% [3, 6, 8]. Є повідомлення про виявлення НР в новонароджених з синдромом відрижки, блювоти і з ерозійними процесами в антральному відділі шлунку [8]. Інфікованість НР збільшується прямо пропорційно віку дітей і тривалості захворювання [2, 5, 6]. Бактерії можуть персистувати в організмі людини, поки не буде проведена ерадикаційна терапія. Тяжкість клінічного перебігу хелікобактерної інфекції багато в чому залежить від міри патогенності штамів збудника, що, у свою чергу, визначається наявністю і особливостями цитотоксичних генів [1, 2, 7, 9]. Запалення слизової оболонки шлунку – неминучий результат взаємодії НР з клітинами шлункового епітелію. Властивий їм прямий ушкоджуючий ефект посилюється продукцією вакуолізуючого цитотоксину та вивільненням продуктів цитотоксин-асоційованого гена А (cytotoxic-associated gene – CagA).

CagA-ген є маркером «острівця» патогенності генів, що визначають патогенність збудника (Cag-PAI – близько 40 генів). Гени Cag-PAI кодують білки IV секреторної системи НР, які дозволяють НР модулювати метаболізм

епітеліоцитів слизової оболонки шлунку, що призводить до їх безповоротного пошкодження, включаючи експресію протоонкогенів. Наявність *CagA*-генів в НР визначає підвищений ризик розвитку дуоде

Інфекція *Helicobacter pylori* (НР) є однією з найбільш поширених хронічних інфекцій людини – до неї схильне близько 60% населення планети. НР є особливим патогенним агентом, який у більшості інфікованих викликає безсимптомний перебіг. Проте, пацієнти з безсимптомним перебігом є групою ризику, в якій з часом розвивається хронічний гастрит, виразкова хвороба шлунку (ВХШ), виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХДПК), екстранодальна В-клітинна MALT-лімфома або аденокарцинома шлунку [7, 9]. Активне вивчення НР в останні роки виявило численні факти його участі в розвитку, прогресуванні та виникненні рецидивів захворювань гастродуоденальної зони [1, 2, 4, 7].

Асоційовані з НР гастродуоденальні захворювання відрізняються великою різноманітністю клінічних, ендоскопічних і морфологічних проявів. Питання про те, що зумовлює розвиток окремої форми захворювання, до теперішнього часу є актуальним.

За останнє десятиріччя у дітей реєструється «омолодження» захворювання та збільшення частоти тяжких форм гастритів та гастродуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби [3, 5, 6]. Частота виявлення НР інфекції у дітей 7–11 років із захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) перевищує 50%, у старших дітей – майже 70–80% [3, 6, 8]. Є повідомлення про виявлення НР в новонароджених з синдромом відрижки, блювоти і з ерозійними процесами в антральному відділі шлунку [8]. Інфікованість НР збільшується прямо пропорційно віку дітей і тривалості захворювання [2, 5, 6]. Бактерії можуть персистувати в організмі людини, поки не буде проведена ерадикаційна терапія. Тяжкість клінічного перебігу хелікобактерної інфекції багато в чому залежить від міри патогенності штамів збудника, що, у свою чергу, визначається наявністю і особливостями цитотоксичних генів [1, 2, 7, 9]. Запалення слизової оболонки шлунку – неминучий результат взаємодії НР з клітинами шлункового епітелію. Властивий їм прямиий ушкоджуючий ефект посилюється продукцією вакуолізуючого цитотоксину та вивільненням продуктів цитотоксин-асоційованого гена А (cytotoxic-associated gene – *CagA*).

*CagA*-ген є маркером «острівця» патогенності генів, що визначають патогенність збудника (*Cag-PAI* – близько 40 генів). Гени *Cag-PAI* кодують білки IV секреторної системи НР, які дозволяють НР модулювати метаболізм епітеліоцитів слизової оболонки шлунку, що призводить до їх безповоротного пошкодження, включаючи експресію протоонкогенів. Наявність *CagA*-генів в

НР визначає підвищений ризик розвитку дуоденальної або шлункової виразки, а також проліферації клітин і метаплазії СОШ. [9, 11, 13]. Від 50 до 60% штамів НР мають ген *CagA*. Поширеність штамів, що містять ген *CagA*, неоднакова в різних регіонах [9]. У своїх дослідженнях М. Plebani et al. [14], В. Д. Пасічників і співавт. [4] показали, що інфікування *CagA*-позитивними штамми НР є чинником ризику розвитку вираженої запальної відповіді в СОШ. За даними літератури при дворічному спостереженні основні показники хелікобактерного гастриту прогресували головним чином у носіїв *CagA*+ штамів НР [10]. При тривалому спостереженні (18 років) дорослих, інфікованих НР, встановлено, що атрофічний гастрит розвивається набагато частіше у носіїв *CagA*+ штамів НР, в порівнянні з пацієнтами, які інфіковані *CagA*(-) штамми НР [12]. Тому здобуття даних про властивості штамів НР (чи продукують вони *CagA*) у пацієнтів має важливе практичне значення для обґрунтування адекватного лікування.

**Метою дослідження** було вивчення клініко-ендоскопічних особливостей запальних і ерозивно-виразкових захворювань гастродуоденальної зони у дітей, асоційованих з *CagA*-позитивними штамми НР.

#### Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебували 150 дітей у віці від 7 до 17 років з хронічною гастродуоденальною патологією в стадії загострення, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в міському дитячому гастроентерологічному відділенні клінічної лікарні № 1 м. Дніпропетровська.

Всім хворим дітям разом із з'ясуванням скарг і анамнезу захворювання, фізикального огляду, лабораторного обстеження (біохімічна гепатограма, клінічні дослідження крові, сечі і калу), проведено ендоскопічне дослідження стравоходу, шлунку і дванадцятипалої кишки (ФЕГДС) апаратом Pentax FG-15W (Японія), визначення кислото- та секреторноутворюючої функції, УЗД органів черевної порожнини, визначення в сироватці венозної крові сумарних імуноглобулінів (IgM, IgA, IgG) до антигену (Ag) *CagA* білка НР методом імуноферментного аналізу (ІФА).

Використано діагностичні тест-системи «ХелікоБест-антитіла» компанії «Вектор-Бест» (Росія), що представляють собою набір реагентів, основою якого є рекомбінантний антиген *CagA* НР. Головною властивістю набору є здатність виявляти в сироватці крові людини специфічні імуноглобуліни класів М, А і G (Ig А, М, G) до Ag *CagA* НР за рахунок їх взаємодії з рекомбінантним антигеном. Результати ІФА реєструвалися за допомогою спектрофотометра, вимірювалася оптична щільність (ОЩ) в двоохвильовому режимі: основний фільтр – 450 нм, референс-

фільтр – в діапазоні 620–650 нм. Результати досліджень враховували лише при дотриманні наступних умов: середнє значення ОЩ в лунках з негативним контрольним зразком (ОЩср К–) не більше 0,25; значення ОЩ в лунці з позитивним контрольним зразком (ОП К+) не менше 0,6. За результатами ІФА розраховували ОЩ критичну (ОЩкрит) за формулою:  $ОЩкрит = ОЩср К- + 0,2$ . Оцінку результатів ІФА проводили з врахуванням ОЩ сироватки крові і титру антитіл за схемою, наведеною в таблиці 1.

Для оцінки токсигенності штаму НР використовували непрямий метод. Оскільки сумнівний результат дослідження також не виключає наявності СagA, рівень антитіл може залежати не лише від наявності антигену як такого, але і від характеру імунної відповіді організму.

При проведенні ФЕГДС вираженість змін в стравоході, шлунку, ДПК оцінювали залежно від поширеності гіперемії слизової оболонки (осередкова або дифузна), міри набряку (пастозність або набряк), наявності дефектів слизової оболонки, рубцево-виразкової деформації цибулини ДПК, гастроєзофагеального та дуоденогастрального рефлюксів, а також оцінювали тонус кардіального сфінктеру.

#### Результати дослідження та їх обговорення

На підставі вивчення анамнестичних та клініко-ендоскопічних даних 150 дітей, що знаходилися під спостереженням, у 9 пацієнтів (6,0%) виявлена виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХДПК), у 60 (40,0%) діагностовано хронічний гастрит (ХГ), у 81 (54,0%) – хронічний гастродуоденіт (ХГД).

Проведене нами дослідження показало, що в 65 з 150 обстежених дітей в крові виявлені сумарні анти-СagA-Ig A, M, G НР в діагностичній концентрації (при цьому, більш, ніж половина цих дітей – 39, мали різко позитивний титр антитіл), тобто 43,3% пацієнтів було інфіковано токсигенним СagA(+) штамом НР, сумнівні титри (1:5) анти-СagA-Ig A, M, G мали 17 хворих дітей (11,3%). Оскільки сумнівний результат дослідження також не виключає наявності СagA, тому, можливо стверджувати, що не менше 54,7% хворих дітей на різні форми запальних та ерозивно-виразкових гастродуоденальних захворювань, які спостерігались, інфіковані токсигенними СagA(+) штамами НР, але, ймовірно, такі штами зустрічаються ще частіше. В дуже низьких титрах (<1:5) антитіла до СagA антигену були присутні в 68 дітей (45,3%), це дозволило вважати, що вони інфіковані нетоксигенними СagA(-) штамами НР (табл. 2).

Наявність СagA(+) або СagA(-) штаму НР дає підставу розподілити всіх дітей на дві групи: основну (82 дітей) – інфіковані токсигенними, асоційованими з СagA(+) штамами НР та групу порівняння (68) – інфіковані нетоксигенними СagA(-) штамами НР. Частота виявлення токсигенних СagA «+» та нетоксигенних СagA «-» штамів НР при різних формах гастродуоденальної патології у дітей представлена на рисунку 1.

Клінічно асоційована з СagA(+) штамом НР гастродуоденальна патологія у дітей проявлялася дуже різноманітно – від різкого частого болю в животі до розлитого, без чіткої локалізації з вираженими диспепсичними явищами (нудота, відрижка, тяжкість в шлунку після їжі та ін.), астено-вегетативною дисфункцією

Таблиця 1

#### Критерії, щодо інтерпретація результатів ІФА

Оптична щільність сироватки	Результат	Титр антитіл
від 0 до (ОЩкрит – 0,05)	негативний	менше 1:5
від (ОЩкрит + 0,05) до 2 ОЩкрит	Слабо позитивний (сумнівний)	1:5
від 2 ОЩкрит до 3 ОЩкрит	позитивний	1:10
від 3 ОЩкрит до 6 ОЩкрит	позитивний	1:20
від 6 ОЩкрит до 9 ОЩкрит	різко позитивний	1:40
більше 9 ОЩкрит	різко позитивний	1:80

Таблиця 2

#### Результати обстеження хворих дітей на наявність Ig A, M, G до антигену СagA Н. pylori

Результат	Титр	Кількість хворих
Негативний	< 1 : 5	68
Слабо позитивний	1 : 5	17
Позитивний	1 : 10	11
Позитивний	1 : 20	15
Різко позитивний	1 : 40	7
Різко позитивний	≥ 1 : 80	32

до малосимптомного перебігу. Усі діти скаржилися на біль в епігастральній та/або пілородуоденальній ділянках. Проте, було виявлено, що інтенсивність больового синдрому була більш вираженою у дітей з *CagA*(+) штамами НР, а діти з *CagA*(-) штамами НР частіше скаржилися не на біль, а на тяжкість, відчуття розпирання, дискомфорту в епігастральній ділянці. Так, серед дітей основної групи біль був виразним або дуже виразним у 49 (59,8%), помірним – у 19 (23,2%), мінімальним – у 14 (17,0%) пацієнтів на відміну від групи порівняння (у 6 (8,8%), 41 (60,3%) та 21 (30,9%) дітей відповідно). У дітей обох груп біль був частіше періодичним, ніж постійним, але при цьому у значній частині дітей з *CagA*(+) штамами НР (36–43,9%) біль мав виразкоподібний характер навіть за відсутності ерозивно-виразкового ураження слизової оболонки шлунку або ДПК. Біль в епігастральній ділянці у дітей з *CagA*(+) штамами НР в порівнянні з групою дітей з *CagA*(-) в 1,9 рази частіше не був пов'язаний з прийомом їжі, а виникав через 1,5–2 години після їжі, тобто, «пізній», «відстрочений», або біль натщесерце. Діти обох груп вказували на посилення болю після порушення дієти або значних фізичних навантажень; у майже 20% дітей відмічалось посилення болю або відчуття дискомфорту після емоційного стресу.

Диспепсичні симптоми були також більш виразними у дітей з основної групи. Так, було виявлено, що у дітей частіше зустрічались такі ознаки диспепсії, як зниження апетиту (у 1,4 рази), відрижка кислим (в 1,3 рази) і нестійкість стільця – поперемінна зміна закрепу проносом (у 1,5 разів).

При ендоскопічному дослідженні виявляли поверхневі зміни слизової оболонки шлунку та ДПК в 31 (37,8%) дітей з *CagA*(+) штамами НР в порівнянні з *CagA*(-) – 47 (69,1%); поширений гастрит – у 40 (48,8%) основної групи та у 11 (16,2%) в групі порівняння. Наявність каламутного слизу в просвіті шлунку була у всіх дітей інфікованих *CagA*(+) штамами НР.

У частини хворих дітей з *CagA*(+) штамами НР (13–15,9%) виявлялася лімфофолікулярна гіперплазія; виразково-деструктивні зміни слизової оболонки ДПК (5–6,1%) та плоскі ерозії шлунку та ДПК (14–17,1%) на відміну від групи порівняння (2–2,9%; 4–5,8% та 7–10,3% відповідно). Часто в групі дітей з *CagA*(+) штамами НР спостерігався дуоденогастральний рефлюкс – в 15 (18,3%) випадків, тоді як у дітей з *CagA*(-) штамами НР – в 7 (10,3%). У більшості дітей обох груп гастрит проходив без атрофії слизової оболонки на тлі нормальної або підвищеної секреції шлунку.

### Висновки

Таким чином, тяжкість перебігу хелікобактер-асоційованої хронічної гастродуоденальної патології у дітей багато в чому залежить від ступеня патогенності штамів НР, що, в свою чергу, визначається наявністю і особливостями цитотоксичних генів. Особливостями перебігу хелікобактер-асоційованої з *CagA*(+) штамами НР хронічної гастродуоденальної патології у дітей є більш виражена інтенсивність та тривалість больового синдрому, наявність виразкоподібного характеру болю навіть при відсутності ерозивно-виразкового ураження СОШ або ДПК, поширений гастрит, наявність каламутного слизу в просвіті шлунку.

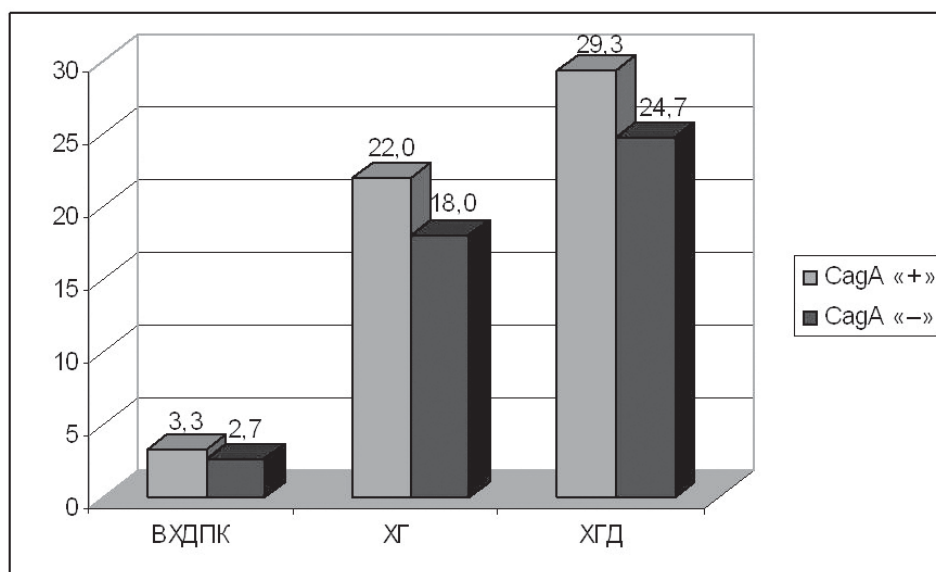


Рис. 1. Частота виявлення *CagA* «+» та *CagA* «-» штамів *H. pylori* при різних формах гастродуоденальної патології у дітей



## Литература

- 1 Губергриц Н. Б., Прилуцкая О. А. Клинико-патогенетические особенности и лечение гастродуоденальной патологии, ассоциированной с различными штаммами *Helicobacter pylori*. // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 1 (21). – С.19–30.
- 2 Мишкина Т. В., Александрова В. А., Суворов А. Н. Влияние различных генотипов *Helicobacter pylori* на клинико-эндоскопические и морфологические проявления хронических гастродуоденальных заболеваний у детей и подростков // Педиатрия. – 2007. – Т.86. – № 5. – С.28–32
- 3 Николаева О. В., Ермолаев М. Н., Губина-Вакулик Г. И. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей с НР-ассоциированной гастродуоденальной патологией // Здоровье ребенка. – 2008. – № 2 (11). – С.48–52.
- 4 Пасечников В. Д., Чуков С. З. Значение геномной гетерогенности штаммов НР в развитии ассоциированной патологии гастродуоденальной зоны // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатол, колопроктологии. – 2000. – № 3. – С.7–11.
- 5 Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози та шляхи її корекції у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією (оглядова) / Тяжка О. В., Горобець А. О., Горобець Н. І., Терзов А. І. // Перинатологія і педиатрія. – 2008. – № 3 (35). – С.124–130.
- 6 Сучасна діагностика хелікобактерної інфекції у дітей. Белоусов Ю. В., Павленко Н. В., Солодовниченко І. Г., Ганзій О. Б., Савицька К. В. // Методичні рекомендації. – К., 2006. – 22 с.
- 7 Шкитин В. А., Шпирна А. И., Старовойтов Г. Н. Роль *Helicobacter pylori* в патологии человека // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2002. – № 2. – Т. 4. – С.128–145.
- 8 Эрадикационная терапия хронических НР-ассоциированных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей и подростков / Эрде С. И., Жданова И. А., Кудрявцева Л. В., Долбнева О. В. // Педиатрия. – 2006. – № 3. – С.64–69.
- 9 Manuel R. Amieva, Emad M.El-Omar. *Helicobacter pylori*. Взаимодействие хозяина и инфекции. // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. Украинское издание. – 2008. – Т.1 – № 2. – С.91–107.
- 10 Ganga-Zandzou P. S., Michaud L., Vincent P. et al. Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a two-year follow-up study. // Pediatrics. – 1999. – Vol.104. – P.216–221.
- 11 Huang JQ, Zheng GF, Sumanac K. et al. Meta-analysis of the relationship between *cagA* seropositivity and gastric cancer // Gastroenterology. – 2003. – № 125. – P.1636–1644.
- 12 Maarros H. I., Vorobjova T., Sipponen P. et al. An 18-year follow-up study of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* association of *CagA* positivity with development of atrophy and activity of gastritis // Scand. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol.34. – P.864–869.
- 13 Nomura AM, Perez-Perez GI, Lee J, et al. Relation between *Helicobacter pylori cagA* status and risk of peptic ulcer disease // Am J Epidemiol. – 2002. – № 155. – P.1054–1059.
- 14 Plebani M., Guariso G., Fogar P., et al. Effect of *cagA* status on the sensitivity of enzyme immunoassay in diagnosing *Helicobacter pylori*-infected children // *Helicobacter*. – 1999. – Vol.4, N4. – P.226–232

## КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С CAGA-ПОЗИТИВНЫМИ ШТАММАМИ HELICOBACTER PYLORI, У ДЕТЕЙ

*Абатуров А. Е., Герасименко О. Н.*

*Днепропетровская государственная медицинская академия*

**Цель:** изучение клинико-эндоскопических особенностей воспалительных и эрозивно-язвенных заболеваний гастродуоденальной зоны у детей, ассоциируемых с *CagA*(+) штаммами НР.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 150 детей в возрасте от 7 до 17 лет с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) в стадии обострения; проведено эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, определение в сыворотке крови суммарных IgM, IgA, IgG к Ag *CagA* белка НР методом ИФА.

**Результаты и обсуждение.** Проведенное исследование анти-*CagA*-Ig A, M, G показало, что 54,7% больных детей с различными формами ХГДП инфицированы *CagA*(+) штаммами НР. Клиническими особенностями ассоциируемой с *CagA*(+) штаммами НР патологии у детей является более выраженная интенсивность болевого синдрома и наличие язвенно-подобного характера боли. У детей с *CagA*(+) штаммами НР чаще встречались такие признаки диспепсии, как снижение аппетита (в 1,4 раза), отрыжка кислым (в 1,3 раза) и неустойчивость стула – чередование запора и послабления (в 1,5 раз).

**Выводы.** Тяжесть течения НР-ассоциированной ХГДП у детей зависит от степени патогенности штаммов НР, которая определяется наличием цитотоксических генов. Особенности течения

ассоциированной с CagA (+) штаммами HP ХГДП у детей является более выраженная интенсивность и продолжительность болевого синдрома, наличие язвы-подобного характера боли даже при отсутствии эрозивно-язвенной поражения СОШ или ДПК, распространенный гастрит, наличие мутной слизи в просвете желудка.

**Ключевые слова:** дети, хронический гастрит, язвенная болезнь, *Helicobacter pylori*.

## CLINICAL AND ENDOSCOPIC PARTICULARITIES OF CHILDREN GASTRODUODENAL PATHOLOGY ASSOCIATED WITH CAGA-POSITIVE STRAINS OF HELICOBACTER PYLORI

*Abaturov A. E., Gerasymenko O. N.*  
*Dnipropetrovsk State Medical Academy*

**Objective:** To study the clinical and endoscopic particularities of inflammatory and erosive-ulcerative gastrointestinal diseases in children, which are associated with CagA (+) strains of *Helicobacter pylori* (HP).

**Materials and methods.** 150 children of 7 to 17 years of age with chronic gastro-duodenal pathology (CGDP) at the stage of exacerbation were under observation. The endoscopic evaluation of esophagus, stomach and duodenum, and the determination of serum total IgM, IgA, IgG to Ag CagA of HP protein by the method of immune-enzyme assay were performed.

**Results and discussion.** The performed investigation of anti-CagA-Ig A, M, G showed that 54.7% of children with various forms of chronic gastro-duodenal pathology are infected with CagA (+) strains of HP. Clinical features of pathology associated with CagA (+) strains HP in children are the more prominent intensity of pain syndrome and the presence of ulcer-like character of the pain. In children with CagA (+) HP strains such symptoms as dyspepsia, decreased appetite (1.4 times), acid regurgitation (1.3 times) and unstable stool character, that is, alternation of constipation and diarrhea (in 1.5 times), are seen more frequently.

**Conclusions.** The severity of the course of HP-associated chronic gastro-duodenal pathology in children depends on the degree of pathogenic features of HP strains, which is defined by the presence of cytotoxic genes. Particularities of the course of chronic gastro-duodenal pathology in children associated with CagA (+) strains of HP is more prominent intensity and duration of pain syndrome, presence of ulcer-like character of the pain even in the absence of erosive-ulcer lesions of the stomach or duodenal mucous membranes, spread gastritis, the presence of foggy mucus in the stomach.

**Keywords:** children, chronic gastritis, peptic ulcer disease, *Helicobacter pylori*.