

microRNAs in Pathogenesis of Liver Fibrosis. J. Clin. Med. 2016; 5 (3): 1–19.

7. Maschmeyer P, Flach M, Winau F. Seven steps to stellate cells. J. Vis. Exp. 2011; 10: 51.

8. Roeb E. Matrix metalloproteinases and liver fibrosis (translational aspects). Matrix Biol. 2017; 69: 463–473.

9. Балашова А.А. Роль иммунно-воспалительных изменений в оценке алкогольного поражения печени. Торасемид SR в лечении отечно-асцитического синдрома при циррозе печени: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2017.

10. Zhou J, Deng Y, Yan L, Zhao H, Wang G. Serum platelet-derived growth factor BB levels: a potential biomarker for the assessment of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B. Int. J. Infect. Dis. 2016; 49: 94–99.

11. Gong J, Han J, He J, Liu J, Han P, Wang Y, Li M, Li D, Ding X, Du Z, Liao J, Tian D. Paired related homeobox protein 1 regulates PDGF-induced chemotaxis of hepatic stellate cells in liver fibrosis. Lab. Invest. 2017; 97 (9): 1020–1032.

12. Eelen G, de Zeeuw P, Treps L, Harjes U, Wong BW, Carmeliet P. Endothelial Cell Metabolism. Physiol. Rev. 2018; 98 (1): 3–58.

13. Wojtala M, Pirola L, Balcerzyk A. Modulation of the vascular endothelium functioning by dietary components, the role of epigenetics. Biofactors. 2017; 43 (1): 5–16.

14. Мусин А.Г., Муталова Э.Г., Нигматуллина А.Э.,

Константинова Е.Е., Мусина Ф.С., Насибуллин И.М. Современные аспекты механизмов фиброгенеза в печени. Медицинский вестник Башкортостана. 2014; 9 (3): 95–99.

15. Мехтиев С.Н., Степаненко В.В., Зиновьева Е.Н., Мехтиева О.А. Современные представления о фиброзе печени и методах его коррекции. Фарматека. 2014; 6: 80–87.

16. Куркина И.А, Маевская М.В, Ивашкин В.Т. Гиперкоагуляция и тромбоз у больных циррозом печени. Поликлиника, спец. выпуск «Гастроэнтерология». 2015; 3: 21–25.

17. Шестерикова В.В., Шестериков Н.В. Случай аутоиммунного гепатита с иммунной тромбоцитопенией у ребенка 15 лет. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015; 1 (113): 88–92.

18. Carl-Henrik Heldin. PDGF. Cancer Therapeutic Targets. 2017; 1: 603–608.

19. Massoud OI, Zein NN. The Effect of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt on Platelet Counts in Patients With Liver Cirrhosis. Gastroenterol. Hepatol. 2017; 13 (5): 286–291.

20. Wu H, Yan S, Wang G, Cui S, Zhang C, Zhu Q. von Willebrand factor as a novel noninvasive predictor of portal hypertension and esophageal varices in hepatitis B patients with cirrhosis. Scand. J. Gastroenterol. 2015; 50 (9): 1160–1169.

© Коллектив авторов, 2018

DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-6-19-25

<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-6-19-25>

А.И. Хавкин¹, М.М. Гурова², В.П. Новикова²

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА КОМОРБИДНОСТИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВЛИЯНИЯ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ НА ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ПОДРОСТКОВ

¹ОСП НИКИ педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва; ²Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет, г. Санкт-Петербург, РФ



Коморбидная патология является одним из факторов, негативно влияющих на течение и прогноз основного заболевания. Цель исследования – выявить патогенетические особенности течения хронического гастродуоденита (ХГД) у детей подросткового возраста в зависимости от количества сопутствующих заболеваний (индекса коморбидности – ИК). Материалы и методы исследования: были обследованы 340 детей с ХГД в возрасте 13–15 лет. В зависимости от значений ИК были сформированы 2 группы пациентов: 1-я группа (187 детей) – с низкими значениями ИК (менее 3 ассоциированных заболеваний); 2-я группа (153 ребенка) – дети со средними (4–5 сопутствующих заболеваний) и высокими значениями ИК (более 6 патологических состояний) – 102 и 51 ребенок соответственно. Дополнительно к традиционным методам исследования, проводили оценку состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ), микробного биоценоза толстой кишки, психоэмоционального статуса и качества жизни (КЖ). Результаты: выявлено, что большим значениям ИК соответствовали более выраженные морфологические изменения слизистой оболочки желудка, характеризующиеся более высокой активностью воспалительного процесса и частотой встречаемости неопределенной атрофии, повышенный уровень инфицированности *H. pylori* (67,3% случаев против 30,5%, $p=0,036$) и активность

Контактная информация:

Хавкин Анатолий Ильич – д.м.н., проф., руководитель отдела гастроэнтерологии ОСП НИКИ педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Адрес: Россия, 125412, г. Москва, ул. Талдомская, 2
Тел.: (499) 487-46-81,
E-mail: gastropedklin@gmail.com
Статья поступила 20.07.18,
принята к печати 3.10.18.

Contact Information:

Khavkin Anatoly Ilyich – MD., prof., head of Gastroenterology Department, Clinical Research Institute of Pediatrics named after acad. Y.E. Veltischev, Pirogov Russian National Research Medical University
Address: Russia, 125412, Moscow, Taldomskaya str., 2
Tel.: (499) 487-46-81,
E-mail: gastropedklin@gmail.com
Received on Jul. 20, 2018,
submitted for publication on Oct. 3, 2018.

процессов ПОЛ. У пациентов с ХГД при повышении значений ИК выявлялись более значительные изменения со стороны кишечной микробиоты с повышением уровня условно-патогенной флоры ($1,24 \pm 0,12$ против $1,24 \pm 0,12$ lg КОЕ/г, $p=0,049$) и грибов рода *Candida* ($1,08 \pm 0,08$ против $0,45 \pm 0,096$ lg КОЕ/г, $p=0,034$), худшие показатели по шкале личностной тревожности ($45,08 \pm 8,81$ против $32,59 \pm 8,03$, $p < 0,05$) и показатели КЖ. Заключение: ИК у детей с ХГД является важным прогностическим фактором, указывающим на более тяжелое течение основного процесса и необходимость проведения дополнительных реабилитационных мероприятий у детей со средними и высокими показателями ИК, направленными на восстановление кишечной микробиоты, антиоксидантного статуса и психоэмоционального состояния.

Ключевые слова: коморбидная патология, индекс коморбидности, дети, хронический гастроудоденит, антиоксидантный статус, микробиота кишечника, качество жизни.

Цит.: А.И. Хавкин, М.М. Гурова, В.П. Новикова. Применение индекса коморбидности для оценки влияния сочетанной патологии на характер течения хронического гастроудоденита у подростков. *Педиатрия*. 2018; 97 (6): 19–25.

A.I. Khavkin¹, M.M. Gurova², V.P. Novikova²

THE USE OF COMORBIDITY INDEX TO ASSESS THE EFFECT OF COMBINED PATHOLOGY ON THE CHRONIC GASTRODUODENITIS COURSE IN ADOLESCENTS

¹Clinical Research Institute of Pediatrics named after acad. Y.E. Veltishev, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; ²St. Petersburg State Pediatric University, St. Petersburg, Russia

Comorbid pathology is one of the factors that adversely affect the course and prognosis of the underlying disease. Objective of the research – to identify the pathogenetic peculiarities of chronic gastroduodenitis (CGD) course in adolescents depending on the number of associated diseases (comorbidity index – CI). Materials and methods: 340 children with CGD aged 13–15 years were examined. Depending on CI, 2 groups of patients were formed: 1st group (187 children) – with low CI (less than 3 associated diseases); group 2 (153 children) – children with moderate (4–5 comorbidities) and high CI (more than 6 pathological conditions) – 102 and 51 children, respectively. In addition to traditional research methods, state of lipid peroxidation (LPO), microbial colon biocenosis, psycho-emotional status and quality of life (QOL) were assessed. Results: the study revealed that higher CI was associated with more pronounced morphological changes in the gastric mucosa, characterized by a higher inflammatory process activity and the incidence of uncertain atrophy, increased *H. pylori* infection (67,3% of cases versus 30,5%, $p=0,036$) and LPO activity. In patients with CGD with an increase of CI more significant changes in the intestinal microbiota with an increase in the level of conditionally pathogenic flora were detected ($1,24 \pm 0,12$ vs. $1,24 \pm 0,12$ lg CFU/g, $p=0,049$) and *Candida* fungi ($1,08 \pm 0,08$ vs $0,45 \pm 0,096$ lg CFU/g, $p=0,034$), worse indicators on the personal anxiety scale ($45,08 \pm 8,81$ vs $32,59 \pm 8,03$, $p < 0,05$) and quality of life indicators. Conclusion: CI in children with CGD is an important prognostic factor indicating a more severe course of the main process and the need for additional rehabilitation measures in children with moderate to high CI values, to recover intestinal microbiota, antioxidant status and psycho-emotional state.

Keywords: comorbid pathology, comorbidity index, children, chronic gastroduodenitis, antioxidant status, intestinal microbiota, quality of life.

Quote: A.I. Khavkin, M.M. Gurova, V.P. Novikova. The use of comorbidity index to assess the effect of combined pathology on the chronic gastroduodenitis course in adolescents. *Pediatrics*. 2018; 97 (6): 19–25.

Хронический гастроудоденит (ХГД) относится к наиболее часто диагностируемой патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в детском возрасте [1–5].

К факторам риска, неблагоприятно влияющим на течение и исход основного патологического процесса, относится наличие сопутствующих заболеваний. Показано, что в случае коморбидных состояний повышаются риск осложнений, резистентность к традиционной терапии, как следствие удлиняется продолжительность

госпитализации и повышаются финансовые затраты [6]. Характер взаимосвязи основной патологии и сопутствующих заболеваний, по мнению Ф.И. Беялова (2010), может быть обусловлен общими причинами, факторами риска и неспецифическими патофизиологическими механизмами [7]. В свою очередь, наличие сопутствующей патологии способствует прогрессированию основного заболевания и ухудшает его прогноз [7]. Было показано, что после купирования обострения ХГД сохраняются вторичные

сдвиги на системном уровне, препятствующие полному восстановлению организма. При этом вероятность возникновения еще одного патологического очага в организме повышается на 90% [8]. Приоритетное значение в формировании сочетанной патологии в детском возрасте имеют нарушения на уровне основных систем регуляции, а не вторичные изменения внутренних органов [9]. Это подтверждают результаты многочисленных исследований, в которых показана роль измененного уровня интестинальных гормонов (гастрин, секретин, холецистокинин, мотилин и др.) не только в регуляции органов пищеварения, но и в системном влиянии на вегетативную нервную систему и нейроэндокринный аппарат [9, 10]. Другой причиной выступает функциональная недостаточность двенадцатиперстной кишки, усугубляющаяся присоединением вторичной панкреатической и билиарной недостаточности с возникновением нарушений полостного пищеварения. Следствием становятся поликомпонентный дефицит микронутриентов, энергетический дефицит и метаболические нарушения [11]. Хеликобактерная инфекция также рассматривается как один из важных факторов, способствующих формированию сопутствующих патологических состояний. Это связано с ролью данного инфекционного агента в развитии проявлений мальабсорбции [12], нарушений эндоэкологии ЖКТ с подавлением роста нормофлоры и избыточной колонизацией условно-патогенной флорой, в частности *Candida albicans* [13].

Для оценки влияния коморбидной патологии на течение основного заболевания М.Е. Charlson и соавт. (1987) предложили использовать индекс коморбидности (ИК) [14]. Первоначально ИК, оцениваемый в баллах, нашел применение в терапевтической практике для прогноза 10-летней выживаемости пациентов, с его помощью установлена сопряженность возрастных показателей и соматической отягощенности [14]. Несмотря на широкое применение в терапевтической практике, в педиатрии данный показатель используется недостаточно. В отдельных исследованиях, в частности, в популяционном исследовании В. Fenn и соавт. (2005) показано частое обнаружение сочетанной патологии у детей в возрасте до 5 лет, что повышает вероятность неблагоприятного исхода в случае развития острых инфекционных заболеваний [15]. Получены данные, подтверждающие тесную взаимосвязь ИК и качества жизни (КЖ): показано наличие отрицательной корреляции ИК с суммарным индексом КЖ [16]. Среди исследований, специально посвященных выявлению общих факторов риска развития ХГД и коморбидных состояний, обращает на себя внимание работа С.Д. Mathers и соавт. (2006), где в качестве значимых факторов авторы указывают низкую массу тела, асфиксию при рождении и родовую травму [6, 17]. Однако данные, оценивающие влияние сопутствующих состояний на течение основного заболевания в детском возрасте, недостаточно.

Целью настоящего исследования было изучение спектра коморбидной патологии у детей с ХГД и выявление патогенетических особенностей течения основного заболевания в зависимости от величины ИК.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной задачи было проведено исследование, одобренное этическим комитетом Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева. Все исследования были проведены после информированного согласия, подписанного законным представителем пациента. Были обследованы 340 детей с морфологически доказанным ХГД в возрасте от 13 до 15 лет. Критериями включения пациентов в исследование были морфологически доказанный ХГД, добровольное согласие всех пациентов и их законных представителей на проведение инвазивных методов обследования.

ИК определяли как сумму всех сопутствующих состояний, имевшихся у ребенка на момент исследования [14]. В зависимости от значений ИК были сформированы 2 группы пациентов: 1-я группа (187 детей) – с низкими значениями ИК (менее 3 ассоциированных заболеваний); 2-я группа (153 ребенка) – с высокими показателями ИК, в состав которой вошли обследованные со средним (4–5 сопутствующих заболеваний) и высоким ИК (более 6 патологических состояний) – 102 и 51 ребенок соответственно.

Методы исследования включали сбор данных анамнеза, жалоб, объективное обследование, традиционные лабораторные исследования, проведение эзофагогастродуоденоскопии с гистологической оценкой состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ), ультразвуковую оценку состояния печени, поджелудочной железы и желчного пузыря. Дополнительно проводили исследование состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ), оценку состояния микробного биоценоза толстой кишки, психоэмоционального статуса (тест Спилбергера для оценки уровней реактивной и личностной тревожности) и КЖ с помощью адаптированного опросника SF-36. Для диагностики хеликобактерной инфекции наряду с гистологическим исследованием применяли быстрый уреазный тест и дыхательный хелик-тест. Для оценки оксидантного статуса исследовали общую окислительную активность плазмы крови и уровень малонового диальдегида (МДА), являющегося конечным продуктом перекисного окисления. МДА определяли при взаимодействии с тиобарбитуровой кислотой, при этом интенсивность флюоресценции образуемого комплекса была прямо пропорциональна концентрации МДА. Антиоксидантный статус определяли при исследовании общей антиоксидантной активности плазмы крови на основании степени ингибирования аскорбат- и ферроиндуцированного окисления твина-80 до МДА.

Статистический анализ осуществляли с помощью статистического пакета SSPS 13.0 для Windows. Полученные в результате исследования данные про-

Частота выявления сопутствующих заболеваний у детей с ХГД

Сопутствующая патология	Количество пациентов (n=340) абс. (%)
Дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу	124 (36,5)
Синдром раздраженного кишечника (все случаи)	80 (23,5)
Синдром раздраженного кишечника с запорами	68 (20)
Синдром раздраженного кишечника с диареей	12 (3,5)
Дискинезия желчного пузыря (все случаи)	256 (75,3)
Дискинезия желчного пузыря по гипермоторному типу	48 (14,1)
Дискинезия желчного пузыря по гипомоторному типу	208 (61,2)
Желчнокаменная болезнь I стадии (билиарный сладж)	98 (28,8)
Инфекция мочевой системы	56 (16,5)
Нарушение осанки	308 (90,6)
Сколиоз	92 (27,1)
Кариес	265 (77,9)
Вегетативная дисфункция	332 (97,6)
Нарушения со стороны зрения (спазм аккомодации, изменения со стороны сосудов)	224 (65,8)
Пролапс митрального клапана	80 (23,5)
Лямблиоз	108 (31,8)
Неврозоподобное состояние	84 (24,7)
Астеноневротический синдром	168 (49,4)
Гиперплазия щитовидной железы I степени	128 (37,6)
Избыточная масса тела	74 (21,8)
Белково-энергетическая недостаточность I–II степени	98 (28,8)

анализированы с помощью описательной статистики с определением средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD). Нормальность распределения оценивали с применением критерия Шапиро – Уилка. Оценку статистической значимости различий для данных, имеющих нормальное распределение, проводили с использованием t-критерия Стьюдента для зависимых выборок. Для сравнения частоты встречаемости качественных данных в двух группах применяли критерий соответствия χ^2 Пирсона. Сравнение количественных параметров в обеих группах проводили с помощью U-критерия Манна–Уитни. Полученные результаты считали статистически значимыми при уровне вероятности $p < 0,05$.

Результаты

Структура коморбидных заболеваний у детей с ХГД, включающая сопутствующие патологические состояния со стороны ЖКТ и внежелудочно-кишечную патологию, представлена в табл. 1.

У детей с ХГД среди патологических состояний со стороны ЖКТ наиболее часто выявлялись дискинезия желчного пузыря – 256/75,3%; билиарный сладж – 98/28,8%; дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу – 124/36,5% и синдром раздраженного кишечника – 80/23,5%. Внегастроинтестинальная патология характеризовалась изменениями со стороны костно-мышечной системы (нарушения осанки – 308/90,6%, кариес – 265/77,9%), сердечно-сосудистой системы (пролапс митрального клапана – 80/23,5%), эндокринной системы (гиперплазия щитовидной железы I степени – 128/37,6%), вегетативной нервной системы (вегетативные дисфункции практически в 100% случаев – 332/97,6%), ЦНС (неврозоподобные и астеноневротические состояния – 84/24,7% и



Рис. 1. Распределение в процентном отношении пациентов с ХГД в зависимости от величины ИК. 1 – низкий ИК, 2 – умеренный ИК, 3 – высокий ИК.

168/49,4% соответственно), а также нарушениями статуса питания в виде избыточной массы тела (74/21,8%) и белково-энергетической недостаточности I–II степени (98/28,8%).

Анализ данных, полученных при определении ИК, показал, что у всех детей с ХГД было выявлено более двух коморбидных состояний и у 153/45% детей имелось более трех сопутствующих состояний (рис. 1).

Клинические проявления ХГД, помимо болевого и диспепсического синдромов, практически в 90% случаев (295/86,8%) сопровождались жалобами, характерными для астенического синдрома. Среди наиболее часто встречающихся можно выделить жалобы пациентов на слабость (295/86,8%), психическую истощаемость (215/63,2%) и головные боли (264/77,6%). Кроме того, большая часть детей отметила нали-

Характеристика показателей ПОЛ у пациентов с ХГД с различным ИК

Показатели	ИК<3 (1-я группа) n=187, M (SD)	ИК>3 (2-я группа) n=153, M (SD)	p
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	2,75±0,18	3,24±0,26	0,0018
Общая окислительная активность, %	24,6±3,8	31,9±7,5	0,032
Общая антиоксидантная активность, %	34,9±2,7	26,06±6,1	0,016

Таблица 3

Результаты исследования кала на дисбактериоз у детей с ХГД в зависимости от значений ИК

Микроорганизмы, lg КОЕ/г фекалий	Дети с ХГД, ИК<3 n=187 M (SD)	Дети с ХГД, ИК>3 n=153 M (SD)	p
Бифидобактерии	5,94±1,3	6,12±0,98	> 0,05
Лактобациллы	6,86±1,1	7,01±1,25	> 0,05
Кишечная палочка	19,1±3,8	20,54±4,4	> 0,05
Условно-патогенные микроорганизмы	0,67±0,05	1,24±0,12	0,049
Энтерококки	0,39±0,04	0,43±0,06	> 0,05
Дрожжеподобные грибы	0,45±0,096	1,08±0,08	0,0342
Стрептококки	2,52±0,18	2,72±0,62	> 0,05

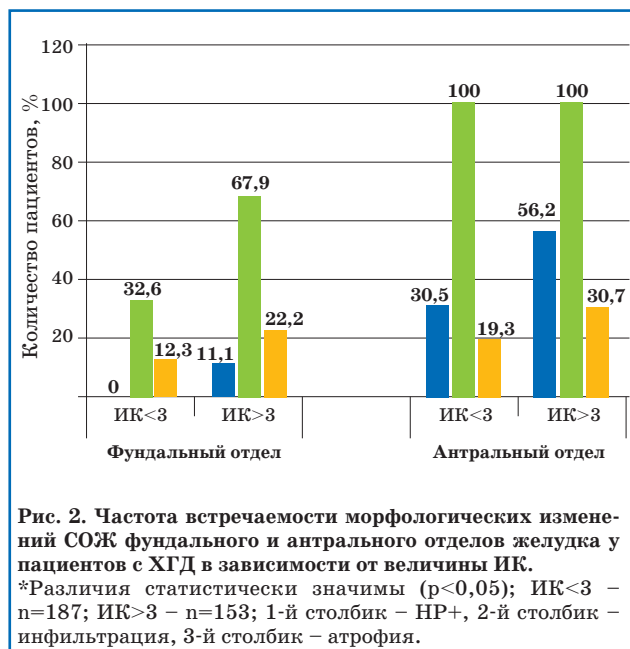


Рис. 2. Частота встречаемости морфологических изменений СОЖ фундального и антрального отделов желудка у пациентов с ХГД в зависимости от величины ИК.
*Различия статистически значимы ($p < 0,05$); ИК<3 – n=187; ИК>3 – n=153; 1-й столбик – HP+, 2-й столбик – инфильтрация, 3-й столбик – атрофия.

чие нарушений со стороны сна в виде сногворения (159/46,8%) и трудностей при засыпании (261/76,8%). Ранние пробуждения, как маркер тревожных состояний в детском возрасте, встречались у 136/40% пациентов.

Особенности морфологических изменений СОЖ в зависимости от величины ИК представлены на рис. 2.

Выявляемость хеликобактерной инфекции была выше у пациентов 2-й группы (103/67,3% случаев против 57/30,5%, $p=0,036$), при этом отмечалась не только большая степень обсемененности слизистой оболочки антрального отдела желудка, но и появление возбудителя в фундальном отделе желудка (17/11,1%). Морфологические изменения в СОЖ у детей с высоким ИК (2-я группа) были представлены воспалительным процессом умеренной и выраженной активности с вовлечением как антраль-

ного, так и фундального отделов желудка. У пациентов с низким ИК (1-я группа), напротив, преобладала слабая и умеренная степень инфильтрации антрального отдела при меньшем числе случаев вовлечения фундального отдела – 61/32,6% против 104/67,9% ($p=0,024$). Большая частота выявления «неопределенной атрофии» СОЖ, свидетельствующая об активности воспаления, также отмечалась у детей 2-й группы: в 34/22,2% случаев в СОЖ тела желудка и в 47/30,7% в слизистой оболочке антрального отдела. У пациентов с ИК менее 3 обнаруживались только слабо выраженные атрофические изменения – в 23/12,3% в фундальном отделе и в 36/19,3% в антральном отделе [18]. Необходимо подчеркнуть, что воспалительный процесс в СОЖ сопровождается появлением смешанной клеточной инфильтрации, которая в сочетании с отеком приводит к раздвиганию желудочных желез, имитируя снижение их количества в препарате, а, следовательно, наличие атрофии. При динамическом наблюдении с повторным гистологическим исследованием биоптатов СОЖ в случае уменьшения активности процесса указанные изменения подвергаются обратному развитию. Такие ситуации могут быть причиной ошибочного заключения. Поэтому в специальной литературе для описания данной морфологической картины используются термины «неопределенной» или «ложной» атрофии [19, 20].

Состояние антиоксидантного статуса у обследованных детей с высоким ИК характеризовалось выраженным повышением общей окислительной активности плазмы крови и МДА на фоне снижения общей антиоксидантной активности плазмы крови (табл. 2).

В зависимости от значений ИК выявлены особенности состояния микробиоты кишечника, представленные в табл. 3.

При сравнении полученных данных обращает на себя внимание, что у пациентов 2-й группы

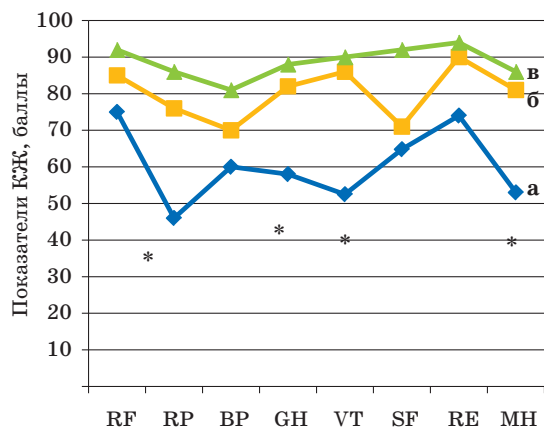


Рис. 3. КЖ пациентов с ХГД в зависимости от значений ИК.

*Различия статистически значимы ($p < 0,05$); PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – боль, GH – общее здоровье, VT – жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MN – психическое здоровье; а – ИК > 3, б – ИК < 3, в – здоровые дети.

по сравнению с детьми 1-й группы отмечались более выраженные изменения микробиоты со снижением численности нормофлоры (бифидо- и лактобактерий) и достоверным повышением числа колоний представителей условно-патогенной флоры и дрожжеподобных грибов.

Оценка психоэмоционального статуса показала, что средние значения по шкалам личностной и реактивной тревожности были выше у пациентов 2-й группы – $45,08 \pm 8,81$ против $32,59 \pm 8,03$, Уэмп. $258,5 < \text{Укрит. } 437$, $p < 0,01$ и $30,36 \pm 10,28$ против $22,81 \pm 7,81$, Уэмп. $440 > \text{Укрит. } 437$, $p > 0,05$ соответственно, достигая достоверных различий по шкале личностной тревожности. Суммарные показатели оценки КЖ у детей с высоким ИК были хуже, чем у больных с низким ИК ($74,18 \pm 11,2$ против $83,2 \pm 10,7$, $p = 0,031$). Наиболее выраженные изменения зафиксированы по шкалам, характеризующим физические компоненты здоровья – влияние выраженности болевого синдрома на повседневную деятельность (RP), но в большей степени по шкалам, характеризующим психологические составляющие здоровья – эмоциональное ролевое функционирование (RE), жизнеспособность (VT) и психическое здоровье (MN) (рис. 3).

Обсуждение

У всех обследованных нами детей с ХГД выявлены коморбидные заболевания, при этом у 45% пациентов было 3 и более сопутствующих патологических состояний (ИК). Наиболее часто выявлялась патология со стороны вегетативной и центральной нервной системы (вегетативные дисфункции, астеноневротические состояния), со стороны костно-мышечной системы (нарушения осанки, кариес и сколиоз), сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Показано, что наличие коморбидных состояний (при ИК более 4) было дополнительным фактором, ухудшающим течение ХГД: выявлены более выраженные морфо-

логические изменения СОЖ в виде умеренной и выраженной инфильтрации слизистой оболочки не только в антральном отделе, но и в 68% случаев в фундальном отделе (т.е. процесс протекал в виде пангастрита), наряду с более частой (в 2 раза по сравнению с детьми с ИК < 3) выявляемостью хеликобактерной инфекции. Кроме того, наличие высокого ИК сопровождалось более выраженными нарушениями антиоксидантного статуса со снижением общей антиоксидантной активности, изменениями микробиоты кишечника с повышением уровня грибов рода *Candida*, другой условно-патогенной флоры и снижением численности облигатных микроорганизмов, изменениями психоэмоционального статуса в виде повышенной личностной тревожности. Закономерным итогом были худшие показатели КЖ в группе детей с высоким ИК, характеризующие физические и, в большей степени, психические составляющие здоровья, что указывает на снижение адаптационных возможностей организма.

Полученные данные аргументируют необходимость оценки ИК у детей с ХГД с выделением группы детей со средним и высоким индексом (более 4) для проведения более углубленного обследования и последующих реабилитационных мероприятий. Для этой группы пациентов (ИК 4 и более) рекомендуется проведение комплексного обследования с оценкой состояния нутритивного и антиоксидантного статусов; состояния кишечной микробиоты и особенностей психоэмоционального реагирования с последующим назначением лечебных мероприятий, направленных на восстановление микробиоценоза кишечника, антиоксидантного и психоэмоционального статуса.

Заключение

ХГД у детей протекает с наличием сопутствующих желудочно-кишечных и внежелудочно-кишечных заболеваний, которые необходимо учитывать для оценки тяжести течения заболевания и необходимости проведения последующей реабилитации. ИК более 4 представляется надежным клиническим инструментом, свидетельствующим о более выраженной контаминации СОЖ *Helicobacter pylori*, интенсивности воспалительного процесса и наличии признаков неопределенной атрофии. Дети с ИК более 4 нуждаются в дополнительных реабилитационных мероприятиях, направленных на коррекцию состояния микробиоты кишечника, восстановление активности антиоксидантного статуса и нормализацию психоэмоционального состояния. Применение ИК на практике будет способствовать повышению эффективности и индивидуализации лечения и профилактики для конкретного пациента.

Конфликт интересов: авторы статьи подтверждают отсутствие финансовой поддержки исследования, о которой необходимо сообщить.

Khavkin A.I. 0000-0001-7308-7280

Gurova M.M. 0000-0002-2666-4759

Novikova V.P. 0000-0002-0992-1709

1. Кильдиярова Р.Р., Васильева В.В., Шараев П.Н. Метаболический профиль в оценке эффективности оздоровления детей с хроническими гастродуоденитами. Российский педиатрический журнал. 2005; 4: 41–43.
2. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Горюнова М.М., Крулевский В.А., Петровский А.Н., Калинина Е.Ю., Цех О.М. Гетерогенность хронического гастродуоденита у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010; 55 (2): 81–86.
3. Гурова М.М., Новикова В.П. Состояние микроэлементного и иммунного гомеостаза у детей с хроническими гастродуоденитами. Вопросы практической педиатрии. 2017; 12 (1): 7–12.
4. Ливзан М.А., Мозговой С.И., Кононов А.В. Гастрит после эрадикации *Helicobacter pylori* – простые следы или серьезные последствия? Лечащий врач. 2011; 7. www.lvrach.ru
5. Русова Т.В., Селезнева Е.В., Глазова Т.Г. Диспансеризация детей с хроническим гастродуоденитом. Вопросы детской диетологии. 2015; 13 (1): 62–69.
6. Mathers CD, Salomon JA, Ezzati M, Begg S, Lopez AD. Sensitivity and uncertainty analyses for burden of disease and risk factor estimates. In: Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Murray CJL, Jamison DT, eds. Global burden of disease and risk factors. New York: Oxford University Press, 2007: 399–426.
7. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011: 305.
8. Australian Institute of Health and Welfare (AIHW). Chronic diseases and associated risk factors in Australia, 2006. Canberra: AIHW, 2006: 82.
9. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины. Л.: Наука, 1990: 303.
10. Tai D, Dick P, To T, Wright JG. Development of pediatric comorbidity prediction model. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2006; 160 (3): 293–299. doi: 10.1001/archpedi.160.3.293.
11. Маев И.В., Самсонов А.А. Хронический дуоденит (Алгоритм диагностики и лечебной тактики). Пособие для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов: Учебное пособие. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ и СР РФ, 2007: 80.
12. Annibale B, Capurso G, Delle Fave G. Consequences of *Helicobacter pylori* infection on the absorption of micronutrients. Dig. Liver Dis. 2002; 34 (Suppl. 2): S72–77.
13. Урсова Н.И. Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных. Лечащий врач. 2009; 6: 14–17.
14. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J. Chronic. Dis. 1987; 40 (5): 373–383.
15. Fenn B, Morris SS, Black RE. Comorbidity in childhood in northern Ghana: magnitude, associated factors, and impact on mortality. Int. J. Epidemiol. 2005; 34 (2): 368–375. doi: 10.1093/ije/dyh335.
16. van Weel C, Schellevis FG. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. Lancet. 2006; 367 (9510): 550–551. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68198-1.
17. Волюнец Г.В., Хавкин А.И., Никонов Е.Л., Мурашкин В.Ю., Блат С.Ф. Эндоскопически визуализируемые изменения слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта у детей в зависимости от инфекций *Helicobacter pylori* и Эпштейна–Барр. Доказательная гастроэнтерология. 2018; 2 (7): 4–9.
18. Аккуратова И.С., Левит Р.М., Спивак Е.М., Хавкин А.И., Надежин А.С. Клиническое значение оценки воспалительного инфильтрата при хроническом гастродуодените у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014; 1 (12): 1–14.
19. Спивак Е.М., Левит Р.М., Аккуратова И.С., Надежин А.С. Хронический гастродуоденит у детей: клинические варианты, особенности диагностики и лечения. Ярославль: Аверс Плюс, 2015: 193.
20. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2017: 536.

© Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., 2018

DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-6-25-30
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-6-25-30>

И.И. Иванова, С.Ф. Гнусаев

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ДИСПЛАСТИЧЕСКИМИ ФЕНОТИПАМИ

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет, г. Тверь, РФ



Цель исследования – установить клиничко-функциональные особенности заболеваний пищеварительного тракта (ПТ) у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) в зависимости от диспластического фенотипа. Материалы и методы исследования: под наблюдением находились 166 детей и подростков с хроническим гастродуоденитом (ХГД) и ДСТ в возрасте от 8 до 17 лет. Методы исследования – клиничко-anamnestический, УЗИ, эзофагогастродуоденоскопия, рН-метрия, определение диспластического фенотипа. Результаты: ХГД и сопутствующая патология ПТ у детей с разными диспластическими фенотипами имеют свои особенности. Для пациентов с марфаноподобным фенотипом характерны эрозивный эзофагит, патология желудочно-пищеводного перехода, кислый гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), гастроптоз,

Контактная информация:

Иванова Ирина Игоревна – к.м.н., доц. каф. педиатрии педиатрического факультета Тверского государственного медицинского университета
 Адрес: Россия, 170100, г. Тверь, ул. Советская, 4
 Тел.: (4822) 32-17-79, E-mail: info@tvergma.ru
 Статья поступила 15.10.18,
 принята к печати 23.11.18.

Contact Information:

Ivanova Irina Igorevna – Ph.D., associate prof. of Pediatrics Department, Pediatric Faculty, Tver State Medical University
 Address: Russia, 170100, Tver, Sovetskaya str., 4
 Tel.: (4822) 32-17-79, E-mail: info@tvergma.ru
 Received on Oct. 15, 2018,
 submitted for publication on Nov. 23, 2018.