



## РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Н.Х.Худайберганава, Г.К.Рахматуллаева*  
*Ташкентская иеицинская академия*

Несмотря на наличие исследований, посвящённых изучению бактерии *Helicobacter pylori*, её роли в патогенезе таких заболеваний, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, MALT лимфома и аденокарцинома желудка вопрос о том, что предопределяет развитие той или иной клинической формы гастродуоденальной патологии, остаётся открытым. Один из факторов, с которым принято связывать особенности клинических форм *Helicobacter pylori* -ассоциированных заболеваний, генетическая характеристика микроорганизма, определяющая его вирулентность.

**Ключевые слова:** хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, *Helicobacter pylori*, факторы патогенности.

**Цель.** Изучить распространённость различных генотипов *Helicobacter pylori* у детей с хронической патологией гастродуоденальной зоны..

Наиболее изученной частью генома является остров патогенности один из сегментов хромосомы, в котором сконцентрировано около 40 генов, кодирующих факторы, обуславливающие вирулентность *Helicobacter pylori*. Известно, что наиболее важные факторы патогенности *Helicobacter pylori*, которые, как предполагается, могут определять развитие той или иной клинической формы инфекции *Helicobacter pylori*, — белки CagA, VacA, IceA и BabA [2].

Белок CagA, кодируемый цитотоксин ассоциированным геном *cagA* (cytotoxin associated gene A), благодаря гомологичности компонентам IV типа секреторной системы эпителия интегрируется непосредственно в эпителиоциты желудка и приводит к повышенному синтезу провоспалительного цитокина интерлейкина-8 [1]. Таким образом, инфицирование человека *cagA*-позитивными штаммами *H. pylori* сопровождается более выраженной воспалительной реакцией и увеличивает риск развития таких заболеваний, как язвенная болезнь, рак желудка и MALT-лимфома [3].



Ген *vacA* (*vacuolating cytotoxin gene*) кодирует образование вакуолизирующего цитотоксина *VacA*, вызывающего вакуольную дегенерацию эпителиоцитов слизистой оболочки желудка и их апоптоз [4]. Данный ген присутствует в геноме всех штаммов *H. pylori* и имеет два региона: *S* (сигнальный) и *m* (срединный), которые включают два аллельных варианта: *S1/S2* и *m1/m2*. Генотип *vacAs1m1* обладает высоким уровнем цитотоксической активности и связан с более тяжёлыми заболеваниями (язвенной болезнью, раком желудка), тогда как генотип *vacAs2m2* не обладает существенным цитотоксическим потенциалом [5, 6]. Активация гена *iceA* (*induced by contact with epithelium*) происходит непосредственно при контакте *Helicobacter pylori* с эпителиоцитами. Различают две аллельные формы этого гена — *iceA1* и *iceA2*. Известно, что *iceA1* чаще ассоциирован с язвенной болезнью, *iceA2* — с развитием хронического гастрита [7,8].

Мембранный протеин *BabA* (*blood group antigen-binding adhesin*), ответственный за адгезию *Helicobacter pylori* к Lewis b-антигенам группы крови человека на эпителиоцитах желудка [1], кодируется геном *babA2*. В европейских странах данный ген чаще встречается у пациентов с язвенной болезнью и раком желудка [3,4]. В то же время в ряде азиатских стран (Тайвань, Япония) ни наличие генотипа *babA*, ни комбинация генотипов *sagA/vacAs1* не влияли на исход инфицирования бактерией *H. pylori* [5, 6].

Исследований, посвящённых изучению распространённости различных штаммов *H. pylori* среди детского населения В частности, в работе А.А. Нижевича и соавт. (2013) распространённость гена *sagA* *H. pylori* у детей составила 46,1%, генотипа *vacAs1* — 64,8%, генотипа *vacAs2* — 35,2%. Положительный результат при исследовании выделенных культур на наличие гена *babA* был получен у 34% детей, генов *iceA1* и *iceA2* — у 79,1 и 20,9% детей соответственно [7]. В 2007 г., по данным Т.В. Мишкиной и соавт., была выявлена низкая распространённость среди детей генотипов *sagA* (7,91%) и *vacAs1* (7,3%) *H. pylori*; аллель *s2* гена вакуолизирующего цитотоксина был обнаружен у 10,17% детей [8].

У детей с гастродуоденальной патологией, частота гена *sagA* составила 34,4% случаев, генотипа *vacAs1* — 60,6%, генотипа *vacAs2* — 17,9%; субтип *m1* гена *vacA* был обнаружен у 45,9% детей в исследуемой группе, генотип *VacAm2* встречался у 32,8% детей [1,2]. В нашем регионе изучение распределения генотипов *Helicobacter pylori* у детей с гастродуоденальной патологией ранее не проводилось.



В исследование включены результаты обследования 106 детей, из них 76 детей у которых наличие *Helicobacter pylori* было подтверждено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Соотношение пациентов с хроническим гастритом/гастродуоденитом и язвенной болезнью желудка и/или двенадцатиперстной кишки, выставленными по результатам эндоскопического и морфологического исследованием.

Всем детям во время эзофагогастродуоденоскопии проводили прицельную биопсию слизистой оболочки антрального отдела желудка для верификации *Helicobacter pylori*. Обнаружение *Helicobacter pylori* в биоптатах проводили методом ПЦР.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программного обеспечения MS Excel (Microsoft). При анализе данных определяли показатели частоты генотипов *Helicobacter pylori*. Для оценки статистической значимости различий показателей использовали t-критерий Стьюдента, различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . *Helicobacter pylori* был выявлен методом ПЦР у всех обследованных детей (100%). Ген *saгA* встречался у 26 (34,2%) из 76 детей.

Таким образом, в нашей работе был выявлен высокий процент *saгA*-негативных штаммов *H. pylori* как у детей.

#### **Выводы.**

1. Среди обследованных детей выявлен высокий процент *saгA*-негативных штаммов *Helicobacter pylori*
2. Среди детей с гастродуоденальной патологией доминируют штаммы с генотипом *vacAs2m2* (42,9%), определяющим низкую токсигенность *Helicobacter pylori*, характеризующиеся средней степенью вирулентности

#### **Список литературы.**

1. Xudayberganova N.X. Rahmatullayeva G. K. (2023). Оценить частоту железодефицитной анемии и инфекции *Helicobacter Pylori* среди детей школьного возраста с хронической гастродуоденальной патологией. Европейский научно-методический журнал 1(8), 10-18.
2. Худайберганова Н. Х., Ахмедова И. М. (2023). Клинико–биохимические особенности внежелудочных проявлений *helicobacter pylori* ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей.



3. Худайберганава Н. Х., Ахмедова И. М. (2023). Течение хронической гастродуоденальной патологии у детей и инфекция *helicobacter pylori*. Academic research in educational sciences, (1), 196-205.
4. Ахмедова И. М., Худайберганава Н. Х. (2022). Внежелудочные проявления хронического гастродуоденита у детей.
5. Салаева М. С., Худайберганава Н. Х. (2015). Взаимосвязь социальных факторов с параметрами качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких. Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева, (3), 74-79.
6. Худайберганава Н. Х., Йулдошева Д. Ш., Абзалова Д. А., & Рашидова М. А. (2019). Изучение пищевого статуса детей школьного возраста с избыточной массой тела. Том–II, 361.
7. Талипов Р. М., Тулабаева Г. М., Сагатова Х. М., Нурметов Х. Т., & Худайберганава Н. Х. (2021). Особенности коморбидности у пациентов пожилого возраста с инфарктом миокарда. Узбекский медицинский журнал, 2(3).
8. Худайберганава Н. Х., (май 2022). [Клиническая характеристика Helicobacter pylori ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей](#). Journal of new century innovations. Volume -4.