

Value of ovarian reserve testing before IVF: a clinical decision analysis // Hum. Reprod. — 2006. — Vol. 21, № 7. — P. 1816-1823.

References

1. Boyarsky K.Yu., Gaidukov S.N., Chinchaladze A.S. Factors, determined the ovarian reserve of the woman // Journal of Obstetrics and women's diseases. — 2009. — № 2. — P. 65-71.
2. Gromenko Yu.Yu., Iskhakov I.R. The influence of the quality assessment factors of transferred embryos to the forecasting of pregnancy rate in IVF programs // Medical Journal of Bashkortostan. — 2012. — № 2. — P. 27-30.
3. Zhordanidze D.O., Nazarenko T.A., Fanchenko N.D. The influence of the ovarian reserve to the parameters of induced cycle // Problems of reproduction. — 2011. — № 2. — P. 63-68.
4. Guide on Clinical Embryology / Under ed. V.S. Korsak. — M.: МК, 2011. — P.224.
5. Nazarenko T.A. Stimulation of ovarian function. — M.: MEDpress-Inform, 2008. — P. 272.
6. Broekmans F.J., Kwee J., Hendriks D.J., Mol B.W., Lambalk C.B. A systematic review of tests predicting ovarian reserve and IVF outcome // Hum. Reprod. Update. — 2006. — Vol. 12, № 6. — P. 685-718.
7. Loendersloot L.L., Wely M., Limpens J., Bossuyt P.M., Repping S., Veen F. Predictive factors in in vitro fertilization (IVF): a systematic review and meta-analysis // Hum. Reprod. Update. — 2010. — Vol. 16, № 6. — P. 577-589.

8. Mendez-Lozano D.H., Fanchin R., Basille C., Hesters L., Achour-Frydman N., Frydman R. Tactics of treatment the women with a bad ovarian response to stimulation of superovulation in programs ART // Probl. Reproduction. — 2008. — № 1. — P 37-41.

9. Mol B.W., Verhagen T.E.M., Hendriks D.J., Collins J.A., Coomarasamy A., Opmeer B.C., Broekmans F.J. Value of ovarian reserve testing before IVF: a clinical decision analysis // Hum. Reprod. — 2006. — Vol. 21, № 7. — P. 1816-1823.

Сведения об авторах

Герилевич Людмила Александровна — аспирант кафедры акушерства и гинекологии ИПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2360621; e-mail: ludagerilovich@mail.ru.

Базина Марина Ивановна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии ИПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2360621; e-mail: sonya189@mail.ru.

Егорова Антонина Тимофеевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ИПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2360621; e-mail: fetus@krasgma.ru.

Моргун Андрей Васильевич — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии ИПО, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2433952; e-mail: 441682@mail.ru.

Тростянская Анна Викторовна — врач-эмбриолог, ООО «Медицинский центр гинекологической эндокринологии и репродукции «Три сердца».

Адрес: 660078, г. Красноярск, ул. 60 лет Октября г. 50; тел. 8(391) 2618801; e-mail: medcentr96@mail.ru.

© ПОМОРГАЙЛО Е. Г., ПОТРОХОВА Е. А.

УДК 612.326:611.018.73:579.841 + 616-053.6

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОДРОСТКОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ РАЗЛИЧНЫМИ ШТАММАМИ *HELICOBACTER PYLORI*

Е. Г. Поморгайло, Е. А. Потрохова

ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. А. И. Новиков; кафедра педиатрии, зав. — д. м. н., проф. Е. А. Потрохова; кафедра патологической анатомии, зав. — д. м. н., проф. А. В. Кононов.

Цель исследования. Изучить морфологические особенности слизистой оболочки желудка подростков, инфицированных различными штаммами *Helicobacter pylori* (НР).

Материалы и методы. Биоптаты слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка 82 подростков, инфицированных НР. Генотипирование НР осуществляли методом ПЦР. Пролиферацию и апоптоз определяли иммуногистохимическим методом.

Результаты. Выявленная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка и увеличение показателей клеточного обновления эпителиоцитов определялась при инфицировании *cadA(+)*, *babA2(+)* и *iceA1(+)* штаммами НР. Значительное увеличение индекса апоптоза эпителиоцитов наблюдается также при инфицировании *vacAs1(+)* или *vacAs2(+)* штаммами бактерии, что, однако не сопровождается параллельным увеличением пролиферации этих клеток.

Заключение. Особенности поражения слизистой оболочки желудка подростков при инфицировании НР определяются генетическими вариантами штаммов инфекта.

Ключевые слова: желудок, *Helicobacter pylori*, штаммы.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE GASTRIC MUCOSA OF THE TEENAGERS INFECTED BY DIFFERENT STRAINS OF *HELICOBACTER PYLORI*

E. G. Pomorgaylo, E. A. Potrokhova
Omsk state medical academy

The aim of the research. To examine the morphological features of the gastric mucosa of teenagers infected by the different strains of *Helicobacter pylori* (HP).

Materials and Methods. Biopsies antral mucosa and gastric body of 82 teenagers infected by HP. HP genotyping was performed by PCR method. Proliferation and apoptosis were determined by immunohistochemistry.

Results. Severe inflammatory infiltration of the lamina propria of the gastric mucosa and increased epithelial cell renewal indicators was determined at infectioning *cagA* (+), *babA2* (+) and *iceA1* (+) by strains of HP. Significant increasing of apoptosis of epithelial cells index is also observed in infecting *vacAs1* (+) or *vacAs2* (+) by strains of bacteria, that, however, is not accompanied by the parallel increasing of the proliferation of these cells.

Conclusion. The features of the gastric mucosa lesions of teenagers at HP infecting are defined by genetic variants of infect strains.

Key words: stomach, *Helicobacter pylori*, strains.

Введение

Ведущее место среди этиологических факторов развития гастродуоденальной патологии, как у взрослых, так и детей в настоящее время занимает инфекция *Helicobacter pylori* (HP). Развитие и прогрессирование HP-ассоциированных заболеваний зависит от разнообразных факторов окружающей среды, состояния иммунной системы инфицированного, а так же от штаммоспецифических особенностей микроорганизма [2].

Считается, что токсигенные штаммы бактерии содержат в составе хромосомы ряд генов, в том числе *cagA*, *vacA*, *iceA*, *babA*, *flaA* и *flaB* [3]. H.I. Maagoos et al. (1999) установили, что при длительном наблюдении взрослых (18 лет), инфицированных *CagA*+ штаммами HP, по сравнению с лицами, инфицированными *CagA*- штаммами HP, гораздо чаще развивается атрофия желез слизистой оболочки желудка [9]. Показано, что штамм HP с генотипом *vacAs1* более вирулентен и связан с высоким риском развития язвы желудка, атрофического гастрита и аденокарциномы желудка, по сравнению с генотипом *vacAs2* [7]. У больных, инфицированных HP, обладающим геном *babA*, обнаружен самый значительный риск развития рака желудка [8]. Предполагается, что наличие гена *iceA1* является маркером язвенной болезни желудка [7].

Вместе с тем в нескольких работах продемонстрирована высокая частота обнаружения цитотоксических штаммов HP у здоровых лиц [11, 13], а также «ультрагенные» в большинстве случаев для Северной Америки и Европы *CagA* и *VacA* – позитивные штаммы инфекта не вызывают развитие язвы у жителей в Юго-Восточной Азии и Латинской Америки [4].

Таким образом, несмотря на имеющиеся данные, вопрос о том, какие же факторы или их комбинация обуславливают вирулентность HP, и, главное, как генетический полиморфизм влияет на гистологическое строение и системное функционирование слизистой оболочки желудка, остается до сих пор открытым.

Цель исследования. Изучить морфологические особенности слизистой оболочки желудка у подростков при инфицировании различными штаммами HP.

Материалы и методы

Объект исследования – биоптаты слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка, полученные при фиброгастродуоденоскопии у больных подростках 12-15 лет, инфицированных бактерией HP. I группа – 58 подростков с поверхностными повреждениями слизистой оболочки желудка, инфицированных HP. II группа – 24 подростка с эрозивно-язвенными повреждениями слизистой оболочки антрального отдела желудка, инфицированные HP.

Всем детям проводилась фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка. Полученные при биопсии фрагменты слизистой оболочки желудка фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин по общепринятой методике.

Генотипирование HP осуществлялось из биоптатов антрального отдела желудка методом ПЦР (тест-система «Хеликопол-П» НПФ «Литех» (Россия)). Определяли наличие генов *cagA* и *babA2*, а также полиморфизм генов *vacA* по сигнальному и среднему участку (подтипы *s1/s2* и *m1/m2*, соответственно) и *iceA* (подтипы *iceA1/iceA2*).

Для определения пролиферации (маркер Ki-67) и апоптоза (маркер CPP32) эпителия проводили иммуногистохимическое исследование («ДАКО», Дания и «Novocastra», Великобритания, соответственно) на парафиновых срезах с применением стрептавидин-биотинового метода (LSAB2 Systems, HRP «ДАКО», Дания). В препаратах при 400-кратном увеличении микроскопа определяли индекс пролиферации и индекс апоптоза как процент положительно окрашенных ядер эпителиоцитов слизистой оболочки желудка в 5 случайно выбранных полях зрения (≥ 500 клеток). Статистическую обработку данных проводили при помощи критерия хи-квадрат (χ^2) и U-критерия Манна – Уитни.

Результаты и обсуждение

В биоптатах больных с эрозивно-язвенными повреждениями слизистой оболочки желудка по сравнению с группой подростков с поверхностными поражениями достоверно чаще определялись *cagA*, *babA2* и *iceA1* штаммы

НР (50 %, 25 % и 42 % против с 34 % ($\chi^2=4,618$; $p=0,032$), 12 % ($\chi^2=4,775$; $p=0,029$) и 22 % ($\chi^2=8,295$; $p=0,004$) случаев, соответственно).

Кроме того, при инфицировании *cagA*(+), *babA2*(+), *iceA1*(+), *vacAs1/m1* и *vacAs1/m2* штаммами НР в собственной пластинке слизистой оболочки антрального отдела желудка определяли воспалительный инфильтрат из лимфоцитов, макрофагов и нейтрофильных лейкоцитов, оцененный полуколичественно как выраженной, либо умеренной степени, тогда как при инфицировании *cagA*(-), *babA2*(-), *iceA2*(+), *vacAs2/m1* и *vacAs2/m2* штаммами бактерии – как умеренной и слабой степени (табл. 1, 2).

Наибольшие изменения показателей клеточного обновления отмечали при инфицировании *cagA*(+) и *babA2*(+) штаммами НР. Средний индекс пролиферации и апоптоза эпителиоцитов в слизистой оболочке антрального отдела желудка был выше у больных подростками, инфицированными *cagA*(+) штаммами, по сравнению с больными носителями *cagA*(-) штаммов

бактерии (индекс пролиферации – 28,5% и 13,6%, $p<0,05$; индекс апоптоза – 18,2% и 8,5%, соответственно, $p<0,05$).

Кроме того, показано значительное увеличение у носителей *babA2*(+) штаммов НР по сравнению с подростками, инфицированными *babA2*(-) штаммами бактерии, индекса пролиферации (25,0% и 14,4%, соответственно; $p<0,05$) и индекса апоптоза (19,4% и 10,5%, соответственно; $p<0,05$).

При анализе данных клеточного обновления эпителия слизистой оболочки желудка и генотипирования *vacA*(+) штаммов НР выявлялось увеличение индекса апоптоза почти в 2 раза у больных подростками, инфицированных *vacAs1*(+) или *vacAs2*(+) штаммами (16,2% и 13,2%, соответственно), по сравнению с больными с *vacAs1*(-) или *vacAs2*(-) (8,0% и 7,2%, соответственно). Статистически достоверных различий индекса пролиферации эпителиоцитов слизистой оболочки желудка у подростков с *vacAs1*(+) или *vacAs2*(+) по сравнению с *vacAs1*(-) или *vacAs2*(-) штаммами НР не обнаружено.

Таблица 1

Морфологическая характеристика биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка с поверхностными повреждениями, в зависимости от генетической характеристики *H. pylori*

Показатель	Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка мононуклеарными клетками				Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка нейтрофильными лейкоцитами			
	Отсутствует	Слабая	Умеренная	Выраженная	Отсутствует	Слабая	Умеренная	Выраженная
<i>CagA</i> (+), n=20; абс., (%)	0	2 (10%) ¹	13(65%)	5(25%) ¹	6(30%) ¹	10(50%)	4(20%)	0
<i>CagA</i> (-), n=38; абс., (%)	0	12(32%)	26(68%)	0	18(47%)	16(42%)	4(11%)	0
<i>BabA2</i> (+), n=7; абс., (%)	0	1 (14%)	4(57%)	2(29%) ²	2(29%)	4(57%)	1(14%)	0
<i>BabA2</i> (-), n=51; абс., (%)	0	13(25%)	35(69%)	3(6%)	22(43%)	22(43%)	7(14%)	0
<i>VacA s1/m1</i> (+), n=5; абс., (%)	0	1 (20%)	3(60%)	1(20%)	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)	0
<i>VacA s1/m2</i> (+), n=14; абс., (%)	0	2 (14%)	9(64%)	3(22%)	6 (43%)	6 (43%)	2 (14%)	0
<i>VacA s2/m1</i> (+), n=12; абс., (%)	0	2 (17%)	10(83%)	0	2 (17%)	8 (66%)	2 (17%)	0
<i>VacA s2/m2</i> (+), n=27; Абс., (%)	0	9 (33%)	17(63%)	1(4%)	15(56%)	10(37%)	2 (7%)	0
<i>IceA1</i> (+), n=13; абс., (%)	0	1 (8%) ³	9(69%)	3(23%) ³	6 (46%) ³	6 (46%)	1 (8%) ³	0
<i>IceA1</i> (-), n=10; абс. (%)	0	3(30%)	7(70%)	0	3(30%)	5(50%)	2(20%)	0
<i>IceA2</i> (+) n=21; абс., (%)	0	8 (38%) ⁴	11(52%) ⁴	2(10%) ⁴	9(43%)	8(38%)	4(19%) ⁴	0
<i>IceA2</i> (-), n=14; абс. (%)	0	2(14%)	12(86%)	0	6(43%)	7(50%)	1(7%)	0

Примечание: ¹ – достоверность различий между носителями *cagA*(+) и *cagA*(-) штаммами *H. pylori*, $p<0,05$; ² – достоверность различий между носителями *babA*(+) и *babA*(-) штаммами *H. pylori*, $p<0,05$; ³ – достоверность различий между носителями *iceA1*(+) и *iceA1*(-) штаммами *H. pylori*, $p<0,05$; ⁴ – достоверность различий между носителями *iceA2*(+) и *iceA2*(-) штаммами *H. pylori*, $p<0,05$.

Таблица 2

Морфологическая характеристика биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка с эрозивно-язвенными поражениями, в зависимости от генетической характеристики *H. pylori*

Показатель	Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка мононуклеарными клетками				Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка нейтрофильными лейкоцитами			
	Отсутствует	Слабая	Умеренная	Выраженная	Отсутствует	Слабая	Умеренная	Выраженная
CagA(+), n=12; абс., (%)	0	1(8%) ¹	9(75%) ¹	2(17%) ¹	2(17%) ¹	6(50%) ¹	4(33%) ¹	0
CagA(-), n=12; абс., (%)	0	6(50%)	6(50%)	0	9(75%)	3(25%)	0	0
BabA2(+), n=6; абс., (%)	0	0	5(83%) ²	1(17%) ²	1(17%) ²	4(66%) ²	1(17%)	0
BabA2(-), n=18; абс., (%)	0	7(39%) ²	10(55%)	1(6%)	10(55%)	5(28%)	3(17%)	0
VacA s1/m1(+), n=3; абс., (%)	0	0	2(67%)	1(33%)	0	1(33%)	2 (67%)	0
VacA s1/m2(+), n=7; абс., (%)	0	2(29%)	4(57%)	1(14%)	3(42%)	2(29%)	2 (29%)	0
VacA s2/m1(+), n=3; абс., (%)	0	1(33%)	2(67%)	0	2(67%)	1(33%)	0	0
VacA s2/m2(+), n=11; абс., (%)	0	4(36%)	7(64%)	0	6 (56%)	5(45%)	0	0
IceA1(+), n=10; абс., (%)	0	1 (10%) ³	8 (80%) ³	1 (10%) ³	4 (40%) ³	4 (40%) ³	2 (20%) ³	0
IceA1(-), n=3; абс. (%)	0	3 (100%)	0	0	3 (100%)	0	0	0
IceA2(+), n=9; абс., (%)	0	1 (11%) ⁴	7 (78%) ⁴	1 (11%) ⁴	2(22%) ⁴	5 (56%) ⁴	2 (22%) ⁴	0
IceA2(-), n=2; абс. (%)	0	2 (100%)	0	0	2 (100%)	0	0	0

Примечание: ¹ – достоверность различий между носителями *cagA*(+) и *cagA*(-) штаммами *H. pylori*, $p < 0,05$; ² – достоверность различий между носителями *babA*(+) и *babA*(-) штаммами *H. pylori*, $p < 0,05$; ³ – достоверность различий между носителями *iceA1*(+) и *iceA1*(-) штаммами *H. pylori*, $p < 0,05$; ⁴ – достоверность различий между носителями *iceA2*(+) и *iceA2*(-) штаммами *H. pylori*, $p < 0,05$.

Статистически значимое увеличение обнаружения *CagA*+ штаммов НР у больных с эрозивно-язвенными дефектами слизистой оболочки желудка было вполне ожидаемыми, так как *CagA* является основным маркером островка патогенности, от которого, в свою очередь, зависит реализация бактерией своего патогенного потенциала. За счет *cagA* происходит активация синтеза IL-8, что ассоциируется с большей активностью гастрита [1]. Усиление инфильтрации нейтрофилами, несомненно, приводит к повреждению слизистой оболочки желудка и, таким образом, образованию эрозий.

Сообщения о роли *cagA*(+) штаммов НР в процессах клеточного обновления носят противоречивый характер. Авторы отмечают статистически значимую разницу уровней и пролиферации, и апоптоза между *cagA*(+) и *cagA*(-) штаммами НР, что подтверждает данные о роли этого гена в стимуляции пролиферации и апоптоза эпителиоцитов слизистой оболочки желудка [10]. Вовлечение генов «островка патогенности», в том числе и гена *cagA* в апоптоз вполне оправдано. Функция гена *cagA* – кодирование белков IV секреторной системы НР, участвующих в доставке бактериальных продуктов в клетки макроорганизма [8]. Белок *CagA* подвергается в эпителиальной клетке фосфорилированию, и активирует клеточную фосфатазу SHP-2, запуская, тем самым, цепь внутриклеточных реакций, следствием которых

является эффект, напоминающий гиперстимуляцию клетки фактором роста [12]. Кроме того, *CagA*-белок вне зависимости от фосфорилирования принимает участие в модуляции экспрессии генов эпителиальных клеток, кодирующих ядерный фактор кВ, активирующий белок-1 и митогенактивируемые протеинкиназы, которые регулируют пролиферацию, дифференцировку и апоптоз эпителиоцитов [8].

Однако, белок *CagA*, по-видимому, не является главным в процессе регуляции апоптоза в эпителиальных клетках слизистой оболочки желудка, так как у подростков носителей *cagA*(-) штаммов НР в нашем исследовании также повышался индекс апоптоза по сравнению с неинфицированными больными, что согласуется с данными и других исследователей [12]. По данным R.M. Peek (2008) *cagA*(+) штаммы инфекта стимулируют пролиферацию эпителия, но тормозят апоптоз, объясняя этим механизм малигнизации неуравновешенной апоптозом пролиферацией клеток и, как следствие, увеличением возможности мутаций, имеющих канцерогенный потенциал [12].

В результате проведенного нами исследования мы обнаружили, значительное увеличение апоптозного индекса эпителиоцитов у больных, инфицированных *vacAs1*(+) и *vacAs2*(+), по сравнению с *vacAs1*(-) и *vacAs2*(-) штаммами НР, при этом параллельного увеличения индекса

пролиферации эпителиальных клеток у этих пациентов не отмечалось. В работах других авторов также было показано, что белок VacA HP оказывает повреждающее действие на эпителиоциты, вызывая их вакуолизацию, усиливая апоптоз через высвобождение цитохрома C и активацию каспазы 3 [5]. Вместе с тем, группа португальских ученых не обнаружила существенного влияния vacA-позитивных штаммов на уровень апоптоза эпителиальных клеток слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка [6]. Различия в уровнях апоптоза в слизистой оболочке желудка среди инфицированных HP людей могут быть связаны, по мнению T.L Cover et al. (2003), с генетическими разновидностями в структуре vacA гена [5].

То обстоятельство, что штаммы BabA2 HP чаще обнаруживались у больных с эрозивно-язвенными повреждениями слизистой оболочки желудка, вероятно, объясняется более выраженной способностью BabA2+ штаммов к адгезии, что является важным фактором для выживания и колонизации в условиях желудочной моторики и высокой концентрации соляной кислоты в просвете желудка. При этом логичным было бы предположение ассоциации гена адгезина babA с геном, экспрессия которого индуцируется при контакте с эпителием – iceA. Однако наши результаты показали ее отсутствие в обеих исследуемых группах. В то же время была обнаружена ассоциация генов babA2 и cagA. У детей, больных поверхностным гастритом babA2 ассоциировался с cagA в 72% случаев, а у детей, больных эрозивной формой гастрита в 100% случаев. Пациенты, инфицированные CagA и BabA2 штаммами HP, имели увеличение индекса пролиферации и апоптоза в эпителии слизистой оболочки желудка по сравнению с другими штаммами.

Заключение

Таким образом, выраженная воспалительная инфильтрация в собственной пластинке слизистой оболочки желудка определялась преимущественно в биоптатах подростков, инфицированных cagA(+), babA2(+) и iceA1(+) штаммами HP. При этом более значимое увеличение показателей клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки желудка отмечается при инфицировании больных подростков cagA(+) и babA2(+) штаммами. Кроме того, значительное увеличение индекса апоптоза эпителиоцитов наблюдается в слизистой оболочке желудка при инфицировании vacAs1(+) или vacAs2(+) штаммами HP, что, однако не сопровождается параллельным увеличением пролиферации этих клеток.

Литература

1. Исаков В.А., Доморадский И.В. Хеликобактериоз. – М.: Медпрактика, 2003. – С. 37-39.
2. Кононов А.В. Генетическая регуляция и фенотип воспаления при *Helicobacter pylori* – инфекции // Архив патологии. – 2009. – № 5. – С. 57-63.
3. Маев И.В., Говорун В.М. Достижения молекулярной генетики в области гастроэнтерологии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – № 3. – С. 13-21.

4. Achtman M.M., Zurth K., Morelli G., Torrea G., Guiyoule A., Carniel E. *Yersinia pestis*, the cause of plague, is a recently emerged clone of *Yersinia pseudotuberculosis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1999. – Vol. 96, № 24. – P. 14043-14048.

5. Cover T.L., Krishna U.S., Israel D.A., Peek R.M.Jr. Induction of gastric epithelial cell apoptosis by *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin // Cancer Res. – 2003. – Vol. 63, № 5. – P. 951-957.

6. De Freitas D., Urbano M., Goulao M.H. Donato M.M., Baldaia C., Martins M.I., Souto P., Gregorio C., Figueiredo P., Gouveia H., Romaozinho J.M. The effect of *Helicobacter pylori* infection on apoptosis and cell proliferation in gastric epithelium // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51, № 57. – P. 876-882.

7. Figueiredo C., van Doorn L. J., Nogueira C., Soares J.M., Pinho C., Figueira P., Quint W.G., Carneiro F. *Helicobacter pylori* genotypes are associated with clinical outcome in Portuguese patient and reveal a high prevalence of infection with multiple strains // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 36. – P. 128-135.

8. Isreal D.A., Peek R.M The role of persistence in *Helicobacter pylori* pathogenesis // Gastroenterol. – 2006. – № 22. – P. 3-7.

9. Maaros H.I., Vorobjova T., Sipponen P. Tammur R., Uibo R., Wadström T., Keevallik R., Villako K. An 18-year follow-up study of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* association of CagA positivity with developmen of atrophy and activity of gastritis // Scand. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 34. – P. 864-869.

10. Moss S.F., Sordillo E.M., Abdalla A.M., Makarov V., Hanzely Z., Perez-Perez G.I., Blaser M.J., Holt P.R. Increased gastric epithelial cell apoptosis associated with colonization with cagA+ *Helicobacter pylori* strains // Cancer Res. – 2001. – Vol. 61. – P. 1406-1417.

11. Mukhopadhyay A.K., Kersulyte D., Jeong J.Y. Distinctiveness of genotypes of *Helicobacter pylori* in Calcutta, India // J. Bacteriol. – 2000. – Vol.182, №11. – P.3219-3227.

12. Peek R.M.Jr. *Helicobacter pylori* infection and disease: from human to animal models // Dis. Model Mech. – 2008. – Vol. 1, № 1. – P. 50-55.

13. Zheng P.Y., Hua L., Yeoh K.G. Association of peptic ulcer with increased expression of Lewis antigen but not cagA, iceA and vacA in *Helicobacter pylori* isolates in an Asian population // Gut. – 2000. – Vol. 47, № 1. – P. 18-22.

References

1. Isakov V.A., Domoradsky I.V. *Helicobacter pylori* infection. – M.: Medical practice, 2003. – P.37-39.
2. Kononov A.V. Genetic regulation and phenotype of inflammation at *Helicobacter pylori* - infection // Archives of Pathology. – 2009. – № 5. – P. 57-63.
3. Maev I.V., Govorun V.M. A Achievements of the molecular genetics in gastroenterology // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology – 2004. – № 3. – P.13-21.
4. Achtman M.M., Zurth K., Morelli G., Torrea G., Guiyoule A., Carniel E. *Yersinia pestis*, the cause of plague, is

a recently emerged clone of *Yersinia pseudotuberculosis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1999. – Vol. 96, № 24. – P. 14043-14048.

5. Cover T.L., Krishna U.S., Israel D.A., Peek R.M.Jr. Induction of gastric epithelial cell apoptosis by *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin // Cancer Res. – 2003. – Vol. 63, № 5. – P. 951-957.

6. De Freitas D., Urbano M., Goulao M.H. Donato M.M., Baldaia C., Martins M.I., Souto P., Gregorio C., Figueiredo P., Gouveia H., Romaozinho J.M. The effect of *Helicobacter pylori* infection on apoptosis and cell proliferation in gastric epithelium // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51, № 57. – P. 876-882.

7. Figueiredo C., van Doorn L. J., Nogueira C., Soares J.M., Pinho C., Figueira P., Quint W.G., Carneiro F. *Helicobacter pylori* genotypes are associated with clinical outcome in Portuguese patient and reveal a high prevalence of infection with multiple strains // Scand. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 36. – P.128-135.

8. Isreal D.A., Peek R.M The role of persistence in *Helicobacter pylori* pathogenesis // Gastroenterol. – 2006. – № 22. – P. 3-7.

9. Maarros H.I., Vorobjova T., Sipponen P. Tammur R., Uibo R., Wadström T., Keevallik R., Villako K. An 18-year follow-up study of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* association of

CagA positivity with developmen of atrophy and activity of gastritis // Scand. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 34. – P. 864-869.

10. Moss S.F., Sordillo E.M., Abdalla A.M., Makarov V., Hanzely Z., Perez-Perez G.I., Blaser M.J., Holt P.R. Increased gastric epithelial cell apoptosis associated with colonization with *cagA* + *Helicobacter pylori* strains // Cancer Res. – 2001. – Vol. 61. – P. 1406-1417.

11. Mukhopadhyay A.K., Kersulyte D., Jeong J.Y. Distinctiveness of genotypes of *Helicobacter pylori* in Calcutta, India // J. Bacteriol. – 2000. – Vol. 182, № 11. – P. 3219-3227.

12. Peek R.M.Jr. *Helicobacter pylori* infection and disease: from human to animal models // Dis. Model Mech. – 2008. – Vol. 1, № 1. – P. 50-55.

13. Zheng P.Y., Hua L., Yeoh K.G. Association of peptic ulcer with increased expression of Lewis antigen but not *cagA*, *iceA* and *vacA* in *Helicobacter pylori* isolates in an Asian population // Gut. – 2000. – Vol. 47, № 1. – P. 18-22.

Сведения об авторах

Поморгайло Елена Геннадьевна – доктор биологических наук, доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12; тел. (3812) 234830; e-mail: elenapom@bk.ru.

Потрохова Елена Александровна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ.

Адрес: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12; тел. (3812) 230184; e-mail: potrochova@mail.ru.

Здоровье, образ жизни, экология



© ТЕППЕР Е. А., ТАРАНУШЕНКО Т. Е., ГРИШКЕВИЧ Н. Ю., КАСКАЕВА Д. С., КУСТОВА Т. В.

УДК 616-057.847:371.7

ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ, НАЧАВШИХ ШКОЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ В РАЗНОМ ВОЗРАСТЕ

Е. А. Теппер, Т. Е. Таранушенко, Н. Ю. Гришкевич, Д. С. Каскаева, Т. В. Кустова

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. М. М. Петрова; кафедра педиатрии ИПО, зав. – д. м. н., профессор Т. Е. Таранушенко.

Цель исследования. Оценить особенности раннего анамнеза детей, начавших обучение в разном возрасте, для уточнения причин, возможно предопределивших срок поступления в школу, и рассмотреть гипотезу о возможной взаимосвязи возраста начала школьного обучения с числом и возрастом sibсов в семье.

Материалы и методы. Дети школьного возраста. Обследовано 437 ребёнка, анкетно-опросным методом.

Результаты. В ходе исследования уточнены отдельные факторы раннего анамнеза, которые с высокой вероятностью оказывают влияние на сомато-психическое благополучие ребенка, предопределяют возраст начала обучения и заслуживают внимания в оценке готовности к школе.

Заключение. Доказано существенное влияние на развитие ребенка и готовность к школьному обучению показателей антропометрии при рождении и особенности нервно-психического статуса на первом году жизни. Не подтверждена взаимосвязь возраста, в котором началось школьное обучение, с числом детей в семье, возрастом sibсов и особенностями интранатального периода.

Ключевые слова: анамнез, обучение, возраст.