



НЕОНАТОЛОГІЯ, ХІРУРГІЯ ТА ПЕРИНАТАЛЬНА МЕДИЦИНА

ISSN 2226-1230 (PRINT)
ISSN 2413-4260 (ONLINE)

ЗАСНОВНИК: Буковинський державний медичний університет
СПІВЗАСНОВНИК ВГО «Асоціація неонатологів України»

Ідентифікатор організації ROR: <https://ror.org/0562ytb14>

Щоквартальний медичний науково-практичний журнал
Видається з 2011 р.

Свідцтво про державну реєстрацію серія KB №18106-6906 від 2.09.2011 р.
Ідентифікатор медіа R30-02791 (Витяг з Реєстру суб'єктів у сфері медіа-реєстрів Національної ради України з питань телебачення і радіомовлення від 07.03.2024 р. № 690)

Відповідно до «Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії (відповідно до Порядку формування Переліку наукових фахових видань України, затвердженого наказом МОН України від 15 січня 2018 року № 32, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 06 лютого 2018 року за № 148/21600):
- Наказом Міністерства освіти і науки України від 17.03.2020 року № 409, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 06.02.2018 року за № 148/21600, видання внесено до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук, кандидата наук та ступеня доктора філософії, Категорія «Б».
- Наказом Міністерства освіти і науки України від 23.08.2023 року № 1035 видання перенесено з Категорії «Б» до Категорії «А».

Журнал включений у каталоги та наукометричні бази: Національна бібліотека ім. В.І. Вернадського (National Library of Ukraine), «Українська науково-освітня телекомунікаційна мережа URAN (Open Journal Systems), CrossRef, WorldCat, Google Akademi, Index Copernicus, BASE, DOAJ, Scilit, Scopus, EBSCO.

NEONATOLOGY, SURGERY AND PERINATAL MEDICINE medical scientific journal

Key title: Neonatologîa, hirurgiâ ta perinatâl'na medicina (Onl ine)
Abbreviated key title: Neonatol. hir . perinat. med. (Online)

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

Бойчук Тарас Миколайович – д.мед.н., професор, професор кафедри гістології, цитології та ембріології Буковинського державного медичного університету, Академік Академії наук вищої школи України, Заслужений діяч науки і техніки України; спеціальність «Патологічна фізіологія» (м. Чернівці, Україна)

ШЕФ-РЕДАКТОР

Знаменська Тетяна Костянтинівна – член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, заступник директора з перинатальної медицини ДУ «Український центр материнства і дитинства НАМН України», Президент Всеукраїнської громадської організації «Асоціація неонатологів України», Заслужений лікар України; спеціальність «Неонатологія» (м. Київ, Україна)

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Заступники головного редактора:

Годованець Юлія Дмитрівна – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету; спеціальність «Педіатрія», «Неонатологія» (м. Чернівці, Україна)

Бербець Андрій Миколайович – д.мед.н., професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету; спеціальність «Акушерство та гінекологія» (м. Чернівці, Україна)

Горбатюк Ольга Михайлівна – д.мед.н., професор, професор кафедри хірургії, ортопедії та травматології Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика; спеціальність «Дитяча хірургія» (м. Київ, Україна)

Наукові консультанти:

Добрянський Д.О. – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; спеціальність «Неонатологія» (м. Львів, Україна)

Дронова В.Л. – д.мед.н., професор, перший заступник директора з науково-організаційної роботи ДУ «Український центр материнства і дитинства НАМН України», керівник відділення оперативної гінекології; спеціальність «Акушерство та гінекологія» (м. Київ, Україна)

Похилько В.І. – д.мед.н., професор, проректор з науково-педагогічної та виховної роботи, професор кафедри педіатрії №1 з пропедевтикою та неонатологією Полтавського державного медичного університету; спеціальність «Дитяча анестезіологія» (м. Полтава, Україна)

Нечитайло Ю.М. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету; спеціальність «Педіатрія» (м. Чернівці, Україна)

Македонський І.О. – д.мед.н., професор, директор Медичного центру матері та дитини ім. Руднєва, професор кафедри клінічної лабораторної діагностики Дніпропетровського національного університету імені О.Гончара МОН України; спеціальність «Дитяча хірургія» (м. Дніпро, Україна)

Деньга О.В. – д.мед.н., професор, завідувач відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, стоматології дитячого віку та ортодонції ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України; спеціальність «Стоматологія» (м. Одеса, Україна)

Владимиров О.А. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри реабілітаційної медицини, фізичної терапії і спортивної медицини НУОЗ України імені П.Л.Шупика; спеціальність «Лікар фізичної та реабілітаційної медицини» (м. Київ, Україна)

Заморський П.І. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри фармакології Буковинського державного медичного університету, спеціальність «Фармакологія», «Фармація», «Патологічна фізіологія» (м. Чернівці, Україна)

Наукові редактори розділів журналу:

Неонатологія – Клименко Т.М., д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії №3 та неонатології Харківського національного медичного університету (м. Харків, Україна)

Медична генетика – Горовенко Н.Г., член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор, завідувач кафедри медичної та лабораторної генетики Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика. (м. Київ, Україна)

Дитяча хірургія – Лосев О.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячої хірургії Одеського Національного медичного університету (м. Одеса, Україна)

Педіатрія – Сорокман Т.В., д.мед.н., професор, декан медичного факультету №4, професор кафедри педіатрії та медичної генетики Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна).

Акушерство та гінекологія – Андрієць О.А., д.мед.н., професор, професор кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

Стоматологія – Савичук Н.О., д.мед.н., професор, проректор з наукової роботи, професор кафедри стоматології дитячого віку Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика (м. Київ, Україна)

Фізична та реабілітаційна медицина – Полянська О.С., д.мед.н., професор, професор кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

Клінічна фармація – Цубанова Н.А., д.ф.н., професор, професор Львівської медичної академії ім. А.Крупницького (м. Львів, Україна)

Патологія – Ткачук С.С., д.мед.н., професор, завідувач кафедри фізіології ім. Я.Д. Кірсенблата Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці, Україна)

Відповідальний редактор журналу «Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина»

Бабінцева А.Г. – д.мед.н., професор, професор кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету, спеціальність «Неонатологія», «Дитяча анестезіологія», «Ультразвукова діагностика». (м. Чернівці, Україна)

Відповідальний редактор електронної версії журналу в системі Open Journal Systems (OJS):

Годованець О.С. – д.мед.н., завідувач кафедри анестезіології та реанімації Буковинського державного медичного університету, спеціальність «Дитяча анестезіологія», «Педіатрія», «Неонатологія» (м. Чернівці, Україна)

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ

<i>О. П. Волосовець, С. П. Кривопустов, Л. Р. Забудська, С. Д. Салтанова, Л. М. Воронюк, О. Ф. Черній</i> МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ: РОЛЬ ПЕДІАТРА ТА ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ У МЕНЕДЖМЕНТІ РОЗЛАДІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ	6
<i>О. С. Годованець, О. Ю. Нечитайло, К. Г. Дроник, А. В. Андрущак, Н. І. Геруш</i> ШТУЧНИЙ ІНТЕЛЕКТ В ЕКСТРЕНІЙ МЕДИЧНІЙ ДОПОМОЗІ: ЕТИЧНІ ТА ПРАВОВІ ПИТАННЯ	14
<i>О. П. Бабкіна, В. Д. Мішалов, М. С. Гараздюк</i> ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МІЖДИСЦИПЛІНАРНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ПРИ ДОСЛІДЖЕННІ НАСИЛЬСТВА ЩОДО ДІТЕЙ ТА ПІДПІТКІВ В УМОВАХ «ЗЕЛЕНИХ КІМНАТ»	21

РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЙНИХ ТА НАУКОВО-ДОСЛІДНИХ РОБІТ

НЕОНАТОЛОГІЯ, ПЕДІАТРІЯ

<i>М. М. Кісельова, О. С. Моштук, О. І. Мартянова</i> ДИТЯЧІ КОЛЬКИ ПІСЛЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ РЕЗУЛЬТАТАМИ БАКТЕРІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КАЛУ ТА ГЕМАТОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ	29
<i>Т. К. Мавропуло, А. А. Хорош</i> КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ПОТЕНЦІЙНИХ РАНИХ МАРКЕРІВ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ІЗ БЛИЗНЮКОВИХ ПАР: КЛІНІЧНИЙ, ЛАБОРАТОРНИЙ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИЙ АНАЛІЗ	36
<i>О. Р. Боярчук, А. Г. Грех, Н. І. Ковальчук, Н. Ю. Щербатюк</i> СТАТУС ВІТАМІНУ D ТА ЙОГО ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ У ДІТЕЙ ІЗ ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ	48
<i>Г. О. Леженко, Д. С. Савченко</i> ЗНАЧЕННЯ ОКРЕМИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ	58

АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ

<i>А. В. Андрієць, О. М. Макачук, А. В. Сохацька</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРЕХОДУ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК: РЕЗУЛЬТАТИ АНКЕТНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ	66
<i>Л. М. Добровольська, В. К. Ліхачов, І. А. Жабченко, О. О. Тарановська, В. Л. Ващенко</i> УДОСКОНАЛЕННЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ХІРУРГІЧНОГО ГЕМОСТАЗУ ПРИ ПІСЛЯПОЛОГОВИХ АТОНІЧНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧАХ У ЖІНОК, ЩО ВИНОШУВАЛИ ВАГІТНІСТЬ НА ТЛІ НИЗЬКОЇ ПЛАЦЕНТАЦІЇ	73
<i>А. С. Маланчук</i> КОМОРБІДНІСТЬ АДЕНОМІОЗУ ТА ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ВЛАСНІ РЕЗУЛЬТАТИ	79
<i>Ю. В. Ковбан</i> ЦИТОКІНОВИЙ СПЕКТР ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР РЕЗУЛЬТАТИВНОСТІ НЕГОРМОНАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ПРИ АНОМАЛЬНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧАХ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ	84

ХІРУРГІЯ. ДИТЯЧА ХІРУРГІЯ. СТОМАТОЛОГІЯ

<i>С. Бабучі, І. Амброс, В. Петрович, А. Федорук</i> КЛІНІЧНЕ ТА МОРФОПАТОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АПЕНДИКОЛІТІВ У ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ У ДІТЕЙ	90
<i>Н. А. Курбанов, С. С. Давлатов, К. Е. Рахманов, З. Я. Сайдуллаєв</i> ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМАХ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ: ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ НАСЛІДКІВ	100
<i>Ш. С. Норкузієв, О. М. Курбанов, Дж. А. Муїнов, Т. А. Ісмаєв, Р. Ф. Ахмедов</i> КОРЕЛЯЦІЯ УЛЬТРАЗВУКОВИХ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ З МОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ НИРКОВИХ АЛОТРАНСПЛАНТАТІВ У РЕЦИПІЄНТІВ ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ	108

CURRENT ISSUES IN THE ORGANIZATION OF HEALTHCARE IN UKRAINE

<i>O. Volosovets, S. Kryvopustov, L. Zabudska, S. Saltanova, L. Voroniuk, O. Chernii</i> CHILDREN'S MENTAL HEALTH: THE ROLE OF THE PEDIATRICIAN AND GENERAL PRACTITIONER IN THE MANAGEMENT OF EATING DISORDERS	6
<i>O. Godovanets, O. Nechytailo, K. Dronyk, A. Andrushchak, N. Gerush</i> ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN EMERGENCY MEDICAL CARE: ETHICAL AND LEGAL ISSUES	14
<i>O. Babkina, V. Mishalov, M. Garazdiuk</i> ENHANCING INTERDISCIPLINARY COOPERATION IN THE INVESTIGATION OF VIOLENCE AGAINST CHILDREN AND ADOLESCENTS WITHIN «GREEN ROOM» FACILITIES	21

DISSERTATION AND RESEARCH OUTCOMES

NEONATOLOGY, PEDIATRIC

<i>M. Kiselova, O. Moshtuk, O. Martianova</i> INFANTILE COLIC FOLLOWING ANTIBIOTIC THERAPY: ASSOCIATIONS BETWEEN BACTERIOLOGICAL STOOL EXAMINATION RESULTS AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS	29
<i>T. Mavropulo, A. Khorosh</i> COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF POTENTIAL EARLY MARKERS OF GASTROINTESTINAL DYSFUNCTION IN PRETERM INFANTS FROM TWIN PAIRS: A CLINICAL, LABORATORY, AND INSTRUMENTAL ANALYSIS	36
<i>O. Boyarchuk, A. Hrehk, N. Kovalchuk, N. Shcherbatiuk</i> VITAMIN STATUS D AND INTAKE IN CHILDREN WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS	48
<i>H. O. Lezhenko, D. S. Savchenko</i> ROLE OF INDIVIDUAL PATHOGENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN	58

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

<i>A. Andriets, O. Makarchuk, A. Sokhatska</i> CLINICAL MANIFESTATIONS OF THE MENOPAUSAL TRANSITION AND THEIR IMPACT ON WOMEN'S QUALITY OF LIFE: RESULTS OF A QUESTIONNAIRE-BASED STUDY	66
<i>L. Dobrovolska, V. Likhachov, I. Zhabchenko, O. Taranovska, V. Washchenko</i> IMPROVEMENT OF ORGAN-PRESERVING SURGICAL HEMOSTASIS IN POSTPARTUM ATONIC UTERINE HEMORRHAGE IN WOMEN WITH LOW PLACENTATION	73
<i>A. Malanchuk</i> COMORBIDITY OF ADENOMYOSIS AND CHRONIC ENDOMETRITIS: CURRENT STATE OF THE PROBLEM AND ORIGINAL FINDINGS	79
<i>Yu. Kovban</i> CYTOKINE PROFILE AS A PROGNOSTIC MARKER OF NON-HORMONAL THERAPY EFFICACY IN THYROID PATHOLOGY ASSOCIATED WITH ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN ADOLESCENT GIRLS	84

SURGERY. PEDIATRIC SURGERY. DENTISTRY

<i>S. Babuci, I. Ambros, V. Petrovici, A. Fedoruc</i> THE CLINICAL AND MORPHOPATHOLOGICAL SIGNIFICANCE OF APPENDICOLITHS IN THE EVOLUTION OF ACUTE APPENDICITIS IN CHILDREN	90
<i>N. Kurbonov, S. Davlatov, K. Rakhmanov, Z. Saydullayev</i> DIFFERENTIATED SURGICAL STRATEGY FOR COMPLICATED FORMS OF ACUTE CHOLECYSTITIS: A COMPARATIVE ANALYSIS OF SHORT-TERM AND LONG-TERM CLINICAL OUTCOMES	100
<i>Sh. Norkuziye, O. Kurbanov, J. Muminov, T. Ismatov, R. Akhmedov</i> CORRELATION OF ULTRASOUND MORPHOMETRIC PARAMETERS WITH MORPHOLOGICAL CHANGES IN RENAL ALLOGRAFTS IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS	108

UDC: 616.31/.33-002-036:616-092-027.521]-053.2
DOI: 10.24061/2413-4260.XVI.3.61.2026.7

Г. О. Леженко, Д. С. Савченко

Запорізький державний медико-фармацевтичний
університет
(м. Запоріжжя, Україна)

ЗНАЧЕННЯ ОКРЕМИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ

Резюме.

Значна поширеність захворювань гастроудоденальної зони, у тому числі асоційованих із *Helicobacter pylori* (HP) пов'язана із варіабельністю клінічного перебігу, труднощами своєчасної діагностики та індивідуальною відповіддю пацієнтів на терапію, що впливає на її ефективність. Згідно даних метааналізу 2022 року, поширеність інфекції HP становить близько 32% дитячого населення у всьому світі, що робить актуальним питання вивчення захворювань, асоційованих із HP. Для визначення основних ланок розвитку хронічного запального процесу гастроудоденальної зони, нами було проведено факторний аналіз із виявленням прихованих взаємозв'язків між досліджуваними показниками.

Мета. Визначити роль окремих патогенетичних факторів розвитку запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей на підставі факторного та кластерного аналізів.

Матеріали і методи. Основну групу склали 60 пацієнтів, віком від 10 до 17 років із запальними захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. До першої підгрупи увійшли 30 дітей із захворюваннями гастроудоденальної зони, асоційованими з HP. До підгрупи 2 увійшли 30 дітей із захворюваннями гастроудоденальної зони, неасоційованими з HP. До групи контролю увійшли 20 умовно здорових дітей, репрезентативних за віком і статтю. Пацієнти не отримували терапії щонайменше 4 тижнів до проведення досліджень. Інвазивну діагностику проводили за допомогою фіброгастроєзофагоскопії (ФЕГДС) з використанням ендоскопа MTW-Endoskopie W.Haag KG. Під час обстеження було взято біопсійний матеріал. Рівень антимікробних пептидів у сироватці крові дітей визначали методом ІФА з використанням комерційних наборів Human SP-D ELISA Kit, Human BPI ELISA Kit, Human LTF/LF (Lactoferrin) ELISA Kit, виробництва Elabscience Biotechnology, США. Індекс системної запальної відповіді (індекс SIRI) розраховували на основі результатів загального аналізу крові за формулою $SIRI = (\text{Нейтрофіли} \times \text{Моноцити}) / \text{Лімфоцити}$; Статистичну обробку даних проводили за допомогою ліцензованого програмного пакету Statistic for Windows 13.0, серійний номер JPZ8041382130ARCN10-J, з визначенням середнього арифметичного (M), стандартного відхилення (σ) та стандартних помилок (m) для показників, розподіл яких відповідав критеріям нормальності. Факторний аналіз було проведено за допомогою методу головних компонент з подальшим ортогональним обертанням за допомогою факторних вісей VARIMAX, методу осипної діаграми та критерію Кайзера. Також було проведено ієрархічний кластерний аналіз за методом міжгрупового зв'язку з подальшою побудовою дендрограми. Протокол обстеження пацієнта було складено відповідно до біоетичних норм, розроблено відповідно до етичних стандартів та принципів наукових досліджень і затверджено Комісією з біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету. (Протокол № 3 від 28 жовтня 2024 року). Дослідження виконані у межах виконання науково-дослідної роботи кафедри на тему: «Прогнозування перебігу найбільш поширених запальних захворювань дитячого віку» (№ державної реєстрації 00121U107520, 2020-2026 рр.)

Результати. Виділено 5 факторів, що визначали розвиток хронічного запального процесу верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей: «імунітету», «функціональних порушень і алергії», «адаптивного імунного захисту», «предиспозиції» і «анемії». Означені патогенетичні фактори описували 73,72% загальної дисперсії змінних, що вивчались. Найбільш значущими чинниками розвитку запального процесу виявились функціональні порушення органів шлунково-кишкового тракту (порушення моторики у вигляді гастроєзофагального та дуоденогастрального рефлюксу), рівні антимікробних пептидів та індекс системної запальної відповіді SIRI. Такі змінні, як тривалість захворювання шлунково-кишкового тракту та наявність інфекції HP мали асоціативний зв'язок із виділеними факторами. За результатами ієрархічного кластерного аналізу було встановлено асоціативний зв'язок між наявністю патології жовчовивідних шляхів, порушенням моторики шлунково-кишкового тракту та алергії, які склали перший відносно автономний кластер, що потенційно мав роль у формуванні інших патологічних змін.

Висновки: Аналіз патогенетичної ролі різних факторів у розвитку запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в дітей дозволяє визначити провідні ланки розвитку і прогресування хронічного запалення гастроудоденальної зони. Показана роль та місце HP у розвитку запального процесу. За результатами факторного аналізу створено матрицю факторних навантажень та виділено низку змінних, які відображають найбільш значущий внесок у формування кожного з факторів (понад 0,7).

Ключові слова: *Helicobacter pylori*; гастроудоденальна зона; діти; підлітки; діагностика; human Bactericidal/Permeability-Increasing protein, Surfactant protein D, лактоферрин.

Вступ

Висока поширеність захворювань гастроудоденальної зони, у тому числі асоційованих із *Helicobacter pylori* (HP), обумовлена варіабельністю клінічного перебігу, труднощами своєчасної діагностики та індивіду-

альною відповіддю пацієнтів на терапію, що впливає на її ефективність [1]. Згідно даних метааналізу 2022 року, поширеність інфекції HP становить близько 32% дитячого населення у всьому світі, що робить актуальним питання вивчення захворювань, асоційованих із HP [2].

Важливе значення має своєчасна діагностика як самого гастродуоденіту, так і наявності інфекції *HP* [3], адже необхідним є дослідження ролі означеного патогену у розвитку захворювань гастродуоденальної зони у дітей, що сприятиме розширенню розуміння впливу *HP* на ініціацію і підтримку хронічного запального процесу [4].

Гастродуоденіт, а також виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК) є хронічними запальними захворюваннями, у розвитку яких мають значення імунні механізми, зокрема активність антимікробних пептидів [5,6,7].

На етапі сьогодення діагностична ефективність едоскопічного дослідження у дітей є варіабельною, а даний метод є інвазивним і потребує певних показань, виникає необхідність пошуку альтернатив у вигляді неінвазивних методів дослідження [8,9]. Визначення патогенетичних факторів і аналіз прихованих взаємозв'язків між досліджуваними показниками надасть можливість простежити основні ланки розвитку хронічного запалення гастродуоденальної зони та у майбутньому покращити можливості індивідуальної терапії [10,11].

Мета

Визначити роль окремих патогенетичних факторів розвитку запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей на підставі факторного та кластерного аналізів.

Матеріали та методи

Було обстежено 60 пацієнтів, віком від 10 до 17 років 11 міс. 29 днів (25 дівчат та 35 хлопчиків), госпіталізованих до Запорізької обласної клінічної лікарні протягом 2022-2024 років. Даним пацієнтам згідно Стандартів медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих і дітей» (Наказ МОЗ України № 1514 від 25.08.2023 року) було проведено діагностику та встановлено діагноз [12].

До основної групи увійшли 60 дітей, які мали захворювання гастродуоденальної зони – хронічний гастродуоденіт – 32 (53,3%) дитини, виразкову хворобу шлунка та ДПК – 28 (46,7%) дітей. Групу контролю склали 20 дітей, які не мали захворювань гастродуоденальної зони, інших запальних процесів та хронічних захворювань в стадії декомпенсації. Всі діти були репрезентативними за віком і статтю. Пацієнти не отримували терапії, у тому числі антибактеріальної та протизапальної протягом щонайменше 4 тижнів до проведення досліджень.

Інвазивна діагностика проводилась за допомогою фіброгастроезофагодуоденоскопії (ФЕГДС) з використанням ендоскопу MTW-Endoskopie W.Naag KG, під час дослідження виконувалось взяття біопсійного матеріалу [13]. Визначення наявності інфекції *HP* виконувалось за результатами швидкого гістологічного дослідження [14].

Рівні антимікробних пептидів у сироватці крові дітей визначались методом ІФА з використанням комерційних наборів Human SP-D ELISA Kit, Human BPI ELISA Kit, Human LTF/LF (Lactoferrin) ELISA Kit, виробництва компанії Elabscience Biotechnology, USA.

Індекс SIRI (індекс системної запальної відповіді, який розраховується із показників загального аналізу крові за формулою

$$SIRI = \frac{Neutrophils \times Monocytes}{Lymphocytes} [15];$$

Протокол обстеження пацієнта було складено відповідно до біоетичних норм, розроблено відповідно до етичних стандартів та принципів наукових досліджень і затверджено Комісією з біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету. (Протокол № 3 від 28 жовтня 2024 року).

Статистичний аналіз даних проводився із використанням ліцензійного пакету програм Statistica for Windows 13.0, серійний номер JPZ8041382130ARCN10-J з визначенням середнього арифметичного (M), середнього квадратичного відхилення (σ) та середніх помилок (m) для показників, розподіл який відповідав критеріям нормальності. Для виявлення прихованих загальних факторів, що найбільше впливали на формування хронічного гастродуоденіту та виразки ДПК, і визначення асоціацій між ними було проведено факторний аналіз методом головних компонент з подальшим ортогональним обертанням методом VARIMAX факторних осей. Для моделювання факторних комплексів використовувалась матриця Спірмена з визначенням факторного навантаження. Для визначення мінімальної кількості загальних факторів в моделі використані метод «кам'янистого осипу» та критерій Кайзера (власні значення кожного фактору повинні перевищувати 1). Для вибірки показників використовували змінні з високим факторним навантаженням на комплекс (понад 0,7). З метою визначення типових поєднань патогенетичних факторів у розвитку запальних захворювань гастродуоденальної зони у дітей, було застосовано ієрархічний кластерний аналіз з використанням методу міжгрупових зв'язків з подальшою побудовою дендрограми.

Дослідження виконувалися у межах науково-дослідної роботи кафедри «Прогнозування перебігу найбільш поширених запальних захворювань дитячого віку» (№ державної реєстрації 00121U107520, 2020-2026).

Результати дослідження та обговорення

Було проведено факторний аналіз з метою визначення прихованих взаємозв'язків і факторів, що найбільшою мірою беруть участь у розвитку хронічного запалення гастродуоденальної зони.

Проаналізовано анамнез пацієнтів (вік пацієнта, спадковість, тривалість захворювання, характер скарг), особливості клінічного перебігу, лабораторні дані: індекс SIRI (індекс системної запальної відповіді), рівні антимікробних пептидів лактоферину, hBPI, SP-D, а також результати едоскопічного та гістологічного досліджень щодо наявності у пацієнтів порушень моторики шлунково-кишкового тракту (гастроезофагального та дуоденогастрального рефлюксів) і інфекції *HP*. Надалі з використанням методу «кам'янистого осипу Кеттеля, нами було виділено 5 факторів, що визначали розвиток хронічного запального процесу верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей (рис. 1).

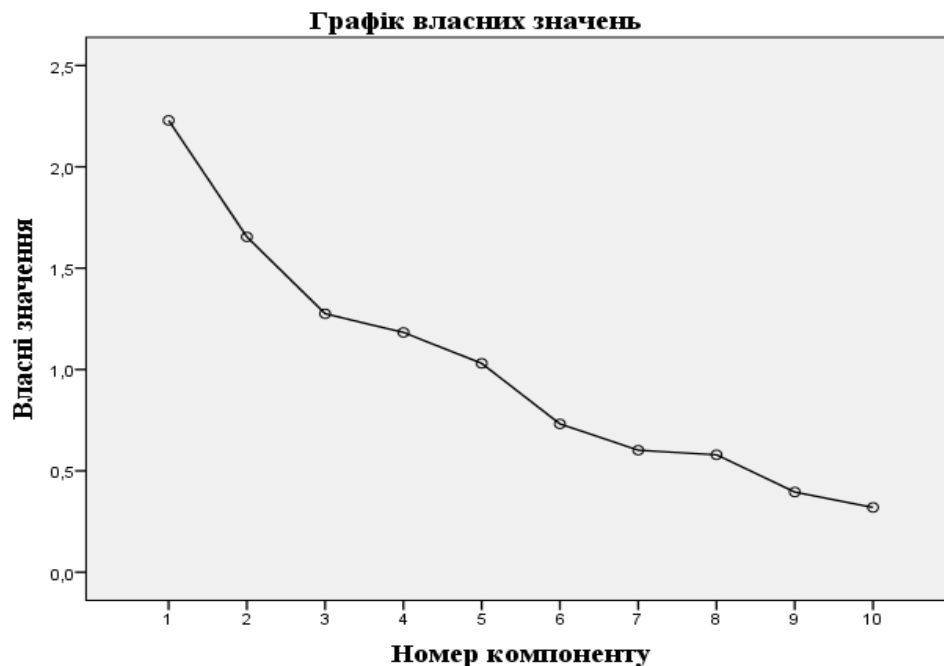


Рисунок 1 – Графік власних значень факторів, що визначають розвиток запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей

Патогенетичні фактори, які були визначені в процесі аналізу, описували 73,72% загальної дисперсії змінних, що вивчалися, а перші 3 фактори формували

основну частину розвитку запального процесу верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у обстежених пацієнтів, адже визначали 51,58% дисперсії (табл. 1).

Таблиця 1

Величина загальної дисперсії змінних, що представлена провідними факторами для запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

Фактори	Власні значення факторів	Процент загальної дисперсії (%)	Накопичений процент загальної дисперсії (%)
1	2,229	22,291	22,291
2	1,654	16,544	38,835
3	1,275	12,753	51,588
4	1,183	11,830	63,418
5	1,030	10,302	73,720

За результатами проведеного факторного аналізу було сформовано матрицю факторних навантажень (табл. 2). Для виділення змінних, які відображають найбільш вагомий внесок у формування кожного фактора, нами було враховано виключно показники з високим факторним навантаженням ($\geq 0,7$).

Як показано у таблиці 1 та таблиці 2, першим фактором, який описував 22,3% загальної дисперсії, було визначено найбільш вагомий фактор, що включав показник рівня антимікробного пептиду лактоферину (факторне навантаження – 0,891). Лактоферин – компонент вродженого імунітету, що відповідає за місцевий захист слизових оболонок, здатен до модуляції запалення, а також до антимікробної дії за рахунок зв'язування заліза [9]. У зв'язку з цим даний фактор було умовно позначено як «фактор імунітету».

Другий фактор становив 16,5% загальної дисперсії. До нього увійшли наступні показники: наявність алергії, тобто обтяжений алергоанамнез, що включав харчову, медикаментозну, інгаляційну, контактну алергію (факторне навантаження 0,785) та порушень моторики

верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (факторне навантаження 0,726). Умовно даний чинник було названо «фактор функціональних порушень і алергії». Виокремлення даного фактору на друге рангове місце свідчить про вагомий вплив на розвиток запального процесу гастродуоденальної зони змін з боку імунної системи у вигляді реактивності і що не менш важливо, наявності функціонального порушення моторики шлунково-кишкового тракту, що ймовірно передувало формуванню запального процесу.

До фактору 3, який становив 12,8% загальної дисперсії, увійшов рівень антимікробного пептиду Human bactericidal/permeability increasing protein (hBPI) (факторне навантаження 0,853). Пептид hBPI є складовою імунної системи, переважно синтезується нейтрофілами, а за нашими даними і епітелієм слизової оболонки шлунково-кишкового тракту при розвитку хронічного запалення [16], а також бере участь у регуляції локальної запальної відповіді шляхом нейтралізації бактеріального ліпополісахариду. Фактор 3 було інтерпретовано як «фактор адаптивного імунного захисту».

Четвертим фактором було описано 11,8% загальної дисперсії. Фактор 4 включав однонаправлені значення індексу SIRI (факторне навантаження 0,741) та рівня сурфактантного протеїну D (SP-D) (факторне навантаження 0,853). Пептид SP-D синтезується епітеліальними клітинами слизових оболонок і бере участь у місцевому імунитеті [17]. Зниження рівня SP-D асоціювалось із підвищеним ризиком розвитку запалення у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, тому даний чинник було позначено нами як «фактор диспозиції». Наявність асоціації між рівнем SP-D та індексу SIRI пояснюється закономірностями впливу вродженого імунітету на формування та підтримку запальної відповіді в організмі та визначає схильність дітей до розвитку хронічного запалення верхніх відділів шлунково-кишкового тракту [18].

П'ятий фактор описував 10,3% загальної дисперсії. Даний фактор включав наявність анемії (факторне навантаження 0,925). І умовно його було позначено «фактор анемії».

За результатами проведеного аналізу було визначено низку чинників розвитку запального процесу слизової оболонки гастроуденальної зони. Найбільш значущими виявились функціональні порушення орга-

нів шлунково-кишкового тракту, рівні антимікробних пептидів та індекс системної запальної відповіді SIRI.

За результатами проведеного факторного аналізу встановлено, що такі змінні, як тривалість захворювання шлунково-кишкового тракту та наявність інфекції *HP* мали асоціативний зв'язок з виділеними факторами. Так, активація першого фактору відбувалась на тлі збільшення тривалості захворювання (+0,645) та інфікування *HP*. Встановлено, що змінна, яка характеризує патологію жовчовивідних шляхів, має прямий зв'язок з фактором 2 (+0,656) та помірний зворотний зв'язок з фактором 3 (-0,422). Також встановлено асоціацію між тривалістю захворювання та hBPI (+0,566), що підтверджує роль hBPI у підтримці хронічного запального процесу шлунково-кишкового тракту.

Проведений аналіз показав, що деякі змінні не мали сильних асоціативних зв'язків із іншими компонентами, серед них тривалість захворювання, наявність патології жовчовивідних шляхів, та що найбільш важливо – інфікування *HP*, що зменшує вірогідність впливу бактерії на ініціацію розвитку хронічного запального процесу у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту.

Таблиця 2

Матриця факторних навантажень

Показники	Фактор 1	Фактор 2	Фактор 3	Фактор 4	Фактор 5
Тривалість захворювання	0,648	-0,042	0,566	-0,015	-0,181
Наявність алергії	-0,068	0,785	0,291	-0,051	-0,062
Наявність анемії	-0,003	-0,096	0,073	-0,016	0,925
Інфікування <i>Helicobacter pylori</i>	0,621	0,151	0,095	0,110	0,474
Наявність порушень моторики	0,322	0,726	0,079	0,023	0,081
Індекс SIRI	0,337	-0,157	-0,155	0,741	-0,034
Рівень лактоферину	0,891	0,088	-0,047	-0,039	-0,006
Рівень hBPI	0,019	0,137	0,853	-0,025	0,134
Рівень SP-D	-0,242	0,054	0,106	0,853	0,041
Наявність патології жовчовивідних шляхів	-0,044	0,656	-0,422	-0,084	-0,129

В подальшому після врахування результатів факторного аналізу для повноти картини та візуалізації схожої дії усіх патогенетичних компонентів, нами було проведено кластерний аналіз (Рис. 2).

За результатами ієрархічного кластерного аналізу (рис. 2) побудовано дендрограму подібності дії параметрів, що досліджувались. Поділ на два основні кластери відбувся на рівні приблизно 20 одиниць евклідової відстані.

Встановлено асоціативний зв'язок між наявністю патології жовчовивідних шляхів, порушенням моторики шлунково-кишкового тракту та алергії (кластер 1). Така ієрархічна структура дендрограми може свідчити про відносну автономність відповідного кластера, як патогенетичного механізму та дозволяє припустити його потенційну роль у формування інших патологічних змін, а також те, що функціональні розлади та зрушення в імунній системі можуть бути одними з ранніх, або ініціюючих компонентів запалення слизової оболонки гастроуденальної зони у дітей.

Кластер 2 у свою чергу за рахунок неоднорідності, поділявся на два підкластери на рівні приблизно 15 одиниць евклідової відстані. Визначено участь у розвитку хронічного запалення верхніх відділів шлунково-кишкового тракту рівню пептиду SP-D та пов'язаний із цим рівнем індекс SIRI – маркер системної запальної відповіді. Другий підкластер включав рівень антимікробного пептиду hBPI та наявність анемії із подальшим приєднанням інфекції *HP*, рівню лактоферину та тривалості скарг. Спостерігається наявність асоціативного зв'язку між лактоферином та *HP*, проте ми не можемо стверджувати, що бактерія бере участь у ініціації запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

За результатами проведеного нами факторного і кластерного аналізів було визначено пов'язані між собою патогенетичні механізми розвитку запального процесу гастроуденальної зони у дітей, що дало змогу умовно розділити на чотири складові: генетична схильність дітей до формування запалення гастроуденальної зони, функціональні порушення, розвиток запалення, тривалість запального процесу та зміни, що із цим пов'язані.

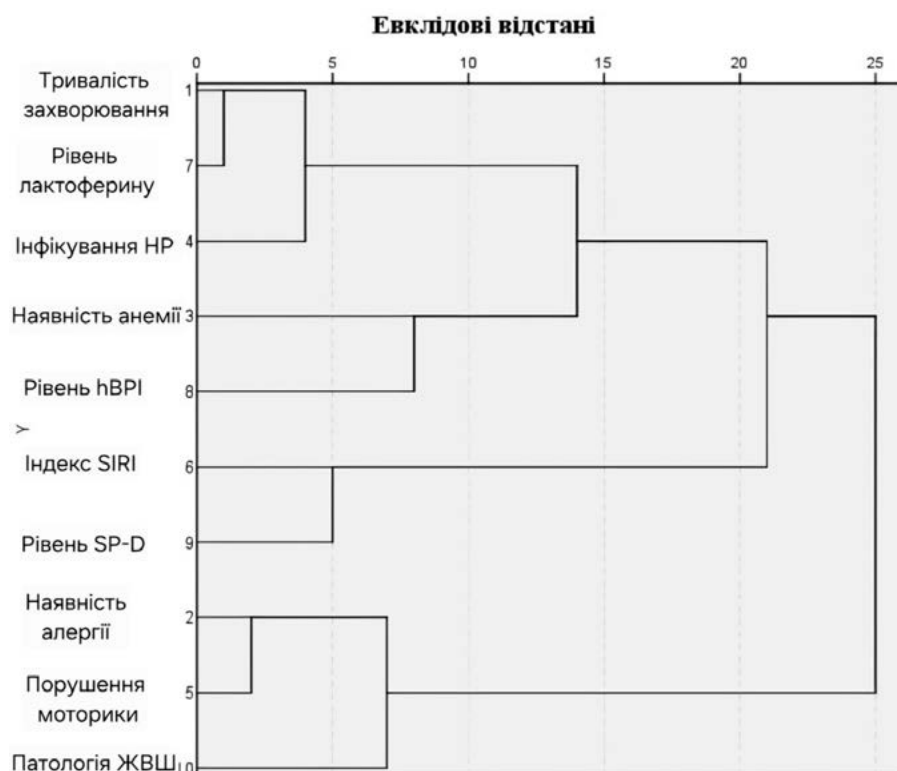


Рисунок 2 – Дендрограма кластерного аналізу з використанням методу міжгрупових зв'язків патогенетичних факторів розвитку захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей

У нашому аналізі було показано зв'язок між антимікробним пептидом SP-D – як компоненту вродженої імунної системи з показником системної запальної відповіді SIRS. Отже, пептид SP-D можливо мав вплив на формування запального процесу у дітей та був індикатором їхньої схильності до розвитку хронічного запалення. Отримані нами дані узгоджуються із результатами наукових досліджень про те, що антимікробні пептиди виконують імуномодуючу функцію [19]. Крім того, описано протективну роль SP-D у легенях у вигляді запобігання надмірним запальним реакціям [20]. У роботі Н. Jiang та ін. (2022 р.) була продемонстрована здатність SP-D пригнічувати TLR4-залежне запалення [21]. Дане спостереження підтримує ідею, що дефіцит SP-D потенційно впливає на імунну відповідь і зрушує її у бік посилення прозапальної активності.

До складу фактора 2, що закривав 16,5% загальної дисперсії, а також найбільш автономного кластера входили функціональні порушення органів шлунково-кишкового тракту, а саме порушення моторики шлунково-кишкового тракту і патологія жовчовивідних шляхів. Вагомість впливу цих факторів підтверджено даними літератури, а саме дуоденогастральний рефлюкс і патологія жовчовивідних шляхів можуть відігравати певну роль у формуванні хронічного гастродуоденіту внаслідок тривалого подразнюючого впливу жовчних кислот на слизову оболонку шлунка [22].

У відповідь на розвиток запалення, ураження епітелію, відбувається підвищення сироваткового рівню антимікробних пептидів, як компенсаторний механізм, спрямований на попередження інвазії патогену. До

таких пептидів можна віднести hBPI та лактоферин [23,24]. В різних джерелах підкреслено участь лактоферину у запаленні, в тому числі гастродуоденальної зони [24, 25]. Згідно результатів нашого дослідження, даний пептид увійшов у 1 фактор – рівень лактоферину міг трактуватись як індикатор розвитку запального процесу.

За результатами кластерного аналізу, інвазія бактерії *HP* у більшій мірі пов'язана саме з тривалістю захворювання у пацієнтів. Незважаючи на те, дані, отримані при проведенні факторного аналізу, вказували на те, що асоціація із *HP* була недостатньою та даний показник не увійшов у фактор 1, проте його факторне навантаження було середнім (0,621) і він мав приховані зв'язки із тривалістю захворювання та рівнем лактоферину. Ймовірно для остаточної колонізації бактерією слизової оболонки шлунка, необхідним є запалення, що триває певний час.

Це припущення узгоджується з результатами, описаними в низці літературних джерел. Так, у дослідженні Doohan та співавт. (2021) вказано на зміни, що виникають у епітеліальних клітинах слизової оболонки шлунку при хронічному запаленні, а саме – збільшення експресії Lewis-антигенів, що сприяє виникненню більшої кількості рецепторів для адгезинів *HP* і, як наслідок, полегшує колонізацію слизової оболонки бактерією [26]. Крім того, хронічний запальний процес шлунку та ДПК супроводжується змінами рН і розрідженням муцину [27], що також виступає створенням більш сприятливих умов для персистенції патогену [4, 28].

Деякі автори вказують, що на колонізацію бактерією можуть впливати деякі фактори, такі як вірулент-

ність патогену, навколишнє середовище та генетична схильність господаря [29]. Гастрит не завжди є *HP*-залежним процесом, а отже є випадки, коли ініціатором запалення є не бактерія [30]. Ймовірно інфекція *HP* не виступає головним чинником, і більше пов'язана із тривалістю захворювання пацієнта ніж із патологічними змінами, запальним процесом, вродженим імунітетом або навіть супутніми патологічними станами [31]. У нашому дослідженні було розглянуто *HP* не як первинний тригер ураження слизової оболонки шлунку, або дванадцятипалої кишки, а як патоген, рівень бактеріального навантаження якого визначається станом епітелію, ступенем морфологічних змін слизової оболонки та захисними факторам макроорганізму. Згідно результатів наших досліджень, існує двонаправлений зв'язок між *HP* та макроорганізмом, у якому бактерія не лише підтримує запальний процес, а й сама піддається впливу мікросередовища. Отже, наявність інфекції *HP* як фактор не працює ізольовано та не у всіх випадках може вважатись першопричиною розвитку хронічного гастродуоденіту. Згідно наших даних це відображається у вигляді асоціації інвазії патогену з тривалістю захворювання, тобто більша тривалість патологічного процесу підвищувала ймовірність інфікування.

Висновки

1. Проведений аналіз патогенетичної ролі різних факторів в розвитку запальних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у дітей дозволяє визначити провідні ланки розвитку і прогресування хронічного запалення гастродуоденальної зони у дітей. Показана роль та місце *HP* у розвитку запального процесу.

Література:

1. Borka Balas R, Meliğ LE, Mărginean CO. Worldwide prevalence and risk factors of helicobacter pylori infection in children. *Children (Basel)*. 2022;9(9):1359. DOI: <https://doi.org/10.3390/children9091359>
2. Yuan C, Adeyoye D, Luk TT, Huang L, He Y, Xu Y, et al. The global prevalence of and factors associated with *Helicobacter pylori* infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Child Adolesc Health*. 2022;6(3):185-94. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(21\)00400-4](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00400-4)
3. Azad KN, Realegeno SE, Kagan RM, Schwab DA, Batterman HJ, Marlowe EM. An easily digestible review of helicobacter pylori diagnostics. *Clin Microbiol Newsl*. 2022;44(6):51-61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinmicnews.2022.03.001>
4. Elbehiry A, Marzouk E, Aldubaib M, Abalkhail A, Anagreyah S, Anajirih N, et al. *Helicobacter pylori* infection: current status and future prospects on diagnostic, therapeutic and control challenges. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(2):191. DOI: <https://doi.org/10.3390/antibiotics12020191>
5. Moretta A, Scieuzo C, Petrone AM, Salvia R, Manniello MD, Franco A, et al. Antimicrobial peptides: a new hope in biomedical and pharmaceutical fields. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:668632. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.668632>
6. Zhang QY, Yan ZB, Meng YM, Hong XY, Shao G, Ma JJ, et al. Antimicrobial peptides: mechanism of action, activity and clinical potential. *Mil Med Res*. 2021;8(1):48. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40779-021-00343-2>
7. Gruden Š, Poklar Ulrih N. Diverse mechanisms of antimicrobial activities of lactoferrins, lactoferricins, and other lactoferrin-derived peptides. *Int J Mol Sci*. 2021;22(20):11264. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms222011264>
8. Mărginean CO, Meliğ LE, Sășăran MO. Traditional and modern diagnostic approaches in diagnosing pediatric helicobacter pylori infection. *Children (Basel)*. 2022;9(7):994. DOI: <https://doi.org/10.3390/children9070994>
9. Fachler T, Shteyer E, Orlanski Meyer E, Shemasna I, Lev Tzion R, Rachman Y, et al. Pediatric gastrointestinal endoscopy: diagnostic yield and appropriateness of referral based on clinical presentation: a pilot study. *Front Pediatr*. 2021;9:607418. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2021.607418>
10. Shah SC, Tepler A, Chung CP, Suarez G, Peek RM, Hung A, et al. Host genetic determinants associated with helicobacter pylori eradication treatment failure: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2021;161(2):543-59.e10. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.07.043>
11. Shiotani A, Roy P, Lu H, Graham DY. *Helicobacter pylori* diagnosis and therapy in the era of antimicrobial stewardship. *Ther Adv Gastroenterol*. 2021;14:17562848211064080. DOI: <https://doi.org/10.1177/17562848211064080>
12. Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих і дітей». Наказ МОЗ України від 25.08.2023 № 1514 [Інтернет]. Київ: МОЗ України; 2023[цитовано 25 Лип 2026]. Доступно: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1514282-23#Text>

2. За результатами факторного аналізу створено матрицю факторних навантажень та виділено низку змінних, які відображають найбільш значущий внесок у формування кожного з факторів (понад 0,7).

Перспективи подальших досліджень. Створення регресійної моделі для визначення наявності запалення гастродуоденальної зони у дітей для виявлення захворювання у пацієнтів, або контролю динаміки лікування без інвазивних втручань.

Вклад авторів. Леженко Г. О. – підготовка роботи або її критичний перегляд з точки зору важливого інтелектуального змісту; остаточне затвердження версії для публікації; Савченко Д. С. – істотний вклад в концепцію або дизайн роботи; збір, аналіз або інтерпретація даних для роботи; посилання. Автори згодні нести відповідальність за всі аспекти роботи, гарантуючи, що питання, що відповідають точності або повноцінності будь-якої частини роботи, будуть відповідним чином досліджені та вирішені.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Використання штучного інтелекту. В ході дослідження і при підготовці рукопису не використовувалися методи штучного інтелекту.

Розкриття інформації про фінансові зв'язки. Дана робота проводилася в рамках ініціативного дослідження без зовнішнього фінансування.

13. MTW Endoskopie Manufaktur. MTW-Endoskopie W. Haag KG [Internet]. Available from: <https://en.mtw-endoskopie.com/products>
14. Yadav R, Sagar M. Comparison of different histological staining methods for detection of helicobacter pylori infection in gastric biopsy. *Cureus*. 2022;14(7): e27316. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.27316>
15. Islam M, Satıcı M, Eroglu S. Unraveling the clinical significance and prognostic value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, systemic immune-inflammation index, systemic inflammation response index, and delta neutrophil index: an extensive literature review. *Turk J Emerg Med*. 2024;24(1):8-19. DOI: https://doi.org/10.4103/tjem.tjem_198_23
16. Savchenko D, Lezhenko H. Biological role of human bactericidal/permeability-increasing protein in helicobacter pylori-associated upper gastrointestinal tract diseases in children. *Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine*. 2026;16(1):62-8. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-4260.xvi.1.59.2026.8>
17. Shamim A, Abdul Aziz M, Saeed F, Kumari R, Mary Joseph A, Ponnachan P, et al. Revisiting surfactant protein D: an immune surveillance molecule bridging innate and adaptive immunity. *Front Immunol*. 2024;15:1491175. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1491175>
18. Beirag N, Kumar C, Madan T, Shamji MH, Bulla R, Mitchell D, et al. Human surfactant protein D facilitates SARS-CoV-2 pseudotype binding and entry in DC-SIGN expressing cells, and downregulates spike protein induced inflammation. *Front Immunol*. 2022;13:960733. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.960733>
19. Duarte-Mata DI, Salinas-Carmona MC. Antimicrobial peptides' immune modulation role in intracellular bacterial infection. *Front Immunol*. 2023;14:1119574. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1119574>
20. Watson A, Madsen J, Clark HW. SP-A and SP-D: dual functioning immune molecules with antiviral and immunomodulatory properties. *Front Immunol*. 2021;11:622598. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.622598>
21. Jiang H, Zhang Y, Hu G, Shang X, Ming J, Deng M, et al. Innate/Inflammatory bioregulation of surfactant protein D alleviates rat osteoarthritis by inhibiting toll-like receptor 4 signaling. *Front Immunol*. 2022;13:913901. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.913901>
22. Sakaguchi T, Sugihara T, Ohnita K, Fukuda D, Honda T, Ogihara R, et al. Pyloric incompetence associated with helicobacter pylori infection and correlated to the severity of atrophic gastritis. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(3):572. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics12030572>
23. Theprungsirikul J, Skopelja-Gardner S, Rigby WF. Killing three birds with one BPI: bactericidal, opsonic, and anti-inflammatory functions. *J Transl Autoimmun*. 2021;4:100105. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2021.100105>
24. Zhang Y, Lu C, Zhang J. Lactoferrin and its detection methods: a review. *Nutrients*. 2021;13(8):2492. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13082492>
25. Krueger LA, Koester LR, Jones DF, Spangler DA. Corrigendum: carbon dioxide equivalent emissions from corn silage fermentation. *Front Microbiol*. 2023;14:1176518. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1176518>
26. Doohan D, Rezkiya YA, Waskito LA, Yamaoka Y, Miftahussurur M. Helicobacter pylori baba-saba key roles in the adherence phase: the synergic mechanism for successful colonization and disease development. *Toxins (Basel)*. 2021;13(7):485. DOI: <https://doi.org/10.3390/toxins13070485>
27. Yang XT, Niu PQ, Li XF, Sun MM, Wei W, Chen YQ, et al. Differential cytokine expression in gastric tissues highlights helicobacter pylori's role in gastritis. *Sci Rep*. 2024;14(1):7683. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58407-x>
28. Sijmons D, Collett S, Soliman C, Guy AJ, Scott AM, Durrant LG, et al. Probing the expression and adhesion of glycans involved in Helicobacter pylori infection. *Sci Rep*. 2024;14(1):8587. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-59234-w>
29. Mărginean CO, Meliș LE, Săsăran MO. Gastric microenvironment – a partnership between innate immunity and gastric microbiota tricks helicobacter pylori. *J Clin Med*. 2021;10(15):3258. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10153258>
30. Waskito LA, Rezkiya YA, Vilaichone RK, Sugihartono T, Mustika S, Dewa Nyoman Wibawa I, et al. The role of non-Helicobacter pylori bacteria in the pathogenesis of gastroduodenal diseases. *Gut Pathog*. 2022;14(1):19. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13099-022-00494-0>
31. Savchenko DS, Lezhenko HO. Factors affecting the Helicobacter Pylori bacterial load in children with upper gastrointestinal tract diseases. *Probl Clin Pediatr*. 2025;4:39-46. DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.4.\(70\).39-46](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.4.(70).39-46)

ROLE OF INDIVIDUAL PATHOGENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN

H. Lezhenko, D. Savchenko

Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University
(Zaporizhzhia, Ukraine)

Abstract.

The significant prevalence of gastrointestinal diseases, including *Helicobacter pylori* (*Hp*)-associated conditions, presents challenges characterized by variable clinical progression, diagnostic difficulties, and heterogeneous therapeutic responses, thereby compromising treatment efficacy. A 2022 meta-analysis estimated the global prevalence of *Hp* infection in the pediatric population at approximately 32%, underscoring the necessity of investigating *Hp*-associated pathologies. To identify key drivers in the development of chronic inflammatory processes in the gastrointestinal tract, factor analysis was conducted to elucidate latent relationships among the evaluated parameters.

Objectives of the study. To determine the role of individual pathogenetic factors in the development of inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract in children utilizing factor and cluster analyses.

Material and Methods. The study cohort comprised 60 patients aged 10 to 17 years diagnosed with inflammatory diseases of the upper gastrointestinal tract. Participants were stratified into two subgroups: 30 children with *Hp*-associated gastroduodenal diseases (Subgroup 1) and 30 children with *Hp*-negative gastroduodenal diseases (Subgroup 2). The control group comprised 20 apparently healthy children matched for age and sex. Prior to enrollment, all patients had remained free of any therapeutic interventions for a minimum of

4 weeks. Invasive diagnostic evaluation was performed via esophagogastroduodenoscopy (EGD) using an MTW-Endoskopie W. Haag KG endoscope, with biopsy specimens obtained during the procedure. Serum levels of antimicrobial peptides were quantified via enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) utilizing commercial kits (Human SP-D, Human BPI, and Human LTF/LF [Lactoferrin]; Elabscience Biotechnology, USA). Systemic inflammatory response index (SIRI index) calculated from complete blood count (CBC) parameters using the following formula:; Statistical analysis was performed using licensed software (Statistica for Windows, version 13.0, serial number JPZ8041382130ARCN10-J). For variables exhibiting a normal distribution, the arithmetic mean (M), standard deviation (σ), and standard error of the mean (m) were calculated. Factor analysis was performed using principal component analysis with subsequent orthogonal VARIMAX rotation of the factor axes, the scree plot method, and the Kaiser criterion. Hierarchical cluster analysis was additionally conducted utilizing the between-group linkage method, culminating in dendrogram construction. The patient examination protocol was formulated in strict adherence to bioethical norms and scientific research principles, receiving formal approval from the Bioethics Commission of Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University (Protocol No. 3, October 28, 2024). This study was conducted as part of the departmental research project «Predicting the course of the most common inflammatory diseases of childhood» (registration number 00121U107520, 2020-2026).

Results. Five factors underlying chronic upper gastrointestinal inflammation in children were identified: immune, functional disorders and allergies, adaptive immune defense, predisposition, and anemia. These extracted factors explained 73.72% of the total variance in the evaluated variables. The primary determinants of the inflammatory process included functional gastrointestinal disorders (impaired motility manifesting as gastroesophageal and duodenogastric reflux), antimicrobial peptide levels, and the systemic inflammatory response index (SIRI). Disease duration and *Hp* infection status were significantly associated with these factors. Hierarchical cluster analysis identified a distinct primary cluster comprising biliary tract pathology, gastrointestinal motility disorders, and allergies, potentially contributing to the pathogenesis of subsequent pathological changes.

Conclusions. Evaluating the pathogenetic roles of various factors in pediatric upper gastrointestinal inflammatory diseases enabled the identification of key drivers underlying the development and progression of chronic gastroduodenal inflammation. The pivotal role of *Hp* in this inflammatory process was demonstrated. Factor analysis yielded a factor loading matrix, identifying several variables that contributed most significantly (> 0.7) to each respective factor.

Keywords: *Helicobacter pylori*; gastroduodenal region; children; adolescents; diagnostics; human bactericidal/permeability-increasing protein; surfactant protein D; lactoferrin.

Контактна інформація:

Леженко Геннадій Олександрович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри госпітальної педіатрії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (м. Запоріжжя, Україна)

e-mail: genalezh@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-0851-4586>

Scopus Author ID: 57914222100

Web of Science Researcher ID: X-9298-2019

Савченко Дар'я Сергіївна – аспірант кафедри госпітальної педіатрії Запорізького державного медико-фармацевтичного університету (м. Запоріжжя, Україна)

e-mail: dariasav99@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0009-0004-9933-1885>

Web of Science Researcher ID: LHA-5701-2024

Contact Information:

Hennadiy Lezhenko – MD, Professor, Head of the Department of Hospital Pediatrics, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University (Zaporizhzhia, Ukraine)

e-mail: genalezh@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-0851-4586>

Scopus Author ID: 57914222100

Web of Science Researcher ID: X-9298-2019

Daria Savchenko – PhD student of the Department of Hospital Pediatrics, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University (Zaporizhzhia, Ukraine)

e-mail: dariasav99@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0009-0004-9933-1885>

Web of Science Researcher ID: LHA-5701-2024



Отримано: 04 липня 2026 р.
Прийнято до публікації: 24 вересня 2026 р.
Опубліковано: 28 вересня 2026 р.