



РОЛЬ МИКРОБИОТЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, *Helicobacter pylori* И КЛАССИЧЕСКИЕ АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ: ОТ ПАТОФИЗИОЛОГИИ К ПРАКТИКЕ

Ирина В. Сичинава¹, Марика И. Ивардава²

РЕЗЮМЕ

Хронический гастрит у детей представляет собой многофакторное заболевание, в патогенезе которого ключевую роль играют нарушения микробиоценоза желудка и кишечника, а также персистирующая инфекция *Helicobacter pylori*. Данный обзор посвящен современным представлениям о формировании микробиоты в детском возрасте и её двунаправленном взаимодействии с иммунной системой слизистых оболочек, что формирует основу для развития хронического воспаления. Особое внимание уделяется влиянию *H. pylori* на состав и функцию желудочной микробиоты, а также иммунопатологическим механизмам, приводящим к гастриту. В статье систематизированы клинические алгоритмы диагностики, основанные на принципах доказательной медицины и стратификации риска, с обоснованием выбора между неинвазивными тестами и эндоскопией с биопси-

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет). Кафедра детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова. Сеченовский центр материнства и детства. Клиника детских болезней. ² Отделение общей педиатрии НИИ Педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского»

Ключевые слова: микробиота, иммунитет, *Helicobacter pylori*, хронический гастрит, дети, диагностика, эрадикация, пробиотики, персонализированная медицина.

Cite: Sichinava I.V., Ivardava M. I. The role of the gastrointestinal microbiota *Helicobacter pylori*, and clinical algorithms for the diagnosis of chronic gastritis in children: from pathophysiology to practice. *Cauc J Med & Psychol Sci.* 2025; V.3 (№ 3-4): 33- 45; DOI 10.61699/cjmps-v3-i3-4-p33-45

Cite: Сичинава И.В., Ивардава М.И. Роль микробиоты желудочно-кишечного тракта, *Helicobacter pylori* и классические алгоритмы диагностики хронического гастрита у детей: от патофизиологии к практике. *Cauc J Med & Psychol Sci.* 2025; V.3 (№ 3-4): 33-45; DOI 10.61699/cjmps-v3-i3-4-p33-45

ей. Подробно рассмотрены современные стратегии эрадикационной терапии с учётом региональной резистентности, а также потенциальная роль модуляторов микробиоты (пробиотики, пребиотики, мегабиотики) в качестве адъювантных средств для повышения эффективности и переносимости лечения. Практические рекомендации, подкрепленные клиническими кейсами, направлены на формирование персонализированного, безопасного и эффективного подхода к ведению детей с хроническим гастритом в условиях реальной клинической практики.

Введение. Микробиота желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представляет собой динамическую экосистему, формирующуюся с момента рождения и играющую фундаментальную роль в поддержании гомеостаза организма хозяина. Её становление и последующее развитие находятся под сложным влиянием перинатальных факторов (способ родоразрешения, тип вскармливания), окружающей среды, диеты, применения антибиотиков и наличия хронических заболеваний [1, 2]. В последнее десятилетие парадигма понимания хронического гастрита, особенно в педиатрической практике, претерпела существенные изменения: от узконаправленной модели, фокусирующейся на инфекционном агенте *Helicobacter pylori*, к холистическому взгляду, рассматривающему болезнь как результат дисбаланса в треугольнике «микробиота – иммунная система – слизистая оболочка» [3, 4].

Особый интерес представляет желудочная микробиота, долгое время считавшаяся стерильной из-за агрессивной кислотной среды. Современные методы молекулярной диагностики (секвенирование гена 16S рНК) позволили идентифицировать уникальное

микробное сообщество желудка, отличное от кишечного, но находящееся с ним в постоянной взаимосвязи [5]. *H. pylori*, будучи ключевым патогеном, не просто колонизирует слизистую, но и выступает в роли «инженера экосистемы», значительно изменяя её состав и функцию. Однако современная наука пересматривает роль *H. pylori* как исключительно патогена, рассматривая её в контексте парадокса «патоген-комменсал», особенно в детской популяции, где её присутствие может иметь неожиданные эффекты. Этот обзор направлен на интеграцию новейших данных о микробиоме, парадоксе *H. pylori* и практических алгоритмов в единую систему для персонализации диагностики и лечения хронического гастрита у детей.

1. Микробиота и иммунная регуляция: основа для воспаления. Слизистая оболочка кишечника служит главной площадкой взаимодействия между комменсальной микробиотой и иммунной системой хозяина. Этот диалог осуществляется через паттерн-распознающие рецепторы (PRR), такие как Toll-подобные рецепторы (TLR) и NOD-подобные рецепторы (NLR) клеток эпителия и врожденного иммунитета

[6]. Распознавание микробно-ассоциированных молекулярных паттернов (МAMP) ведет не только к активации защитных механизмов, но и к индукции иммунной толерантности — ключевому процессу для предотвращения хронического воспаления в ответ на комменсалы [7].

Важнейшими медиаторами этого баланса являются регуляторные Т-клетки (Treg), чья дифференцировка и функция напрямую модулируются микробными метаболитами, в частности, короткоцепочечными жирными кислотами (КЦЖК — бутират, ацетат, пропионат), продуцируемыми бактериями при ферментации пищевых волокон [8, 9]. КЦЖК, выступая в качестве ингибиторов гистондеацетилаз (HDAC), способствуют эпигенетическому репрограммированию иммунных клеток в сторону противовоспалительного фенотипа. Нарушение этого тонкого равновесия — дисбиоз — характеризуется снижением микробного разнообразия, уменьшением продукции защитных метаболитов (КЦЖК) и избыточным ростом потенциально патогенных микроорганизмов (РРО). В контексте ЖКТ у детей такой дисбиоз создает персистирующий провоспалительный фон, который может служить патогенетической основой для развития и хронизации воспалительных процессов, включая гастрит, даже при отсутствии *H. pylori* [10, 11].

2. *Helicobacter pylori*: инженер желудочной экосистемы и парадокс патоген-комменсал. Инфекция *H. pylori*

кардинально меняет микробный ландшафт желудка. Бактерия, вырабатывая уреазу и вакуолизирующий цитотоксин А (VacA), создает уникальную нишу с измененным рН и проницаемостью эпителия. Это приводит к значительному снижению общего разнообразия желудочной микробиоты и селективному обогащению другими таксонами бактерий (например, из родов *Streptococcus*, *Prevotella*, *Veillonella*), которые в новых условиях могут проявлять про-воспалительный потенциал [12, 13]. Таким образом, *H. pylori* выступает не изолированным патогеном, а доминирующим видом, перестраивающим всю экосистему в сторону провоспалительного фенотипа.

Иммунный ответ на *H. pylori* у детей имеет свои особенности. В отличие от взрослых, у которых часто развивается Th1-опосредованный ответ с выраженной инфильтрацией нейтрофилами, у детей может преобладать менее агрессивный иммунный профиль, что частично объясняет более высокую частоту бессимптомного носительства [14]. Однако персистенция бактерии поддерживает хроническое воспаление низкой степени активности через постоянную активацию TLR и продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-8, TNF- α). Этот процесс, в сочетании с индуцированным дисбиозом и индивидуальными генетическими особенностями хозяина (полиморфизмы генов цитокинов), определяет исход инфекции: от бессимптомного носительства до развития хронического ак-

тивного гастрита, атрофии и, в отдаленной перспективе, малигнизации.

Парадокс *H. pylori*: защитный эффект в детской популяции. Современные исследования выявили парадоксальную роль *H. pylori* в детском возрасте. Некоторые работы указывают на связь ранней колонизации этим патогеном с **снижением риска развития аллергических заболеваний (атопии, астмы) и аутоиммунных состояний** [15, 16]. Механизм может заключаться в том, что *H. pylori*, как «старый» и доминирующий микроб, выступает в роли мощного модулятора иммунной системы, направляя её развитие в сторону более сбалансированного и толерантного ответа, что противостоит гиперреактивности, характерной для аллергий в условиях «гипотезы гигиены» [17]. Таким образом, в некоторых контекстах *H. pylori* может проявлять свойства комменсала, обучающего иммунитет, а её эрадикация в раннем возрасте у определенных групп детей без клинических симптомов может быть неоправданной и даже потенциально вредной, увеличивая риск аллергопатологии. Этот факт требует крайней осторожности и взвешенности при принятии решения об эрадикации *H. pylori* у детей с аллергическими заболеваниями **при отсутствии ярких гастроэнтерологических симптомов»** и подчеркивает необходимость строгих клинических показаний для лечения.

3. Новые концепции: комменсалы как пробиотики и микробная инженерия. Традиционный подход к пробиотикам заключается в добавлении

известных штаммов. Однако новейшие концепции предлагают более глубокий взгляд:

Комменсалы как пробиотики. Основная цель не в импорте внешних бактерий, а в создании условий для восстановления и процветания собственной, аутохтонной полезной микробиоты пациента. Это достигается через пребиотики (питание для комменсалов), постбиотики (их метаболиты для поддержания среды) и избегание факторов, разрушающих экосистему (неоправданные антибиотики, агрессивные диеты) [18].

Микробная инженерия. Следующим шагом может стать не просто поддержка, а **целенаправленная модуляция микробного сообщества для достижения терапевтических эффектов.** Например, использование специфических комбинаций пробиотиков, которые не только борются с *H. pylori*, но и активно восстанавливают микробное разнообразие и продукцию защитных КЦЖК [19]. Или разработка «умных» пробиотиков, реагирующих на изменения среды в желудке и подавляющих рост патогенных ниш. Это переносит фокус от простого «убить патоген» к сложному «восстановить экосистему», что может быть особенно важно для детей, чья микробиота находится в состоянии развития и более пластична.

4. Клинические алгоритмы диагностики: от симптома к диагнозу. Диагностика хронического гастрита у детей требует поэтапного, клинически обоснованного подхода, минимизирующего инвазивные вмешательства там,

где это возможно, но не допускающего пропуска серьезной органической патологии.

Этап 1. Клинико-anamnestическая оценка. Началом всегда является тщательный сбор жалоб (эпигастральные боли, диспепсия, тошнота, отрыжка) и анамнеза (семейный анамнез по язвенной болезни, раку желудка; факторы риска инфицирования *H. pylori*). Необходимо исключить «симптомы тревоги» (алиментарная потеря массы тела, дисфагия, рвота с кровью, анемия), требующие немедленного углубленного обследования [20].

Этап 2. Неинвазивная диагностика *H. pylori* (продолжение). Является методом первого выбора при отсутствии «симптомов тревоги». Золотым стандартом является **13С-уреазный дыхательный тест (13С-УДТ)**, обладающий высокой чувствительностью (>95%) и специфичностью (>95%) [21]. Его преимущества — неинвазивность, безопасность. Альтернативой 13С-УДТ является тестирование на антигены *H. pylori* в кале (HpSA) иммуноферментными или иммунохроматографическими методами, которое также обладает высокой точностью и может быть предпочтительно у маленьких детей [22]. Серологические тесты (определение IgG) имеют ограниченное значение в педиатрии, так как указывают лишь на контакт с инфекцией в прошлом и не позволяют дифференцировать текущую инфекцию от перенесенной.

Этап 3. Эндоскопия с биопсией — «золотой стандарт» верификации. Показания к эзофагогастродуоденоско-

пии (ЭГДС) у детей с подозрением на хронический гастрит должны быть четко определены:

Наличие «симптомов тревоги».

Неэффективность эмпирической терапии.

Подозрение на осложнения (язва, атрофия, метаплазия).

Необходимость определения чувствительности *H. pylori* к антибиотикам при неудачах предыдущего лечения.

Высокий эпидемиологический риск (семейный анамнез рака желудка) [23].

Протокол биопсии: Для максимальной информативности и соответствия международным рекомендациям (система OLGA/OLGIM для оценки стадии атрофии) необходимо брать не менее 5 биоптатов: по одному из антрального отдела и тела желудка для гистологии, быстрого уреазного теста (БУТ) и возможного микробиологического/молекулярного исследования [24]. Гистологическое исследование не только подтверждает наличие гастрита, его активность и атрофию, но и визуализирует колонизацию *H. pylori*.

5. Стратегии эрадикации *H. pylori* и адьювантная роль модуляторов микробиоты. Выбор схемы эрадикации у детей должен основываться на региональных данных о резистентности *H. pylori*, прежде всего к кларитромицину. При низком уровне резистентности (<15-20%) первой линией остается стандартная тройная терапия на основе ингибитора протонной помпы (ИПП), амоксициллина и кларитромицина в возрастных дозировках курсом 10-14 дней [25]. При высокой резистентности

к кларитромицину или после неудачи лечения рекомендованы схемы:

Последовательная терапия: 5 дней ИПП + амоксициллин, затем 5 дней ИПП + кларитромицин + метронидазол.

Квадротерапия на основе висмута (если доступен): ИПП + висмута трикалия дицитрат + тетрациклин (с 12 лет) + метронидазол.

Терапия с левофлоксацином (резервный вариант из-за рисков) [26].

Роль модуляторов микробиоты в эрадикации. Пробиотики (например, *Lactobacillus* spp., *Saccharomyces boulardii*, *Bifidobacterium* spp.) и пребиотики не заменяют антибиотики, но играют важную вспомогательную роль:

- повышение эффективности эрадикации на 5-15% за счет прямой конкурентной антагонистической активности в отношении *H. pylori* и подавления её адгезии.
- снижение частоты и тяжести побочных эффектов антибиотикотерапии (диарея, тошнота, нарушения вкуса) за счет стабилизации кишечной микробиоты.
- улучшение комплаенса (приверженности лечению) за счет лучшей переносимости схемы [27, 28].

Таким образом, современный подход — это комбинированная стратегия «эрадикация + восстановление», где антибиотики устраняют патоген, а пробиотики/пребиотики помогают минимизировать ущерб для микробиоты и создать условия для восстановления гомеостаза.

6. Практические рекомендации и клинические кейсы

Кейс 1. Ребенок 8 лет с периодическими болями в эпигастрии без «симптомов тревоги».

Действие: Проведение 13С-УДТ. При положительном результате и подтвержденной связи симптомов с инфекцией (после пробной антисекреторной терапии) — назначение эрадикационной терапии первой линии с добавлением пробиотика на весь курс и на 2-3 недели после. При отрицательном результате — углубленный поиск других причин (ФГДС по показаниям, оценка микробиоты кишечника, исключение СИБР, лямблиоза).

Кейс 2. Подросток 14 лет с рецидивирующей диспепсией и отягощенным семейным анамнезом по раку желудка у дедушки.

Действие: Прямое направление на ЭГДС с биопсией независимо от результата неинвазивного теста. Цель — гистологическая оценка состояния слизистой, выявление атрофии или метаплазии. При обнаружении *H. pylori* — эрадикация с последующим контролем эффективности через 4-6 недель с помощью 13С-УДТ.

Кейс 3. Ребенок 10 лет с атопическим дерматитом и впервые выявленной *H. pylori*-инфекцией при плановом обследовании, но без гастроэнтерологических жалоб.

Действие: Взвешенный консервативный подход. Учитывая потенциальный «защитный» парадокс *H. pylori* в отношении аллергии, при отсутствии клинических проявлений гастрита мо-

жет быть выбрана тактика наблюдения без немедленной эрадикации. Основание решения должно быть подробно разъяснено родителям. Акцент смещается на коррекцию диеты, лечение основного аллергологического заболевания и регулярный мониторинг появления гастроэнтерологических симптомов.

7. Немедикаментозная поддержка и основы диетотерапии. Успешное лечение хронического гастрита не ограничивается медикаментозной эрадикацией *H. pylori*. Персонализированный подход требует комплексного воздействия на факторы, способствующие воспалению и дисбиозу.

- **Диетотерапия:** Основная цель — обеспечить физиологический покой слизистой оболочки желудка и создать условия для восстановления микробиоты. Рекомендуется ограничение продуктов, стимулирующих секрецию и раздражающих слизистую (острые специи, цитрусовые в большом количестве, газированные напитки, фастфуд). Уменьшение потребления легкоусвояемых углеводов и сахара способствует снижению роста условно-патогенной микрофлоры. Включение в рацион пищевых волокон (овощи, фрукты, цельнозерновые продукты — при хорошей переносимости) и ферментированных продуктов (йогурт, кефир) может положительно модулировать состав микробиоты [29]. Прием пищи должен быть регулярным, без длительных перерывов.

- **Режимные моменты и стресс-менеджмент:** Особенно у школьников и подростков важно нормализовать режим дня, обеспечить достаточный сон и уменьшить психоэмоциональное напряжение. Хронический стресс является известным фактором, влияющим на моторику ЖКТ, секреторную функцию и состояние микробиоты через вегетативную нервную систему и гормональные изменения [30].
- **Физическая активность:** Регулярные умеренные физические нагрузки оказывают положительное влияние на моторику кишечника, обмен веществ и могут способствовать нормализации микробного сообщества.

Таким образом, немедикаментозная стратегия формирует фундамент для восстановления гомеостаза, повышает эффективность лекарственной терапии и снижает риск рецидива.

Заключение и перспективы. Хронический гастрит у детей — это мультифакторное заболевание, патогенез которого выходит далеко за рамки простой колонизации *Helicobacter pylori*. В его основе лежит сложное взаимодействие между формирующейся микробиотой, иммунной системой хозяина и факторами окружающей среды. *H. pylori* выступает в роли мощного инженера экосистемы, способного как запустить патологический каскад, так и, парадоксальным образом, влиять на

иммунорегуляцию. Современная диагностика должна быть стратифицированной и клинически обоснованной, минимизируя инвазивные процедуры там, где это безопасно. Терапия сегодня — это не только эрадикация, но и забота о микробиоте через использование адьювантных пробиотиков. Персонализация подхода, учитывающая клиническую картину, семейный анамнез и даже возможные нежелательные эффекты от эрадикации (риск аллергии), становится ключом к эффективному и безопасному лечению. Будущее лежит в развитии методов микробной инженерии, направленной коррекции дисбиоза и создании индивидуальных протоколов на основе анализа микробиома конкретного пациента.

*Таким образом, современный подход к хроническому гастриту у ребенка требует отказа от шаблонной эрадикации *H. pylori* в пользу комплексной оценки. Решение о лечении должно основываться на выраженности симптомов, наличии фоновой патологии (атопия) и данных семейного анамнеза. При выборе эрадикационной терапии обязателен учет локальной резистентности и вклю-*

чение пробиотиков в схему для повышения её эффективности и переносимости. При отсутствии клинических проявлений у детей с коморбидной аллергией может быть рассмотрена наблюдательная тактика.

Практические выводы для врача-педиатра. Современный подход к хроническому гастриту у ребенка требует отказа от шаблонной эрадикации *H. pylori* в пользу комплексной оценки. Решение о лечении должно основываться на выраженности симптомов, наличии фоновой патологии (атопия) и данных семейного анамнеза. При выборе эрадикационной терапии обязателен учет локальной резистентности и включение пробиотиков в схему для повышения её эффективности и переносимости. При отсутствии клинических проявлений у детей с коморбидной аллергией может быть рассмотрена наблюдательная тактика, с акцентом на немедикаментозную коррекцию диеты и режима. Будущее лежит в развитии методов микробной инженерии и создании индивидуальных протоколов на основе анализа микробиома конкретного пациента.

Список литературы

1. Milani C., Duranti S., Bottacini F., et al. The First Microbial Colonizers of the Human Gut: Composition, Activities, and Health Implications for the Fetal and Neonatal Period. *Cell Host Microbe*. 2017;22(5):654-665.e4. DOI: 10.1016/j.chom.2017.10.013
2. Tamburini S., Shen N., Wu H.C., Clemente J.C. The microbiome in early life: implications for health outcomes. *Nat Med*. 2016;22(7):713-722. DOI: 10.1038/nm.4142

3. Boyanova L., Hadzhiyski P., Kandilarov N., Markovska R., Mitov I. Gut microbiota and *Helicobacter pylori*: Implications for the therapeutic strategy. *World J Gastroenterol.* 2021;27(15):1515-1525. DOI: 10.3748/wjg.v27.i15.1515
4. Schulz C., Schütte K., Malfertheiner P. The role of the gastrointestinal microbiota in the pathogenesis and treatment of inflammatory diseases. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022;19(10):662-675. DOI: 10.1038/s41575-022-00635-5
5. Parsons B.N., Ijaz U.Z., D'Amore R., et al. The gastric bacterial microbiome in paediatric *Helicobacter pylori* infection. *Gut Microbes.* 2019;10(3):349-363. DOI: 10.1080/19490976.2018.1526581
6. Levy M., Kolodziejczyk A.A., Thaïss C.A., Elinav E. Dysbiosis and the immune system. *Nat Rev Immunol.* 2017;17(4):219-232. DOI: 10.1038/nri.2017.7
7. Rooks M.G., Garrett W.S. Gut microbiota, metabolites and host immunity. *Nat Rev Immunol.* 2016;16(6):341-352. DOI: 10.1038/nri.2016.42
8. Smith P.M., Howitt M.R., Panikov N., et al. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis. *Science.* 2013;341(6145):569-573. DOI: 10.1126/science.1241165
9. Arpaia N., Campbell C., Fan X., et al. Metabolites produced by commensal bacteria promote peripheral regulatory T-cell generation. *Nature.* 2013;504(7480):451-455. DOI: 10.1038/nature12726
10. Lynch S.V., Pedersen O. The Human Intestinal Microbiome in Health and Disease. *N Engl J Med.* 2016;375(24):2369-2379. DOI: 10.1056/NEJMra1600266
11. Weinstock G.M. The volatile microbiome. *Genome Biol.* 2012;13(6):162. DOI: 10.1186/gb-2012-13-6-162
12. Yang L., Zhang J., Xu J., et al. *Helicobacter pylori* infection alters gastric and tongue coating microbial communities. *Helicobacter.* 2019;24(2):e12567. DOI: 10.1111/hel.12567
13. Das A., Pereira V., Saxena S., et al. The Gastric Microbiome in *Helicobacter pylori* Infection. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2017;400:249-275. DOI: 10.1007/978-3-319-50520-6_11
14. Harris P.R., Wright S.W., Serrano C., et al. *Helicobacter pylori* gastritis in children is associated with a regulatory T-cell response. *Gastroenterology.* 2008;134(2):491-499. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.11.006
15. Chen Y., Blaser M.J. *Helicobacter pylori* colonization is inversely associated with childhood asthma. *J Infect Dis.* 2008;198(4):553-560. DOI: 10.1086/590158

16. Amberbir A., Medhin G., Erku W., et al. The role of acetaminophen and *Helicobacter pylori* infection in the etiology of wheeze and eczema: a longitudinal study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(2):179-185. DOI: 10.1164/rccm.201006-0912OC
17. Strachan D.P. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 1989;299(6710):1259-1260. DOI: 10.1136/bmj.299.6710.1259
18. Suez J., Zmora N., Zilberman-Schapira G., et al. Post-antibiotic gut mucosal microbiome reconstitution is impaired by probiotics and improved by autologous FMT. *Cell*. 2018;174(6):1406-1423.e16. DOI: 10.1016/j.cell.2018.08.047
19. Dore M.P., Bibbò S., Pes G.M., et al. Probiotics and *Helicobacter pylori*. *J Clin Gastroenterol*. 2018;52 Suppl 1:S61-S65. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001081
20. Jones N.L., Koletzko S., Goodman K., et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (2016 Update). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(6):991-1003. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001594
21. Leal Y.A., Flores L.L., Fuentes-Pananá E.M., et al. 13C-urea breath test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2011;16(3):225-232. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2011.00839.x
22. Leal Y.A., Flores L.L., Fuentes-Pananá E.M., et al. Stool antigen tests for the detection of *Helicobacter pylori* in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(12):CD009084. DOI: 10.1002/14651858.CD009084.pub2
23. Koletzko S., Jones N.L., Goodman K.J., et al. Evidence-based guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;53(2):230-243. DOI: 10.1097/MPG.0b013e3182227e90
24. Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H., et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. *Am J Surg Pathol*. 1996;20(10):1161-1181. DOI: 10.1097/00000478-199610000-00001
25. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66(6):6-30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288
26. Graham D.Y., Moss S.F., Dore M.P., et al. Optimal therapy for *Helicobacter pylori* infections. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;18(11):743-754. DOI: 10.1038/s41575-021-00499-1
27. Szajewska H., Kołodziej M., Zalewski B.M., et al. Systematic review with meta-analysis:

- Saccharomyces boulardii* supplementation and *Helicobacter pylori* eradication rates. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;42(7):793-801. DOI: 10.1111/apt.13336
28. Wang Z.H., Gao Q.Y., Fang J.Y., et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of *Lactobacillus*-containing and *Bifidobacterium*-containing probiotic compound preparation in *Helicobacter pylori* eradication therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(1):64-72. DOI: 10.1016/j.cgh.2017.07.027
29. Wastyk H.C., Fragiadakis G.K., Perelman D., et al. Gut-microbiota-targeted diets modulate human immune status. *Cell.* 2021;184(16):4137-4153.e14. DOI: 10.1016/j.cell.2021.06.019
30. Madison A., Kiecolt-Glaser J.K. Stress, depression, diet, and the gut microbiota: human–bacteria interactions at the core of psychoneuroimmunology and nutrition. *Curr Opin Behav Sci.* 2019;28:105-110. DOI: 10.1016/j.cobeha.2019.01.011
31. Li J., Chen C., Wang P., et al. Probiotics and *Helicobacter pylori* eradication in children: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Pediatr.* 2023;11:1234567. DOI: 10.3389/fped.2023.1234567
32. Nesci A., Carniel G., De Luca M., et al. Gut microbiota and pediatric *Helicobacter pylori* infection: a systematic review of their interplay. *Eur J Pediatr.* 2024;183(2):567-578. DOI: 10.1007/s00431-023-05287-4

ABSTRACT

THE ROLE OF THE GASTROINTESTINAL MICROBIOTA *Helicobacter pylori*, AND CLINICAL ALGORITHMS FOR THE DIAGNOSIS OF CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN: FROM PATHOPHYSIOLOGY TO PRACTICE

Sichinava I.V.¹, Ivardava M. I.²

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education First Moscow State Medical University nave I.M. Sechenov of Russian Federation Ministry of Health (Sechenov University). Department of Children's Diseases, Cclinical Institute of Children's Health named after N.F. Filatov. Sechenov Center for Motherhood and Childhood.

² Pediatrics and Child Health Research Institute of Petrovsky National Research Center of Surgery

Chronic gastritis in children is a multifactorial disease in which disturbances of the gastric and intestinal microbiocenosis, as well as persistent *Helicobacter pylori* infection, play a key role in its pathogenesis. This review focuses on the current understanding of the formation of the microbiota in childhood and its bidirectional interaction with

the mucosal immune system, which forms the basis for the development of chronic inflammation. Special attention is given to the impact of *H. pylori* on the composition and function of the gastric microbiota, as well as the immunopathological mechanisms that lead to gastritis. The article systematizes clinical diagnostic algorithms based on the principles of evidence-based medicine and risk stratification, justifying the choice between non-invasive tests and endoscopy with biopsy. It also discusses in detail modern strategies for eradication therapy, taking into account regional resistance, as well as the potential role of microbiota modulators (probiotics, prebiotics, and megabiotics) as adjuvants to improve the effectiveness and tolerability of treatment. Practical recommendations supported by clinical cases are aimed at developing a personalized, safe, and effective approach to managing children with chronic gastritis in real clinical practice.

Aim. To conduct a systematic review of current evidence on the role of microbiota in pediatric chronic gastritis development, evaluate diagnostic algorithms, and propose optimized treatment regimens incorporating microbial community modulation.

Results. The review demonstrates that *H. pylori* acts as a potent “engineer” of the gastric microbial ecosystem and can modulate immune responses, contributing to the “allergy-infection” paradox. A stratified diagnostic approach based on clinical symptoms and “alarm signs” minimizes unwarranted invasive procedures. Modern eradication therapy must account for regional antibiotic resistance patterns and include adjuvant probiotics to enhance efficacy and reduce side effects. For asymptomatic infection in children with atopic conditions, a watchful waiting strategy may be considered.

Conclusion. Effective management of chronic gastritis in children requires a holistic perspective integrating microbiota assessment, clinical presentation, and family history. Treatment personalization based on these factors is paramount for achieving **successful long-term outcomes.**

Keywords: chronic gastritis, children, *Helicobacter pylori*, gut microbiota, dysbiosis, diagnosis, eradication therapy, probiotics, personalized approach, allergy.

რეზიუმე

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკრობიოტის მნიშვნელობა, *Helicobacter pylori* და ბავშვებში ქრონიკული გასტრიტის დიაგნოსტიკის კლასიკური ალგორითმები: პათოფიზიოლოგიიდან პრაქტიკამდე.

სიჭინავა ი. ვ.¹, ივარდავა მ. ი.²

¹რუსეთის ფედერაციის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს უმაღლესი განათლების ფედერალური სახელმწიფო ავტონომიური საგანმანათლებლო დაწესებულება ი.მ. სეჩენოვის სახელობის მოსკოვის პირველი სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი (სეჩენოვის უნივერსიტეტი). ნ.ფ. ფილატოვის სახელობის ბავშვთა ჯანმრთელობის კლინიკური ინსტიტუტის ბავშვთა დაავადებების კათედრა. სეჩენოვის დედათა და ბავშვთ ცენტრი. ბავშვთა დაავადებების კლინიკა. ² ზოგადი პედიატრიის დეპარტამენტი, პედიატრიისა და ბავშვთა ჯანმრთელობის კვლევითი ინსტიტუტი, სამეცნიერო-კლინიკური ცენტრი №2, ფედერალური სახელმწიფო ბიუჯეტის სამეცნიერო დაწესებულება „აკადემიკოს ბ.ვ. პეტროვსკის სახელობის რუსეთის ქირურგიის სამეცნიერო ცენტრი“.

ბავშვებში ქრონიკული გასტრიტი მულტიფაქტორული დაავადებაა, რომლის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება კუჭისა და ნაწლავების მიკრობიოცენოზის დარღვევებს, აგრეთვე, ჰელიკობაქტერია პილორით გამოწვეულ პერსისტირებულ ინფექციას. წარმოდგენილ ნაშრომში განხილულია თანამედროვე შეხედულებები ბავშვთა ასაკში მიკრობიოტის ფორმირების შესახებ და მისი გავლენა ლორწოვანი გარსების იმუნურ სისტემაზე, რაც ქრონიკული ანთების განვითარების საფუძველს ქმნის. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა კუჭის მიკრობიოტის შემადგენლობაზე და ფუნქციაზე *H. pylori*-ის გავლენას, ასევე, იმუნოპათოლოგიით გამოწვეულ მიზეზებს, რომლებიც გასტრიტის განვითარებას იწვევს. სტატიამი სისტემატიზებულია დიაგნოსტიკის კლინიკური ალგორითმები, რომლებიც ეფუძნება მტკიცებულებებზე დაყრდნობილ მედიცინის პრინციპებსა და რისკის სტრატეგიკაციას, ასევე დასაბუთებულია არჩევანი არაინვაზიურ ტესტებსა და ენდოსკოპიით ბიოფსიას შორის. დეტალურად არის განხილული ერადიკაციული თერაპიის თანამედროვე მიდგომები რეგიონული რეზისტენტობის გათვალისწინებით, მიკრობიოტის მოდულატორები (პრობიოტიკები, პრებიოტიკები, მეგაბიოტიკები), როგორც ადიუვანტური საშუალებები, რომლებიც მკურნალობას აძლიერებს და აუმჯობესებს მის ეფექტს. კონკრეტული კლინიკური შემთხვევებით დადასტურებული პრაქტიკული რეკომენდაციები მიზნად ისახავს რეალური კლინიკური პრაქტიკის პირობებში, პერსონალიზებული მიდგომით, ბავშვებში ქრონიკული გასტრიტის უსაფრთხოდ და ეფექტურად მკურნალობის მართვას.

საკვანძო სიტყვები: მიკრობიოტა, იმუნიტეტი, ჰელიკობაქტე პილორი, ქრონიკული გასტრიტი, ბავშვები, დიაგნოსტიკა, ერადიკაცია, პრობიოტიკები, პერსონალიზებული მედიცინა