

**Х.Б. Наконечна**

## Клініко-лабораторні предиктори морфологічних порушень слизової оболонки шлунка у дітей із гастродуоденальною патологією

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 4(156): 50-54; doi 10.15574/SP.2026.4(156).5054

**For citation:** Nakonechna KhB. (2026). Clinical and laboratory predictors of gastric mucosal morphological disorders in children with gastroduodenal pathology. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(156): 50-54. doi: 10.15574/SP.2026.4(156).5054.

Дослідження зв'язку між статусом вітаміну D та морфологічними змінами слизової оболонки шлунка дозволить обґрунтувати нові підходи в діагностиці та лікуванні гастродуоденальної патології.

**Мета** — визначити прогностичну роль клінічних симптомів та рівня вітаміну D у формуванні морфологічних порушень слизової оболонки шлунка у дітей із захворюваннями гастродуоденальної зони.

**Матеріали та методи.** Обстежено 29 дітей (6–17 років) із хронічною гастродуоденальною патологією. Пацієнтів розподілили на дві групи: I група — із запальними змінами без атрофії слизової оболонки шлунка (n=18), II група — з ознаками атрофії (n=11). Оцінювали рівень вітаміну D, статус *Helicobacter pylori* (Hp), тривалість хвороби та частоту загострень.

**Результати.** Медіана рівня вітаміну D у групі з атрофією була достовірно нижчою — 20 нг/мл проти 28 нг/мл у групі без атрофії. Встановлено, що тривалість захворювання >2 років та частота загострень >2 разів на є значущими факторами ризику атрофії. Підвищення рівня вітаміну D на кожну одиницю 1 нг/мл знижує ризик структурної перебудови слизової оболонки.

**Висновки.** Рівень вітаміну D <27,5 нг/мл є незалежним предиктором формування атрофічних змін слизової оболонки шлунка у дітей. Прямого зв'язку між статусом Hp та ступенем атрофії в даному дослідженні не виявлено. Комплексна терапія захворювань гастродуоденальної патології у дітей потребує оцінки та своєчасної корекції статусу вітаміну D.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено місцевим етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дітей.

Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** гастродуоденальна патологія, атрофія слизової оболонки, *Helicobacter pylori*, вітамін D, діти.

### Clinical and laboratory predictors of gastric mucosal morphological disorders in children with gastroduodenal pathology

**Kh.B. Nakonechna**

SNC «Danylo Halytskyi Lviv National Medical University», Ukraine

The association between vitamin D status and morphological changes in the gastric mucosa may provide a basis for justifying new approaches to the diagnosis and treatment of gastroduodenal disorders in children.

**Aim** — to determine the prognostic role of clinical features and vitamin D levels in the development of morphological changes in the gastric mucosa in children with gastroduodenal disorders.

**Materials and methods.** Twenty-nine children aged 6–17 years with chronic gastroduodenal disorders were examined. The patients were divided into two groups: Group I included children with inflammatory changes without gastric mucosal atrophy (n=18), and Group II included children with signs of gastric mucosal atrophy (n=11). Serum vitamin D levels, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) status, disease duration, and frequency of exacerbations were assessed.

**Results.** The median vitamin D level was significantly lower in children with gastric mucosal atrophy than in those without atrophy (20 vs. 28 ng/mL). Disease duration >2 years and an exacerbation frequency >2 episodes per year were significantly associated with gastric mucosal atrophy. Each 1 ng/mL increase in vitamin D level was associated with a reduced risk of structural remodeling of the gastric mucosa.

**Conclusions.** A vitamin D level <27.5 ng/mL is an independent predictor of the development of gastric mucosal atrophy in children. No direct association between *H. pylori* status and the severity of gastric mucosal atrophy was identified. Comprehensive management of gastroduodenal disorders in children requires assessment and timely correction of vitamin D status.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local ethics committee of the institution mentioned in the work. Written informed consent for participation was obtained from the children's parents.

The author declares no conflict of interest.

**Keywords:** gastroduodenal disorders, gastric mucosal atrophy, *Helicobacter pylori*, vitamin D, children.

### Вступ

Протягом останніх десятиліть інтерес до вивчення біологічної ролі вітаміну D виходить за рамки класичного гомеостазу кальцію та фосфатів і охоплює ключовий вплив на імунну модуляцію та метаболічне здоров'я [2]. Рецептори вітаміну D (VDR) присут-

ні майже в усіх клітинах імунної системи, включаючи В-клітини, Т-клітини, НК-клітини (природні кілери), дендритні клітини та моноцити, а також епітеліальні клітини багатьох органів, таких як кишечник, підшлункова залоза, простата, легені та кардіоміоцити. Вітамін D модулює імунну відповідь шляхом ребалансу цитокінової мережі на користь протизапальних факторів [4,10,11].

Епідеміологічні дослідження вказують на пандемічний характер гіповітамінозу D: близько 40% європейців мають дефіцит вітаміну D, а 13% перебувають у стані важкого дефіциту [1,3]. При цьому доведено, що концентрація даного вітаміну нижче 12 нг/мл різко підвищує ризик надмірної смертності, розвитку інфекцій та багатьох інших захворювань [1].

Особливої ваги проблема дефіциту вітаміну D набуває в дитячій гастроентерології. Сучасні дані підтверджують значущий зв'язок між низькою концентрацією вітаміну D та тяжкістю хронічних шлунково-кишкових симптомів, зокрема диспепсії та синдрому подразненого кишечника [6]. Це узгоджується з результатами рандомізованого дослідження, в якому прийом вітаміну D у пацієнтів із синдромом подразненого кишечника (СПК) покращував шлунково-кишкові симптоми [5]. В іншому дослідженні оптимальний рівень вітаміну D позитивно впливав на мінімізацію рівня системного запалення, яке визнане джерелом функціональних шлунково-кишкових проявів [13]. Окрім того, вітамін D має захисну дію, стабілізуючи цілісність епітеліального бар'єру та регулюючи активність осі «кишечник-мозок» [9].

Проте у структурі гастроудоденальної патології в дітей все частіше реєструють морфологічні зміни, які не пов'язані з інфекцією *Helicobacter pylori* (Hр). Зокрема, йдеться про аутоімунний гастрит з ознаками атрофії та метapлазії, що вимагає пошуку нових патогенетичних тригерів і маркерів прогресування [7,8].

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених системним ефектам вітаміну D, зв'язок між рівнем вітаміну D та безпосередніми морфологічними змінами слизової оболонки шлунка (зокрема, ризиком розвитку атрофії та склерозу) при хронічних гастроудоденітах у дітей залишається недостатньо висвітленим. Визначення прогностичної цінності рівня вітаміну D як супутнього фактора розвитку деструктивних процесів у слизовій оболонці дозволить оптимізувати стратегії ранньої діагностики та профілактики таких змін.

**Мета** дослідження – визначити прогностичну роль клінічних симптомів та рівня вітаміну D у формуванні морфологічних порушень слизової оболонки шлунка у дітей із захворюваннями гастроудоденальної зони.

## Матеріали та методи дослідження

Група дослідження охоплювала 29 дітей із гастродуоденальною патологією у віці від 6 до 17 років, яких лікували в першому педіатричному відділі КНП Львівської обласної ради «Клінічний центр дитячої медицини». Усім хворим під час комплексного обстеження виконували фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) та відбирали біоптат слизової оболонки шлунка. У біоптаті досліджували морфологічні зміни та наявність грамнегативної мікроаерофільної бактерії Hр. Також визначали рівень вітаміну D у сироватці крові.

У дослідження включали пацієнтів, які до госпіталізації не приймали препаратів вітаміну D і кальцію впродовж останніх 6 місяців. У контексті морфологічних змін слизової оболонки шлунка вивчали анамнестичні дані щодо тривалості основного захворювання (до двох років включно або більше), частоти загострень (до двох чи більше разів на рік), рівень вітаміну D та наявність грамнегативної мікроаерофільної бактерії Hр.

За структурними змінами у слизовій оболонці біоптату шлунка пацієнтів розподілили на 2 групи. До групи I увійшли діти з запальними змінами без ознак атрофії слизової оболонки шлунка – 18 (62%). Група II охоплювала 11 (38%) хворих із атрофічними змінами слизової оболонки шлунка.

*Helicobacter pylori* діагностували за допомогою тест-системи AMA RUT Pro. Оцінювали уреазну активність *in vitro* в біоптаті слизової оболонки шлунка.

Вітамін D визначали методом твердофазного імуоферментного аналізу, в основі якого лежить принцип конкурентного зв'язування. Визначали загальний вітамін D у сироватці крові. Рівень вітаміну D  $\geq 30$  нг/мл інтерпретували як норму, а менше 30 нг/мл – як знижену.

Статистичне опрацювання результатів досліджень здійснювали за допомогою пакетів прикладних програм для статистичного аналізу даних медико-біологічних досліджень «Microsoft Excel», «IBM SPSS Statistics V27» і «Statistica Version 10». Визначали медіану (Me), нижній (LQ) і верхній квартилі (UQ), які подано у форматі Me (LQ; UQ). Незалежність категоріальних змінних перевіряли за критерієм  $\chi^2$  Пірсона ( $\chi^2$ ). Вірогідність відмінностей між показниками визначали за допомогою двостороннього точного критерію Фішера (Fisher's exact p, two-tailed). Відмінності між показниками у групах

Таблиця 1

Клініко-лабораторна характеристика дітей із гастродуоденальною патологією залежно від морфологічних змін слизової оболонки шлунка

| Чинники порівняння | <i>Helicobacter pylori</i> |           | Вітамін D      |           | Тривалість захворювання, роки |          | Частота загострень, разів на рік |          |
|--------------------|----------------------------|-----------|----------------|-----------|-------------------------------|----------|----------------------------------|----------|
|                    | наявний                    | відсутній | норма          | знижений  | до 2                          | >2       | до 2                             | >2       |
| I група, абс. (%)  | 8 (44,4)                   | 10 (55,6) | 6 (33,3)       | 12 (66,7) | 16 (88,9)                     | 2 (11,1) | 14 (77,8)                        | 4 (22,2) |
| II група, абс. (%) | 4 (36,4)                   | 7 (63,6)  | 0 (0)          | 11 (100)  | 2 (18,2)                      | 9 (81,8) | 4 (36,4)                         | 7 (63,6) |
| $\chi^2$           | 0,184, p=0,668             |           | 4,623, p=0,032 |           | 14,499, p=0,001               |          | 4,974, p=0,026                   |          |
| p                  | 0,717                      |           | 0,05           |           | 0,001                         |          | 0,048                            |          |
| OR                 | 0,714                      |           | 0,0            |           | 36                            |          | 6,125                            |          |
| 95% CI             | 0,153–3,334                |           | -              |           | 4,307–300,911                 |          | 1,169–32,1                       |          |

Примітка: p – вірогідність відмінностей між показниками визначали за допомогою двостороннього точного критерію Фішера (Fisher's exact, two-tailed).

вважалися статистично значущими при рівні ймовірності  $p < 0,05$ . Для оцінки впливу неперервних кількісних змінних на бінарний результат застосовували метод логістичної регресії. Для оцінки якості прогностичної моделі користувалися побудовою ROC-кривих. Також визначали ризики виникнення події за допомогою показника відношення шансів – OR. Відношення шансів вважали значущим, якщо 95% довірчий інтервал (95% CI) не включав 1,0.

Роботу виконували з дотриманням принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, ICH GCP та відповідних законів України. Протокол дослідження схвалила комісія з питань етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». На проведення досліджень отримали інформовану згоду пацієнтів (батьків дітей або їхніх опікунів).

### Результати дослідження та їх обговорення

У групі I медіана рівня вітаміну D із верхнім та нижнім квантилями становила 28 (21,75; 34,5) нг/мл, тоді як у групі II цей показник був достовірно нижчим – 20 (16; 22) нг/мл. Отримані дані вказують на пряму залежність між дефіцитом вітаміну D та глибиною морфологічної перебудови слизової оболонки шлунка (табл. 1).

При порівнянні груп за наявністю *Hp* у біоптатах слизової оболонки шлунка критерій хі-квадрат Пірсона становив 0,184,  $p = 0,668$ , а двосторонній точний критерій Фішера –  $p = 0,717$ .

Результати не є статистично значущими. Отже, не встановлено прямої залежності між ступенем ураження слизової оболонки шлунка та наявністю *Hp*.

Натомість за тривалістю захворювання між групами отримали статистично високозначущі відмінності. Критерій хі-квадрат Пірсона становив 14,499 ( $p = 0,001$ ), а двосторонній точний критерій Фішера –  $p = 0,001$ . Відношення шансів між групами склало 36,0 із межами довірчого інтервалу 95% 4,307–300,911. Відповідно у пацієнтів, які в анамнезі вказували тривалість хронічної гастродуоденальної патології до 2 років, ймовірність виявити лише ознаки запалення слизової оболонки шлунка є вищою. Отже, тривалість гастродуоденальної патології у дітей прямо пропорційно впливає на вираженість деструктивних та атрофічних змін слизової оболонки шлунка.

За частотою загострень хронічної гастродуоденальної патології також встановили статистично значущі відмінності між групами. Критерій хі-квадрат Пірсона дорівнював 4,974 ( $p = 0,026$ ), а двосторонній точний критерій Фішера –  $p = 0,048$ . Значення відношення шансів склало 6,125 із межами довірчого інтервалу 95% 1,169–32,1. Відтак, частіші загострення захворювання асоціюються з вищою ймовірністю атрофії слизової оболонки шлунка (табл. 1).

Для оцінки впливу рівня вітаміну D як неперервної кількісної змінної на ризик виникнення морфологічних змін слизової оболонки шлунка у дітей із гастродуоденальною патологією застосовували метод бінарної логістичної регресії. Він дозволяє враховувати вплив кожної одиниці концен-

трації вітаміну D на імовірність розвитку події. Результати логістичної регресії засвідчили статистично значущий зворотний зв'язок між досліджуваними показниками. Так, коефіцієнт регресії B був негативним, відношення шансів на одиницю нг/мл становило 0,01 при рівні значущості моделі  $p=0,026$ . Тобто кожне збільшення концентрації вітаміну D на 1,0 нг/мл суттєво знижує ризик прогресування структурних змін слизової оболонки шлунка та/чи дванадцятипалої кишки.

Побудована ROC-крива підтвердила високу інформативність діагностичного тесту – Area Under ROC Curve (ROC-AUC) = 0,828. Оптимальний розподіл чутливості та специфічності отримали при точці відсікання вітаміну D на межі 27,5 нг/мл. Отже, рівень вітаміну D нижче 27,5 нг/мл є незалежно асоційованим із прискореною атрофічною трансформацією слизової оболонки шлунка при хронічній гастродуоденальній патології у дітей (рис.).

Виявлена в дослідженні тенденція до вищих показників рівня вітаміну D у пацієнтів, у яких зміни слизової оболонки верхніх відділів травного каналу обмежуються лише запальними змінами, узгоджується з дослідженнями інших науковців. Зокрема, F. Vernia та співавт. (2022) вказують на важливу роль достатнього рівня вітаміну D для підтримання цілісності епітеліального бар'єру ШКТ та модуляції запальної відповіді [13]. Таким чином, достатній рівень вітаміну D запобігає поглибленню ураження слизової оболонки та появі атрофічних змін.

У дослідженні не виявили статистично значущого зв'язку між ступенем ураження слизової оболонки шлунка та наявністю *Hp*. Схожі дані отримали O. Kulak та співавт. (2021), які вивчали стан слизової оболонки гастродуоденальної ділянки в дітей. У більшості спостережень дослідники не виявили інфікування *Hp* навіть за наявності вираженої атрофії слизової оболонки [7]. Це можна пояснити альтернативними механізмами ураження гастродуоденальної зони в дитячому віці, зокрема вагомим внеском імунної ланки патогенезу, до регуляції якої залучений вітамін D.

Згідно з даними V.E. Reyes (2022), асоційований із *Hp* розвиток хронічних атрофічних змін слизової оболонки шлунка є характерним наслідком персистенції інфекції саме в дорослих, на відміну від дитячого віку [12]. Натомість у дитячому віці відносно короткий анамнез гастродуоденальних захворювань та нетривале перебування пато-

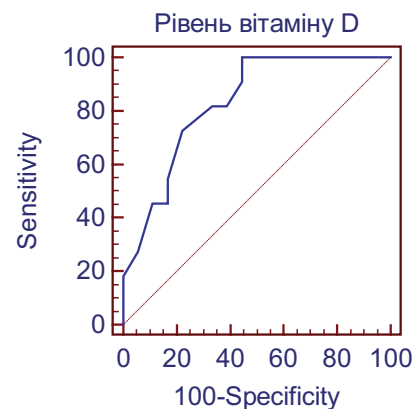


**Рис.** ROC-аналіз значущості рівня вітаміну D у дітей із хронічною гастродуоденальною патологією

гена *Hp* свідчить про залучення інших додаткових чинників до розвитку морфоструктурних змін слизової оболонки.

Отримані результати дослідження свідчать, що дефіцит вітаміну D при гастродуоденальній патології в дітей є важливим патогенетичним чинником порушення цілісності слизової оболонки верхніх відділів травного тракту, що зумовлено не лише зниженням антибактеріального захисту, а й пригніченням її бар'єрної та регенераторної функцій. Таким чином, відсутність вірогідного зв'язку морфологічних змін слизової оболонки з інфекцією *Hp* на тлі вираженої залежності від рівня вітаміну D обґрунтовує доцільність впровадження моніторингу показників вітаміну D та його нутритивної корекції в комплексну терапію всіх дітей із хронічною гастродуоденальною патологією, незалежно від їхнього *Hp*-статусу.

## Висновки

Статистично значущими клінічними чинниками прогресування морфологічної перебудови слизової оболонки шлунка є тривалість гастродуоденальної патології (понад 2 роки) та частота загострень хвороби (більше 2 разів на рік).

Дефіцит вітаміну D у дітей із хронічною гастродуоденальною патологією є незалежним предиктором формування атрофічних змін слизової оболонки шлунка.

Зниження рівня вітаміну D у сироватці крові менше 27,5 нг/мл статистично значуще сприяє прогресуванню атрофічних змін слизової оболонки шлунка при гастродуоденальній патології в дітей.

Вітамін D характеризується додозалежним протективним впливом на стан слизової оболонки шлунка та/або дванадцятипалої кишки. Під-

вищення його рівня на кожен 1,0 нг/мл зменшує ризик формування атрофічних змін слизової оболонки шлунка.

Комплексна терапія захворювань гастродуоденальної патології у дітей потребує оцінки та своєчасної корекції статусу вітаміну D.

Не підтверджено прямої залежності між ступенем ураження слизової оболонки шлунка у дітей із гастродуоденальними захворюваннями та статусом *Helicobacter pylori*.

*Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.*

## REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Tmava Berisha A et al. (2020, Nov). Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. *Eur J Clin Nutr.* 74(11): 1498-1513. doi: 10.1038/s41430-020-0558-y.
2. Arabi A, Nasrallah D, Mohsen S, Abugharbieh L, Al-Hashimi D, AlMass S et al. (2024, Aug 3). The interplay between vitamin D status, subclinical inflammation, and prediabetes. *Heliyon.* 10(15): e35764. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e35764.
3. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, Gonzalez-Gross M, Valtueña J, De Henauw S et al. (2016). Vitamin D deficiency in Europe: pandemic? *Am J Clin Nutr.* 103: 1033-1044. doi: 10.3945/ajcn.115.120873.
4. Fenercioglu AK. (2024, Nov 26). The Anti-Inflammatory Roles of Vitamin D for Improving Human Health. *Curr Issues Mol Biol.* 46(12): 13514-13525. doi: 10.3390/cimb46120807.
5. Huang H, Lu L, Chen Y, Zeng Y, Xu C. (2022). The efficacy of vitamin D supplementation for irritable bowel syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Nutr J.* 21: 24. doi: 10.1186/s12937-022-00777-x.
6. Jain W, Khaliq M, Wahab A, Laghari M. (2025, Aug 8). Evaluating Vitamin D Deficiency-Linked Digestive Issues by Bridging Endocrinology With Gastrointestinal Disorders. *Cureus.* 17(8): e89598. doi: 10.7759/cureus.89598.
7. Kulak O, Gurram B, Montgomery EA, Park JY. (2021, Oct). Pediatric autoimmune gastritis: clinical correlates and histologic features. *Hum Pathol.* 116: 31-38. doi: 10.1016/j.humpath.2021.07.002.
8. Lenti MV, Joudaki S, Miceli E, Lahner E, Massironi S, Votto M et al. (2025, Nov). Pediatric autoimmune gastritis: An international, multicentric study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 81(5): 1142-1150. doi: 10.1002/jpn3.70187.
9. Meduri GU. (2025). Synergistic glucocorticoids, vitamins, and microbiome strategies for gut protection in critical illness. *Explor Endocr Metab Dis.* 2: 101432.
10. Miller WL, Imel EA. (2022). Rickets, vitamin D, and Ca/P metabolism. *Hormone Research in Paediatrics.* 95(6): 579-592.
11. Nakonechna KB. (2025). The influence of VDR gene polymorphisms on the state of the skeletal system in children with gastroduodenal pathology. *Paediatric Surgery (Ukraine).* 2(87): 39-43. doi: 10.15574/PS.2025.2(87).3943.
12. Reyes VE. (2022, Dec). *Helicobacter pylori* Immune Response in Children Versus Adults. *Med Res Arch.* 10(12): 3370. Epub 2022 Nov 30. doi: 10.18103/mra.v10i12.3370. PMID: 37936946; PMCID: PMC10629867.
13. Vernia F, Valvano M, Longo S, Cesaro N, Viscido A, Latella G. (2022). Vitamin D in inflammatory bowel diseases. Mechanisms of action and therapeutic implications. *Nutrients.* 14: 269. doi: 10.3390/nu14020269.

## Відомості про автора:

**Накoneчна Христина Богданівна** – асистент каф. педіатрії та медичної генетики ДНТ ЛНМУ ім. Д. Галицького. Адреса: м. Львів, вул. Пекарська, 69.  
<https://orcid.org/0000-0002-7215-432X>.

Стаття надійшла до редакції 06.03.2026 р., прийнята до друку 12.05.2026 р.