

Abstract

Yu. N. Nechytailo,
T. N. Mikhjejeva,
*Bukovyna State
Medical University,
2, Teatralnaya square,
Chernivtsi, Ukraine, 58002*

ASSESSMENT OF BLOOD SUPPLY OF MUCOUS MEMBRANE OF THE STOMACH AND DUODENUM IN SCHOOL AGE CHILDREN WITH CHRONIC GASTRO-DUODENAL PATHOLOGY

We examined 90 children of school age who were hospitalized in the gastroenterological department with a diagnosis of uncomplicated chronic gastroduodenal pathology. All children underwent endoscopic examination of the upper gastrointestinal tract with assessment of blood supply of the mucous membrane of the stomach and duodenum; the level of acid-forming and secretory function of the stomach; a clinical examination.

During endoscopic research of the mucous membrane of the stomach and duodenum we assessed: color, puffiness, wrinkles, the type and level of lesion of the mucous membrane of the stomach and duodenum, the presence of free fluid, mucus, hemorrhage and stasis.

In children with chronic hypertrophic and chronic erosive gastroduodenitis there were more pronounced edema of the mucosa, stasis, and hemorrhages than in patients with chronic superficial gastritis and chronic superficial gastroduodenitis that can be explained by the result of violation of blood supply of the stomach and duodenum mucous membrane.

Keywords: children of school age, chronic gastroduodenal pathology, the mucous membrane of the stomach and duodenum, acid-forming and secretory function of the stomach, microcirculation.

Corresponding author: tmikhieieva@gmail.com

Резюме

Ю. М. Нечитайло,
Т. М. Міхєєва,
*Буковинський державний
медичний університет,
пл. Театральна, 2, м. Чернівці,
Україна, 58002*

ОЦІНЮВАННЯ СТАНУ КРОВОНАПОВНЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ШКОЛЯРІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Було обстежено 90 дітей шкільного віку, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні з діагнозом хронічної неускладненої гастродуоденальної патології. Усім дітям проведено ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного тракту з оцінюванням кровонаповнення слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, визначено рівень кислотоутворювальної та секреторної функцій шлунка, здійснено клінічне обстеження.

Під час ендоскопічного дослідження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки оцінювали: колір, набряк-лість, складки, тип і рівень ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, наявність вільної рідини, слизу, геморагій та стазу.

У дітей із хронічними гіпертрофічними та хронічними ерозивними гастродуоденітами спостерігалися більш виражені набряк слизової оболонки, стаз та наявність геморагій, ніж у дітей із хронічними поверхневими гастритами та хронічними поверхневими гастродуоденітами, що можна пояснити наслідком порушення кровонаповнення слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: діти шкільного віку, хронічна гастродуоденальна патологія, слизова оболонка шлунка та дванадцятипалої кишки, кислотоутворювальна та секреторна функції шлунка, мікроциркуляція.

Резюме

Ю. Н. Нечитайло,

Т. Н. Міхеєва,

Буковинський державний
медичинський університет,
пл. Театральна, 2, г. Чернівці,
Україна, 58002

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ШКОЛЬНИКОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Было обследовано 90 детей школьного возраста, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом хронической неосложненной гастродуоденальной патологии. Всем детям проведено эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта с оценкой кровенаполнения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, определен уровень кислотообразующей и секреторной функций желудка, проведено клиническое обследование.

Во время эндоскопического исследования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки оценивались: цвет, отечность, складки, тип и уровень поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, наличие свободной жидкости, слизи, геморагий и стаза.

У детей с хроническими гипертрофическими и хроническими эрозивными гастродуоденитами наблюдались более выраженные отек слизистой оболочки, стаз и наличие геморагий, чем у детей с хроническими поверхностными гастритами и хроническими поверхностными гастродуоденитами, что можно объяснить следствием нарушения кровенаполнения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: дети школьного возраста, хроническая гастродуоденальная патология, слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки, кислотообразующая и секреторная функции желудка, микроциркуляция.

Автор, відповідальний за листування: tmikhieieva@gmail.com

Вступ

Серед захворювань органів травлення значне місце посідає патологія шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), що становить 70–75 % від загальної кількості цих захворювань у дітей і набуває масштабів соціальної проблеми [3]. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, щороку в країні реєструється майже 50 тисяч нових випадків хронічних гастродуоденітів

(ХГД) [2, 3, 5]. За останнє десятиріччя спостерігається збільшення частоти тяжких форм гастритів і гастродуоденітів у дітей із розвитком виразкової хвороби та частотою їх рецидивів до 75 % [3, 6, 8].

Тенденція до підвищення захворюваності, «помолодшання» та збільшення кількості тяжких і ускладнених форм хронічного гастродуоденіту (ГД) у дітей диктують потребу детально-



го вивчення патогенетичних механізмів захворювання, а також упровадження інформативних методів лікування цієї патології у дітей [1, 5, 7]. Етіопатогенез більшості уражень гастродуоденальної зони є складним багатофакторним процесом, у якому беруть участь як агресивні фактори зовнішнього середовища, так і різноманітні порушення внутрішньої регуляції функцій травного тракту, що забезпечують гастропротекцію [7, 8]. Однією з ланок останньої є адекватна мікроциркуляція (МЦ) у слизовій оболонці (СО) гастродуоденальної ділянки, що має складний рівень регуляції [4]. За даними І.В. Маєва та співавт. (2002), порушення тканинного кровотоку у фундальному відділі шлунка виявляються у 91,8 % хворих із хронічними гастритами чи гастродуоденітами, в антральному відділі – в усіх [1]. Характер змін мікроциркуляції у слизовій оболонці фундального відділу шлунка обумовлений збільшеним припливом крові та застоєм у венолярній ланці мікроциркуляторного русла, а в антральному відділі зареєстровано зменшення кровоплину в капілярній ланці [1, 4, 8, 9, 11].

При ерозивних гастритах чи гастродуоденітах порушення локальної та загальної мікроциркуляції відзначаються частіше, ніж у хворих на хронічний гастрит без ерозій, та призводять до тривалих розладів кровозабезпечення, кровонаповнення та формування хронічної гіпоксії слизової оболонки [1, 8, 9, 10, 12].

На сьогодні недостатньо вивчені особливості мікроциркуляторних змін слизової оболонки шлунка та ДПК у дітей залежно від тривалості захворювання, водночас такі дані дали б можливість підійти індивідуально до призначення схем обстеження та лікування дітей у період

загострення захворювання та розроблення схем профілактики з метою зменшення частоти рецидивів. Тому **метою** нашого дослідження було вивчити стан кровонаповнення слизової оболонки шлунка та ДПК на основі даних фіброгастродуоденоскопії у дітей шкільного віку з хронічною гастродуоденальною патологією.

Матеріали і методи. Було обстежено 90 дітей шкільного віку, які проживають у м. Чернівцях та в сільській місцевості. Співвідношення дівчат та хлопців – 1:1. Середній вік дітей становив $11,4 \pm 0,12$. Усі діти перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні міської дитячої клінічної лікарні м. Чернівців із діагнозом хронічної неускладненої гастродуоденальної патології. За локалізацією та характером ураження ми виділили три групи: хронічні гастрити, хронічні поверхневі ГД, хронічні гіперпластичні та хронічні ерозивні ГД.

Ми використовували такі методи дослідження: антропометричний, клінічний, соціометричний, інструментальний (ендоскопічний, визначення кислотоутворювальної та секреторної функцій шлунка) і статистичний.

Структура гастродуоденальної патології в обстежених нами школярів була такою: хронічний гастрит – у 13 дітей (14,4 %), хронічний поверхневий гастродуоденіт – у 52 дітей (57,8 %), хронічний ерозивний гастродуоденіт – у 18 дітей (20,0 %), хронічний гіперпластичний гастродуоденіт – у 7 дітей (7,8 %) (рис. 1). Верифікацію діагнозу здійснювали відповідно до Наказу МОЗ України № 59 від 29.01.2013 р. «Про впровадження протоколів лікування дітей за спеціальністю «Дитяча гастроентерологія»».

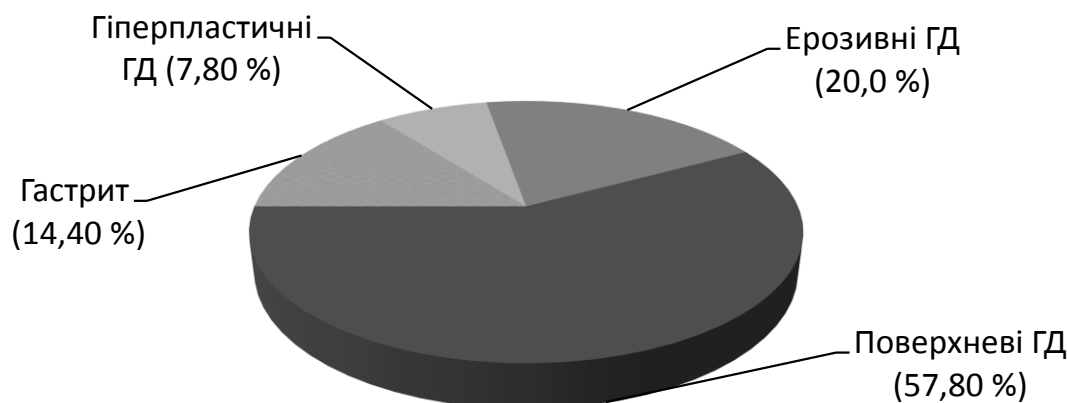


Рисунок 1 – Нозологічна структура хронічної гастродуоденальної патології в обстежених дітей

Усім дітям, яких ми спостерігали, проведено езофагогастроуденофіброскопію (ЕГДФС) з оцінюванням стану слизової оболонки шлунка і ДПК та її кровонаповнення. Кислотоутворювальну та секреторну функції шлунка дітям із хронічними гастритами, хронічними поверхневими гастроуденітами та хронічними гіперпластичними гастроуденітами визначено за методом Міхаеліса. Шлунковий сік відбирався із зонда шприцом кожні 15 хвилин до введення

стимулятора шлункової секреції – 5 % розчину еуфіліну – та кожні 15 хвилин після стимуляції. Секреторну функцію шлунка оцінювали вимірюванням кількості шлункового соку, мл, у базальному секреті та кількості шлункового соку, мл, після стимуляції шлункової секреції. Саме еуфілін як стимулятор використовувався у зв'язку з меншими побічними проявами у дітей (у вигляді алергічних реакцій), ніж гістамін.

Таблиця 1 – Середні значення показників шлункового зондування у дітей

Показник шлункового зондування	Норма	Середній показник у дітей із хр. гастритами (n = 13)	Середній показник у дітей із хр. поверхневими ГД (n = 52)	Середній показник у дітей із хр. гіперпластичними ГД (n = 7)
Кількість шлункового соку у базальній секреції, мл	50–100	84,81 ± 2,27	89,34 ± 2,07	104,16 ± 2,37*
Дебіт-година вільної НСІ у базальній секреції, ммоль/л НСІ	20–40	18,41 ± 1,50*	38,35 ± 1,20	43,11 ± 1,21*
Дебіт-година загальної кислотності у базальній секреції, ммоль/л НСІ	80–100	89,44 ± 1,70	94,71 ± 1,06	99,51 ± 1,17
Кількість шлункового соку у стимульованій секреції, мл	100–150	100,55 ± 2,80	123,14 ± 2,22	161,04 ± 2,06*
Дебіт-година вільної НСІ у стимульованій секреції, ммоль/л НСІ	90–110	99,05 ± 2,07	112,03 ± 1,97*	116,22 ± 2,02*
Дебіт-година загальної кислотності у стимульованій секреції, ммоль/л НСІ	100–120	108,88 ± 1,60	110,34 ± 1,73	118,52 ± 1,90
Наявність слизу	незначна кількість	0,94 ± 0,02	0,96 ± 0,03	0,95 ± 0,02
Наявність жовчі	відсутня	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,04	0,09 ± 0,04

*P < 0,05 – при порівнянні з першою групою

Результати досліджень та їх обговорення

Найчастіші скарги у дітей, яких ми обстежили, були пов'язані із больовим синдромом. Локалізувався біль у 13 дітей (14,4 %) в епігастральній ділянці, у 77 дітей (85,6 %) – у пілородуоденальній ділянці. За характером він був: гострим – у 8 дітей (8,9 %), ниючим – у 69 дітей (76,7 %), колючим – у 13 дітей (14,4 %), виникав біль в основному у денний час – у 76 дітей (84,5 %), у 9 дітей (10 %) – у нічний час, у 5 дітей (5,5 %) був «голодний» біль. За інтенсивністю: у 66 дітей (73,3 %) біль був постійним, у 24 (26,7 %) – виникав періодично. У 5 дітей (5,5 %)

біль виникав до вживання їжі, у 5 дітей (5,5 %) через 5–10 хвилин після приймання їжі, у 72 дітей (80,1 %) – через 20–30 хвилин після вживання їжі, у 8 дітей (8,9 %) – через 1 годину після їжі. У 23 дітей (25,5 %) приймання їжі не полегшувало стану, у 63 дітей (70 %) вживання їжі полегшувало стан лише частково, і у 4 дітей (4,5 %) приймання їжі полегшувало стан повністю. У дітей із хронічними ерозивними та гіперпластичними ГД гострий, інтенсивний, нічний і «голодний» біль виникав у два рази частіше, ніж у дітей із хронічними гастритами.

Не менш вираженими, ніж больовий синд-

ром, у дітей були диспептичні явища. Скарги на наявність нудоти були у 31 дитини (34,5 %), блювання, що не давало полегшення, – у 3 дітей (3,3 %), із частковим полегшенням – у 10 дітей (11,1 %), із повним полегшенням – у 3 дітей (3,3 %). Наявність печії – у 10 дітей (11,1 %), відригування повітрям відзначалось у 17 дітей (18,9 %), кислим вмістом – у 12 дітей (13,3 %), тухлим вмістом – у 4 дітей (4,5 %). Відчуття тяжкості у животі було у 70 дітей (77,7 %). Розлади випорожнень зі схильністю до послаблення – у 59 дітей (65,6 %), розлади випорожнень зі схильністю до запорів – у 12 дітей (13,3 %), не було розладів випорожнень у 19 дітей (21,1 %). Відмінний апетит був у 2 дітей (2,2 %), задовільний – у 10 дітей (11,1 %), поганий – у 69 дітей (76,7 %), відсутній апетит був у 9 дітей (10 %).

Майже у всіх дітей були наявні астеновегетативні прояви: головний біль – у 51 дитини (56,7 %), запаморочення – у 9 (10 %), емоційна лабільність – у 13 дітей (14,4 %), підвищена дратівливість – у 10 дітей (11,1 %).

Характерною ознакою при цій патології є хронічна неспецифічна інтоксикація, що частіше спостерігалася у дітей із хронічними ерозивними та гіперпластичними ГД: загальна слабкість

(відмічалась у 28 дітей (31,2 %)), в'ялість – у 13 дітей (14,4 %), підвищена втомлюваність – у 49 дітей (54,4 %).

У дітей із хронічними гастритами, хронічними поверхневими ГД та хронічними гіперпластичними ГД були одержані показники кислотоутворювальної та секреторної функцій шлунка, наведені в таблиці 1. Проведене макро- та мікроскопічне оцінювання шлункового соку – кольору, наявності домішок слизу, крові та жовчі (табл. 1).

Проаналізувавши рівень кислотоутворювальної та секреторної функцій за вищезазначеними показниками у дітей, ми одержали такі результати: знижені секреторну та кислотоутворювальну функції, що спостерігались у 7 дітей; збережену – у 58 дітей; підвищену – у 9. Дітям із хронічними ерозивними ГД (19 дітей) не проводилося визначення кислотоутворювальної та секреторної функцій шлунка, у зв'язку з тим, що при цій патології шлункове зондування протипоказане через загрозу виникнення кровотеч. Їм установлений діагноз хронічного ерозивного гастродуоденіту з невизначеною кислотоутворювальною та секреторною функціями шлунка (рис. 2).

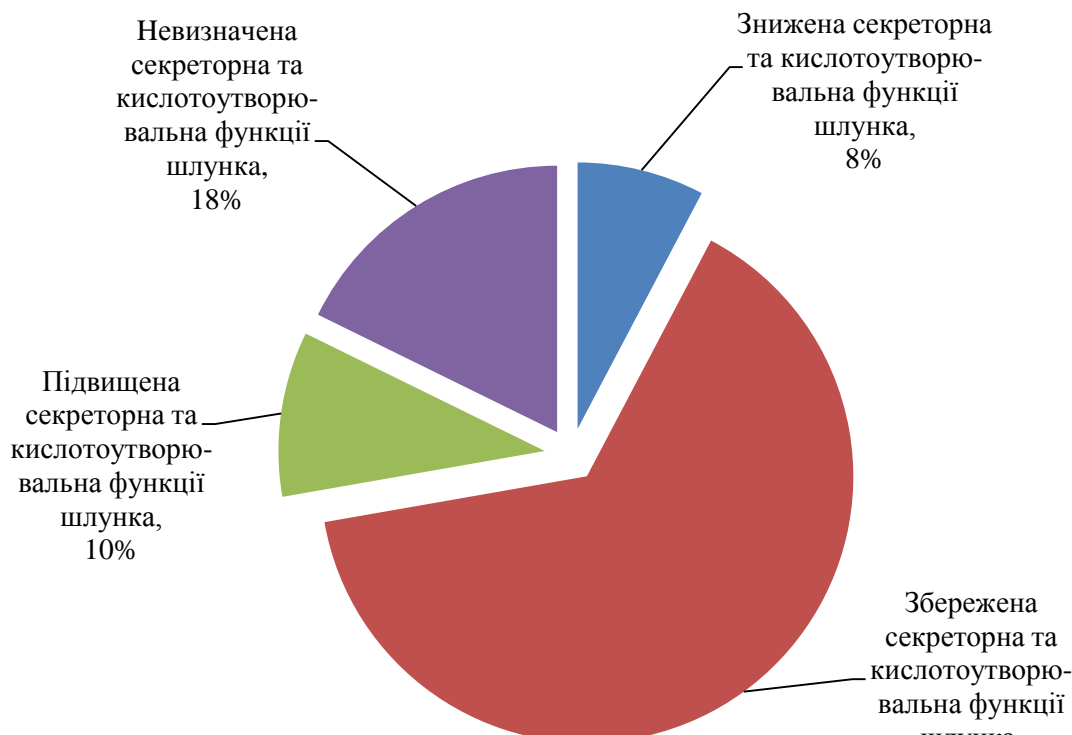


Рисунок 2 – Характеристика рівня кислотоутворювальної та секреторної функцій шлунка у дітей

Під час проведення ЕГДФС дітям було здійснено макроскопічне оцінювання СОШ та ДПК. Оцінювали: колір та набряклість слизо-

вих оболонок шлунка та ДПК, наявність геморагій та стазу (табл. 2).

Таблиця 2 – Оцінювання слизової оболонки шлунка у дітей із хронічним гастритом

Ендоскопічні показники		Виявлені зміни в дітей із хронічн. гастритом (n = 13)	Виявлені зміни в дітей із хр. поверхневим ГД (n = 52)	Виявлені зміни в дітей із хр. гіперпластичним ГД (n = 7)	Виявлені зміни в дітей із хр. ерозивним ГД (n = 18)
1	2	3	4	5	6
Колір СО шлунка	помірно гіперемована	11 (84,6 %)	4 (7,6 %)	4 (57,2 %)	18 (88,8 %)
	яскраво гіперемована	2 (15,4 %)	48 (92,4 %)	3 (42,8 %)	2 (11,2 %)
Колір СО ДПК	помірно гіперемована	–	5 (9,6 %)	6 (85,7 %)	8 (44,5 %)
	яскраво гіперемована	–	47 (90,4 %)	1 (14,3 %)	10 (55,5 %)
Набряклість СО шлунка	помірний набряк	11 (84,6 %)	4 (7,6 %)	4 (57,2 %)	16 (88,8 %)
	виражений набряк	2 (15,4 %)	48 (92,4 %)	3 (42,8 %)	2 (11,2 %)
Набряклість СО ДПК	помірний набряк	–	5 (9,6 %)	6 (85,7 %)	10 (55,5 %)
	виражений набряк	–	47 (90,4 %)	3 (42,8 %)	8 (44,5 %)
Наявність вільної рідини в шлунку	немає	10 (77 %)	50 (96,2 %)	1 (14,3 %)	1 (5,5 %)
	є у невеликій кількості	3 (23 %)	2 (3,8 %)	6 (85,7 %)	17 (94,5 %)
Наявність слизу в шлунку	немає	8 (61,5 %)	50 (96,2 %)	1 (14,3 %)	1 (5,5 %)
	є у невеликій кількості	5 (38,5 %)	2 (3,8 %)	6 (85,7 %)	17 (94,5 %)
Наявність жовчі в шлунку	немає	11 (84,6 %)	46 (88,5 %)	4 (57,2 %)	12 (66,6 %)
	є у невеликій кількості	2 (15,4 %)	6 (11,5 %)	3 (42,8 %)	6 (33,4 %)
Еритематозне ураження СО шлунка	вогнищеве	11 (38,5 %)	48 (92,4 %)	5 (71,5 %)	8 (44,5 %)
	дифузне	2 (15,4 %)	4 (7,6 %)	2 (28,5 %)	10 (55,5 %)
Еритематозне ураження СО ДПК	вогнищеве	–	28 (53,8 %)	5 (71,5 %)	8 (44,5 %)
	дифузне	–	24 (46,2 %)	2 (28,5 %)	10 (55,5 %)
Ерозивне ураження СО шлунка	вогнищеве	–	–	–	16 (88,8 %)
	дифузне	–	–	–	2 (11,2 %)
Ерозивне ураження СО ДПК	вогнищеве	–	–	–	10 (55,5 %)
	дифузне	–	–	–	8 (44,5 %)
Гіперпластичне ураження СО шлунка	вогнищеве	–	–	3 (42,8 %)	–
	дифузне	–	–	4 (57,2 %)	–

1	2	3	4	5	6
Гіперпластичне ураження СО ДПК	вогнищеве	–	–	4 (57,2 %)	–
	дифузне	–	–	3 (42,8 %)	–
Наявність геморагій у шлунку	немає	5 (38,5 %)	43 (82,7 %)	–	1 (5,5 %)
	поодинокі	3 (23 %)	5 (9,6 %)	6 (85,7 %)	8 (44,5 %)
	множинні	4 (30,7 %)	3 (5,7 %)	1 (14,3 %)	7 (38,8 %)
	інтенсивні	1 (7,6 %)	1 (2 %)	–	2 (11,2 %)
Наявність геморагій у ДПК	немає	–	47 (90,4 %)	–	2 (11,2 %)
	поодинокі	–	4 (7,6 %)	6 (85,7 %)	12 (66,6 %)
	множинні	–	1 (2 %)	1 (14,3 %)	3 (16,7 %)
	інтенсивні	–	–	–	1 (5,5 %)
Наявність стазу в шлунку	немає	12 (92,3 %)	28 (53,8 %)	–	2 (11,2 %)
	помірний	1 (7,7 %)	23 (44,2 %)	6 (85,7 %)	12 (66,6 %)
	інтенсивний	–	1 (2 %)	1 (14,3 %)	4 (22,2 %)
Наявність стазу в ДПК	немає	–	30 (57,8 %)	–	1 (5,5 %)
	помірний	–	19 (36,5 %)	6 (85,7 %)	15 (83,3 %)
	інтенсивний	–	3 (5,7 %)	1 (14,3 %)	2 (11,2 %)

У дітей із хронічним гастритом зміни в слизовій оболонці були менш виражені, ніж у дітей з ГД: помірно гіперемована СО та помірний набряк шлунка спостерігали у 84,6 % дітей, яскраво гіперемована СО і виражений набряк – у 15,4 % дітей. У 23 % дітей геморагій у СО шлунка не виявлено, у 23 % дітей були поодинокі геморагії, у 30,7 % – множинні. У 7,7 % дітей виявлено помірний стаз у шлунку.

У дітей із хронічним поверхневим ГД помірно гіперемований колір СО шлунка виявлено у 92,4 %, дітей, помірно гіперемований колір СО ДПК – у 90,4 % дітей, яскраво гіперемована СО шлунка і ДПК – у 3,8 %. Помірний набряк слизової оболонки шлунка та ДПК був у 90,4 % дітей, виражений набряк – у 7,6 %. У 9,6 % дітей спостерігалися поодинокі геморагії, у 5,7 % – множинні, у 2 % дітей – інтенсивні. У 44,2 % дітей виявлено помірний стаз у шлунку і ДПК, у 2 % – інтенсивний стаз.

У дітей із хронічним гіперпластичним ГД помірно гіперемований колір СО шлунка та ДПК виявлено у 57,2 % дітей, яскраво гіперемована слизова оболонка шлунка і ДПК – у 42,8 %. Помірний набряк СО шлунка та ДПК був у 57,2 % дітей, виражений набряк – у 42,8 %. У 85,7 % дітей виявлено поодинокі геморагії в

шлунку і ДПК, у 14,3 % – множинні. У 85,7 % дітей – помірний стаз у шлунку і ДПК, у 14,3 % дітей – інтенсивний.

У дітей із хронічним ерозивним ГД помірно гіперемований колір СО шлунка та ДПК – у 55,5 % дітей, яскраво гіперемована слизова оболонка шлунка і ДПК – у 44,5 % дітей. Помірний набряк слизової оболонки шлунка та ДПК – у 88,8 % дітей, виражений набряк – в 11,2 %. У 66,6 % дітей виявлено поодинокі геморагії в шлунку і ДПК, у 16,7 % дітей – множинні, у 5,5 % – інтенсивні. У 55,5 % дітей виявлено помірний стаз у шлунку і ДПК, у 44,5 % дітей – інтенсивний.

Вищенаведені дані свідчать про те, що у дітей із хронічним поверхневим, гіпертрофічним та ерозивним гастродуоденітом виявляли більш виражені порушення кровонаповнення (геморагії та стаз СО), ніж у дітей із гастритами.

Таким чином, у дітей із хронічним ерозивним та гіперпластичним ГД зміни кровонаповнення СО шлунка і ДПК виявляли частіше, ніж у дітей із гастритом. Більш виражені зміни та характер ураження СО з боку ДПК відзначали російські гастроентерологи (С. Н. Балов та співавтори [1]).

Висновки

1. У дітей із хронічним поверхневим, гіпертрофічним та ерозивним гастродуоденітом виявляли більш виражений больовий та диспептичний синдром, хронічну неспецифічну інтоксикацію, зміни кислотоутворювальної та секреторної функції шлунка, ніж у дітей із гастритом.

2. У дітей з ерозивним та гіперпластичним ураженням СО шлунка і ДПК частіше спостерігали порушення кровонаповнення, ніж у дітей із хронічними поверхневими гастритами та гастродуоденітами, що можна пояснити більш вираженими розладами кровонаповнення при даній патології.

References (список літератури)

1. Ballov SN, Ballov NA, Myller DA. [Osobnosty narushenyu homeostaza y mykrotsyrkulyatsyy u bol'nykh s razlychnymy morfolohycheskymy typaramy khronycheskoho hastryta]. *Ros. J. Gastroenterol. Hepatol. Koloproktol.* 2009;(4):14–15.
2. Beketova HV. [Khronichnyy hastrroduodenit u ditey i pidlitkiv: epidemiolohiya, etiolohiya, patohenez, diahnostryka]. *Sovremen. Pedyatryya.* 2012;(6):20–24.
3. Bobrova OV, Pyankova NI. [Epidemiolohichni aspekty perebihu khronichnoyi hastrroduodenalnoyi patolohiyi u ditey]. *Suchas. Gastroenterol.* 2012;(2):33–36.
4. Volosovets AP, Kryvopustov SP, Moroz TS. [Narushenyua protsessov mykrotsyrkulyatsyy: aktualnost v pedyatryy y perspektyvy lechenyya]. *Prakt. Anhiol.* 2008;(15):29–31.
5. Volynets HV, Klembovskyy AY. [Morfolohycheskye yzmenenyua slyzystoy obolochky zheludka u detey s khronycheskym hastrytom v zavysymosty ot etyolohycheskykh faktorov zabolevannya]. *Ros. pediatr. J.* 2006;(4):32–44.
6. Sorokman TV, Sokolnyk SV. *Khronichni hastrroduodenalni zakhvoryuvannya v ditey* [Chronic diseases in children]. Chernivtsi: BDMU Publ, 2010.188 p.
7. Sorokman TV, Kutsobina NYe, Sokolnyk SV, Makarova OV. [Imunolohichna kharakterystyka ditey iz hastrroduodenalnym helikobakteriozom]. *Zdor. Rebenka.* 2010;1(22):12–15.
8. Tyazhka OV, Bobrova OV. [Vikovi morfolohichni osoblyvosti khronichnoho zapalennya slyzovoyi obolonky shlunka ta dvanadtsyatypaloyi kyshky]. *Sovremen. Pedyatryya.* 2011;5:161–163.
9. Abdel-Salam OM. Czimmer Gastric mucosal integrity: gastric mucosal blood flow and microcirculation. *J. Physiol.* 2010;95(1):105–127.
10. Bou-Addoud ChF, Wayland GH. Microcirculatory stasis precedes tissue necrosis in ethanol-induced gastric mucosal injury in the rat. *Dig. Dis. Sci.* 2008;33(7):872–877.
11. Stollte M, Eidt S. Chronic erosions of the antral mucosa: a sequela of Helicobacter pylori-induced gastritis. *J.Gastroenterol.* 2009;(30):846–50.
12. Toljamo KT, Niemela SE, Karvonen AL. Histopathology of gastric erosions. Association with etiological factors and chronicity. *Helicobacter.* 2011;16(6):444–451.

(received 04.11.2015, published online 28.12.2015)

(одержано 04.11.2015 , опубліковано 28.12.2015)

