

ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ДІТЕЙ

В.І. Боброва, Ю.І. Воробієнко, С.С. Вороніна, Т.В. Рубан

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна
Дитяча клінічна лікарня №9, м. Київ

Резюме. У статті наведені найважливіші клінічні ознаки хронічного гастродуоденіту, які мають прогностичну цінність для аналізу перебігу захворювання. Запропонована система бального прогнозування результатів лікування дітей з хронічним гастродуоденітом дозволяє індивідуалізувати вибір оптимального методу лікування дітей з даною патологією.

Ключові слова: хронічний гастродуоденіт, фактори ризику, прогнозування, діти.

Вступ

За даними Державного комітету статистики України, станом на 1.01.2012 р. в Україні серед дітей 0–17 років було зареєстровано 1240132 (995217 в 2007 р.) захворювання органів травлення, що складає 148,95% і займає друге місце після захворювань органів дихання. У структурі патології органів травної системи переважають захворювання органів гастродуоденальної зони: до 70–85% всієї гастроентерологічної патології становлять хронічні гастродуоденіти (ХГД) [2,4,5].

Незважаючи на успіхи, досягнуті в діагностиці, вивченні етіології та патогенезу розвитку хронічних запальних процесів у слизовій оболонці шлунка (СОШ) та дванадцятипалої кишки (СО ДПК), відсутня тенденція до зниження поширеності ХГД серед дітей [3,6,8]. Тривожним є той факт, що вперше діагностований гастродуоденіт набуває хронічного рецидивного перебігу. Недостатньо розроблені питання нозологічної синтропії та інтерференції, що часто визначають низьку ефективність лікування та імовірність неблагополучного прогнозу.

Останніми роками у педіатричну гастроентерологію були впроваджені дослідження, присвячені питанням математичного прогнозування перебігу і розвитку

ускладнень ХГД [7,9]. Резерви цих напрямків вже переважно вичерпані, тому увагу дослідників усе більше привертають нові напрямки, серед яких одне з перших місць належить фізіологічній кібернетиці та клінічному прогнозуванню [1]. Впровадження у педіатричну практику сучасних методів прогнозування рецидиву ХГД дозволило б оптимізувати та індивідуалізувати вибір методу лікування. Визначення клінічних симптомів, які можуть бути факторами ризику неблагополучного перебігу ХГД, важливе для підвищення ефективності профілактичних та лікувальних заходів.

Мета дослідження: вивчити прогностичну значущість найважливіших клінічних ознак як факторів ризику для прогнозування перебігу ХГД у дітей.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням було 316 дітей віком від 8 до 16 років з верифікованим ХГД в періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування у дитячу клінічну лікарню № 9 м. Києва. Залежно від тривалості ХГД хворі були розподілені на дві групи спостереження: I група – 112 (35,4%) дітей, яким уперше був встановлений діагноз гастродуоденіту, II група – 204 (64,6%) дитини

Таблиця 1

Прогностична значущість факторів, що визначають рецидивний перебіг ХГД у дітей віком від 8 до 10 років

№ з/п	Фактор	Значущість, бали
1	Обтяжений алергологічний анамнез	5,3
2	Обтяжена спадковість за захворюваннями органів травлення	6,1
3	Метеоризм	3,1
4	Відрижка	2,3
5	Нудота	8,6
6	Ниючий абдомінальний біль	10
7	Підвищений рівень мелатоніну в крові	3,5
8	Дисфункція жовчного міхура за гіпокінетичним типом	10
9	Еритематозна гастродуоденопатія	3,5
10	Ерозивна дуоденопатія	2,6
11	Нормоацидність шлункового соку	2,2
12	Гіпоацидність шлункового соку	6,1
13	Хронічний неатрофічний гастродуоденіт	3,4
14	Помірний ступінь запалення СОШ	3,8
15	Обсіменіння СОШ умовно-патогенною флорою	4,2
16	Знижена контамінація СОШ лактобактеріями	4,5
17	Еозинофільна інфільтрація СОШ	3,6
18	Мікротромбози на СОШ	3,5
19	Крововиливи на СОШ	4,4
20	Зростання кількості гастринвмісних клітин	2,5
21	Переважає апоптозу над проліферацією	3,4
22	Слабка експресія NF – κB	4,1
23	Слабка експресія TGFβ3	3,6
24	Слабка експресія колагену IV типу	4,3
25	Помірна експресія VEGFR – 1	4,0

Таблиця 2

Прогностична значущість факторів, що визначають рецидивний перебіг ХГД у дітей віком від 11 до 13 років

№ з/п	Фактор	Значущість, бали
1	Обтяжений інфекційний анамнез	7,8
2	Порушення в режимі і якості харчування	7,8
3	Обтяжена спадковість за захворюваннями органів травлення	3,1
4	Метеоризм	3,2
5	Відрижка	4,5
6	Нудота	7,8
7	Ниючий абдомінальний біль	7,8
8	Підвищений рівень мелатоніну в крові	5,8
9	Дисфункція жовчного міхура за гіпокінетичним типом	7,8
10	Еритематозна гастродуоденопатія	7,1
11	Гіпертрофічна гастропатія	7,9
12	Еритематозна дуоденопатія	1,9
11	Ерозивна дуоденопатія	1,5
12	Катаральний езофагіт	2,1
13	Гастроезофагеальний рефлюкс	2,3
14	Дуоденогастральний рефлюкс	1,6
15	Нормоацидність шлункового соку	6,1
16	Гіперацидність шлункового соку	6,3
18	Хронічний неатрофічний гастродуоденіт	3,4
19	Хронічний неатрофічний гастрит	1,7
20	Хронічний атрофічний дуоденіт	1,7
21	Виразний ступінь запалення СОШ	1,9
22	Помірний ступінь запалення СОШ	2,7
23	Обсіменіння СОШ умовно-патогенною флорою	1,5
24	Лімфоцитарна інфільтрація СОШ	5,1
25	Фіброз строми СОШ	6,9
26	Ерозії ДПК	1,7
27	Зростання кількості гастринвмісних клітин	2,5
28	Переважає апоптозу над проліферацією	3,4
29	Помірна експресія NF – κB	4,6
30	Помірна експресія TGFβ3	4,3
31	Слабка експресія колагену	3,8
32	Помірна експресія VEGFR – 1	3,6

з рецидивним загостренням ХГД. Серед обстежених дітей було 143 (45,3%) хлопчики і 173 (54,7%) дівчинки. За віком хворі були розподілені на три групи: 8–10 років (61 дитина, 19,3%), 11–13 років (114 дітей, 36,1%), 14–16 років (141 дитина, 44,6%).

Для обстеження використовувались сучасні методи: клініко-анамнестичний, інструментальний: фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС), рН-метрія, ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини; загальнолабораторний; морфологічний та імуногістохімічний метод дослідження біоптатів СОШ і ДПК з визначенням показників клітинного відновлення (PCNA, Bcl-2 і Вах), ангиогенезу (VEGF), NF – κB, TGF – β, колагену IV типу, бактеріологічне дослідження біоптату антрального відділу шлунка, індикація *H. pylori* гістологічним методом діагностики, ІФА-визначення анти-*H. pylori* IgG, радіоізотопний метод дослідження (вміст в крові мелатоніну), ІФА-визначення антипарієтальних антитіл у крові.

Прогнозування перебігу ХГД проводили в результаті пошуку «факторів ризику», що визначають імовірність виникнення та тяжкості перебігу ХГД у дітей. Зазначена проблема в даній роботі вирішувалася в три етапи. На першому етапі шляхом експертного оцінювання були відібрані 57 найважливіших клінічних ознак, що включали дані анамнезу, клінічного обстеження, лабораторних, спеціальних та інструментальних методів дослідження. На другому етапі були виконані розрахунки кількісної оцінки прогностичної значущості відхилень клінічних ознак від норми. Була застосована тех-

нологія М.М. Амосова та співавторів [1]. Для кількісних ознак обчислювали коефіцієнт кореляції «r» за Пірсоном. Для якісних показників обчислювалися тетраоричний і поліоричний показники зв'язку. Третій етап був присвячений аналізу взаємозв'язків клінічних показників та заключній експертній оцінці отриманої інформації.

Результати дослідження та їх обговорення

На підставі дослідження та аналізу було встановлено, що прогностична значущість факторів суттєво залежить від віку пацієнтів. Тому були виділені вікові групи 8–10, 11–13 та 14–16 років. Під час дослідження та аналізу клінічних факторів були відібрані найбільш значні для прогнозування рецидивного перебігу ХГД: 25 показників в групі дітей 8–10 років, 32 показники в групі дітей 11–13 і 33 показники в групі дітей 14–16 років.

Як видно з даних табл. 1–3, більшість отриманих показників цінності клінічної інформації узгоджуються з даними літератури та мають свою кількісну характеристику і прогностичну вагу для аналізу перебігу захворювання. Водночас відзначимо прогностичну значущість факторів, що мало згадувалися в доступних нам виданнях, — це показники порушення мікробіоценозу, мікроциркуляції, колагенуотворення, клітинного відновлення епітеліоцитів.

Прогноз визначали сумою балів, що характеризують прогностичну цінність виявлених симптомів. Відповідно до розподілу пацієнтів за сумою балів визначали залежність між останньою та можливістю виникнення рецидиву

Таблиця 3

Прогностична значущість факторів, що визначають перебіг ХГД у дітей віком від 14 до 16 років

№ з/п	Фактор	Значущість, бали
1	Порушення в режимі і якості харчування	6,9
2	Високий інфекційний анамнез	7,9
3	Шкідливі звички	7,6
4	Обтяжена спадковість за захворюваннями органів травлення	3,1
5	Метеоризм	3,8
6	Відрижка	2,2
7	Нудота	7,9
8	Ниючий абдомінальний біль	7,9
9	Дисфункція жовчного міхура за гіпокінетичним типом	8,6
10	Еритематозна гастродуоденопатія	4,8
12	Ерозивна дуоденопатія	4,2
13	Ерозивна гастропатія	3,7
14	Катаральний езофагіт	1,0
15	Гастроезофагеальний рефлюкс	3,2
16	Дуоденогастральний рефлюкс	4,2
17	Нормаацидність шлункового соку	6,0
18	Гіпоацидність шлункового соку	5,0
19	Хронічний неатрофічний гастродуоденіт	4,1
20	Хронічний атрофічний гастрит	2,8
21	Хронічний атрофічний дуоденіт	3,8
22	Виразний ступінь запалення СОШ	2,8
23	Помірний ступінь запалення СОШ	2,9
24	Контамінація <i>H. pylori</i>	1,1
25	Обсіменіння СОШ умовно-патогенною флорою	1,5
26	Знижена контамінація СОШ лактобактеріями	4,4
27	Нейтрофільна інфільтрація СОШ	4,6
28	Фіброз строми СОШ	7,9
29	Дистрофічні зміни залоз СОШ і СО ДПК	3,3
28	Зростання кількості гастринвмісних клітин	2,8
29	Переважає апоптозу над проліферацією	3,3
30	Помірна експресія NF – κB	4,5
31	Помірна експресія TGFβ3	3,8
32	Слабка експресія колагену	4,1
33	Помірна експресія VEGFR – 1	3,5

ХГД. Наведений зв'язок добре математично апроксимується. Для знаходження відповідного виразу використовували метод найменших квадратів. Рівняння визначали у вигляді: $y=1-k(x+20)^2$, де y – значення можливості несприятливого результату стаціонарного лікування, x – сума балів ризику, k – коефіцієнт, отриманий у процесі використання методу найменших квадратів.

Загальним законом, що відображає залежність несприятливих результатів лікування від суми факторів ризику, є логістичний закон. Графічна залежність можливості несприятливого перебігу ХГД у дітей від суми балів (ступеня ризику) показана на рис. 1.

Для практичної зручності передбачення виходів ХГД ми виділили чотири ступеня ризику виникнення реци-

диву: I ступінь – сума балів менше 19,0; II ступінь – 19,0–36,4 бала; III ступінь – 36,5–71,0 бал; IV ступінь – більше 71,0 бала. Аналіз показує, що при I–II ступенях ризику вірогідність виникнення рецидиву не перевищує 19,6% (при сумі балів 36,4), тоді як при III ступені ризику можливість несприятливого результату лікування становить вже 75,1%. Якщо в процесі спостереження за пацієнтами після встановлення діагнозу та кількісного оцінювання їх стану виявили I–II ступінь ризику рецидивного перебігу ХГД, рекомендуємо проведення базисної терапії з наступним контролем стану їх здоров'я через місяць. Констатація III ступеня ризику дає всі підстави для зміни принципів лікування. Нами рекомендований спеціальний комплекс, що включає призначення лактобактерій. Завершення даного етапу потребує, як і в попередньому випадку, повторного контролю стану здоров'я через місяць. Нарешті виявлення IV ступеня ризику обумовлює використання третього типу запропонованого нами лікування, спрямованого на зменшення запалення у СОШ та СО ДПК, поліпшення процесів репарації, покращання мікроциркуляторних порушень СОШ. Процедури прийняття рішень (тобто зміна напрямків лікування) залежно від ступеня ризику повторюються через місяць та через рік.

Наведемо клінічне спостереження. Хвора В., 15 років. Скарги при поступленні на голодний, ниючий біль в епігастральній та пілородуоденальній ділянках, відрижку кислим, печію, нудоту, зниження апетиту, метеоризм, закрепи, слабкість, швидку втомлюваність. Анамнез виявив трирічну давність захворювання, п'яти-

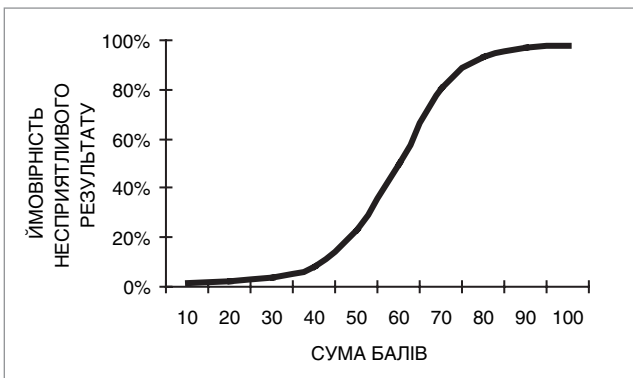


Рис.1. Теоретична залежність ймовірності несприятливих результатів лікування від суми факторів ризику

BioGaia®

пробиотик с клинически доказанной эффективностью и безопасностью

Клинические исследования проводились в Италии, Швеции, Польше и других странах Евросоюза, а также в Израиле, США, Японии и Украине.



БиоГая капли – 5 капель живых *L. reuteri* в день для восстановления микрофлоры желудочно-кишечного тракта и иммунного здоровья **с первых дней жизни**, в т. ч. у детей с коликами.

Прием: 5–10 капель в день.



БиоГая таблетки с приятным вкусом лимона, клубники – дополнительный источник жизнеспособных бактерий *L. reuteri* для нормализации баланса микрофлоры желудочно-кишечного тракта для взрослых и детей от 3-х лет.

Прием: 1–2 таблетки в день (желательно разжевать).



БиоГая ОРС – комбинация пробиотика (*L. reuteri*), цинка и солей для восполнения потерь жидкости и электролитов, борьбы с интоксикацией при диарее, рвоте, ацетонемическом синдроме, с **нейтральным вкусом**, для взрослых и детей от 4-х месяцев.

Прием: растворить 1 пакетик в 250 мл охлажденной кипяченой или бутилированной воды. Пить раствор часто, дробно и небольшими порциями.



БиоГая Продентис пастилки – запатентованная комбинация 2-х штаммов *L. reuteri Protectis* и *L. reuteri Prodentis* для восстановления здоровой микрофлоры ротовой полости. С целью профилактики и в комплексном лечении заболеваний ротоглотки для взрослых и детей от 3-х лет.

Прием: 1–2 пастилки для рассасывания в день.



разове стаціонарне лікування у гастроентерологічних відділеннях з приводу загострення ХГД, обтяжений спадковий (за гастропатологією) анамнез, нерациональне харчування, тютюнопаління з 13 років. Об'єктивно: вага — 52,0 кг, зріст — 164 см; шкіра бліда, помірно волога, чиста, «синці» під очима. Лімфовузли не збільшені. Слизова ротоглотки чиста, рожева. Над легеньми аускультативно — везикулярне дихання, ЧД — 19/хв, АТ — 90/60 мм рт. ст., Ps — 85 уд/хв. Тони серця звучні, ритмічні. Язик обкладений білим нашаруванням при корені. Живіт нормальних розмірів та конфігурації, при пальпації м'який, болючий в епігастральній та пілородуоденальній ділянках. Печінка біля краю реберної дуги. Селезінка не збільшена. Випорожнення через день.

Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження: при проведенні лабораторних досліджень істотних змін не виявлено. ФЕГДС: еритематозна гастродуоденопатія, ДГР. Інтрагастральна рН-метрія: гіпоацидність, кислотонейтралізуюча функція декомпенсована. УЗД: дисфункція жовчного міхура. Гістологічне дослідження біоптату слизової оболонки фундального і антрального відділів шлунка та СОДПК: поверхневий неатрофічний гастрит, виразний ступінь запалення, поверхневий неатрофічний дуоденіт, II ступінь активності, нейтрофільна інфільтрація СОШ, фіброз строми СОШ. Під час імуногістохімічного обстеження відмічали на фоні помірного підвищення експресії PCNA 2,7% значне підвищення проапоптозного показника Вах (понад 50% позитивно пофарбованих клітин) і зниження експресії антиапоптозного показника Bcl-2 (менше 10% позитивно пофарбованих клітин). При імуногістохімічному дослідженні біоптатів шлунка та ДПК були виявлені порушення ангиогенезу (експресія з моноклональними антитілами до VEGFR-1 становила два бали), порушення колагенотворення (експресія з поліклональними антитілами до колагену IV типу становила один бал), порушення місцевої неспецифічної імунної відповіді (експресія з поліклональними антитілами до TGFβ3 і NF-κB — два бали). Інфекцію *Helicobacter pylori* за допомогою гістологічного і серологічного методів дослідження не встановлено. Бактеріологічне дослідження біоптату антрального відділу шлунка — обсіменіння СОШ умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ), знижена контамінація СОШ лактобактеріями.

Клінічний діагноз: «Хронічний гастродуоденіт (поверхневий неатрофічний гастрит, виразний ступінь запалення, поверхневий неатрофічний дуоденіт, II ступінь активності) зі зниженою кислототвірною функцією шлунка, стадія загострення».

При зіставленні отриманих показників із картою прогнозування виникнення рецидивного загострення ХГД виявлені такі чинники ризику: порушення в режимі і якості харчування, шкідливі звички, обтяжена спадковість за захворюваннями органів травлення, метеоризм, нудота, ниючий біль в животі, еритематозна гастродуоденопатія, ДГР, дисфункція жовчного міхура, гіпоацидність шлункового соку, хронічний неатрофічний гастродуоденіт, виразний ступінь запалення СОШ, нейтрофільна інфільтрація СОШ, фіброз строми СОШ, переважання апоптозу над проліферацією, помірна експресія NF-κB, помірна експресія TGFβ3, слабка експресія колагену, помірна експресія VEGFR-1, обсіменіння СОШ УПМ, знижена контамінація СОШ лактобактеріями.

Сума балів ризику виникнення рецидиву дорівнює 77,7 (IV ступінь ризику), ймовірність несприятливого результату лікування становить понад 0,950.

Призначено лікування: дієта стіл №5, дуспаталін 200 мг двічі на добу, панкреатин, дарсил, альтан. Больовий синдром та диспептичні явища зникли на 3-й день захворювання, явища метеоризму — на 4-й, нормалізація випорожнень відбулася до кінця першого тижня лікування. Пальпаторна болючість в епігастральній ділянці зникла на 4-й день лікування.

Через 1 місяць після лікування дитина надходить в стаціонар зі скаргами на біль в животі, нудоту, закрепи. При ФЕГДС-дослідженні були діагностовані ерозивні зміни СО ДПК та еритематозна гастропатія. При проведенні інтрагастральної рН-метрії реєстрували знижену кислототвірну функцію шлунка на фоні декомпенсованої кислотонейтралізуючої функції шлунка. Гістологічне дослідження біоптату СО фундального і антрального відділів шлунка та СО ДПК: поверхневий неатрофічний гастрит, виразний ступінь активності запалення СОШ, поверхневий неатрофічний дуоденіт, III ступінь активності. Імуногістохімічні показники залишалися без змін. Результат стаціонарного лікування був розцінений як несприятливий. Основними причинами несприятливого перебігу у пацієнтки є, на наш погляд, пізні звернення в клініку, а також помилки на етапі лікування в стаціонарі, а саме своєчасно не розпочата цитогастропротекторна терапія, не проведена корекція мікроциркуляторних і мікробіологічних порушень. На подальшому етапі спостереження хворій В., 15 років, призначали розроблений нами алгоритм протирецидивного лікування ХГД. До комплексу протирецидивного лікування ми включили *L. reuteri* (препарат «Біо Гая») по 10 крапель один раз на день, завдяки його імунорегулюючій спрямованості, антогоністичній дії по відношенню до УПМ і, як наслідок, зменшення запальних змін СОШ та СО ДПК. У зв'язку зі збереженням після проведеного лікування порушень мікроциркуляції СОШ призначили депротеїнізований гемодериват із крові телят (препарат «Актовегін») 200 мг 2 рази на день. Для зменшення запальних змін СОШ та СО ДПК призначили поліненасичені жирні кислоти омега-3 (олія льону) по 1 ч. л. 3 рази на день. Поліненасичені жирні кислоти омега-3 є структурним компонентом біологічних мембран клітин, вони зменшують сигнали запалення через вплив на активність NF-κB, змінюючи мембранну структуру дволіпідної мембрани лейкоцитів. У зв'язку зі збереженням порушень колагенотворення ми призначили аскорбінову кислоту (30–60 мг на добу), яка стимулює синтез колагену за рахунок утворення лізінових зв'язків у структурі колагену. Протирецидивне лікування проводили тричі на рік, курсом один місяць.

Через рік після проведеного лікування дитина надходить в стаціонар зі скаргами на періодичний біль в животі ниючого характеру. Під час ФЕГДС у дівчини були відсутні ознаки запалення органів гастродуоденальної зони. При проведенні інтрагастральної рН-метрії реєстрували нормальну кислототвірну функцію шлунка на фоні декомпенсованої кислотонейтралізуючої функції шлунка. Гістологічне дослідження СОШ та СО ДПК: хронічний поверхневий неатрофічний гастрит, виразний ступінь активності, хронічний неатрофічний дуоденіт, I ступінь. Під час імуногістохімічного обстеження не було відмічено змін параметрів клітинного відновлення — зберігалася різниця між показниками проліферації та апоптозу у бік підвищення експресії проапоптозного показника Вах і зниження показника Bcl-2, зберігалася слабка експресія колагену IV, що свідчить про низьку якість регенераторних процесів і, як наслідок, подальшу хронізацію запального процесу.

Реакція з моноклональними антитілами до VEGFR-1 була відсутня у всіх обстежуваних дітей. Під впливом протирецидивної терапії нами було відмічено тенденцію до покращення показників регуляції запалення, а саме TGFβ3 і NF-κB.

Таким чином, розроблена нами протирецидивна терапія позитивно впливає на перебіг ХГД. Як свідчать наведені результати, загострення ХГД не супроводжувалося проявами диспептичного синдрому, і при ендоскопічному обстеженні не були діагностовані запальні зміни СОШ та СО ДПК. За даними інтрагастральної рН-метрії можна зробити висновок, що препарати протирецидивної терапії не сприяють порушенню кислотно-лужного балансу шлунка. Під впливом протирецидивної терапії нами не було відмічено покращення показників клітинного відновлення, що, можливо, сприяє подальшому несприятливому перебігу ХГД. На основі отриманих результатів дослідження експресії VEGFR-1 можна припустити, що тільки нормальний кровообіг забезпечує метаболічні і репаративні процеси в СОШ, сприяє відновленню мікросудин при пошкодженнях СОШ. Відмічений нами при гістологічному обстеженні виразний сту-

пінь запалення СОШ не є винятком, оскільки аналогічна ситуація спостерігалася й іншими авторами і, на наш погляд, свідчить про те, що для регресії запальних змін необхідний більш тривалий проміжок часу.

Наприкінці зазначимо, що порушення колагеноутворення є однією з основних причин рецидиву хронічного запального процесу, що обумовлює необхідність включення розробленої нами схеми протирецидивного лікування на етапі стаціонарного лікування ХГД і сприятиме зменшенню рецидивів запалення СОШ та СО ДПК.

Висновки

Запронована система бального прогнозування результатів лікування дітей з ХГД дозволяє ефективно виділити групи підвищеного ризику серед хворих, яким традиційні методи лікування не показані, зважаючи на ймовірність прогресування захворювання. Застосування прогнозування дозволяє об'єктивізувати оцінку стану хворих та індивідуалізувати вибір оптимального методу лікування дітей з ХГД на всіх її етапах, передусім у неспеціалізованих відділеннях, де немає достатнього досвіду лікування цієї категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

- Амосов Н. М. Факторы риска протезирования митрального клапана / М. М. Амосов, Л. М. Сидоренко, О. П. Минцер // Грудная хирургия. — 1975. — № 3. — С. 9—16.
- Бельмер С. В. Гастроэнтерология детского возраста / С. В. Бельмер, А. И. Хавкин, П. Л. Щербаков. — М.: ИД «Медпрактика», 2010. — 476 с.
- Денисов Н. Л. Хронический гастрит с позиций взаимодействия иммунного, инфекционного и морфологического факторов / Н. Л. Денисов, В. Т. Ивашкин, Ю. В. Лобзин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2008. — Т. 18, № 6. — С. 22—26.
- Корсунский А. А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей / А. А. Корсунский, П. Л. Щербаков, В. А. Исаков. — М.: Медпрактика, 2002. — С. 168.
- Майданник В. Г. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей: [монография] / В. Г. Майданник, В. В. Корнейчук, Н. В. Хайтович. — К.: ВБ «Аванпост-Прим», 2008. — 432 с.
- Новикова В. П. Особенности хронического гастрита в разном возрасте / В. П. Новикова // Гастроэнтерол. Санкт-Петербурга. — 2009. — № 2. — С. 53—61.
- Страшок Л. А. Сучасні погляди на механізми формування деструктивних та запальних уражень шлунку та дванадцятипалої кишки у підлітків: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л. А. Страшок. — Х., 2008. — С. 42.
- Тяжка О. В. Хронічний гастродуоденіт у дітей: особливості морфогенезу / О. В. Тяжка, В. І. Боброва, А. О. Кошова // ПАГ. — 2011. — № 5. — С. 17—20.
- Шкатова Е. Ю. Механізми формування торпидного течення гастродуоденальних язв. Розробка багатофакторного прогнозування і патогенетического лікування: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. Ю. Шкатова. — М., 2007. — С. 47.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

В.И. Боброва, Ю.И. Воробийенко, С.С. Воронина, Т.В. Рубан

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев
Детская клиническая больница №9, г. Киев

Резюме. В статье приведены основные клинические признаки хронического гастродуоденита, которые имеют прогностическую ценность для анализа течения заболевания. Предложенная система балльного прогнозирования результатов лечения детей с хроническим гастродуоденитом позволяет индивидуализировать выбор оптимального метода лечения детей с данной патологией.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, факторы риска, прогнозирование, дети.

THE PROGNOSIS OF THE RECURRENT COURSE OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN

V.I. Bobrova, J.I. Vorobienko, S.S. Voronina, T.V. Ruban

National Medical University of O.O. Bogomolets, Kiev
Pediatric Clinical Hospital №9, Kyiv

Summary. The article presents main clinical signs of chronic gastroduodenitis that are valuable for the analysis of the disease. The proposed grade system that shows outcomes of chronic gastroduodenitis in children, allows us to personalize the choice of optimal treatment for children with certain pathology.

Keywords: chronic gastroduodenitis, risk factors, prognosis, children.