

## Клініко-інструментальні та морфологічні паралелі при поєднанні хронічного гастродуоденіту й первинної артеріальної гіпертензії в дітей

Ю. В. Марушко<sup>1,E,F</sup>, А. С. Злобинець<sup>1,2,A-D</sup>, С. Г. Гичка<sup>1,C</sup>, Т. В. Гищак<sup>1,E</sup>,  
О. В. Хомич<sup>1,A,E</sup>, І. В. Гриневич<sup>1,2,E</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна, <sup>2</sup>Приватний вищий навчальний заклад «Київський медичний університет», Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

### Ключові слова:

хронічний гастродуоденіт, артеріальна гіпертензія, діти, морфологічне дослідження.

Запорізький медичний журнал. 2020. Т. 22, № 3(120). С. 350-355

\*E-mail: grynevychinna@gmail.com

**Мета роботи** – надати клініко-інструментальну характеристику та оцінити морфологічні зміни слизової оболонки (СО) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) у дітей із коморбідним перебігом хронічного гастродуоденіту (ХГД) і первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ).

**Матеріали та методи.** Обстежили 102 дитини віком 9–17 років із ХГД і ПАГ. Перша група – 47 дітей із поєднанням ХГД і стабільної ПАГ, друга група – 55 дітей із ХГД і нормальним артеріальним тиском. Морфологічне дослідження біоптатів СО шлунка та ДПК виконали у 33 дітей.

**Результати.** Під час ФЕГДС еритематозну гастродуоденопатію виявили у 57,4 % дітей I групи та 60,0 % дітей II групи ( $p = 0,79$ ), гіпертрофічні зміни СО шлунка та ДПК – у 6,4 % дітей I групи та 12,7 % дітей II групи ( $p = 0,28$ ), субатрофію – в 10,6 % дітей I групи та 14,5 % дітей II групи ( $p = 0,56$ ), ерозії – у 25,5 % дітей I групи та 12,7 % дітей II групи ( $p = 0,1$ ), моторно-евакуаторні порушення – у 63,8 % дітей I групи і 41,8 % дітей II групи ( $p = 0,03$ ).

Морфологічне дослідження біоптатів СО показало статистично значущу різницю щодо порушення мікроциркуляції СО: повнокров'я СО виявили у 81,3 % дітей I групи і 52,9 % дітей II групи ( $p = 0,02$ ), виразний набряк – у 75,0 % дітей I групи і 41,2 % дітей II групи ( $p = 0,049$ ), крововиливи у власній пластинці – у 62,5 % дітей I групи і 23,5 % дітей II групи ( $p = 0,02$ ), мікротромбози – у 37,5 % дітей I групи і 5,9 % дітей II групи ( $p = 0,03$ ). Різниця встановлена також щодо деструктивних змін СО: мікроерозії виявили у 56,3 % дітей I групи і 17,6 % дітей II групи ( $p = 0,02$ ), ерозії – у 43,8 % дітей I групи та 11,8 % дітей II групи ( $p = 0,04$ ).

**Висновки.** Поєднаний перебіг ХГД і ПАГ у дітей характеризується частішими моторно-евакуаторними й мікроциркуляторними порушеннями (повнокров'ям, вираженим набряком, крововиливами у власній пластинці, мікротромбозами), а також виразнішими ерозивними змінами СО порівняно з ізольованим перебігом ХГД.

### Key words:

gastritis, duodenitis, hypertension, children, morphological study.

Zaporozhye medical journal 2020; 22 (3), 350-355

## Clinical, instrumental and morphological parallels in combination of chronic gastroduodenitis and primary hypertension in children

Yu. V. Marushko, A. S. Zlobynets, S. H. Hychka, T. V. Hyshchak, O. V. Khomych, I. V. Hrynevych

**The aim:** to provide clinical and instrumental characteristics and to evaluate the morphological changes of the stomach and duodenum mucous membrane in children with comorbidity of chronic gastroduodenitis (HGD) and primary hypertension (PH).

**Materials and methods.** 102 children aged 9–17 years with HGD and PH were examined. The first group consisted of 47 children with a combination of HGD and PH, the second group – 55 children with HGD and normal arterial pressure. Morphological study of biopsy specimens of the stomach and duodenum mucous membrane (MM) was performed in 33 children.

**Results.** Gastroduodenoscopy showed an erythematous gastroduodenopathy in 57.4 % of children in group I and 60.0 % of children in group II ( $P = 0.79$ ), hypertrophic changes in the stomach and duodenal MM – in 6.4 % of children in group I and 12.7 % of children in group II ( $P = 0.28$ ), subatrophy – in 10.6 % of children in group I and 14.5 % of children in group II ( $P = 0.56$ ), erosion – in 25.5 % of children in group I and 12.7 % of children in group II ( $P = 0.1$ ), motor-evacuation disorders – in 63.8 % of children in group I and 41.8 % of children in group II ( $P = 0.03$ ).

Unlike this data, the morphological study of the MM biopsy revealed a statistically significant difference in microcirculatory disturbances in the MM, namely plethora was detected in 81.3 % of children in group I and 52.9 % of children in group II ( $P = 0.02$ ), severe edema was observed in 75.0 % of children in group I and 41.2 % of children in group II ( $P = 0.049$ ), hemorrhages in the lamina propria – in 62.5 % of children in group I and 23.5 % of children in group II ( $P = 0.02$ ), microthrombosis – in 37.5 % of children in group I and 5.9 % of children in group II ( $P = 0.03$ ), as well as concerning destructive changes in the MM: micro-erosion were found in 56.3 % of children in group I and 17.6 % of children in group II ( $P = 0.02$ ), erosion – in 43.8 % of children in group I and 11.8 % of children in group II ( $P = 0.04$ ).

**Conclusions.** The combined course of HGD and PH in children is characterized by more frequent motor-evacuation and microcirculatory disorders (plethora, severe edema, hemorrhages in the lamina propria, microthrombosis), as well as more pronounced erosive changes in the MM as compared to an isolated course of HGD.

## Клинико-инструментальные и морфологические параллели при сочетании хронического гастродуоденита и первичной артериальной гипертензии у детей

Ю. В. Марушко, А. С. Злобинец, С. Г. Гичка, Т. В. Гишак, О. В. Хомич, І. В. Гриневич

**Цель работы** – дать клинико-инструментальную характеристику и оценить морфологические изменения слизистой оболочки (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у детей с коморбидным течением хронического гастродуоденита (ХГД) и первичной артериальной гипертензии (ПАГ).

**Материалы и методы.** Обследовали 102 ребенка в возрасте 9–17 лет с ХГД и ПАГ. Первую группу составили 47 детей с сочетанием ХГД и стабильной ПАГ, вторую группу – 55 детей с ХГД и нормальным артериальным давлением. Морфологическое исследование биоптатов СО желудка и ДПК проведено у 33 детей.

**Результаты.** Во время ФЭГДС эритематозная гастродуоденопатия диагностирована у 57,4 % детей I группы и 60,0 % детей II группы ( $p = 0,79$ ), гипертрофические изменения СО желудка и ДПК – у 6,4 % детей I группы и 12,7 % детей II группы ( $p = 0,28$ ), субатрофия – у 10,6 % детей I группы и 14,5 % детей II группы ( $p = 0,56$ ), эрозии – у 25,5 % детей I группы и 12,7 % детей II группы ( $p = 0,1$ ), моторно-эвакуаторные нарушения – у 63,8 % детей I группы и 41,8 % детей II группы ( $p = 0,03$ ). Морфологическое исследование биоптатов СО показало статистически значимую разницу в нарушении микроциркуляции СО: полнокровие СО отмечено у 81,3 % детей I группы и 52,9 % детей II группы ( $p = 0,02$ ), значительный отек – у 75,0 % детей I группы и 41,2 % детей II группы ( $p = 0,049$ ), кровоизлияния в собственной пластинке – у 62,5 % детей I группы и 23,5 % детей II группы ( $p = 0,02$ ), микротромбозы – у 37,5 % детей I группы и 5,9 % детей II группы ( $p = 0,03$ ). Разница отмечена также относительно деструктивных изменений СО: микроэрозии обнаружены у 56,3 % детей I группы и 17,6 % детей II группы ( $p = 0,02$ ), эрозии – у 43,8 % детей I группы и 11,8 % детей II группы ( $p = 0,04$ ).

**Выводы.** Сочетанное течение ХГД и ПАГ у детей характеризуется частыми моторно-эвакуаторными и микроциркуляторными нарушениями (полнокровием, выраженным отеком, кровоизлияниями в собственной пластинке, микротромбозами), а также более выраженными эрозивными изменениями СО по сравнению с изолированным течением ХГД.

**Ключевые слова:** хронический гастродуоденит, артериальная гипертензия, дети, морфологическое исследование.

Запорожский медицинский журнал. 2020. Т. 22, № 3(120). С. 350-355

Останнім часом усе більшу увагу привертає проблема поєднаної (коморбідної) патології в дитячому віці. Особливо актуальним є поєднання первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) і патології гастродуоденальної зони (ГДЗ), які посідають одні з провідних місць у загальній структурі захворюваності в дітей. Так, за поширенням захворювання органів травлення посідають друге місце після захворювань органів дихання. За даними Державного комітету статистики України, станом на 01 січня 2016 р. серед дітей віком до 17 років зареєстровано 1240 132 випадків захворювань органів травлення. В Україні поширеність хронічного гастродуоденіту (ХГД) у дітей становить 16,21 % [1]. Нині невідомо відбувається «омолодження» серцево-судинних захворювань. Частота виявлення артеріальної гіпертензії в дітей і підлітків, за даними різних авторів, становить від 2 % до 18 % [2,3]. Частота поєднання АГ і патології ГДЗ у дорослих, за відомостями фахової літератури, коливається від 7 % до 50 % [2], у дітей – 3–13 % [1,4].

На частоту та вірогідність виникнення ХГД і ПАГ у дітей впливають багато чинників, як-от спадковість, інфекції, екологічна ситуація та соціально-побутові негаразди. Серед переліку різноманітних факторів особливу роль відіграють гострі та хронічні стреси.

За наявності коморбідної патології можливі істотні зміни основних патогенетичних факторів, клінічних проявів, а також перебігу та наслідків кожного з асоційованих захворювань [5]. При коморбідному перебігу АГ і ХГД передусім мають значення патогенетичні зміни в нейроендокринній системі та системні зміни на рівні артеріол.

Як свідчать попередні дослідження [4], в дітей із поєднаним перебігом ХГД і ПАГ частіше виявляли і більш вираженими диспептичні й астено-невротичні прояви (нудота, відрижка повітрям, почуття переповнення в ділянці шлунка, головний біль і кардіалгія), менше спо-

стерігали абдомінальний больовий синдром порівняно з ізольованим ХГД. Враховуючи такі особливості клінічної картини, актуальним є пошук патогенетичних механізмів, що зумовлюють патологічні зміни в організмі дитини при поєднанні ХГД і ПАГ. У цьому аспекті важливими є морфологічні дослідження біоптатів слизової оболонки (СО) шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) у таких хворих.

На жаль, морфологічні зміни СО шлунка і ДПК у дітей із поєднаним перебігом ПАГ і ХГД вивчені недостатньо. Більшість досліджень здійснені в дорослих. Відомо, що для АГ характерне порушення мікроциркуляції (МЦ), яке проявляється зниженням вазомоторної активності та збільшенням тону м'язової оболонки артерій, зменшення просвіту і зовнішній діаметр судини, призводячи до порушення локального кровообігу в СО органів [6]. В СО шлунка та ДПК такі зміни гемодинаміки спричиняють облітерацію органних артерій і шунтів, зменшення кількості дрібних артерій і скорочення об'єму капілярного річища. Щодо дітей є тільки поодинокі повідомлення – це зумовлює актуальність продовження досліджень у цьому напрямі.

### Мета роботи

Надати клініко-інструментальну характеристику та оцінити морфологічні зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки в дітей із коморбідним перебігом ХГД і ПАГ.

### Матеріали і методи дослідження

Обстежили 102 дитини віком від 9 до 17 років (середній вік –  $13,60 \pm 0,25$  року) із ХГД і ПАГ, які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячій клінічній лікарні № 5 Святошинського району м. Києва. Пацієнтів поділили на

2 групи дослідження: перша – 47 дітей із поєднанням ХГД і стабільної ПАГ; друга – 55 дітей із ХГД і нормальним артеріальним тиском.

Критерії залучення дітей у дослідження: клінічні прояви ХГД і ПАГ, враховуючи скарги й анамнез; виконання діагностичної фіброезофагодуоденоскопії (ФЕГДС), добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ); наявність інформованої згоди батьків на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: приймання протимікробних препаратів і колоїдних препаратів вісмуту протягом попередніх 2 місяців перед дослідженням.

Матеріали клінічного дослідження розглянуті та затверджені комісією з питань етики ПВНЗ «Київський медичний університет» (протокол № 2 від 02.12.2014 р.).

Діагноз верифіковано згідно з протоколами діагностики та лікування захворювань органів травлення в дітей (наказ МОЗ від 29.01.2013 № 59).

В обох групах пацієнтів виконали загальноклінічне обстеження та лабораторно-інструментальні дослідження, що необхідні для уточнення основного та супутніх захворювань.

Стан слизового, підслизового шару стінки шлунка та ДПК визначали у процесі ФЕГДС із прицільною біопсією.

Морфологічне дослідження біоптатів СО шлунка та ДПК виконали в 16 дітей першої групи та 17 дітей другої групи в лабораторії кафедри патологічної анатомії № 2 Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (завідувач – професор С. Г. Гичка). Біоптати фіксували протягом 24 годин у 10 % розчині нейтрального забуференого формаліну та заливали в парафін за стандартною методикою. Гістологічні препарати фарбували гематоксилином, еозином і реактивом Гімзе. Препарати вивчали за допомогою мікроскопа «Olympus BX 51», цифрової камери «Olympus C 5050 Z» і програмного забезпечення «Olympus DP-Soft». Результати морфологічного дослідження оцінювали за Х'юстонською модифікацією Сіднейської системи.

Хелікобактерну інфекцію діагностували гістологічним методом, експрес-діагностикою за допомогою тест-системи «ХЕЛІК» з індикаторною трубкою (ООО «АМА», РФ), та визначенням антигенів *H. pylori* в калі (CITO TEST *H. pylori* Ag, виробник – фірма CerTestBiotec. S. L., Іспанія).

Стабільну форму ПАГ визначали за класифікацією В. Г. Майданника, М. В. Хайтовича, М. М. Коренева, Л. Ф. Богмат (2006 р.), за допомогою ДМАТ, використовуючи апарат Meditech АВРМ-04 (Угорщина). Артеріальний тиск (АТ) вимірювали за стандартним протоколом кожні 15 хвилин вдень (6.30–21.30) і кожні 30 хвилин вночі (22.00–6.00).

Результати опрацювали комплексом ліцензійного програмного забезпечення для статистичної обробки даних SPSS і Microsoft Excel-2003 з обчисленням середнього значення (M) і похибки середньої величини (m). Вірогідність відмінностей оцінювали параметричними та непараметричними методами за допомогою критеріїв Ст'юдента та Вілкоксона. Для порівняння частотних показників у вибірках застосовували критерій Пірсона  $\chi^2$ . Відмінності вважали значущими при вірогідності помилки ( $\alpha$ ) нульової гіпотези не більше ніж 5 % ( $p < 0,05$ ).

## Результати

За нашими даними, під час ФЕГДС у більшості дітей і майже з однаковою частотою в обох групах дослідження виявлена еритематозна гастродуоденопатія – 27 (57,4 %) дітей I групи та 33 (60,0 %) дитини II групи ( $\chi^2 = 0,07$ ,  $p = 0,79$ ). Гіпертрофічні зміни СО шлунка і ДПК спостерігали у 3 (6,4 %) дітей I групи та 7 (12,7 %) дітей II групи ( $\chi^2 = 1,15$ ,  $p = 0,28$ ); субатрофія СО – у 5 (10,6 %) дітей I групи та 8 (14,5 %) дітей II групи ( $\chi^2 = 0,35$ ,  $p = 0,56$ ), ерозії – у 12 (25,5 %) дітей I групи і 7 (12,7 %) дітей II групи ( $\chi^2 = 2,74$ ,  $p = 0,1$ ). На відміну від цих даних, що не мали вірогідних розбіжностей у групах, різниця за частотою моторно-евакуаторних порушень виявилася більш значущою. Такі порушення виявилися більш характерними для пацієнтів із поєднаним перебігом (у групі I діагностували у 30 (63,8 %) дітей, у другій – у 23 (41,8 %) дітей;  $\chi^2 = 4,92$ ,  $p = 0,03$ ).

Під час дослідження біоптатичних матеріалів у дітей обох груп виявили ознаки хронічної запальної інфільтрації власної пластинки СО переважно середнього та важкого ступеня. Власна пластинка СО була інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами, також траплялися поодинокі нейтрофіли (рис. 1).

Протягом морфологічного дослідження в дітей обох груп спостерігали ознаки порушення мікроциркуляції. У СО шлунка та ДПК виявили дилатацію, повнокров'я судин мікроциркуляторного русла (МЦР), зокрема капілярної та венулярної ланки (рис. 2).

Названі порушення МЦР виявляли й у власній пластинці, й у верхівках складок та ворсинках. Спостерігали також ознаки підвищеної проникності стінок судин МЦР: вогнища еритродіapedезу, утворення дрібновогнищевих крововиливів, плазморагії. Власна пластинка зазнавала набряку, потовщувалася, залози підкреслено відділялися одна від одної оптично порожніми зонами. При великому збільшенні спостерігали розширення сітки лімфатичних судин власної пластинки СО.

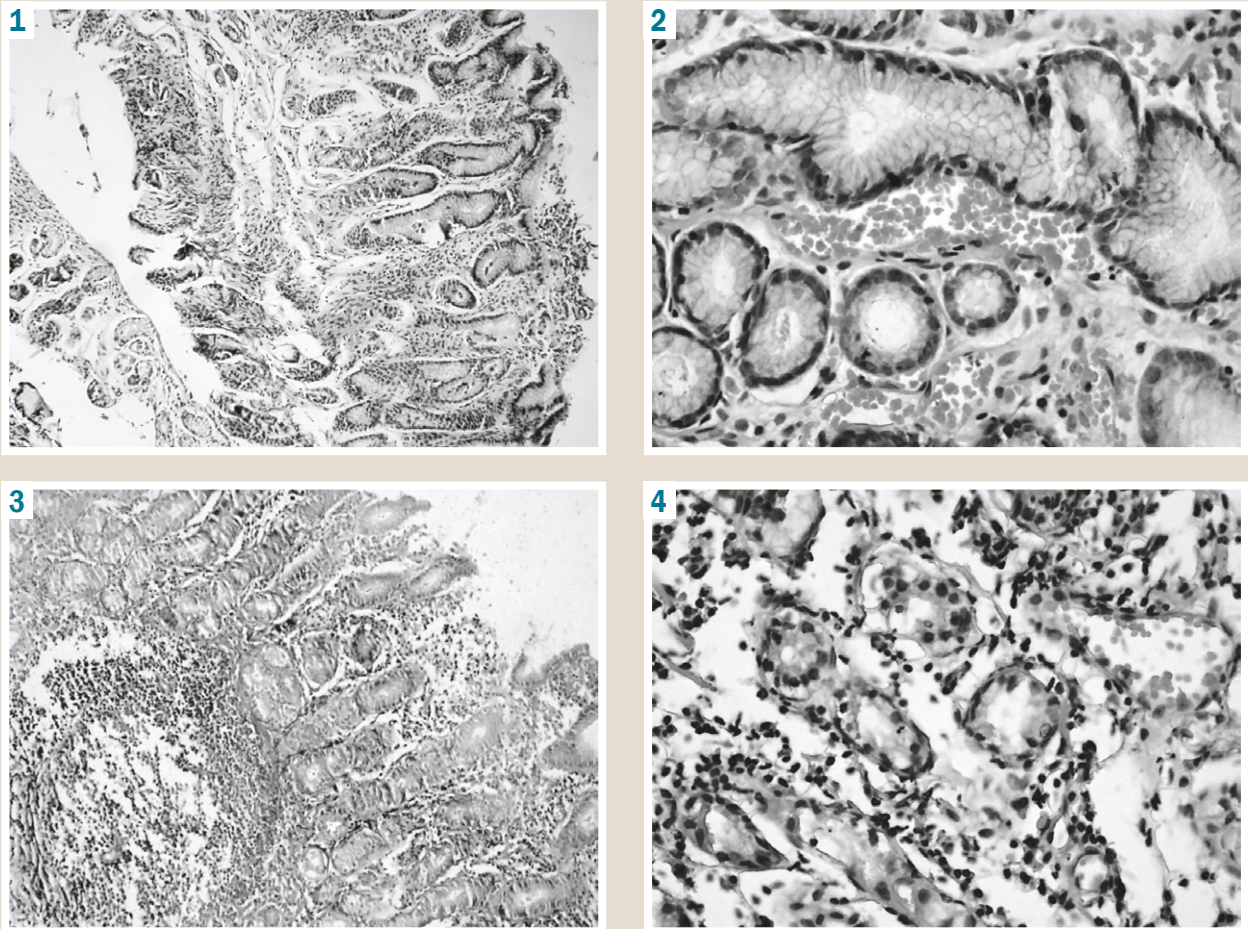
Атрофічні зміни СО шлунка легкого та середнього ступеня виявили у 4 (25,0 %) дітей I групи і 3 (17,6 %) дітей II групи ( $\chi^2 = 0,27$ ,  $p = 0,61$ ). Атрофічні зміни СО ДПК спостерігали у 4 (25,0 %) дітей I групи та 2 (11,8 %) дітей II групи ( $\chi^2 = 0,97$ ,  $p = 0,32$ ).

Ознаки тонко- та товстокишкової метаплазії СО шлунка виявили у 7 (43,8 %) дітей I групи і 4 (23,5 %) дітей II групи ( $\chi^2 = 1,52$ ,  $p = 0,22$ ).

Найбільша різниця між першою та другою групою стосувалася мікроциркуляторних змін і частоти виявлення ерозивності СО (табл. 1). Так, результати морфологічного дослідження при поєднаній патології ХГД і ПАГ характеризувалися більшою частотою виникнення повнокров'я судин, виразного набряку СО, крововиливів у власній пластинці СО, мікротромбозів, а також мікроерозій та ерозій.

У дітей із поєднаною патологією ХГД і ПАГ, крім запальної інфільтрації, іноді з утворенням у власній пластинці лімфоїдних фолікулів, виявили істотне посилення ознак розладів кровообігу з утворенням крововиливів у власній пластинці. Покривний епітелій і поверхневі залози вогнищево зазнавали деструкції, розвивався ерозивний чи папульозний гастрит (рис. 3).

У дітей із поєднаною патологією виявили більш виражені прояви альтерації в епітелії залоз порівняно



**Рис. 1.** Пацієнт Д., 12 років. Хронічний гастрит. Запальна інфільтрація власної пластинки СО шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 100$ .

**Рис. 2.** Пацієнт Я., 17 років. Хронічний гастрит. Розширення та повнокров'я судин МЦП власної пластинки СО антрального відділу шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 400$ .

**Рис. 3.** Пацієнт Г., 15 років. Хронічний папульозний гастрит із мікроерозуванням. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 100$ .

**Рис. 4.** Пацієнт Г., 15 років. Виразені дистрофічні зміни залоз СО тіла шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 400$ .

з ізольованим ХГД. Спостерігали суттєві дистрофічні зміни залоз у всій товщі СО всіх досліджених відділів шлунка та ДПК (рис. 4).

Аналіз результатів обстеження на хелікобактеріоз показав, що вірогідної різниці інфікування *H. pylori* у двох групах дослідження не було: у 30 (63,8 %) дітей I групи і 41 (74,5 %) дитини II групи ( $\chi^2 = 1,38$ ,  $p = 0,24$ ).

## Обговорення

Результати гістологічного дослідження біоптатів свідчать, що основною патогенетичною ланкою розвитку та прогресування ХГД, що поєднаний із ПАГ, є порушення МЦ. Вона однією з перших реагує на дію різноманітних патологічних чинників, а її порушення є ранньою та іноді єдиною ознакою патологічного процесу. У патогенезі багатьох захворювань розлади МЦ відіграють важливу, а іноді й провідну роль. Це стосується і патології серцево-судинної системи [7,8], і захворювань травної системи [5,9].

Важливість МЦ як кінцевої ланки всієї системи кровообігу зумовлена тим, що саме на цьому рівні забез-

**Таблиця 1.** Ознаки порушення мікроциркуляції СО шлунка та ДПК

Ознака	I, ХГД і ПАГ, n = 16 Абс. (%)	II, ХГД, n = 17 Абс. (%)	$\chi^2$	p
Повнокров'я	13 (81,3)	7 (52,9)	5,54	0,02
Набряк СО				
відсутній	0	6 (35,5)	6,9	0,009
помірний	4 (25,0)	4 (23,5)	0,01	0,92
виражений	12 (75,0)	7 (41,2)	3,86	0,049
Крововиливи у власній пластинці	10 (62,5)	4 (23,5)	5,12	0,02
Мікротромбози	6 (37,5)	1 (5,9)	4,93	0,03
Мікроерозії	9 (56,3)	3 (17,6)	5,31	0,02
Ерозії	7 (43,8)	2 (11,8)	4,25	0,04

печується постачання кисню до тканин. Отже, розлади МЦ лежать в основі трофічних порушень і призводять до погіршення функціонального стану різних органів і систем [10].

При ПАГ структурні зміни у великих судинах призводять до зменшення податливості й підвищення ригідності судинної стінки, що викликає ураження органів-мішеней [11].

В основі порушень цілісності СО шлунка та ДПК – порушення балансу між факторами, що підтримують цілісність СО, та агресивними факторами – її ішемія, гіперсекреція соляної кислоти та пепсин [12,13]. Захисні можливості СО залежать від адекватної МЦ, тому порушення кровопостачання СО призводить до ушкодження її структури, цілісності та функції.

СО шлунка є тканиною, що швидко проліферує, тому її адекватне кровопостачання є основним фактором збалансованого клітинного морфогенезу [14]. Порушення тонусу великих судин, переважання спастичного типу при АГ зумовлює зменшення кількості дрібних артерій, що кровопостачають СО шлунка та ДПК. Збільшується товщина м'язового шару артеріол шляхом перегрупування гладком'язових клітин довкола просвіту судин і, меншою мірою, внаслідок їхньої гіпертрофії. Так зменшується просвіт і зовнішній діаметр судини, підвищуються внутрішньосудинний опір і тонус мікросудин, знижується ефективність МЦ і посилюються застійні явища у венулярній ланці МЦ, порушується здатність ендотелію виробляти вазодилататори та реакція ендотелію на дію гуморальних вазоконстрикторів, що призводить до порушення локального кровообігу внаслідок скорочення площі капілярного річища. У результаті розвивається міжклітинний набряк, стоншення та вкорочення шлункових залоз, а також дистрофічні зміни покривного епітелію та епітелію залоз [15]. Тривалий стаз у капілярній системі в поєднанні з характерним для АГ підвищенням агрегаційних властивостей еритроцитів і тромбоцитів, збільшенням в'язкості крові призводить до утворення тромбоцитарних агрегатів і тромбів у місцях звуження судин, супроводжується периваскулярним набряком і крововиливами.

Отже, поєднаний перебіг ХГД і ПАГ призводить до додаткового порушення МЦ, що пов'язано зі зниженням локального кровообігу й захисного бар'єра, а основними факторами агресії є гіпоксія та пов'язані з нею трофічні порушення, що спричиняють виникнення ерозивних процесів навіть на тлі незначного запального процесу.

Результати, що отримали, є перспективними щодо розробки нових ефективних лікувально-профілактичних схем у дітей із коморбідним перебігом ХГД і стабільної ПАГ, які дали б змогу скоротити тривалість запальних змін і зменшити вірогідність ускладненого перебігу.

## Висновки

1. У дітей із поєднаним перебігом ХГД і ПАГ виявили частіше моторно-евакуаторні порушення верхніх відділів шлунково-кишкового тракту порівняно з ізольованим перебігом ХГД (при поєднаному перебігу спостерігають у 63,8 % дітей, при ізольованому ХГД – у 41,8 % дітей,  $p = 0,03$ ).

2. На відміну від ізольованого ХГД поєднаний перебіг ХГД і ПАГ у дітей характеризується частішими мікроциркуляторними порушеннями: повнокров'ям (у 81,3 % дітей порівняно з 52,9 % дітей з ізольованим ХГД,  $p = 0,02$ ); вираженим набряком (у 75,0 % дітей порівняно з 41,2 % дітей з ізольованим ХГД,  $p = 0,049$ ); крововиливами у власній пластинці (у 62,5 % дітей порівняно з 23,5 % дітей з ізольованим ХГД,  $p = 0,02$ ); мікротромбозами (у 37,5 % дітей порівняно з 5,9 % дітей з ізольованим ХГД,  $p = 0,03$ ).

3. Під час морфологічного дослідження біоптатів СО шлунка й ДПК у дітей із поєднаним перебігом ХГД і ПАГ частіше виявляли мікроерозії (у 56,3 % дітей порівняно з 17,6 % дітей з ізольованим ХГД,  $p = 0,02$ ) та ерозії (у 43,8 % дітей порівняно з 11,8 % дітей з ізольованим ХГД,  $p = 0,04$ ).

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

**Conflicts of interest:** authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 28.10.2019

Після доопрацювання / Revised: 14.11.2019

Прийнято до друку / Accepted: 27.11.2019

## Відомості про авторів:

Марушко Ю. В., д-р мед. наук, професор, зав. каф. педіатрії післядипломної освіти, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-8066-9369

Злобинець А. С., асистент каф. дитячих хвороб, ПВНЗ «Київський медичний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0003-3817-1684

Гичка С. Г., д-р мед. наук, професор, зав. каф. патологічної анатомії № 2, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6821-0085

Гишак Т. В., д-р мед. наук, доцент каф. педіатрії післядипломної освіти, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-7920-7914

Хомич О. В., асистент каф. педіатрії післядипломної освіти, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-9272-7159

Гриневич І. В., канд. мед. наук, доцент каф. дитячих хвороб, ПВНЗ «Київський медичний університет», Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6535-7356

## Information about authors:

Marushko Yu. V., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pediatrics Postgraduate Education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

Zlobynets A. S., MD, Assistant of the Department of Children's Diseases, Private Higher Educational Establishment "Kyiv Medical University", Ukraine.

Gychka S. H., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy No. 2, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

Hyshchak T. V., MD, PhD, DSc, Associate Professor of the Department of Pediatrics Postgraduate Education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

Khomych O. V., MD, Assistant of the Department of Pediatrics Postgraduate Education, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

Hrynevych I. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Children's Diseases, Private Higher Educational Establishment "Kyiv Medical University", Kyiv, Ukraine.

## Сведения об авторах:

Марушко Ю. В., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. педиатрии последипломного образования, Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина.

Злобинец А. С., ассистент каф. детских болезней, ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», Украина.

Гичка С. Г., д-р мед. наук, профессор, зав. каф. патологической анатомии № 2, Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина.

Гишак Т. В., д-р мед. наук, доцент каф. педиатрии последипломного образования, Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина.

Хомич О. В., ассистент каф. педиатрии последипломного образования, Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина.  
Гриневич И. В., канд. мед. наук, доцент каф. детских болезней, ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», Украина.

### Список літератури

- [1] Skirda I. Yu., Petishko O. P., Zavgorodnyia N. Yu. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення в дітей та підлітків в Україні. *Гастроентерологія*. 2017. Т. 51. № 4. С. 229-236. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.51.4.2017.119287>
- [2] Bell C. S., Samuel J. P., Samuels J. A. Prevalence of Hypertension in Children. *Hypertension*. 2019. Vol. 73. Issue 1. P. 148-152. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.11673>
- [3] Матюха Л. Ф., Орловська Н. В., Маяцька О. В. Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків: фактори ризику, аспекти діагностики та основи профілактики. *Сімейна медицина*. 2015. № 6. С. 131-135.
- [4] Використання левокарнітину у комплексному лікуванні дітей з поєднаною хронічною патологією гастродуоденальної зони та первинною артеріальною гіпертензією / Ю. В. Марушко, Т. В. Гишак, А. С. Злобинець, М. Ю. Міка. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*. 2015. Вип. 24. С. 313-318.
- [5] Богослав Т. В., Кузнецова Л. П., Решетілов Ю. І. Клінічні особливості та стан серцево-судинної системи при сполученому перебігу артеріальної гіпертензії і кислото залежних захворювань. *Україна. Здоров'я нації*. 2017. № 2. С. 7-11.
- [6] Rizzoni D., Agabiti-Rosei C., Agabiti-Rosei E. Hemodynamic Consequences of Changes in Microvascular Structure. *American Journal of Hypertension*. 2017. Vol. 30. Issue 10. P. 939-946. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpx032>
- [7] Tiberiçá E., Lorenzo A., Oliveira, G. M. M. Microcirculation and Cardiovascular Diseases. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2018. Vol. 111. Issue 2. P. 120-121. <https://doi.org/10.5935/abc.20180149> [in Portuguese].
- [8] Laurent S., Boutouyrie P. The Structural Factor of Hypertension. *Circulation Research*. 2015. Vol. 116. Issue 6. P. 1007-1021. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.303596>
- [9] Особливості перебігу хронічної гастродуоденальної патології за станом периферичної мікроциркуляції у дітей шкільного віку / Ю. М. Нечитайло, Д. Ю. Нечитайло, Т. М. Міхеєва, О. Г. Буряк. *Світ медицини та біології*. 2018. № 3. С. 95-99. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2018-3-65-95-99>
- [10] The Human Microcirculation / D. D. Gutterman et. al. *Circulation Research*. 2016. Vol. 118. Issue 1. P. 157-172. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.305364>
- [11] Target Organ Abnormalities in Pediatric Hypertension / E. M. Urbina, M. B. Lande, S. R. Hooper, S. R. Daniels. *The Journal of Pediatrics*. 2018. Vol. 202. P. 14-22. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.07.026>
- [12] The stomach in health and disease / R. H. Hunt et. al. *Gut*. 2015. Vol. 64. Issue 10. P. 1650-1668. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307595>
- [13] Yandrapu H., Sarosiek J. Protective Factors of the Gastric and Duodenal Mucosa: An Overview. *Current Gastroenterology Reports*. 2015. Vol. 17. Issue 6. P. 24. <https://doi.org/10.1007/s11894-015-0452-2>
- [14] Kvietyš P. R. Anatomy and Physiology of the Gastrointestinal Microcirculation. *PanVascular Medicine* / ed. P. Lanzer. Springer, Berlin, Heidelberg, 2015. P. 3501-3534. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-37078-6\\_141](https://doi.org/10.1007/978-3-642-37078-6_141)
- [15] Motherwell J., Murfee W. L. Modelling microvascular pathology. *Nature Biomedical Engineering*. 2018. Vol. 2. Issue 6. P. 349-350. <https://doi.org/10.1038/s41551-018-0251-9>

### References

- [1] Skirda, I. Yu., Petishko, O. P., & Zavgorodnyia, N. Yu. (2017). Epidemiological features of diseases of the digestive system in children and adolescents in Ukraine. *Hastroenterologia*, 51(4), 229-236. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.51.4.2017.119287> [in Ukrainian].
- [2] Bell, C. S., Samuel, J. P., & Samuels, J. A. (2019). Prevalence of Hypertension in Children. *Hypertension*, 73(1), 148-152. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.118.11673>
- [3] Matukha, L. F., Orlovskaya, N. V., & Mayatska, O. V. (2015). Arterialna hipertenzija u ditei ta pidlitkiv: faktory ryzyku, aspekty diahnozyky ta osnovy profylaktyky [Arterial Hypertension for children and teenagers: risk factors, diagnostic aspects and prophylaxis bases]. *Simeina medytsyna*, (6), 131-135. [in Ukrainian].
- [4] Marushko, Yu. V., Gischak, T. V., Zlobynets, A. S., & Myka, M. Yu. (2015). Vykorystannia levokarnitynu u kompleksnomu likuvanni ditei z poiednanoi khronichnoi patolohieiu hastrroduodenalnoi zony ta pervynnoi arterialnoi hipertenzieiu [Using Complex Treatment with Levocarnitine for Children with Combined Chronic Gastrointestinal

- Disease and Primary Arterial Hypertension]. *Zbirnyk naukovykh prats spivrobotnykiv NMAPO im. P. L. Shupyka*, (24), 313-318. [in Ukrainian].
- [5] Bogoslav, T. V., Kuznetsova, L. P., & Reshetilov, Y. I. (2017). Klinichni osoblyvosti ta stan sertsevo-sudynnoi systemy pry spoluchennomu perebihu arterialnoi hipertenzii i kyslotozaleznykh zakhvoriuvan [Clinical features and state of the cardiovascular system in a combined course of hypertension and acid-related disease]. *Ukraina. Zdorovia natsii*, (2), 7-11. [in Ukrainian].
- [6] Rizzoni, D., Agabiti-Rosei, C., & Agabiti-Rosei, E. (2017). Hemodynamic Consequences of Changes in Microvascular Structure. *American Journal of Hypertension*, 30(10), 939-946. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpx032>
- [7] Tiberiçá, E., Lorenzo, A., & Oliveira, G. M. M. (2018). Microcirculation and Cardiovascular Diseases. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 111(2), 120-121. <https://doi.org/10.5935/abc.20180149> [in Portuguese].
- [8] Laurent, S., & Boutouyrie, P. (2015). The Structural Factor of Hypertension. *Circulation Research*, 116(6), 1007-1021. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.303596>
- [9] Nechitalo, Yu. N., Nechitalo, D. Yu., & Miheeva, T. N. (2018). Osoblyvosti perebihu khronichnoi hastrroduodenalnoi patolohii za stanom periferichnoi mikrotsyrkulatsii u ditei shkilnoho viku [Peculiarities of chronic gastroduodenal pathology course by the status of peripheral microcirculation in children of school age]. *Svit medytsyny ta biologii*, (3), 95-99. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2018-3-65-95-99> [in Ukrainian].
- [10] Gutterman, D. D., Chabowski, D. S., Kadlec, A. O., Durand, M. J., Freed, J. K., Ait-Aissa, K., & Beyer, A. M. (2016). The Human Microcirculation. *Circulation Research*, 118(1), 157-172. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.305364>
- [11] Urbina, E. M., Lande, M. B., Hooper, S. R., & Daniels, S. R. (2018). Target Organ Abnormalities in Pediatric Hypertension. *The Journal of Pediatrics*, 202, 14-22. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.07.026>
- [12] Hunt, R. H., Camilleri, M., Crowe, S. E., El-Omar, E. M., Fox, J. G., Kuipers, E. J., Malfertheiner, P., McColl, K. E. L., Pritchard, D. M., Ruge, M., Sonnenberg, A., Sugano, K., & Tack, J. (2015). The stomach in health and disease. *Gut*, 64(10), 1650-1668. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307595>
- [13] Yandrapu, H., & Sarosiek, J. (2015). Protective Factors of the Gastric and Duodenal Mucosa: An Overview. *Current Gastroenterology Reports*, 17(6), Article 24. <https://doi.org/10.1007/s11894-015-0452-2>
- [14] Kvietyš, P. R. (2015). Anatomy and Physiology of the Gastrointestinal Microcirculation. In P. Lanzer (Ed.), *PanVascular Medicine* (pp. 3501-3534). Springer, Berlin, Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-37078-6\\_141](https://doi.org/10.1007/978-3-642-37078-6_141)
- [15] Motherwell, J., & Murfee, W. L. (2018). Modelling microvascular pathology. *Nature Biomedical Engineering*, 2(6), 349-350. <https://doi.org/10.1038/s41551-018-0251-9>