

УДК 616.33+616.342/-036.12-053.2:572+613.84

**В.І. Боброва, Ю.І. Проценко**

## Морфологічні особливості слизової оболонки шлунка у дітей з хронічною гастродуоденальною патологією

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.5(69):88-92; doi10.15574/SP.2015.69.88

**Мета:** вивчити патоморфологічні особливості хронічної гастродуоденальної патології (ХГДП) у дітей.

**Пацієнти і методи.** Під спостереженням перебували 136 дітей з ХГДП. Усім дітям було проведено фіброзофагогастродуоденоскопію з рН-метрією та морфологічним дослідженням біоптатів антрального відділу шлунка та дванадцятипалої кишки. Для оцінки стану захисного слизового бар'єру проводили забарвлення біоптатів на нейтральні та кислі мукополісахариди; проведено імуногістохімічне дослідження біоптатів на рівень експресії простагландину Е (ПГЕ2).

**Результати.** У більшості дітей ХГДП перебігала з переважанням еритематозних змін слизової оболонки гастродуоденальної зони на тлі нормальної кислототвірної функції шлунка. У всіх дітей діагностовано порушення захисного слизового бар'єру гастродуоденальної зони, про що свідчило зниження інтенсивності забарвлення нейтральними мукополісахаридами та експресії ПГЕ2 у слизовій оболонці шлунка, ступінь ураження якого був вищим за наявності порушень моторно-евакуаторної та кислототвірної функцій шлунка, інфікування *H. pylori*.

**Висновки.** Порушення моторно-евакуаторної та кислототвірної функцій шлунка у дітей з ХГДП призводять до значних запальних змін у слизовій оболонці органів гастродуоденальної зони на тлі виразних порушень захисного слизового бар'єру шлунка.

**Ключові слова:** діти, хронічна гастродуоденальна патологія, запалення.

### Вступ

Захворювання органів травлення у дітей є значною медико-соціальною проблемою. За даними Державного закладу «Центр медичної статистики МОЗ України», за поширеністю вони займають друге місце після респіраторної патології. Захворюваність дітей України на захворювання органів гастродуоденальної зони (ГДЗ) невпинно зростає: станом на 01.01.2011 р. серед дітей віком до 17 років зареєстровано 1 201 362 випадки захворювання органів травлення, що становить 148,66% (у 2005 р. – 142,38%, у 2007 р. – 148,41%). За даними МОЗ України (2010), поширеність гастриту та дуоденіту становила 29,13%, захворюваність – 8,14 на 1000 дитячого населення [2,4].

Хронічний гастродуоденіт (ХГД) – найпоширеніша форма хронічних гастродуоденальних захворювань у дітей, яка займає у структурі захворювань шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) 58–74% [5–7]. Це хронічне рецидивне захворювання запального характеру, яке супроводжується неспецифічною структурною перебудовою слизової оболонки (СО) та залозистого апарату шлунка та ДПК (дистрофічні, запальні та дисрегенераторні зміни), розладом секреторної, моторної та, нерідко, інкреторної функцій шлунка та ДПК [1,8].

Існують різні теорії виникнення захворювань ГДЗ: кислотна, пептична, кортико-вісцеральна, нейроендокринна, генетична, інфекційна, кожна з яких окремо ніколи цілком не висвітлювала сутності розвитку захворювань шлунка та ДПК, тоді як їх спільний розгляд пояснює патогенетичні механізми виникнення даних захворювань [1,4].

Враховуючи, що хронічна гастродуоденальна патологія (ХГДП) дуже поширена в педіатричній гастроентерології, **метою** нашого дослідження було вивчити патоморфологічні особливості її перебігу ХГДП у дітей.

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням було 136 дітей віком від 12 до 17 років з верифікованою ХГДП у періоді загострення, які були госпіталізовані до дитячої клінічної лікарні № 9 м. Києва.

Для верифікації діагнозу всім дітям у перші три доби проводили фіброзофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС)

верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункову рН-метрію. З метою виявлення інфікування *H. pylori* проводили серологічне та гістологічне дослідження. Візуалізацію *H. pylori* проводили гістологічним методом на мікропрепаратах біоптату антрального відділу шлунка, забарвлених за Романовським–Гімзе. Для оцінки гістологічних змін СОШ та СО ДПК тканинні зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином. Результати дослідження трактували за «Сіднейською системою». Для оцінки стану захисного слизового бар'єру проводили забарвлення біоптатів СОШ на нейтральні мукополісахариди реактивом ШІК (В.Х. Василенко, 1971) та на кислі мукополісахариди – альціановим синім за Хейлом (1948) з рН 2,5. Для імуногістохімічного дослідження зрізи завтовшки 4–6 мкм наносили на адгезивні предметні скельця Super Frost Plusi, використовували непрямий стрептавідин-пероксидазний метод забарвлення. Простагландини Е (ПГЕ2) визначали імуногістохімічним методом за допомогою мишачих поліклональних антитіл.

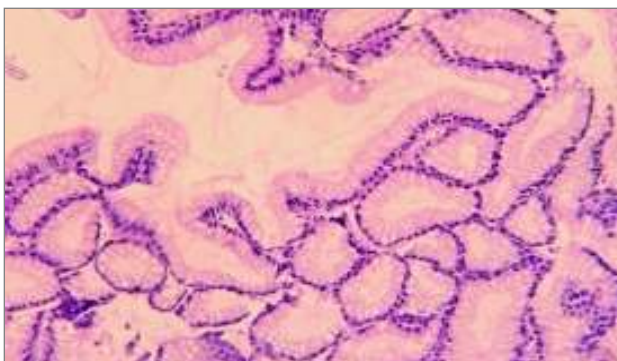
Статистичну обробку результатів проведено з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel.

### Результати дослідження та їх обговорення

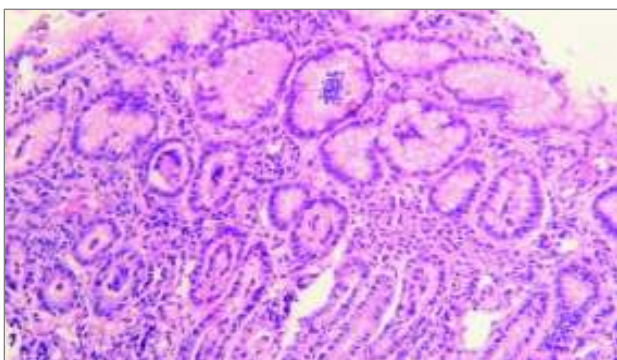
Серед дітей з ХГДП переважали хлопчики (60,3±4,2%) віком 15–17 років (55,1±4,3%). Усім пацієнтам, за згодою батьків, проведено ФЕГДС з прицільною біопсією СОШ та СО ДПК для подальшого морфологічного, гістохімічного та імуногістохімічного дослідження.

За результатами ФЕГДС було встановлено, що у дітей з ХГДП переважали еритематозні зміни СОШ та СО ДПК. Гіпертрофічна гастропатія у поєднанні з еритематозними змінами ДПК була відмічена у 16,2±3,2% дітей. Ерозивні зміни були виявлені у 21,3±3,5%. Виразку цибулини ДПК діагностували у 26,5±3,8% дітей. При проведенні ендоскопічного дослідження у 55,1±4,3% дітей діагностували порушення моторно-евакуаторної функції у вигляді ДГР та ГЕР. Серед порушень моторно-евакуаторної функції ДГР виявляли достовірно частіше, ніж ГЕР (36,0±4,1% і 19,1±3,4% відповідно).

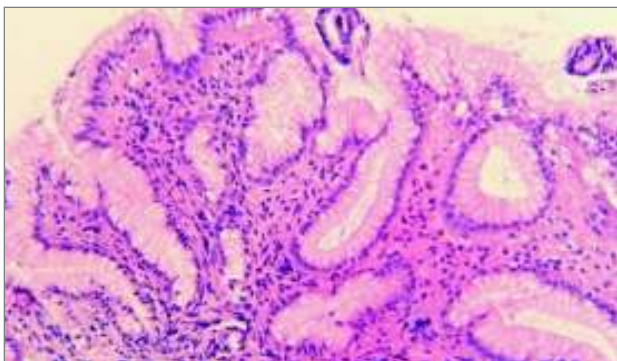
Усім обстеженим дітям за допомогою інтрагастральної рН-метрії була проведена оцінка рівня базальної кислотності. Встановлено, що переважала нормальна кислото-



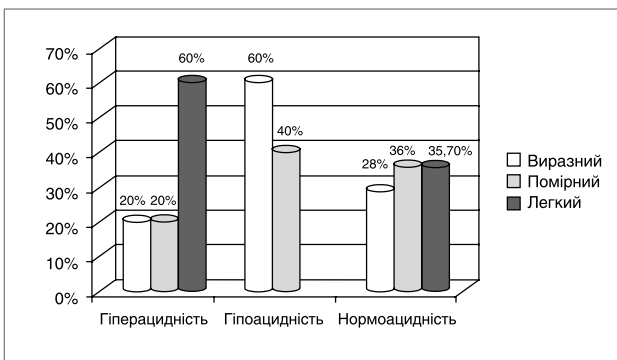
**Рис.1.** Мікрофото біоптата СОШ. Хронічний неатрофічний гастрит, антральний відділ, помірний ступінь запалення, x100.



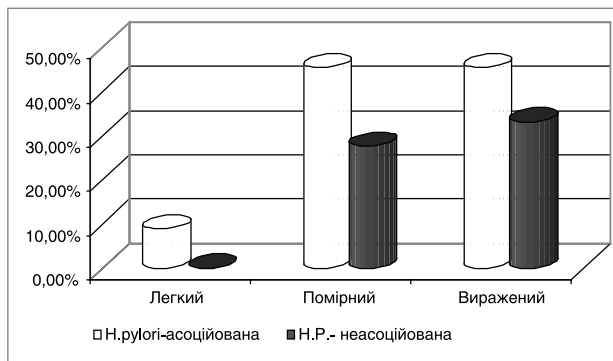
**Рис. 2.** Мікрофото біоптата СОШ. Хронічний неатрофічний гастрит, антральний відділ, виразна нерівномірна лімфо-плазмодітарна інфільтрація власної пластинки, x200.



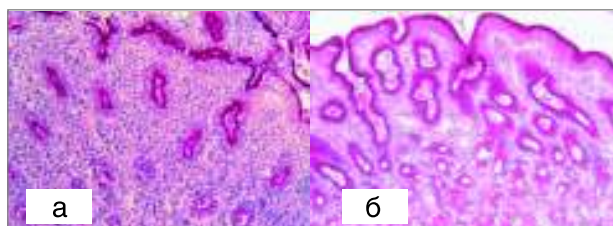
**Рис.3.** Мікрофото біоптата СОШ, антральний відділ, помірний ступінь активності запалення, вогнищева атрофія, x200.



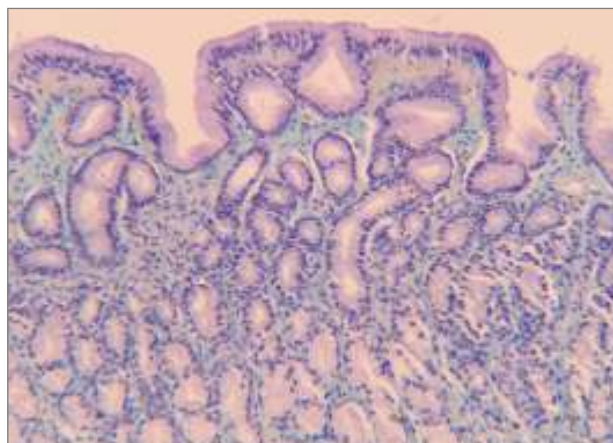
**Рис.4.** Розподіл обстежених дітей з ХГДП за ступенем запалення СОШ залежно від рівня базальної кислотності шлунка



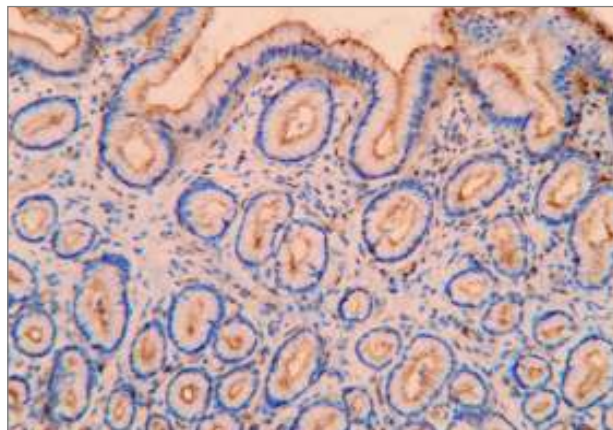
**Рис.5.** Розподіл обстежених пацієнтів за ступенем запальних змін СОШ при ХГДП, асоційованій з *H.pylori*



**Рис.6.** Мікрофото біоптата СОШ, забарвлення реактивом ШІК на нейтральні мукополісахариди: а — ХНГ, слабо виражена інтенсивність забарвлення, x100; б — ХНГ, виразна інтенсивність забарвлення, x100.



**Рис.7.** Мікрофото біоптата СОШ, забарвлення альціановим синім на кислі мукополісахариди, x200



**Рис.8.** Мікрофото біоптата СОШ, імуногістохімічна реакція з поліклональними антитілами до ПГЕ2. Хронічний неатрофічний гастрит, помірна експресія ПГЕ2

твірна функція (КТФ) шлунка ( $47,06 \pm 4,3\%$ ), 25 ( $18,4 \pm 3,3\%$ ) дітей мали гіперацидний рівень базальної секреції, а у 47 ( $34,6 \pm 4,1\%$ ) КТФ шлунка була знижена.

Для дослідження особливостей перебігу ХГДП у дітей було проведено морфологічне дослідження біоптатів СОШ та СО ДПК. За результатами обстеження у  $93,1 \pm 4,7\%$  дітей діагностували хронічний неатрофічний гастрит (ХНГ), у  $82,8 \pm 4,0\%$  хворих — хронічний неатрофічний дуоденіт (ХНД), у  $6,9 \pm 4,7\%$  дітей — хронічний атрофічний гастрит (ХАГ), у  $17,2 \pm 7,0\%$  — хронічний атрофічний дуоденіт (ХАД). При морфологічному дослідженні СО органів ГДЗ були відмічені певні розбіжності даних ендоскопічного і гістологічного обстежень. Як свідчать отримані дані, при ендоскопічно виявлених еритематозних змінах СО органів ГДЗ гістологічно були діагностовані не тільки запальні, але й ерозивні та атрофічні процеси СОШ та СО ДПК. Важливість гістологічного дослідження полягає, передусім, у тому, що за його допомогою можливо виявити дистрофічні зміни СО органів ГДЗ на ранніх стадіях розвитку для визначення диференційованої терапевтичної тактики.

Під час оцінки запальних змін СОШ (виразність лімфоплазмоцитарної, нейтрофільної інфільтрації власної пластинки, фіброз) виразний їх ступінь було діагностовано у  $37,9 \pm 9,0\%$  хворих, помірний — у  $34,5 \pm 8,8\%$ , легкий — у  $27,6 \pm 8,3\%$ .

При ХНГ в антральному відділі шлунка були відмічені порушення рельєфу СО у вигляді вкорочення ямок і сплюснення валиків, явища периваскулярного набряку, повнокров'я судин. Власна пластинка СО була інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, рідше — еозинофілами. При помірному і виразному ступенях запалення реєстрували дистрофічні зміни епітеліоцитів, мікроерозії, крововиливи, вогнищеву гіпотрофію СО зі зменшенням кількості залоз та порушенням їх архітекτονіки (рис. 1, 2).

Хронічний атрофічний гастрит діагностували у  $6,9 \pm 4,7\%$  дітей. Атрофічні зміни СО визначали у всіх хворих при локалізації процесу в антральному відділі шлунка. При цьому виявляли стоншення СО, частіше вогнищеве, зрідка розповсюдженого характеру, порушення її рельєфу, що проявлялося сплюсненням валиків і вкороченням ямок. Відмічали ділянки, де замість залоз виявляли фіброзну тканину, ці вогнища зазвичай мали розміри протягом 1–2 валиків (рис. 3).

Ерозивні зміни СОШ були діагностовані у  $41,4 \pm 9,1\%$  обстежених.

Враховуючи виразність ступеня активності запального процесу, нами був проведений аналіз клітинного складу інфільтрату у досліджуваних дітей. У понад половини хворих ( $72,4 \pm 8,3\%$ ) відмічалось запалення з переважно лімфоцитарною інфільтрацією. Отримані нами дані, ймовірно, свідчать про те, що лімфоцити відіграють провідну роль у регуляції місцевого імунного гомеостазу, що може бути одним з механізмів хронічного запалення, прискорення фіброblastичних процесів і колагенезу [1,3,9]. Нейтрофільна інфільтрація СО органів ГДЗ була відмічена лише у  $6,9 \pm 4,7\%$  пацієнтів. Порушення мікроциркуляції у вигляді крововиливів і мікротромбозів були діагностовані у  $55,2 \pm 9,2\%$ .

Під час вивчення розподілу стромально-епітеліальних перебудов у СОШ були діагностовані доатрофічні зміни СО, такі як фіброз стромі ( $20,7 \pm 7,5\%$  відповідно I і II групи) і вогнищева деструкція залоз СО антрального відділу шлунка ( $55,2 \pm 9,2\%$ ).

Як відомо, основними патогенетичними механізмами розвитку запалення СОШ і ДПК є бактеріальна контамі-

нація *H. pylori*, вплив соляної кислоти і пепсину, моторно-евакуаторні порушення шлунка та ДПК. Враховуючи попередньо отримані результати дослідження щодо переважання в структурі моторно-евакуаторних порушень ДГР і його вплив на клінічний перебіг ХГДП у обстежених пацієнтів, нами був проведений аналіз впливу ДГР на формування запалення СО ГДЗ.

Аналіз отриманих результатів показав, що у дітей з ХГДП за наявності ДГР відбуваються більш виразні запальні зміни, що свідчить про негативний вплив дуоденального вмісту (жовчні кислоти: дезоксіхолева кислота та її тауринові кон'югати, лізолецитин та панкреатичні ферменти) на стан СО ГДЗ [1,5].

У процесі виконання роботи нами була проведена оцінка запальних змін СОШ залежно від рівня КТФ шлунка в групах спостереження. Структурна характеристика гістологічних змін СО у дітей з ХГДП залежно від рівня базальної секреції шлунка показана на рис. 4.

Виразний та помірний ступінь запалення СОШ та СО ДПК достовірно частіше відмічали у пацієнтів зі зниженою КТФ шлунка, що, найімовірніше, пов'язано з альтерацією головних залоз та парієтальних клітин, як внаслідок периваскулярного набряку, так і порушення мікроциркуляції, які визначально зумовлюють в антральному відділі шлунка слабше кровопостачання, ніж у інших відділах шлунка.

З метою діагностики інфікованості дітей *H. pylori* порівнювалися результати серологічного та гістологічного методів дослідження. Отримані за допомогою цих методів результати визначення *H. pylori*-інфекції практично збіглися, що дозволило встановити ступінь інфікованості бактеріями *H. pylori* СОШ у хворих на ХГДП на рівні  $37,9$ – $41,4\%$ .

У процесі виконання роботи було проаналізовано вплив *H. pylori*-інфекції на формування запалення СОШ та СО ДПК у хворих з ХГДП (рис. 5). Як свідчать отримані дані, у дітей з ХГДП, асоційованою з *H. pylori*, переважали помірні і виразні запальні зміни СОШ. Це свідчить про те, що інфікування даним збудником може посилювати запальні зміни у слизовій оболонці шлунка.

Вивчення стану захисного слизового бар'єру проводили шляхом гістологічного та гістохімічного дослідження рівня глікозаміногліканів (нейтральних та кислих мукополісахаридів) у СОШ та СО ДПК. При імуногістохімічному дослідженні проводили визначення рівня експресії ПГЕ2 у біоптатах СОШ.

Інтенсивність ШПК-реакції оцінювалася в стромі, апікальній частині епітеліальних клітин та в ділянці шлункових ямок і залоз. За результатами дослідження нейтральні мукополісахариди були виявлені у більшості дітей по апікальному краю епітеліальних клітин. У ділянці шлункових ямок та залоз вміст ШПК-позитивного матеріалу був нерівномірним і значно зниженим.

Аналіз проведеного гістологічного та гістохімічного дослідження біоптатів СО ГДЗ показав, що у більшості дітей інтенсивність забарвлення нейтральними мукополісахаридами була зниженою ( $55,2 \pm 9,2\%$ ), що свідчить про порушення захисних властивостей СОШ та СО ДПК (рис. 6).

На відміну від нейтральних мукополісахаридів, кислі глікозаміноглікани були відмічені лише у  $10,3 \pm 5,7\%$  обстежених у ділянці шлункових ямок (рис. 7). За даними літератури, поява кислих мукополісахаридів свідчить про декомпенсацію компенсаторних механізмів слизової оболонки і є несприятливим прогностичним чинником.

Аналіз проведеного імуногістохімічного дослідження показав, що у переважній більшості ( $62,1 \pm 9,0$ ) обстежених рівень експресії ПГЕ2 був помірним (2 бали) (рис. 8).

Нами був проведений аналіз гістологічних змін пошкодження захисного слизового бар'єру СОШ та СО ДПК залежно від форми запального процесу в шлунку та ДПК. Гістологічні показники глікозаміногліканів у 51,9±9,6% пацієнтів при ХНГ характеризувалися помірним забарвленням нейтральних і у 6,9±7,4% хворих — слабким ступенем забарвлення кислих мукополісахаридів. При ерозивних і виразкових змінах СО органів ГДЗ у 63,6±14,5% пацієнтів відмічали слабкий ступінь забарвлення нейтральних мукополісахаридів. Рівень експресії ПГЕ2, незалежно від форми запалення СОШ та СО ДПК, у більшості пацієнтів був помірним. Отже, отримані результати дослідження показали, що при деструктивних змінах СО органів ГДЗ у більшості дітей відбувається порушення надепітеліального рівня захисту шлунка та ДПК при збереженні епітеліального рівня захисного бар'єру шлунка.

Оцінка захисного слизового бар'єру в СОШ показала, що у дітей рівень глікозаміногліканів у слизу шлунка залежить від ступеня активності запалення СОШ. При легкому ступені активності запалення СОШ статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) вищим (75,0±15,3%) був середній рівень нейтральних мукополісахаридів, ніж аналогічний показник при виразковому запаленні СОШ (9,1±8,7%), що свідчить про посилення пошкодження захисного слизового бар'єру у пацієнтів при підвищенні ступеня активності запалення, що забезпечує тривалу персистенцію запального інфільтрату в СОШ. Дослідження глікозаміногліканів у біоптатах СО ДПК показали ідентичні результати. Рівень експресії ПГЕ2, незалежно від ступеня запалення СОШ, був помірним.

Таким чином, у більшості обстежених пацієнтів спостерігалися явища лімфоцитарної інфільтрації, набряку і повнокров'я, найчастіше відмічали ерозивні зміни

СОШ та СО ДПК. Результати дослідження показали, що спочатку під дією факторів дуоденального вмісту відбувається ушкодження захисного бар'єру шлункового слизу, порушуючи іонний обмін у клітинах, що призводить до цитолізу поверхневого епітелію і формування поверхневого антрального гастриту, а тривала дія жовчних кислот, лізолецитину при ДГР прискорює розвиток запалення СОШ та СО ДПК. На основі проведеного дослідження була встановлена характерна картина співвідношення послідовності включення в запальний процес СОШ, СО ДПК і типу кислотоутворення. Враховуючи отримані результати, можна припустити, що у механізмах розвитку запалення СО органів ГДЗ пріоритетне значення має не тільки порушення КТФ шлунка, але й КНФ, — а саме порушення морфологічної структури бруннерових залоз і келихоподібних клітин, внаслідок порушення кровопостачання стінки шлунка, особливо в умовах змін її гістоархітеконики, що буде спричиняти тривалий та рецидивний перебіг ХГДП.

### Висновки

1. Хронічна гастродуоденальна патологія у дітей перебігає з переважанням еритематозних змін СО ГДЗ на тлі нормальної кислототвірної функції шлунка.
2. При морфологічному дослідженні у більшості дітей був діагностований хронічний неатрофічний гастрит та дуоденіт з помірним ступенем запалення слизової оболонки.
3. У всіх дітей було діагностовано порушення захисного слизового бар'єру шлунка, про що свідчить зниження інтенсивності забарвлення нейтральними мукополісахаридами та експресії ПГЕ2, ступінь ураження якого був вищим за наявності порушень моторно-евакуаторної та кислото-твірної функцій шлунка та інфікування *H.pylori*.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. — М. : Трианда-Х., 1998. — С. 483.
2. Бельмер С. В. Гастроэнтерология детского возраста / С. В. Бельмер, А. И. Хавкин, П. Л. Щербаков. — М. : ИД «Медпрактика», 2010. — 476 с.
3. Боброва В. І. Морфо-функціональні особливості хронічної гастродуоденальної патології у дітей, які палять / В. І. Боброва, Ю. І. Воробієнко, А. О. Кошова // *Международ. журн. педиатрии, акушерства и гинекол.* — 2013. — Т. 4, № 2. — С. 34—38.
4. Ивашкин В. Т. Гастроэнтерология / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. — М. : Гэотар-Медиа, 2008. — 704 с.
5. Майданик В. Г. Болезни органов пищеварения / В. Г. Майданик. — К. : СП «Інтертехнодрок», 2010. — 1157 с.
6. Никифорова Е. М. Особенности течения хронического поверхностного гастродуоденита у детей / Е. М. Никифорова, В. В. Алферова, Е. Н. Соловьёв // *Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей : материалы XVII Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ (10—12 марта 2010 г.)*. — М., 2010. — С. 90—91.
7. Теритычный А. С. Морфологическая диагностика хронических гастродуоденитов у детей / А. С. Теритычный, В. В. Гаргин, Н. С. Маренич // *Перинатол. и педиатрия*. — 2010. — № 2. — С. 64—66.
8. Тяжка О. В. Морфологічні особливості формування і перебігу хронічного гастродуоденіту у дітей / О. В. Тяжка, В. І. Боброва, А. О. Кошова // *Суч. гастроентерол.* — 2011. — № 5. — С. 22—26.
9. Фактори захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки / Барінов Е. Ф., Сулаєва О. М., Кондратенко П. Г. [та ін.] // *Суч. гастроентерол.* — 2011. — № 6 (62). — С. 116—123.

**Морфологические особенности слизистой оболочки желудка у детей с хронической гастродуоденальной патологией**

*В.И. Боброва, Ю.И. Проценко*

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, м. Киев, Украина

**Цель:** изучить патоморфологические особенности хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) у детей.

**Пациенты и методы.** Под наблюдением находились 136 детей с ХГДП. Всем детям была проведена фиброзофагогастродуоденоскопия с Ph-метрией и морфологическим исследованием биоптатов антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Для оценки состояния защитного барьера слизистой оболочки проводили окраску биоптатов на нейтральные и кислые мукополисахариды; проведено иммуногистохимическое исследование биоптатов на уровень экспрессии простагландина E (ПГЕ2).

**Результаты.** У большинства детей ХГДП протекала с преобладанием эритематозных изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны на фоне нормальной кислотообразующей функции желудка. У всех детей диагностировано нарушение защитного барьера слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, о чем свидетельствовало снижение интенсивности окраски нейтральными мукополисахаридами и экспрессии ПГЕ2 в слизистой оболочке желудка, степень поражения которого была выше при наличии нарушений моторно-эвакуаторной и кислотообразующей функций желудка, инфицирования *H. pylori*.

**Выводы.** Нарушения моторно-эвакуаторной и кислотообразующей функций желудка у детей с ХГДП приводят к возникновению значительных воспалительных изменений в слизистой оболочке органов гастродуоденальной зоны на фоне выраженных нарушений защитного слизистого барьера желудка.

**Ключевые слова:** дети, хроническая гастродуоденальная патология, воспаление.

---

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2015.5(69):88-92; doi10.15574/SP.2015.69.88

**Morphological features of mucosa membrane in children with chronic gastroduodenal pathology**

*V.I. Bobrova, J.I. Proshchenko*

National medical university named after O.O. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

**Aim of the study.** To learn the patomorphological features of chronic gastroduodenal pathology.

**Patients and methods.** We observed 136 children with chronic gastroduodenal pathology. For determination diagnosis of chronic gastroduodenal pathology all children has endoscopy and Ph-metria with morphological investigation mucosa membrane of stomach and duodenum. For evaluation the protective function of mucosa membrane of gastro-duodenal zone, we perform the coloring of biopsies on neutral and acid mucopolisaccharids. Moreover, we perform immunogystochemical investigation for determine expression of prostaglandin E.

**Results.** This article show the main patomorphological features of inflammation in organs of gastroduodenal zone. According to the data, the majority of patient with chronic gastroduodenal pathology had erythematous changes of the mucosa membrane with normal acidity. All children had decrease level of neutral mucopolisaccharids and prostaglandins E. level of neutral mucopolisaccharids and prostaglandin E depends on acidity, *H. pylori*-infection and infringement of motorical function.

**Key words:** children, chronic gastroduodenal pathology, inflammation.

---

**Сведения об авторах:**

**Боброва Вера Ивановна** — д. мед. н., проф. каф. педиатрии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. (044) 465-17-89.

**Проценко Ю.И.** — каф. педиатрии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. (044) 465-17-89.

Статья поступила в редакцию 03.07.2015 г.