

4. Assessment of serum leptin, pregnancy – associated plasma protein A and CRP levels as indicators of plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome/M. Lodh, B. Goswami, A. Parida [et al.]//Cardiovasc. J. Afr. – 2012. – Vol. 23, #6. – P. 330–335.
5. C-reactive protein, fatal and nonfatal coronary artery disease, stroke, and peripheral artery disease in the prospective EPIC – Norfolk cohort study/D. F. van Wijk, S. M. Boekholdt, N. J. Wareham [et al.]//Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2013. – Vol. 33, #12. – P. 2888–2894.
6. Koenig W. High – sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk – guided therapy//Int. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 168, N 6. – P. 5126–5134.
7. PAPP – A in cardiac and non – cardiac conditions/Y. Li, C. Zhou, X. Zhou [et al.]//Clin. Chim. Acta. – 2013. – #417. – P. 67–72.
8. Pregnancy associated plasma protein – A (PAPP – A) as an early marker for the diagnosis of acute coronary syndrome/P. Gururajan, P. Gurumurthy, P. Nayar [et al.]//Indian Heart J. 2012. – Vol. 64, #2. – P. 141–145.
9. Pregnancy associated plasma protein – A as a marker for myocardial infarction and death in patients with stable coronary artery disease: a prognostic study within the CLARICOR Trial/K. K. Iversen, B. Teisner, P. Winkel [et al.]//Atherosclerosis. – 2011. – Vol. 214, N 1. – P. 203–208.
10. Serum YKL-40 predicts long – term mortality in patients with stable coronary disease: a prognostic study within the CLARICOR trial/M. Harutyunyan, J. P. Götze, P. Winkel [et al.]//Immunobiology. – 2013. – Vol. 218, #7. – P. 945–951.

*Horodylovska Marta Ihorivna,
Danylo Halytsky Lviv National Medical University
postgraduate student, the Faculty of Medicine
E-mail: g.marta@ukr.net*

Eosinophilic esophagitis in structure of esophageal inflammatory diseases in schoolchildren

Abstract: Signs of pathological reflux are observed in 2/3 of children with chronic disorders of the upper gastrointestinal tract. The results of the daily pH-metry in children with chronic esophagitis does not always confirm the presence of gastroesophageal reflux and antisecretory therapy is not always effective in children with chronic esophagitis.

Keywords: schoolchildren, chronic esophagitis, eosinophilic esophagitis, gastroesophageal reflux

*Городиловская Марта Игоревна,
Львовский национальный медицинский университет
имени Данила Галицкого, аспирант, медицинский факультет
E-mail: g.marta@ukr.net*

Эозинофильный эзофагит в структуре воспалительных заболеваний пищевода у детей школьного возраста

Аннотация: Признаки патологических рефлюксов наблюдаются у 2/3 детей с хронической патологией верхних отделов ЖКТ. Результаты суточной рН-метрии у детей с хроническим эзофагитом не всегда подтверждают наличие гастроэзофагеального рефлюкса, а проведение антисекреторной терапии у детей с хроническим эзофагитом является не всегда эффективным.

Ключевые слова: школьники, хронический эзофагит, эозинофильный эзофагит, гастроэзофагеальный рефлюкс

Эзофагит — достаточно распространенная патология, которая может наблюдаться как отдельное заболевание, так и при заболеваниях внутренних органов и травмах пищевода [1, 4–5]. Однако этой про-

блеме уделяется очень мало внимания. Обсуждение вопросов хронического эзофагита (ХЭ) ограничивается, как правило, рамками гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [2, 59–64].

Несмотря на то, что признаки патологических рефлюксов наблюдаются в 2/3 детей с хронической патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта, результаты суточной рН-метрии у детей с ХЭ не всегда подтверждают наличие гастроэзофагеального рефлюкса, а проведение антисекреторной терапии у детей с ХЭ является не всегда эффективным. Эти данные свидетельствуют о том, что, кроме патологического гастроэзофагеального рефлюкса, существуют еще и другие механизмы развития хронических эзофагитов [3, 5].

В последние годы в научных работах обсуждается роль других возможных причин ХЭ, в частности таких как аллергия, персистирующая вирусная инфекция [4, 59–64], системные заболевания соединительной ткани и т. д.

Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) — это клиника — патологическое заболевание, характеризующееся эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода и гастроинтестинальными симптомами. ЭоЭ, как правило, является иммунологической реакцией организма на пищевые аллергены [5, 1503–1512; 6, 560–566; 7, 83–90; 8, 796–797; 9, 363–368]. Распространенность ЭоЭ растет и составляет в среднем в настоящее время от 6 до 30 случаев на 100 000 населения [10, 940–941; 11 418–419; 12 1000–1004; 13 420–426]. Это может быть связано с лучшей осведомленностью врачей об этой патологии, однако, вполне вероятно, что рост распространенности является реальным и отражает рост распространенности атопических заболеваний, в частности таких как бронхиальная астма [12, 1000–1004; 14, 1198–1206]. Диагноз ЭоЭ может быть выставлен только после морфологического исследования при наличии не менее 15 эозинофилов в поле зрения микроскопа высокого разрешения (x400) в биоптатах из слизистой оболочки пищевода [15, 1342–1363; 16, 313–319]. Симптомы ЭоЭ часто имитируют клиническую симптоматику гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), однако они рефрактерны к антирефлюксной терапии. Чаше ЭоЭ клинически проявляется срыгиванием, рвотой, болью, анорексией и дисфагией [14, 1198–1206; 15, 1342–1363]. До конца остается неизвестным, какая терапия ЭоЭ является оптимальной, а основной проблемой при нелеченном ЭоЭ является ремоделирование пищевода и форми-

рования стриктур, которые проявляются в 16–40% взрослых пациентов [16, 313–319; 17 211–217].

Цель работы: определить эндоскопические и морфологические особенности эозинофильных эзофагитов у детей с целью усовершенствования лечебной тактики этой патологии.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 44 ребенка в возрасте 6–17 лет, которые лечились в отделении детской гастроэнтерологии городской детской клинической больницы г. Львова, в которых можно было заподозрить эозинофильный эзофагит. Всем детям была проведена эндоскопическая фиброэзофагогастроуденоскопия (ЭФЭГДС), во время которой брали биопсийный материал из трех отделов пищевода для дальнейшей верификации диагноза.

Детям с подтвержденным диагнозом ЭоЭ, которые составили основную группу, предназначалась элиминационная или гипоаллергенная диета (в зависимости от результатов пищевых аллергопроб), левомецетиризин в дозе 5 мг 1 раз/сут утром натощак и пробиотические бактерии *Lactobacillus reuteri* Protectis в дозе 10^8 жизнеспособных бактерий 1 раз/сутки независимо от приема пищи. Дети, у которых морфологически ЭоЭ не подтвердился, составили контрольную группу. Они получали стандартную протирефлюксную терапию на фоне элиминационной или гипоаллергенной диеты. Курс лечения длился 1 месяц, после чего проводилась повторная ЭФЭГДС с биопсией слизистой оболочки пищевода для определения эффективности проведенного лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. После получения результатов морфологического исследования диагноз ЭоЭ подтвердился у 25 детей (17 (68%) мальчиков и 8 (32%) девочек). В 19 детей (58% мальчиков и 42% девочек) диагноз ЭоЭ не подтвердился, а морфологически было выставлено пептический рефлюкс-эзофагит.

Так, у детей основной группы в биоптатах слизистой оболочки пищевода было $17,28 \pm 2,37$ эозинофилов в п/з как в дистальном, так и в среднем отделе пищевода, в то время как в биоптатах слизистой оболочки контрольной группы преобладала нейтрофильная инфильтрация и единичные эозинофилы в п/з только в дистальном его отделе ($3,28 \pm 1,768$). Эозинофильные микроабсцессы были обнаружены в 28% биоптатов слизистой оболочки детей основной группы, дегрануляция эозинофилов — в 12%, гиперплазия базального слоя эпителия — у 60% детей основной и 37% детей контрольной группы, межклеточный отек — у 84% и 58% детей соответственно.

После проведенного лечения мы получили однонаправленные изменения эндоскопических и морфологических показателей в обеих группах (табл. 1). Так, множественные беловатые налеты диаметром 0,1–0,2 см по типу «крипт-абсцессов», которые были обнаружены у 100% детей обеих групп при первичной ЭФЭГС, полностью регрессировали у 72% детей основной и 63% детей контрольной группы, в 28% и 37% детей соответственно — частично. Количество эозинофилов в биоптатах слизистой оболочки пищевода уменьшилась в двух группах, в частности в основной группе она составила $4,4 \pm 1,6$ эозинофилов в п/з против $17,28 \pm 2,37$ эозинофилов в п/з в начале исследования ($p < 0.05$), а в группе контроля $1,12 \pm 0,88$ эози-

нофилов в п/з против $3,28 \pm 1,768$ соответственно. В биоптатах слизистой детей основной группы не было выявлено эозинофильных микроабсцессов и дегрануляции эозинофилов, а гиперплазия базального слоя эпителия и межклеточный отек присутствовали в 28% и 20% биоптатов соответственно. Что касается биоптатов слизистой оболочки детей контрольной группы, то после проведенного лечения здесь наблюдалась тоже положительная динамика: нейтрофильная инфильтрация присутствовала только в 10,5% биоптатов против 100% в начале исследования, гиперплазия базального слоя эпителия и межклеточный отек — в 32% и 16% биоптатов соответственно против 42% и 68% соответственно в начале исследования.

Таблица 1. – Эндоскопические и морфологические показатели слизистой оболочки пищевода у детей основной и контрольной групп

	В начале исследования		После проведенной терапии	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
<i>Эндоскопические:</i> множественные беловатые налеты диаметром 0,1–0,2 см по типу «крипт-абсцессов» (%)	100%	100%	28%	37%
<i>Морфологические:</i>				
1. эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки (эоз в п/з)	$17,28 \pm 2,37$	$3,28 \pm 1,768$	$4,4 \pm 1,6^*$	$1,12 \pm 0,88$
2. эозинофильные микроабсцессы (%)	28%	0%	0%	0%
3. дегрануляция эозинофилов (%)	12%	0%	0%	0%
4. гиперплазия базального слоя эпителия (%)	60%	42%	28%	32%
5. межклеточный отек (%)	84%	58%	20%	16%
6. нейтрофильная инфильтрация (%)	0	100%	0	10,5%

Примечание * — достоверность различий между показателями основной группы при втором исследовании ($p < 0.05$)

Выводы. Таким образом, эозинофильный эзофагит занимает видное место в этиологической структуре эзофагитов у детей. Мальчики болеют чаще. Основными эндоскопическими признаками ЭоЭ у детей имеются множественные беловатые налеты диаметром 0,1–0,2 см, наличие которых однако лишь позволяет заподозрить эту патологию. Для подтверждения диагноза необходимо проведение морфологического исследования биоптата слизистой оболочки пищевода, при котором наиболее характерными при-

знаками являются интраэпителиальная эозинофильная инфильтрация и эозинофильные микроабсцессы.

Применение антигистаминных средств и пробиотика на основе *L. reuteri* в возрастной дозировке на фоне элиминационной или гипоаллергенной диеты в течение месяца у детей школьного возраста с верифицированным морфологически диагнозом эозинофильного эзофагита значительно улучшает течение заболевания и способствует нормализации эндоскопических и морфологических показателей.

Список литературы:

1. Ивашкин В. Т. Болезни пищевода. Патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов. – М.: «Триада-Х», 2000.
2. Соломенцева Т. А. Эзофагит как междисциплинарная проблема / Т. А. Соломенцева // Ліки України. – 2009. – № 6.

3. Филюшкина Е. И. Клинические и морфологические особенности различных вариантов эзофагитов у детей: автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук: спец. 14.01.08, 14.03.02/Е. И. Филюшкина. – Санкт-Петербург, 2011. – 27 с.
4. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology* 1995; Vol. 109.
5. Liacouras CA, Ruchelli E. Eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Pediatr* 2004; Vol. 16.
6. Mishra A, Hogan SP, Brandt EB, Rothenberg ME. An etiologic role for aeroallergens and eosinophils in experimental esophagitis. *J Clin Invest* 2001; Vol.107.
7. Fogg MI, Ruchelli E, Spergel JM. Pollen and eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; Vol.112.
8. Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, Liacouras CA. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; Vol.109.
9. Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med* 2004; Vol.351.
10. Straumann A, Simon HU. Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *J Allergy Clin Immunol* 2005; Vol.115.
11. Cherian S, Smith NM, Forbes DA. Rapidly increasing prevalence of eosinophilic oesophagitis in Western Australia. *Arch Dis Child* 2006; Vol.91.
12. Veerappan GR, Perry JL, Duncan TJ, et al. Prevalence of eosinophilic esophagitis in an adult population undergoing upper endoscopy: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; Vol.7.
13. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; Vol.3.
14. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007; Vol.133.
15. Gonsalves N, Policarpio-Nicolas M, Zhang Q, Rao MS, Hirano I. Histopathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2006; Vol.64.
16. Pasha SF, DiBaise JK, Kim HJ, et al. Patient characteristics, clinical, endoscopic, and histologic findings in adult eosinophilic esophagitis: a case series and systematic review of the medical literature. *Dis Esophagus* 2007; Vol.20.
17. Sgouros SN, Bergele C, Mantides A. Eosinophilic esophagitis in adults: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; Vol.18.

*Mamedova, Guzalya Bakirovna,
Tashkent Pediatric medical Institute, assistant of the Department
of Public health, organization and management of health care*

*Shaymatov Mirdjalol Jullievich,
Tashkent pediatric medical Institute,
student pediatric faculty*

*Teshabaeva Maftuna Huramovna,
Tashkent Pediatric medical Institute, student of the faculty of General medicine*

*Ismailova Nigina Mamurovna,
Tashkent Pediatric medical Institute,
student of the faculty of General medicine
E-mail: baron-codli@mail.ru*

The effectiveness of marketing at medical institutions

Abstract. In the conditions of formation and development of market relations in health care, it is impossible to imagine the activity of subjects of the market of medical services without knowledge of marketing, as with it most effectively accepted the optimal managerial decisions. The article presents the results of research carried out in private clinics in Tashkent to determine the advantages and disadvantages of marketing in a medical facility.

Keywords: marketing, medical establishment, development.