

© МАЗУРЕНКО Н.Н., ЗАБЛОДСКИЙ А.Н., ТОВСТАШОВ А.Л., МАТЮЩЕНКО О.В., 2016

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И *HELICOBACTER PYLORI*: МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА У ДЕТЕЙ

МАЗУРЕНКО Н.Н.*, ЗАБЛОДСКИЙ А.Н.*, ТОВСТАШОВ А.Л.***, МАТЮЩЕНКО О.В.**

*УЗ «Витебский областной детский клинический центр», г.Витебск, Республика Беларусь

**УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г.Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2016. – Том 15, №4. – С. 55-64.

DUODENOGASTRAL REFLUX AND *HELICOBACTER PYLORI*: MORPHOLOGICAL EVALUATION IN CHILDREN

MAZURENKO N.N.*, ZABLODSKY A.N.*, TOVSTASHOV A.L.***, MATYUSHCHENKO O.V.**

*Public Health Establishment «Vitebsk Regional Children's Clinical Centre», Vitebsk, Republic of Belarus

**Educational Establishment «Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University», Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2016;15(4):55-64.

Резюме.

Цель – изучить изменения слизистой оболочки желудка под влиянием дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) и *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Материал и методы. Обследованы 65 детей в стационарных условиях на базе Витебского детского клинического центра с февраля 2015 по февраль 2016 – 34 девочки, 31 мальчик с жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта – тошноту, рвоту, чувство жжения в эпигастрии, неопределенные боли в животе с преимущественной локализацией в эпигастрии. Возрастная категория детей была от 5 до 17 лет. Средний возраст 13-15 лет.

Осуществлен анализ анамнеза, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, видеогастродуоденоскопия, визуальная оценка желудочного содержимого, забор 4 биоптатов из антрального и фундального отделов желудка с последующей морфологической оценкой. Детально изучены гистологические изменения слизистой оболочки желудка под воздействием желчного рефлюкса и *H. pylori*. Контрольная группа включала 30 человек из смежных отделений (кардиологического, неврологического, аллергологического, пульмонологического отделений с жалобами на чувство дискомфорта за грудиной, затруднение дыхания, рецидивирующий кашель) без жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, без ДГР и *H. pylori* и выраженных гистологических изменений в биоптатах.

Результаты. В результате проведенных исследований у пациентов с дуоденогастральным рефлюксом выявлены воспалительные изменения, а наличие *H. pylori* ведет к росту активности и выраженности воспаления, числа лимфоидных фолликулов. Ведущим симптомом в клинической картине был болевой, а также высока доля бессимптомного течения.

Заключение. Заброс желчи ведет к изменениям в слизистой желудка в виде воспаления, фибропролиферации, фовеолярной гиперплазии, ветвистости валиков, болевых проявлений, а при наличии хеликобактерной инфекции картина изменяется в сторону увеличения активности и выраженности воспаления, выраженности фовеолярной и лимфоидной гиперплазии.

Ключевые слова: дуоденогастральный рефлюкс, желчный рефлюкс, морфология желудка.

Abstract.

Objectives. To study the changes of gastric mucosa under the influence of duodenogastral reflux (DGR) and *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Material and methods. A total of 65 children treated at the in-patient department of Vitebsk Children's Clinical Centre from February 2015 to February 2016 – 34 girls, 31 boys with complaints concerning the gastrointestinal

tract – nausea, vomiting, a burning sensation in the epigastrium, vague abdominal pain principally localized in the epigastrium have been examined. The age group of children was from 5 to 17 years. The average age made up 13-15 years. The analysis of their medical history, ultrasound investigation of the abdominal cavity organs, videogastroduodenoscopy, visual assessment of gastric contents, taking 4 biopsies from the antrum and fundus of the stomach were conducted, followed by morphological evaluation. The histological changes of gastric mucosa under the influence of the bile reflux and *H. pylori* were studied in detail. The control group consisted of 30 persons from related departments (cardiology, neurology, allergy, pulmonary departments, who complained of discomfort behind the breast bone, shortness of breath, recurrent cough) without any complaints from the side of the gastrointestinal tract, without DGR and *H. pylori* and marked histological changes in the biopsies.

Results. As a result of the conducted studies in patients with duodenogastral reflux inflammatory changes have been revealed, and the presence of *H. pylori* leads to the increased activity and expressiveness of inflammation, the number of the lymphoid follicles. The major symptom in the clinical picture is pain, proportion of asymptomatic course is also high.

Conclusions. Bile reflux results in changes in the gastric mucosa as inflammation, fibroproliferation, foveolar hyperplasia, branching toruli, expressed manifestations of pain, and in the presence of *Helicobacter pylori* infection the picture changes toward the increase in the activity and expressiveness of inflammation, expressiveness of foveolar and lymphoid hyperplasia.

Key words: duodenogastral reflux, bile reflux, stomach morphology.

Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) – патологическое состояние, характеризующееся спонтанным и многократно повторяющимся забросом дуоденального содержимого в полость желудка с последующим поражением слизистой оболочки.

ДГР наблюдается при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (20 %), гастритах (в том числе и при рефлюкс-гастрите), пептических язвах двенадцатиперстной кишки, язвах желудка, раке желудка, дуоденостазе, дисфункции сфинктера Одди, постхолецистэктомическом синдроме. ДГР встречается после хирургических вмешательств (52,6% – после ушивания язвы, 15,5% – после холецистэктомии) [1].

ДГР возникает вследствие несостоятельности сфинктерного аппарата, дуоденальное содержимое свободно достигает желудка и пищевода, антродуоденальной дисмоторики из-за нарушения координации между антральным, пилорическим отделами желудка и 12-перстной кишкой, разрушения анатомической целостности желудка после частичных гастрэктомий [2].

Из-за своего сложного состава, контактируя со слизистой оболочкой желудка, рефлюксат вызывает определенные изменения. Сюда входят желчные кислоты, секрет поджелудочной железы, лизолецитин, а также соляная кислота и ферменты желудочного сока, которые становятся более агрессивными, вследствие нивелирования защитных свойств

слизистой оболочки вышеуказанными факторами.

Желчные кислоты рассматриваются как ведущий повреждающий фактор: обладая детергентными свойствами, вызывают солилизацию липидов мембран поверхностного эпителия, причем патогенное действие зависит от концентрации, конъюгации и pH окружающей среды. Первичные желчные кислоты – холевая и хенодезоксихолевая – продукты метаболизма холестерина, которые синтезируются в печени и выделяются с желчью после их конъюгации с глицином или таурином (в соотношении 1:3). Благодаря конъюгатам повышается растворимость желчных кислот. Более 90% первичных желчных кислот в подвздошной кишке подвергается реабсорбции и вновь поступают в печень. Лишь незначительная часть достигает толстой кишки. Вторичные желчные кислоты – дезоксихолевая и литохолевая – образуются из первичных (холе- и хенодезоксихолевой) под воздействием анаэробных бактерий толстой кишки. После реабсорбции вторичных желчных кислот происходит их конъюгация с глицином или таурином и включение в состав желчи. Урсодезоксихолевая кислота относится к третичным и не превышает 5% от всех желчных кислот [3].

При кислой реакции желудочного сока происходит повреждение слизистой оболочки желудка тауриновыми конъюгатами, другие соединения желчных кислот в данных условиях преципитируют, а при щелочной реакции

желудочного сока (резецированный желудок) неконъюгированные желчные кислоты обладают более значительным негативным действием [4]. Желчные кислоты в растворимой форме проникают в эпителиальные клетки (липофильная форма для конъюгированных желчных кислот при pH от 2 до 4), что приводит к снижению количества фосфолипидов слизи и потере гидрофобных свойств, повышению проницаемости мембран клеток, повреждению межклеточных контактов и гибели [5]. Под воздействием панкреатической фосфолипазы из лецитина образуется лизолецитин, что приводит к обратной диффузии ионов водорода, усилению высвобождения гистамина и гастрин – и, как следствие, росту воспаления [6].

H. pylori реже выявляется при ДГР. У инфицированных лиц отмечалась обратная зависимость между частотой рефлюкса и количеством бактерий. Выдвинуто предположение: у инфицированных *H. pylori* ДГР приводит к постепенному «вытеснению» микроорганизмов со слизистой оболочки, что вызывает изменение морфологической картины в виде уменьшения активности гастрита (снижается степень инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами), а затем и хронического воспаления [7]. При анализе вышесказанного отмечается противоположность заключений: с одной стороны, желчные кислоты вызывают воспалительные изменения, а с другой – уменьшают активность гастрита и хроническое воспаление путем вытеснения *H. pylori*.

Таким образом, анализ морфологической картины слизистой оболочки желудка под влиянием обсемененности *H. pylori* у детей с рефлюксом позволит разрешить противоречия.

Цель работы – выявить и изучить характерные морфологические изменения слизистой оболочки желудка под влиянием ДГР и *H. pylori*, и выделить определенные особенности. Определить, имеется ли зависимость между болевым синдромом и морфологическими изменениями в слизистой оболочке желудка.

Материал и методы

Обследованы 65 детей в стационарных условиях на базе Витебского детского клинического центра с февраля 2015 по февраль 2016 – 34 девочки, 31 мальчик с жалобами со сторо-

ны желудочно-кишечного тракта – тошноту, рвоту, чувство жжения. Возрастная категория детей была от 5 до 17 лет. Средний возраст 13-15 лет.

Критерии включения в исследуемую группу были: бессимптомное течение, наличие жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта в виде тошноты, рвоты, чувства жжения в эпигастральной области в сочетании с ДГР. Пациенты с отсутствием ДГР в исследуемую группу не включались. Критериями отбора в контрольную группу были: пациенты из смежных отделений (кардиологического, неврологического, аллергологического, пульмонологического отделений) без жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, без ДГР и *H. pylori*.

Осуществлен анализ анамнеза (обращали внимание на наличие неопределенных болей в животе с преимущественной локализацией в эпигастральной области, чувство дискомфорта, запаха изо рта, тошноту, рвоту). Выполнялась обработка историй болезни, анкетирование, опрос детей и родителей.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате ACUSON X300 Сименс, Германия. Оценивалось состояние органов брюшной полости на предмет наличия патологических изменений.

Эзофагогастродуодноскопия проводилась видеогастроскопом Фуджинон, 2500, Япония.

Визуально оценивалось желудочное содержимое во время гастроскопии. Принималось во внимание уже окрашенное содержимое желудка, поступление желчи из привратника в полость желудка не учитывалось, так как в данном случае сама процедура смогла спровоцировать ретроградное поступление тонкокишечного содержимого. Вид содержимого градировал: от светло-желтого прозрачного – 1 степень до ярко-желтого – 2 степень и зеленого – 3 степень (рис. 1).

Во время гастроскопии учитывалась изменение окраски слизистой оболочки желудка (эритема и ее распространенность), наличие геморрагий, эрозий, изъязвлений. С целью повышения диагностической ценности эзофагогастродуодноскопии применяли методы хромокопии [8].

Проводился забор 4 биоптатов из антрального и фундального отделов желудка.

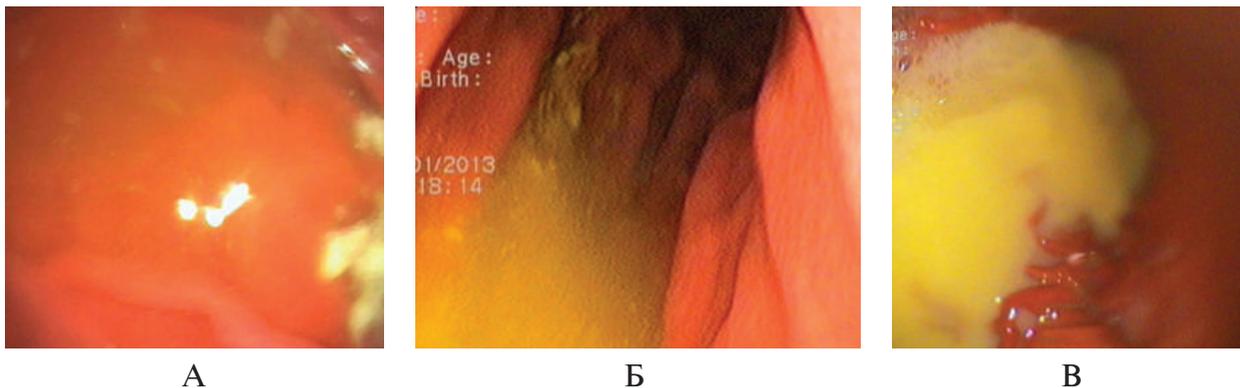


Рисунок 1 – А – легкая степень тяжести ДГР; Б – средняя степень тяжести ДГР; В – тяжелая степень ДГР.

Полученные при биопсии фрагменты слизистой оболочки (2 – из тела, 2 – из антрального отдела желудка) фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине, заливали в парафин по общепринятой методике. Гистологические препараты изучались одним патологом без знания результатов эндоскопии. Быстрый уреазный тест выполнялся как в контрольной группе, так и в основной путем забора биоптата из антрального отдела желудка и помещения в среду, содержащую мочевины и индикатор (феноловый красный). Уреаза, преобразуя мочевины в аммиак, повышает pH среды и меняет цвет желтого образца (отрицательный) на красный (положительный). Чувствительность и специфичность данного метода составляют 90% [9].

Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для определения профиля муцинов и типирования очагов кишечной метаплазии в клетках слизистой оболочки желудка использовались реакции с 1% альциановым синим при pH=2,5 (кислые сиаломуцины), ШИК – реакция на основе стандартной методики с основным фуксином, а также комбинация методов: альциановый синий (pH=2,5) и ШИК-реакция.

Морфологическое состояние слизистой оболочки желудка оценивали согласно визуально-аналоговой шкале полуколичественной оценки морфологических изменений M.F. Dixon с соавт. [10] по пяти признакам: выраженность хронического воспаления, его активность, обсемененность *H. pylori*, наличие атрофии и кишечной метаплазии, выделяя минимальную, умеренную и выраженную степени каждого признака. Детально изучены гистологические изменения слизистой желуд-

ка под воздействием желчного рефлюкса и *H. pylori*.

Контрольную группу составили 30 детей, средний возраст 14-16 лет, сопоставим с основной группой ($p < 0,05$). Возрастная категория детей была от 5 до 17 лет. Обследуемые дети были из смежных отделений (кардиологического, неврологического, аллергологического, пульмонологического отделений с жалобами на чувство дискомфорта за грудной, затруднение дыхания, рецидивирующий кашель) без жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, без ДГР и *H. pylori* и выраженных гистологических изменений в биоптатах. Видеогастроуденоскопия данной группе выполнялась для дифференциальной диагностики и исключения патологии желудочно-кишечного тракта. Эндоскопическая картина была в норме: содержимое полости желудка в виде прозрачного сока или слизи, отсутствие окрашивания примесями дуоденального содержимого от желтого до зеленого, слизистая розовая, блестящая, выраженная складчатость в области тела желудка, привратник закрыт, отсутствие эрозивно-язвенных поражений, гиперпластического гастрита. Быстрый уреазный тест у контрольной группы отрицателен. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости в основной группе получены следующие данные: 1 (2%) – дискинезия желчевыводящих путей, 2 (3%) – желчнокаменная болезнь, 4 (6%) – нефроптоз, у остальных – патологических изменений не выявлено. В контрольной группе 30 (100%) – без патологии. По результатам лабораторных исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, мочевины, креатинин, билиру-

бин, трансаминазы, мочевины) – изменений не выявлено.

Боли в эпигастральной области были у 28 детей (43%), гастроэзофагеальный рефлюкс – у 30 детей (46%). Бессимптомное течение отмечено у 18 детей (28%).

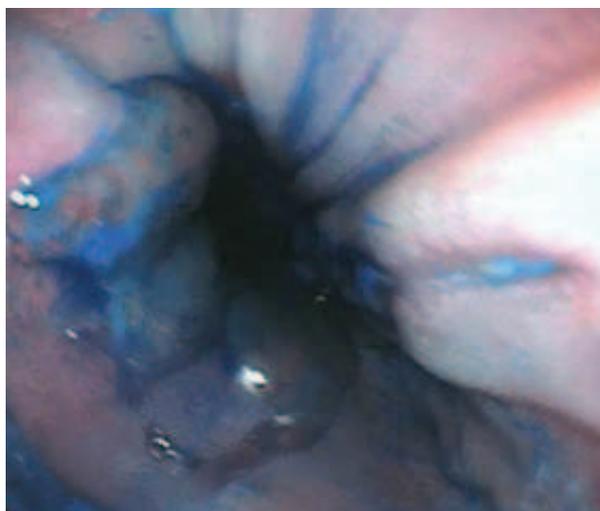
Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с помощью программ Statistica 6.1 (StatSoft Inc., США) в таблицах 2×2. Уровень статистической значимости отличий между группами пациентов (p) оценивался методом определения критерия по Фишеру. Различия считались статистически значимыми (при $p < 0,05$), статистически высокозначимыми (при $p < 0,01$).

Результаты и обсуждение

В результате исследований установлены следующие данные. Основная группа составила 65 детей с ДГР. Выявлен рефлюкс легкой степени у 8 детей, средней степени – у 27 и тяжелой – у 30 детей. Степень выраженности морфологических изменений отражалась в трех категориях: легкой, средней и тяжелой. Встречались легкая и средняя степени тяжести. Тяжелая степень отсутствовала, за исключением у одного ребенка с ДГР и *H. pylori*, у которого выявлена активность воспаления тяжелой степени. Остальные морфологические изменения тяжелой степени не выявлены.



А



Б



В



Г

Рисунок 2 – Исследование с хромоэндоскопией 0,25% метиленовым синим: А, Б – эрозивный рефлюкс-эзофагит; В, Г – неэрозивный рефлюкс-эзофагит.

У 31 ребенка с ДГР *H. pylori* не выявлен. Эндоскопическая картина следующая: эрозивный и неэрозивный рефлюкс-эзофагит отмечен у 12 (18%), антральный гастрит отмечен у 4 (6%), эрозивный гастрит встречался у 1 (2%), эритематозная гастропатия – у 8 (12%), бульбит – у 5 (8%) (рис. 2, 3, 4).

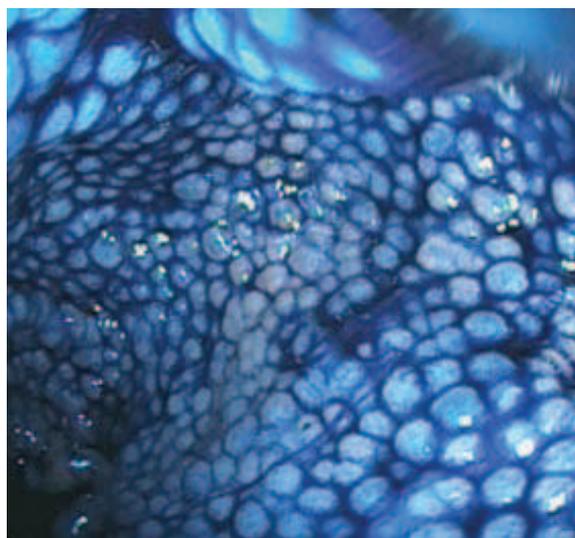
Анализ морфологических изменений выявил наличие изменений в воспалении, фовеолярной гиперплазии, интерстициального отека, фибропролиферации и ветвистости валиков. Изменения носили характер легкой степени

тяжести, при средней степени тяжести интенсивность изменений снижалась. Ведущими изменениями были: активность и выраженность воспаления, фовеолярная гиперплазия, фибропролиферация и лимфоидные фолликулы; ветвистость валиков и интерстициальный отек выражены незначительно. Таким образом, ДГР носит характер патологического, а не физиологического генеза с целью ощелачивания.

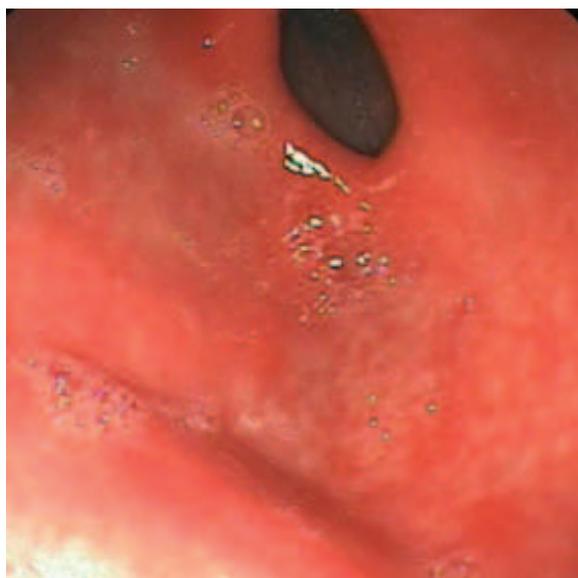
У 34 детей с ДГР выявлен *H. pylori*. Определяли двумя методами *H. pylori*: быстрым уреазным тестом и морфологическим анализом



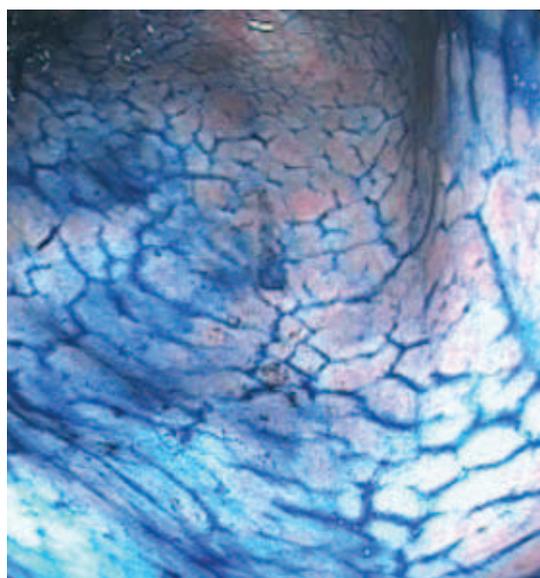
А



Б



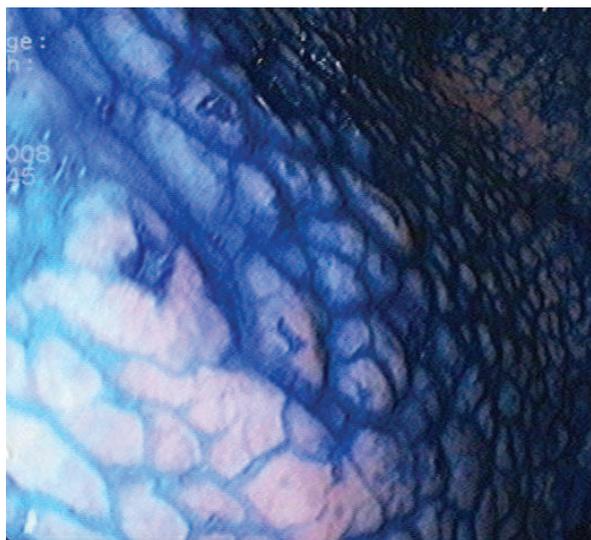
В



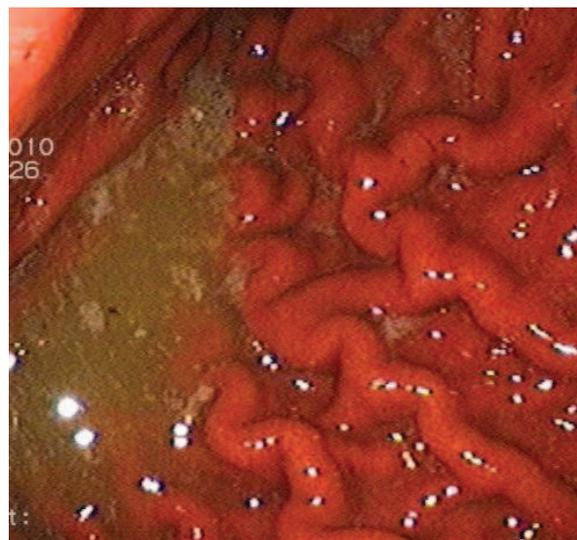
Г

Рисунок 3 – Исследование с хромоэндоскопией 0,25% метиленовым синим:

А, Б – нодулярность слизистой антрального отдела желудка; В – слизистая антрального отдела желудка; Г – крупносетчатый микрорельеф, феномен «потресканной земли».



А



Б

Рисунок 4 – Исследование с хромоэндоскопией 0,25% метиленовым синим:
 А – эрозивный антральный гастрит; Б – эритематозная гастропатия.

биоптатов. Эндоскопическая картина была представлена нормой (без видимых визуальных изменений) у 10 (15%), эрозивный и неэрозивный рефлюкс-эзофагит отмечен у 27 (42%), кандидоз пищевода у 2 (3%) (наблюдался после курса антибиотикотерапии). Антральный гастрит отмечен у 25 (38%), эрозивный гастрит встречался у 8 (12%), эрозивный бульбит – у 3 (5%), эритематозная гастропатия – у 4 (6%). Присоединение *H. pylori* (табл. 1) приводит к росту активности воспаления легкой степени тяжести ($p=0,022$), выраженности воспаления средней степени тяжести ($p=0,001$), росту числа лимфоидных фолликулов ($p=0,008$).

При наличии болевого синдрома ДГР встречался у 28 детей (43%): 1 степени – у 3 человек, второй степени – у 12 человек, третьей степени – у 13 человек, *H. pylori* выделен у 13 человек. В то время как при бессимптомном течении ДГР отмечен у 18 (30%) детей: первой степени обнаружен у 1 человека, второй и третьей степени – у 9 человек. *H. pylori* выделен у 11 человек. Болевой ДГР без *H. pylori* (табл. 2) и безболевой ДГР без *H. pylori* (табл. 3), одинаково часто проявляются воспалением, фовеолярной гиперплазией, ветвистостью валиков, лимфоидными фолликулами, интерстициальным отеком легкой и средней степеней тяжести в равных соотношениях. ДГР с *H. pylori* с болями и без одинаково часто дает рост морфологических показателей (воспаления, фо-

веолярной гиперплазии, интерстициального отека, лимфоидных фолликулов, фибропролиферации, ветвистости валиков), и при этом различий нет, так как $p>0,05$. Таким образом, прослеживается одинаковое количество регистрируемых морфологических изменений слизистой оболочки желудка у пациентов с болевым синдромом и без боли на фоне ДГР и ДГР с *H. pylori*. *H. pylori* дает прирост воспалительной реакции ($p<0,05$).

Заключение

1. Исследование показало следующие результаты: ДГР приводит к воспалению, фовеолярной гиперплазии, интерстициальному отеку, фибропролиферации и ветвистости валиков.

2. *H. pylori* приводит к увеличению воспаления, проявляющегося в виде роста активности и выраженности воспаления, фовеолярной гиперплазии, числа лимфоидных фолликулов легкой и средней степеней тяжести.

3. ДГР у детей может иметь клинические проявления в виде болевого синдрома и безболевого течения. При болевом синдроме, как и при безболевого течения, отмечаются в равной степени изменения в морфологической картине, поэтому судить о тяжести морфологических изменений по выраженности болей не корректно.

Таблица 1 – Выраженность морфологических изменений в слизистой оболочке желудка у детей под воздействием ДГР и *H. pylori*

Варианты морфологических изменений	Степень выраженности морфологических изменений					
	Легкая степень тяжести			Средняя степень тяжести		
	ДГР n=34	ДГР и <i>H. pylori</i> n1=31	p	ДГР n2=34	ДГР и <i>H. pylori</i> n3=31	p
Активность воспаления	11 (4,5%)	26 (10,7%)	0,022	3 (1,2%)	7 (2,9%)	0,165
Выраженность воспаления	18 (7,4%)	14 (5,8%)	0,441	4 (1,6%)	22 (9,1%)	0,001
Фовеолярная гиперплазия	13 (5,3%)	22 (9,1%)	0,107	2 (0,8%)	5 (2,1%)	0,214
Интерстициальный отёк	7 (2,9%)	4 (1,6%)	0,358	1 (0,4%)	0	0,50
Лимфоидные фолликулы	11 (4,5%)	14 (5,8%)	0,319	2 (0,8%)	12 (4,9%)	0,008
Фибропролиферация	14 (5,8%)	12 (4,9%)	0,540	3 (1,2%)	3 (1,2%)	0,621
Ветвистость валиков	5 (2,1%)	6 (2,5%)	0,461	0	0	–
Кишечная метаплазия	0	1 (0,4%)	0,484	0	0	–

Примечания: n – количество пациентов; p – вероятность ошибочного отклонения (критерий Фишера).

Таблица 2 – Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при болях в животе под влиянием ДГР и *H. pylori*

Варианты морфологических изменений	Степень выраженности морфологических изменений					
	Легкая степень тяжести			Средняя степень тяжести		
	ДГР n=13	ДГР и <i>H. pylori</i> n1=15	p	ДГР n2=13	ДГР и <i>H. pylori</i> n3=15	p
Активность воспаления	6 (2,5%)	11 (4,5%)	0,338	1 (0,4%)	3 (1,25%)	0,402
Выраженность воспаления	7 (3%)	5 (2%)	0,365	2 (0,8%)	10 (4,1%)	0,074
Фовеолярная гиперплазия	3 (1,25%)	11 (4,5%)	0,107	1 (0,4%)	1 (0,4%)	0,724
Интерстициальный отёк	2 (0,8%)	1 (0,4%)	0,475	1 (0,4%)	0	0,482
Лимфоидные фолликулы	4 (1,6%)	4 (1,6%)	0,586	1 (0,4%)	7 (3%)	0,089
Фибропролиферация	5 (2%)	5 (2%)	0,567	1 (0,4%)	1 (0,4%)	0,724
Ветвистость валиков	1 (0,4%)	3 (1,25%)	0,402	0	0	–
Кишечная метаплазия	0	0	-	0	0	–

Примечания: n – количество пациентов; p – вероятность ошибочного отклонения(критерий Фишера).

4. ДГР приводит к развитию определенных морфологических проявлений, что не позволяет расценивать его как физиологический процесс.

Литература

1. Звягинцева, Т. Д. Дуоденогастральный рефлюкс: от клиники до лечения / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Новости медицины и фармации. – 2012. – №

Таблица 3 – Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка при бессимптомном течении под влиянием ДГР и *H. pylori*

Варианты морфологических изменений	Степень выраженности морфологических изменений					
	Легкая степень тяжести			Средняя степень тяжести		
	ДГР n=5	ДГР и <i>H. pylori</i> n1=13	p	ДГР n2=5	ДГР и <i>H. pylori</i> n3=13	p
Активность воспаления	2 (0,8%)	8 (3,3%)	0,509	1 (0,4%)	4 (1,6%)	0,608
Выраженность воспаления	7 (3%)	3 (1,25%)	0,038	1 (0,4%)	12 (5%)	0,176
Фоволярная гиперплазия	4 (1,6%)	8 (3,3%)	0,527	1 (0,4%)	4 (1,6%)	0,608
Интерстициальный отёк	5 (2%)	3 (1,25%)	0,107	0	0	–
Лимфоидные фолликулы	3 (1,25%)	9 (3,75%)	0,604	1 (0,4%)	4 (1,6%)	0,608
Фибропролиферация	4 (1,6%)	3 (1,25%)	0,181	1 (0,4%)	1 (0,4%)	0,521
Ветвистость валиков	2 (0,8%)	1 (0,4%)	0,247	0	0	–
Кишечная метаплазия	0	1 (0,4%)	0,736	0	0	–

Примечания: n – количество пациентов; p – вероятность ошибочного отклонения (критерий Фишера).

407. – С. 9–12.

2. Бабак, О. Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 1. – С. 28–30.
3. Ткаченко, Е. И. Клинические и функционально-морфологические особенности хронического рефлюкс-гастрита / Е. И. Ткаченко, В. Ю. Голофеевский, О. А. Саблин // Рос. гастроэнтерол. журн. – 1999. – № 1. – С. 9–17.
4. Бабак, О. Я. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / О. Я. Бабак, Г. Д. Фадеенко. – Киев : Интерфарма, 2000. – 175 с.
5. Allen, F. Gastroduodenal mucus bicarbonate barrier: protection against acid and pepsin / F. Allen, G. Flestrom // Am. J. Physiol. Cell. Physiol. – 2005 Jan. – Vol. 288, N 1. – P. C1–19.
6. Vaezi, M. F. Importance of duodeno-gastro-esophageal reflux in the medical outpatient practice / M. F. Vaezi, J. E. Richer // Hepatogastroenterology. – 1999 Jan-Feb. – Vol. 46, N 25. – P. 40–47.
7. Лапина, Т. Л. Горечь во рту: интерпретация гастроэнтеролога / Т. Л. Лапина, А. О. Буверова // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – № 3. – С. 18–24.
8. Заблодский, А. Н. Гастроинтестинальная эндоскопия у детей / А. Н. Заблодский. – Москва : Медицина, 2002. – 286 с.
9. Бунова, С. С. Методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*: современное состояние вопроса // Молодой учен. – 2012. – № 12. – С. 540–543.
10. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994 / M. F. Dixon [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 1996 Oct. – Vol. 20, N 10. – P. 1161–1181.

Поступила 31.05.2016 г.

Принята в печать 05.08.2016 г.

References

1. Zvyagintseva TD, Chernobay AI. Duodenogastral'nyi refluks: ot kliniki do lecheniia [Duodenogastralny reflux: from clinic before treatment]. Novosti Meditsiny i Farmatsii. 2012;(407):9-12.
2. Babak OYa. Zhelchnyi refluks: sovremennye vzgliady na patogenez i lechenie [Cholic reflux: modern views on a pathogenesis and treatment]. Suchasna Gastroenterologiya. 2003;(1):28-30.
3. Tkachenko EI, Golofeevskiy VYu, Sablin OA. Klinicheskie i funktsional'no-morfologicheskie osobennosti khronicheskogo refluks-gastrita [Clinical and functional and morphological features chronic reflux gastritis]. Ros Gastroenterol Zhurn. 1999;(1):9-17.
4. Babak OYa, Fadeenko GD. Gastroezofageal'naia refluksnaia bolezni' [Gastroesophageal reflux disease]. Kiev, Ukraine: Interfarma; 2000. 175 p.
5. Allen A, Flemström G. Gastroduodenal mucus bicarbonate barrier: protection against acid and pepsin. Am J Physiol Cell Physiol. 2005 Jan;288(1):C1-19.
6. Vaezi MF, Richter JE. Importance of duodeno-gastro-esophageal reflux in the medical outpatient practice. Hepatogastroenterology. 1999 Jan-Feb;46(25):40-7.
7. Lapina TL, Bueverova AO. Gorech' vo rtu: interpretatsiia gastroenterologa [A bitter taste in a mouth: interpreting of the gastroenterologist]. Klin Perspektivy Gastroenterologii i Gepatologii. 2013;(3):18-24.
8. Zablodskiy AN. Gastrointestinal'naia endoskopiia u detei [A gastrointestinal endoscopy at children].

- Moscow, RF: Meditsina; 2002. 286 p.
9. Bunova SS, Rybkina LB, Bakalov IA, Kopin EZh, Shamshev YuV. Metody diagnostiki infektsii Helicobacter pylori: sovremennoe sostoianie voprosa [Helicobacter pylori infection diagnostic methods: current state of a question]. Molodoi Uchen. 2012;(12):540-3.
10. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol. 1996 Oct;20(10):1161-81.

Submitted 31.05.2016

Accepted 05.08.2016

Сведения об авторах:

Мазуренко Н.Н. – врач-эндоскопист УЗ «Витебский областной детский клинический центр»;
Заблодский А.Н. – д.м.н., заведующий эндоскопическим отделением УЗ «Витебский областной детский клинический центр»;
Товсташов А.Л. – старший преподаватель кафедры патологической анатомии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;
Матющенко О.В. – к.м.н., доцент кафедры педиатрии УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Information about authors:

Mazurenko N.N. – endoscopist, Public Health Establishment «Vitebsk Regional Children's Clinical Centre»;
Zablodsky A.N. – Doctor of Medical Sciences, head of the endoscopic department, Public Health Establishment «Vitebsk Regional Children's Clinical Centre»;
Tovstashov A.L. – senior teacher of the Chair of Pathologic Anatomy, Educational Establishment «Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University»;
Matyushchenko O.V. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Pediatrics, Educational Establishment «Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University».

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, ул.Терешковой, д.30, корп.4, кв.170.
E-mail: nick-nack@tut.by – Мазуренко Николай Николаевич.

Correspondence address: Republic of Belarus, 210009, Vitebsk, 30-4 Tereshkovoy str., 170. E-mail: nick-nack@tut.by – Mazurenko Nikolay N.