

и углеводного обмена у детей. Установлено, что боли выраженное ожирение имеет место у детей горных районов проживания. Параллельно с нарастанием степени ожирения усугубляются нарушения липидного и углеводного обмена у детей с проявленными метаболического синдрома.

**Ключевые слова:** ожирение, дети, метаболический синдром, углеводный, липидный обмен.

*Bobrykovich O.S.*

#### Characteristics of Lipid and Carbohydrate Metabolism in Children with Manifestations of Metabolic Syndrome

**Summary.** 225 children from 14 till 18 years old with various manifestations of the metabolic syndrome living in different districts

as to the iodine supply have been examined. Physical development (height, weight, body weight index, circumference of waist and thigh) has been learnt. Biochemical investigations aimed at the study of the lipid and carbohydrate metabolism in children have been conducted. It has been proved that more prominent obesity is observed among children from the mountain region of residence and in parallel with this, disturbances of the lipid and carbohydrate metabolism in children with manifestations of the metabolic syndrome are growing.

**Key words:** obesity, children, metabolic syndrome, carbohydrate metabolism, lipid metabolism.

Надійшла 26.03.2012 року.

УДК 616.33-002+616-007

*Буфан М.М.*

#### Ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний гастрит залежно від наявності дуоденогастрального рефлюкса та *Helicobacter pylori*

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1 (зав. каф. – проф. Дутка Р.Я.)

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

**Резюме.** Було обстежено 106 хворих на хронічний гастрит (ХГ) на тлі дуоденогастрального рефлюксу (ДГР) на стадії загострення, 68 чоловіків і 38 жінок. Більшість обстежених пацієнтів знаходилась у віковій групі 21–40 років (60,4%), з піком захворюваності у віці від 31 до 40 років (32,1%). За результатами швидкого уреазного тесту та гістологічного методу діагностики гелікобактерної інфекції, залежно від наявності чи відсутності *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) в слизовій оболонці шлунка (СОШ) хворі були розділені на дві групи: I група – 38 (35,8%) хворих на ХГ на тлі ДГР без *H.pylori*; II група – 68 (64,2%) хворих на ХГ на тлі ДГР з *H.pylori*.

У хворих на ХГ на тлі *H.pylori*-інфекції у міру зростання вираженості ДГР структурні зміни СОШ поглиблювалися та поширювалися, тобто характер змін СОШ знаходився у прямій залежності від величини дуоденогастрального рефлюксу. При ДГР I ступеня зміни СОШ носили поверхневий характер з локалізацією в антрумі (51,9%). При ДГР II ступеня спостерігалися більш значимі пошкодження слизової оболонки антральної частини та тіла шлунка з наявністю ерозивних змін (42,8% та 12,3% відповідно). У випадку ДГР III ступеня, крім виражених запальних змін, наявності ерозій, виявляли вогнищеві (10,0%) та дифузні (30,0%) атрофічні зміни СОШ.

**Ключові слова:** хронічний гастрит, дуоденогастральний рефлюкс, *Helicobacter pylori*, ендоскопічні зміни.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Хронічний гастрит (ХГ) – одне з найбільш поширених захворювань у людській популяції, на яке страждає близько 40% усього дорослого населення планети, а в структурі захворювань органів травлення посідає одне з провідних місць [1, 6]. Поширеність ХГ в Україні за останні п'ять років збільшилась на 26,6%, а захворюваність зросла на 19,9% [8].

Аналіз літературних джерел свідчить про доволі часте поєднання гастродуоденальної патології з одним із загально-визнаних факторів агресії – дуоденогастральним рефлюк-

сом (ДГР), який суттєво впливає як на клінічну картину, так і на ефективність лікування, ускладнюючи діагностику та обтяжуючи перебіг супутньої патології [2, 5, 10]. Тривала регургітація дуоденального вмісту в шлунок, обумовлена анатомічними чи функціональними причинами, приводить до виникнення ульцерогенних, атрофічних та, в кінцевому рахунку, метапластичних змін слизової оболонки, які вважають передраковим фоном і з часом приводять до малігнізації шлунка, що доведено клініко-експериментальними дослідженнями останніх років [7, 10]. Водночас, не всі дослідники відзначають паралелізм між ступенем експозиції ДГР і гістологічними змінами СОШ [3, 4, 9]. У цьому контексті вивчення характеру ендоскопічних та морфологічних змін СОШ, що виникають під впливом дуоденального рефлюксу, має пріоритетне значення в достовірній діагностиці та прогнозі перебігу гастродуоденальної патології на тлі ДГР.

**Метою** дослідження було вивчення впливу ДГР та гелікобактерної інфекції як „факторів агресії” на ендоскопічні зміни слизової оболонки шлунка у хворих на ХГ.

#### Матеріал і методи дослідження

Було обстежено 106 хворих на ХГ на тлі ДГР на стадії загострення, з них 68 чоловіків і 38 жінок. Більшість обстежених пацієнтів знаходилась у віковій групі 21–40 років (60,4%), з піком захворюваності у віці від 31 до 40 років (32,1%). Більшість хворих були особами чоловічої статі (64,2%). У 21 пацієнта тривалість захворювання була до 1 року, у 33 – від 1 до 5 років, у 39 – від 5 до 10 років, у 13 пацієнтів – більше 10 років. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб (донори).

Хворі на ХГ на тлі ДГР були розподілені за результатами швидкого уреазного тесту та гістологічного методу діагностики гелікобактерної інфекції, залежно від наявності чи відсутності *H.pylori* в СОШ на дві групи: I група – 38 (35,8%) хворих на ХГ на тлі ДГР без *H.pylori*; II група – 68 (64,2%) хворих на ХГ на тлі ДГР з *H.pylori*.

ДГР з *H. pylori*.

Всім хворим проводили Езофагофіброгастродуоденоскопію (ЕФГДС) верхніх відділів травного тракту з використанням гнучкого ендоскопу типу „Olympus” (Японія), що дозволяло послідовно оглянути стравохід, шлунок та дванадцятипалу кишку і прицільно провести біопсію СОШ для морфологічного вивчення. Стан СОШ та верифікацію гастриту проводили на основі класифікаційних ознак, запропонованих Міжнародною асоціацією гастроентерологів – “Сіднейської класифікації” (1990р.) із врахуванням Нової міжнародної класифікації гастриту (Аруїн Л. І., 1996р) [5]. Для опису змін СОШ використовували запропоновані авторами класифікації терміни: набряк, еритема (гіперемія), ранимисть слизової оболонки, ексудат, плоскі ерозії, припідняті ерозії, гіперплазія складок, атрофія складок, видимість судинного малюнку, підслизові крововиливи. При ендоскопії виявляли наступні категорії гастритів: поверхневий (еритематозний), гастрит з ерозіями, атрофічний, гастрит з гіперплазією складок та оцінювали локалізацію гастриту (антральний, фундальний, розповсюджений). Повторну ендоскопію здійснювали для контролю за ефективністю проведеного лікування.

Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програми “Statistica 7.1 for Windows”.

### Результати дослідження та їх обговорення

У діагностиці захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового каналу методом вибору на теперішній час є сучасне ендоскопічне дослідження, яке успішно застосовується для уточнення локалізації і характеру змін гастроуденальної слизової, а також проведення біопсії для подальшого гістологічного дослідження [45, 79, 199]. Особливо роль ЕФГДС зростає у верифікації ДГР та виявлення його наслідків, що підкреслюється багатьма дослідниками [131, 174]. Хоча інші автори вказують на високий відсоток хибнопозитивних результатів ендоскопічної діагностики ДГР [231].

При ендоскопії СОШ виявляли наступні категорії гастритів: 1) поверхневий (еритематозний) – наявність вогнищевої або дифузної гіперемії СОШ, яка ставала набряклою з нашаруванням (табл. 1); 2) гастрит з ерозіями – епітеліальний поверхневий дефект слизової оболонки округлої форми, діаметром не більше 0,2-0,4 см, дно якого покрите білим або жовтуватим нальотом із зоною гіперемії навколо. Припідняті ерозії мали вигляд кратероподібного дефекту слизової оболонки з невеликим підвищенням у центрі; 3) гастрит з гіперплазією складок – значне потовщення складок СОШ, яка була нерівною, шорсткою, рихлою, спостерігались крапкові крововиливи, псевдо-

**Таблиця 1. Ендоскопічна характеристика слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний гастрит на тлі дуоденогастрального рефлюксу**

Форма гастриту	ХГ з ДГР (n=106)			
	І група, n=38		ІІ група, n=68	
	Абс.	%	Абс.	%
Поверхневий	15	39,5 $p_1 > 0,05$	38	55,9 $p_2 < 0,05$
Ерозивний	6	15,8 $p_1 > 0,05$	16	23,5 $p_2 > 0,05$
Гіперпластичний	4	10,5 $p_1 > 0,05$	5	7,4 $p_2 > 0,05$
Атрофічний	13	34,2 $p_1 < 0,01$	9	13,2 $p_2 > 0,05$
Загалом	38	100	68	100

Примітки: абс. – абсолютна кількість хворих;  $p_1$  – показник достовірності між І та ІІ клінічними групами;  $p_2$  – показник достовірності між ІІ групою та ВХДПК;  $p_3$  – показник достовірності між І групою та ВХДПК

**Таблиця 2. Ендоскопічна характеристика слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний гастрит на тлі ДГР в залежності від локалізації**

Локалізація гастриту	ХГ з ДГР (n=106)			
	І група, n=38		ІІ група, n=68	
	Абс.	%	Абс.	%
антральний відділ	25	65,7 $p_1 > 0,05$	39	57,4 $p_2 > 0,05$
фундальний відділ	1	2,6 $p_1 < 0,05$	9	13,2 $p_2 > 0,05$
розповсюджений (тіло та антральний відділ)	12	31,6 $p_1 > 0,05$	20	29,4 $p_2 < 0,01$
Разом	38	100	68	100

Примітки: абс. – абсолютна кількість хворих;  $p_1$  – показник достовірності між І та ІІ клінічними групами;  $p_2$  – показник достовірності між ІІ групою та ВХДПК;  $p_3$  – показник достовірності між І групою та ВХДПК

поліпозні розростання, внаслідок чого слизова оболонка набувала вигляду „бруківки”; 4) атрофічний (вогнищевий або дифузний), при якому слизова оболонка була витонченою, сіруватого кольору, гладкою, тьмяною, рельєф згладженим. Через витончену слизову добре видно судини, які можуть бути лінійними, розгалуженими.

Також оцінювали локалізацію гастриту (антральний, фундальний, розповсюджений). Встановлено, що поверхневий гастрит достовірно частіше ( $p < 0,01$ ) зустрічався у хворих на ВХДПК з ДГР (73,3%), ніж у хворих з рефлюкс-гастритом (39,5%), та недостовірно різнився у групі хворих на гастрит змішаної етіології (55,9%,  $p > 0,05$ ). Натомість у групі хворих з рефлюкс-гастритом спостерігали атрофічний гастрит у 34,2% хворих на противагу 6,7% у групі порівняння ( $p < 0,01$ ) та у 13,2% хворих на гастрит, асоційований з рефлюксом та *H. pylori*-інфекцією. Гіперпластичний гастрит (симптом “бруківки”) в усіх обстежених групах зустрічався приблизно з однаковою частотою (10,5%, 7,4% та 6,7% відповідно). Наявність ерозій СОШ достовірно не відрізнялась, лише простежувалась тенденція на користь більш частого виявлення у хворих ІІ групи (23,5%).

Аналізуючи ендоскопічну картину з позиції локалізації ураження слизової оболонки виявили, що в усіх обстежуваних групах в переважній більшості спостерігали антральну локалізацію гастриту (65,7%, 57,4%, 66,7%) (табл. 2). Випадки ізольованого фундального гастритичного процесу діагностували лише у 1 (2,6%) хворого І групи, на противагу 9 (13,2%) хворим ІІ групи та 7 (23,3%) хворих на ВХДПК з ДГР.

Розповсюджений гастрит (тіла і антрального відділів) був встановлений у 3,2 рази частіше ( $p < 0,05$ ) у хворих І групи (31,6%) проти групи порівняння (10,0%) та недостовірно різнився ( $p > 0,05$ ) у ІІ групі хворих (29,4%).

При оцінці результатів ендоскопічного дослідження, окрім аналізу характеру та локалізації змін в СОШ, проводили візуальну реєстрацію факту наявності ДГР та інтенсивності дуоденальної регургітації, звертаючи увагу при цьому на перистальтику пілороантральної зони шлунка, зияння воротаря та наявність, кількість і періодичність закиду жовчі у шлунок. Для визначення ступеня тяжкості ДГР використовували ендоскопічну класифікацію ДГР М.Н.Єрмолаєва [45].

Методом візуальної реєстрації факту наявності ДГР та кількісної характеристики дуоденальної регургітації в шлунок за результатами ЕФГДС, найбільш часто ми діагностували ДГР І ступеня – у 47(34,6%) та ІІ – у 57(41,9%) пацієнтів, рідше – ДГР ІІІ ступеня вираженості – у 32 (23,5%) хворих (табл. 3). Проаналізовано також ступінь інтенсивності

**Таблиця 3. Ступінь вираженості дуоденогастрального рефлюксу у хворих на хронічний гастрит за результатами ендоскопії**

Ступінь ДГР	ХГ з ДГР (n=106)			
	I група, n=36		II група, n=68	
	Абс.	%	Абс.	%
ДГР I ступеня, n=47	4	10,6 $p_1 < 0,01$	23	33,8 $p_2 < 0,001$
ДГР II ступеня, n=57	11	28,9 $p_1 < 0,01$	38	55,9 $p_2 < 0,01$
ДГР III ступеня, n=32	23	60,5 $p_1 < 0,001$	7	10,3 $p_2 > 0,05$
Загалом	38	100	68	100

Примітки: абс. – абсолютна кількість хворих;  $p_1$  – показник достовірності між I та II клінічними групами;  $p_2$  – показник достовірності між II групою та ВХДПК;  $p_3$  – показник достовірності між I групою та ВХДПК

ДГР у обстежуваних групах хворих на ХГ та простежено залежність характеру ендоскопічних змін СОШ від ступеня вираженості ДГР (табл. 4).

У 27 (25,5%) хворих на ХГ виявлено I ступінь ДГР. При ендоскопічному обстеженні у зоні тіла шлунка “озерце” слизистого шлункового секрету прозоре або дещо мутне. При огляді дванадцятипалої кишки відзначали сильні, швидкі хвилі перистальтики пілорантральної зони шлунка, активну діяльність пілоруса і спастичні, короткі періоди закиду світлої, золотисто-жовтої жовчі в шлунок, з утворенням на пілорусі характерної “шапки” пінистої жовчі. При такому ступені ДГР мали місце поверхневий гастрит антрального відділу шлунка у 14 (51,9%) хворих, поверхневий пангастрит у 7 (25,9%) хворих, ерозивний антральний гастрит у 6 (22,2%) хворих. Інші форми гастритичних змін СОШ не реєстрували.

ДГР II ступеня спостерігався у 49 (46,2%) обстежених хворих, у вигляді інтенсивного закиду пінистої маси жовчі насичено-жовтого кольору че-рез воротар у шлунок. Знаходили помітні запальні зміни слизової оболонки вихідного відділу та тіла шлунка – поверхневий антральний гастрит у 8 (16,3%) пацієнтів, поверхневий пангастрит у 9 (18,4%) хворих з набряклою поверхнею слизової оболонки, яка в ділянці воротаря, деяких ділянках антрального відділу і тіла шлунка вкрита нальотами слизу біло-жовтого або жовтого кольору. Крім того, у більшості хворих виявляли плоскі ерозії СОШ тіла та антральної ділянки (42,8% і 12,3%) відповідно, а також

**Таблиця 4. Ендоскопічна картина слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний гастрит в залежності від ступеня вираженості дуоденогастрального рефлюксу**

Характер змін СОШ	Ступінь ДГР		ДГР I ст. (n=27)		ДГР II ст. (n=49)		ДГР III ст. (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Поверхневий гастрит антрального відділу	14	51,9 $p_1 < 0,01$	8	16,3 $p_2 < 0,05$	1	3,3 $p_3 < 0,01$		
Поверхневий пангастрит	7	25,9 $p_1 > 0,05$	9	18,4 $p_2 < 0,05$	1	3,3 $p_3 < 0,01$		
Ерозивний гастрит антрального відділу	6	22,2 $p_1 < 0,05$	21	42,8 $p_2 > 0,05$	8	26,7 $p_3 > 0,05$		
Ерозивний гастрит тіла та антрального відділу	0	0 $p_1 < 0,01$	6	12,3 $p_2 > 0,05$	8	26,7 $p_3 < 0,01$		
Атрофічний вогнищевий гастрит	0	0 $p_1 < 0,05$	3	6,1 $p_2 > 0,05$	3	10,0 $p_3 < 0,05$		
Атрофічний дифузний гастрит	0	0 $p_1 > 0,05$	2	4,1 $p_2 < 0,01$	9	30,0 $p_3 < 0,01$		
Загалом	27	100	49	100	30	100,0		

Примітки: абс. – абсолютна кількість хворих;  $p_1$  – показник достовірності між I ст. та II ст. ДГР;  $p_2$  – показник достовірності між II ст. та III ст. ДГР;  $p_3$  – показник достовірності між I ст. та III ст. ДГР

поодинокі випадки атрофічного гастриту, переважно вогнищевий (6,1%) та дифузний (4,1%).

ДГР III ступеня діагностовано у 30 (28,3%) хворих на ХГ, що характеризувався значною кількістю жовчі жовто-зеленого та інтенсивно зеленого кольору. Воротар зів, спостерігався видимий закид жовчі у шлунок. Виявлялись виражені запальні зміни СОШ, часто рельєф слизової був згладженим, добре прослідковувались судини підслизового шару. Такий ступінь ДГР відповідав з однаковою частотою ерозивним формам гастриту тіла та антральної зони (26,7% випадків). У значній кількості хворих, у яких діагностували ДГР III ступеня, знаходили ендоскопічно атрофічний гастрит – вогнищевий (10,0% випадків) та дифузний (30,0% випадків).

Таким чином, за результатами ендоскопічної характеристики СОШ встановлено, що у кожного третього пацієнта з ХГ на тлі ДГР без *H.pylori* (34,2%) виявляли ендоскопічні ознаки атрофічного гастриту, що достовірно частіше ( $p < 0,01$ ), ніж у хворих на ВХДПК з ДГР. Натомість для пацієнтів з ХГ на тлі ДГР з *H.pylori* більш властивий поверхневий гастрит (55,9%). Ерозії шлунка виявлялись приблизно з однаковою частотою, незалежно від етіологічного фактора гастриту. У хворих на ХГ обох груп локалізація ураження слизової характеризувалася переважанням антрального гастритичного процесу, а у 31,6% випадків у пацієнтів з ХГ на тлі ДГР без *H.pylori* він носив розповсюджений характер (тіло та антральний відділ).

#### Висновки

- У хворих на ХГ на тлі *H.pylori*-інфекції у міру зростання вираженості ДГР структурні зміни СОШ поглиблюються та поширюються, тобто характер змін СОШ знаходиться в прямій залежності від величини дуоденогастральної регургітації.
- При ДГР I ступеня зміни СОШ носять поверхневий характер з локалізацією в антрумі (51,9%).
- При ДГР II ступеня спостерігаються більш значимі пошкодження слизової оболонки антральної частини та тіла шлунка з наявністю ерозивних змін (42,8% та 12,3% відповідно).
- У випадку ДГР III ступеня, крім виражених запальних змін, наявності ерозій, виявляли вогнищеві (10,0%) та дифузні (30,0%) атрофічні зміни СОШ.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні ефективності вітчизняних медикаментозних засобів у хворих на ХГ тлі ДГР і *H.pylori*-інфекції.

#### Література

- Бабак О.Я. Достижения и перспективы гастроэнтерологии / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія – 2009. – №6 (50). – С. 23–25.
- Белоусов С.С. Гастрозофагеальная рефлюксная болезнь и дуоденогастральный рефлекс / С.С. Белоусов, С.В. Муратов, А.М. Ахмад. – Н. Новгород: Издательство Нижегород. гос. мед. академии, 2005. – 120 с.
- Глушко Л.В. Виражовка хвороба: гендерні та вікові особливості кислототворення / Л.В. Глушко, Т.І.Маковецька // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. – 2000. – № 2. – С. 27-30.
- О роли дуоденогастрального рефлюкса в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / В.С. Волков, И.Ю. Колесникова, Г.С. Беляева // Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология. – 2003. – №1. – С. 12-17.
- Особливості інфікування *Helicobacter pylori*,

наявність дуоденогастрального та гастроєзофагеального рефлюкса у хворих на ерозивний гастрит / А.С.Свінцицький, К.М.Ревенок, Г.А.Соловйова, Л.Б. Бардах// Лікарська справа. – 2002. – №8. – С. 42-46.

6. Степанов Ю.М. Хронический гастрит: современный взгляд на проблему / Ю.М. Степанов, А.В. Лагфулина // Гастроэнтерология: міжвід. зб. – 2004. – Вип. 35. – С. 103–112.

7. Фадеенко Г.Д. Атрофичний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку / Г.Д. Фадеенко, К.О. Просоленко, Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерол. – 2007. – №2 (34). – С. 8–12.

8. Філіппов Ю.О. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Ю.О. Філіппов, С.Ю. Скірда // Гастроентерологія.–2005.–Вип. 36.– С. 9-17.

9. Bartnik W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2008. – Vol. 118 (7–8). – P. 426–430.

10. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis / L. Vannella, E. Lahner, J. Osborn et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 29. – P. 123–125.

*Буфан М.М.*

**Эндоскопические и гистологические изменения слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом зависимо от наличия дуоденогастрального рефлюкса и *Helicobacter pylori***

**Резюме.** Было обследовано 106 больных хроническим гастритом (ХГ) на фоне дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) в стадии обострения, 68 мужчин и 38 женщин. Большинство обследованных пациентов находились в возрастной группе 21-40 лет (60,4%), с пиком заболеваемости в возрасте от 31 до 40 лет (32,1%). По результатам быстрого уреазного теста и гистологического метода диагностики геликобактерной инфекции, зависимо от наличия или отсутствия *H.pylori* в слизистой оболочке желудка (СОЖ) больные были разделены на две группы: I группа – 38 (35,8%) больных ХГ на фоне ДГР без *H.pylori*; II группа – 68 (64,2%) больных ХГ на фоне ДГР с *H.pylori*.

У больных ХГ на фоне *H.pylori*-инфекции в меру роста выраженности ДГР структурные изменения СОЖ поглублювались та поширювались, то есть характер изменений СОЖ находился в прямой зависимости от величины дуоденогастральной регур-

гитации. При ДГР I степени изменения СОЖ носили поверхностный характер с локализацией в антруме (51,9%). При ДГР II степени наблюдались более значительные повреждения слизистой оболочки антральной части и тела желудка с наличием эрозивных изменений (42,8% и 12,3% соответственно). В случае ДГР III степени, кроме выраженных воспалительных изменений, наличия эрозий, выявляли очаговые (10,0%) и диффузные (30,0%) атрофические изменения СОЖ.

**Ключевые слова:** хронический гастрит, дуоденогастральный рефлюкс, *Helicobacter pylori*, эндоскопические изменения.

*Буфан М.М.*

**Endoscopic and Histological Changes of Gastric Mucosa in Patients with Chronic Gastritis Depending on Availability of Duodenogastric Reflux and *Helicobacter Pylori***

**Summary.** 106 patients (68 men and 38 women) with chronic gastritis (hCG) concomitant with duodenogastric reflux (DGR) in the acute stage were examined. Most of the patients were in the age group 21-40 years (60.4%), with peak incidence between the ages of 31 and 40 (32.1%). According to the results of rapid urease test and histological diagnosis of *Helicobacter pylori* infection, the patients were divided into two groups: group I 38 (35.8%) patients, with hCG concomitant with DGR and without *H.pylori* in the stomach mucosa layer; group II - 68 (64.2%) patients with hCG concomitant with DGR and with *H.pylori* in the stomach mucosa layer.

In patients with hCG and *H.pylori*-infection structural changes of stomach mucosa deepened and spread with increasing severity of DGR, ie the nature of the changes of stomach mucosa was directly dependent on the size of duodenogastric regurgitation. At DGR of first stage the changes of stomach mucosa had superficial nature with localization in the antrum (51.9%). At the second stage of DGR more significant damage of mucosa of antral part and body of the stomach were observed with the presence of erosive changes (42.8% and 12.3% respectively). In the case of third stage of DGR, beside of the inflammatory changes and presence of erosions, focal (10.0%) and diffuse (30.0%) atrophic changes of stomach mucosa were observed.

**Key words:** chronic gastritis, endoscopic changes, duodenogastric reflux, *Helicobacter pylori*.

Надійшла 19.03.2012 року.