

Клинические и этиологические аспекты хронического гастрита, ассоциированного с дуоденогастральным рефлюксом

Л. А. Фомина, Н. Н. Иванов

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

РЕЗЮМЕ

Целью исследования было выяснить влияние дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) на клинические проявления хронического эрозивного гастрита (ХЭГ), распространенность хеликобактерной инфекции среди пациентов с ассоциацией ХЭГ и ДГР и возможности эрадикационной терапии у этой категории больных.

Материалы и методы. Обследовано 59 пациентов с ХЭГ, средний возраст $34,6 \pm 8,13$ года. У всех больных, кроме клинического обследования, выполнялись эзофагогастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование брюшной полости, уточнялось наличие *Helicobacter pylori* (НР). Больные были разделены на две группы: 28 человек с обострением ХЭГ и наличием ДГР и 31 человек без ДГР.

Результаты и обсуждение. Установлено, что у пациентов, страдающих ХЭГ в сочетании с ДГР, выявлялась более яркая клиническая симптоматика с выраженными болевым и диспепсическим синдромами, в группе больных без ДГР нередко клиническая симптоматика отсутствовала. Для ХЭГ с ДГР характерны частые рецидивы заболевания с отсутствием их сезонности. Эрозивные поражения желудка у пациентов с ДГР чаще носили множественный характер и имели преимущественно антральную локализацию. Выявляемость хеликобактерной инфекции у пациентов с ХЭГ и ДГР была существенно меньше, чем у больных без ДГР, но данный микроорганизм обладал более высокой резистентностью к кларитромицину.

Выводы. Ассоциация ХЭГ и ДГР имеет определенные клинические особенности, характеризуется частыми обострениями с отсутствием сезонности, меньшей частотой выявляемости НР и более высокой его резистентностью к кларитромицину по сравнению с ХЭГ без ДГР.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дуоденогастральный рефлюкс, эрозивно-язвенные поражения, хронический эрозивный гастрит, болевой синдром, диспепсический синдром, хеликобактерная инфекция.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical and etiological aspects of chronic gastritis, associated with duodenogastral reflux

L. A. Fomina, N. N. Ivanov

Tver State Medical University, Tver, Russia

SUMMARY

The purpose of the study is to find out the effect of duodenogastral reflux (DGR) on the clinical manifestations of chronic erosive gastritis (HAG), the prevalence of *Helicobacter* infection among patients with the HAG and DGR association and the possibilities of eradication therapy.

Materials and methods. Explored 59 patients with HAG, average age 34.6 ± 8.13 years. Patients were divided into two groups: 28 people with exacerbation of the HAG and the presence of the DGR and 31 people who had a HAG without the DGR.

Results and discussion. It was established that patients suffering from HAG in combination with the DGR revealed a brighter clinical symptoms with pronounced pain and dyspeptic syndromes. With HAG without DGR, there was often no clinical symptoms. For Hag with DGR, characters are frequent relapses of the disease with the lack of their seasonality. Erosive lesions of the stomach in patients with the DGR were more often multiple in nature and were mainly antral localization. The detection of *helicobacter* infection in patients with HAG and DGR is significantly less than in patients without DGR, but this microorganism had a higher resistance to clarithromycin.

Conclusions. The HAG and DGR association has certain clinical features, characterized by frequent exacerbations with the absence of seasonality, a lower frequency of detection of HP and higher resistance to clarithromycin.

KEYWORDS: duodenogastral reflux, erosive and ulcerative lesions, chronic erosive gastritis, pain syndrome, dyspeptic syndrome, *helicobacter* infection.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Эрозивно-язвенные поражения (ЭЯП) слизистой оболочки (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) — одна из частых патологий желудочно-кишечного тракта. По данным различных источников, эрозии в гастродуоденальной зоне (ГДЗ) выявляются в 10–25 % случаев [1–4].

Клинические признаки при ЭЯП желудка и ДПК включают болевой и диспепсический синдромы [5]. В основном пациенты, страдающие данной патологией, предъявляют жалобы на чувство тяжести/дискомфорт в эпигастральной области и симптомы желудочной диспепсии (изжога, отрыжка воздухом, тошнота) [6]. Установлено, что выраженность этих синдромов определяют этиологические факторы и сопутствующие заболевания [7, 8]. При ассоциации

хронического гастрита и ДГР в клинической симптоматике преобладают симптомы диспепсии [9]. Нередко ЭЯП ГДЗ протекают с отсутствием проявления болезни или признаки заболевания столь не выражены, что не являются основанием для обращения к врачу [6, 7, 9].

Серьезность данной патологии обусловлена высокой частотой осложнений, особенно при стертой клинической картине, что сопряжено с определенным процентом летальности [10–12]. Это является основанием для более тщательного обследования пациентов с факторами риска, симптомами дискомфорта в эпигастрии и диспепсии.

Эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК относят к мультифакторной патологии, основное значение среди факторов риска принадлежит *Helicobacter pylori* (НР). Доказано,

что инфицирование этим патогенным микроорганизмом лежит в основе развития хронического гастрита и ЯБ [13, 14]. Распространенность хеликобактерной инфекции в популяции достаточно высока, однако последние годы отмечается тенденция к снижению доли лиц с хеликобактериозом как результат обязательной его диагностики и включения в комплексное лечение эрадикационной терапии. По данным статистических анализов уменьшение числа НР-ассоциированных пациентов привело к снижению заболеваемости ЯБ и раком желудка [15–18]. Однако частота выявления эрозивных поражений СО желудка не имеет тенденции к снижению, что свидетельствует о повышении роли других этиологических и патогенетических аспектов, принимающих участие в развитии и течении воспалительных изменений СО, необходимости уточнения этих аспектов и возможных мер их профилактики [3, 4].

В этом плане определенное значение принадлежит дуоденогастральному рефлюксу (ДГР). Это состояние нередко выявляется в клинической практике и сопровождается течением различных патологий желудочно-кишечного тракта. По данным различных исследований ДГР определяется в среднем у трети больных с симптомами рефлюкса [19], 75% пациентов с дисфункцией билиарного тракта [20], 40% обследованных лиц с функциональной диспепсией [21] и 22% пациентов с хроническим гастритом [22]. Нередко ДГР сопутствует эрозивному поражению желудка [20, 21]. Некоторые авторы рассматривают ДГР как реакцию регургитации на проведение исследования либо как физиологический механизм, что подтверждают данные о его выявлении у 15% здоровых лиц [23].

Развитие ДГР связано с нарушениями антродуоденальной координации и состоянием пилорического сфинктера, повышением давления в ДПК [24, 25]. Состав содержимого, проникающего в просвет желудка из ДПК при рефлюксе, включает панкреатические ферменты, желчные кислоты. Последние представляют основной повреждающий фактор СО желудка. Это связано с несколькими механизмами. Желчные кислоты, подавляя синтез оксида азота в эпителиальных клетках, способствуют повреждению ДНК, апоптозу и мутации клеток. В кислой среде желудка происходит изменение желчных кислот, что повышает их цитотоксические свойства. Желчные кислоты проникают в эпителиальные клетки СО, вызывая снижение количества фосфолипидов, потерю гидрофобных свойств эпителиальных клеток, повышение проницаемости их мембран, повреждение межклеточных контактов. Под влиянием панкреатической фосфолипазы образуется лизолецитин, который усиливает высвобождение гастрина и гистамина, что, в свою очередь, стимулирует синтез хлористоводородной кислоты и тем самым активирует воспалительную реакцию. Кроме того, увеличение секреции гастрина G-клетками приводит к ингибированию сокращения пилорического сфинктера [26, 27].

Суммирование патогенного влияния ДГР и НР на СО желудка должно повышать ее повреждение [28].

Однако существует мнение, что наличие ДГР приводит к уменьшению инфицированности СО желудка НР, что связано с утратой благоприятных условий обитания этого патогенного агента и, как следствие, снижением выраженности воспаления. Выявляется обратная зависимость между частотой ДГР и количеством микроорганизмов. Высказано

предположение, что у лиц с хеликобактериозом рефлюкс дуоденального содержимого в желудок приводит к уменьшению активности гастрита. На это указывает снижение инфильтрации СО полиморфноядерными лейкоцитами, а впоследствии и хронического воспаления [29–31].

Таким образом, с одной стороны, желчные кислоты вызывают воспалительные изменения, а с другой – уменьшают активность гастрита и хронического воспаления путем «вытеснения» НР.

Представленные данные свидетельствуют, что необходимы дальнейшие исследования для уточнения факторов риска хронического гастрита, роли ДГР в его развитии и клинических проявлениях, частоты выявления НР у пациентов с ассоциацией хронического гастрита и ДГР.

Целью исследования было выяснить влияние ДГР на клинические проявления ХЭГ, распространенность хеликобактерной инфекции среди пациентов с ассоциацией ХЭГ и ДГР и возможности эрадикационной терапии у этой категории больных.

Материалы и методы

Обследовано 59 пациентов с ХЭГ (27 мужчин и 32 женщины), средний возраст больных составил $34,6 \pm 8,13$ года. Диагноз был выставлен на основании эндоскопического обследования ГДЗ. При проведении эзогастроуденоскопии (ЭГДС) у пациентов отмечались явления гиперемии, отека СО, выявлялись эрозивные ее изменения. Все обследованные лица наблюдались у гастроэнтеролога. Проводилось обязательное исследование на хеликобактерную инфекцию. О ее наличии судили по положительному дыхательному тесту с мочевиной, меченой ^{13}C , или присутствию антигена НР в кале. Участие в исследовании – персональное решение каждого пациента, что подтверждалось его информированным согласием.

С учетом поставленных задач обследованные лица были разделены на две группы. Первую составили 28 человек с обострением ХЭГ и наличием ДГР (12 мужчин и 16 женщин, средний возраст $32,6 \pm 7,43$ года). Во вторую – 31 человек, имевшие ХЭГ без ДГР (15 мужчин и 16 женщин, средний возраст $35,8 \pm 7,28$ года). О наличии у пациента ДГР судили по жалобе на частую горечь во рту, присутствию «застойной» желчи в желудке и неполном смыкании привратника при проведении ЭГДС. У всех пациентов, включенных в работу, помимо клинического и эндоскопического исследований, выявления НР изучались клинический и биохимический анализы крови, проводилось ультразвуковое исследование брюшной полости.

Проводилась статистическая обработка результатов исследования. Для анализа результатов исследования была создана электронная база данных, статистическая обработка проводилась с помощью стандартной программы STATISTICA 10.1, применялись параметрические методы анализа. При проверке статистических гипотез критический уровень значимости (p) принимался $<0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов проводилось изучение симптомов заболевания. Для более детального уточнения болевого синдрома выделялись несколько его градаций: выраженные ре-

жущие боли, ноющие неинтенсивные боли, чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, полное отсутствие боли.

Установлено, что в первой группе пациентов при наличии ДГР болевой абдоминальный синдром был более выраженным (рис. 1). У половины больных отмечались достаточно выраженные по интенсивности режущие боли, что заставляло их принимать антациды и ингибиторы протонной помпы по «потребности». У 8 (28,6%) больных боли носили ноющий характер и, как правило, пациенты самостоятельно не прибегали к их купированию. Пятеро (17,9%) больных жаловались на чувство тяжести в эпигастрии, один (3,6%) пациент не отмечал болевых ощущений.

В группе больных без ДГР режущие боли отмечали трое (9,7%), неинтенсивные ноющие боли – 9 (29,0%) больных. Большинство обследованных лиц (38,7%) этой группы указывали на чувство тяжести в эпигастрии, 7 (22,6%) пациентов не имели болевых ощущений. Следует отметить, что проявления различной выраженности болевого синдрома в первой группе были более длительные, чем у больных второй группы ($14,3 \pm 2,9$ и $6,4 \pm 1,9$ дня, $p < 0,05$).

Более частой жалобой у обследованных больных в группах была желудочная диспепсия. В группе пациентов с ДГР большинство жаловались на тошноту и горечь во рту, менее чем у половины больных выявлялись изжога и отрыжка (рис. 2). В группе пациентов с ХЭГ, неотягощенным ДГР, чаще определялись отрыжка и изжога, реже – тошнота. На горечь во рту больные этой группы жалоб не предъявляли.

Симптомы кишечной диспепсии чаще встречались в группе с ДГР, где преобладали жалобы на чередование послаблений стула и запоров: 19 пациентов (67,9%), у 7 обследованных лиц (25%) выявлялись запоры (рис. 3). В группе без ДГР запоры отмечались намного чаще, их чередование с послаблением стула и неоформленный его характер определялись с одинаковой частотой. В первой группе почти все пациенты (23 человека, 82,1%) жаловались на метеоризм, этот симптом практически отсутствовал у больных второй группы (2 человека, 6,5%).

Уточняя изменение аппетита в группах обследованных лиц, было установлено, что его нарушения чаще присутствовали у пациентов с ассоциацией ХЭГ и ДГР (рис. 4). В этой группе небольшое снижение аппетита отмечалось у большинства больных, что существенно выше ($p < 0,05$) по сравнению с другой группой. Пациенты связывали это с тошнотой. В группе без ДГР аппетит в основном не изменялся.

Таким образом, при наличии ДГР у пациентов отмечались выраженные

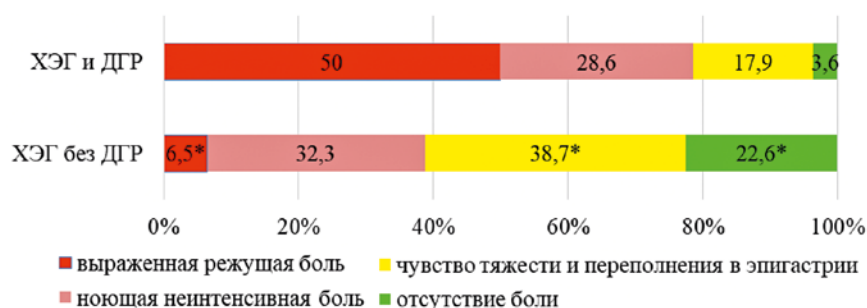


Рисунок 1. Проявления болевого синдрома в группах обследованных лиц (% пациентов)
Примечание: * – статистическая значимость различий между группами.



Рисунок 2. Симптомы желудочной диспепсии в группах обследованных лиц (количество пациентов)

болевой и диспепсический синдромы, при отсутствии ДГР симптомы заболевания проявлялись не столь выражено, а у нескольких больных (4 (12,9%) человека) отсутствовали.

Анализируя анамнез заболевания, установлено, что в группе с ДГР предшествующее течение заболевания характеризовалось частыми клиническими обострениями, в среднем до $3,6 \pm 0,23$ в год. В группе без патологического заброса содержимого ДПК в желудок частота рецидивов была существенно ниже ($2,1 \pm 0,14$ обострений в год, $p < 0,05$). Кроме того, обращает внимание, что в первой группе при наличии ДГР не удалось выделить сезонности



Рисунок 3. Симптомы кишечной диспепсии в группах обследованных лиц (% пациентов)
Примечание: * – статистическая значимость различий между группами.

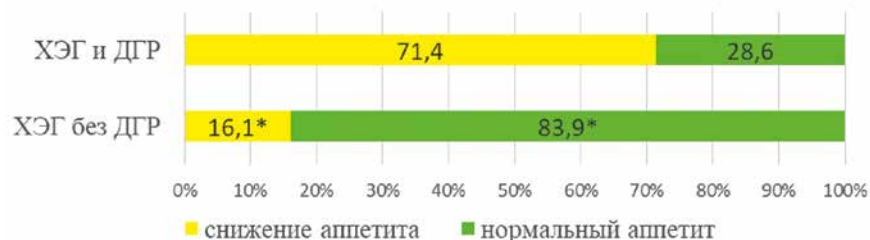


Рисунок 4. Изменение аппетита в группах обследованных лиц (% пациентов)
Примечание: * – статистическая значимость различий между группами.

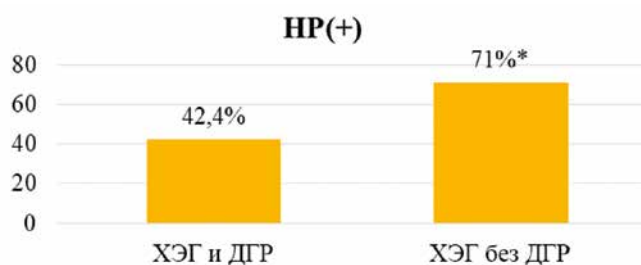


Рисунок 5. Распространенность НР в группах обследованных больных (% пациентов)
Примечание: * – статистическая значимость различий между группами.

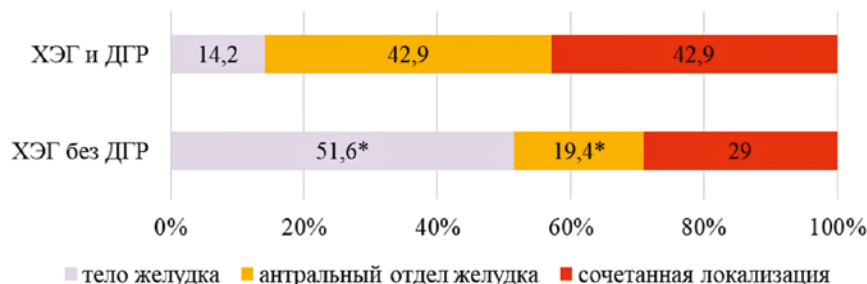


Рисунок 6. Локализация эрозивных поражений в группах обследованных лиц (% пациентов)
Примечание: * – статистическая значимость различий между группами.

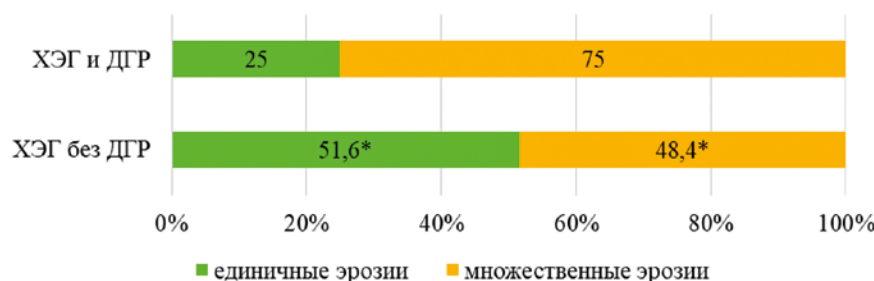


Рисунок 7. Количество эрозий в группах обследованных лиц (% пациентов)
Примечание: * – статистическая значимость различий между группами.

обострений, тогда как во второй группе без ДГР выявлялась четкая тенденция осенне-весенних обострений.

Хорошо известно, что основной этиологический фактор при ХЭГ – НР. Учитывая это, все пациенты проходили обследование на наличие этого инфекционного агента. В группе больных с ХЭГ и ДГР частота его выявления была небольшой и составила 42,4% (12 человек) против 71% (22 человека) в группе без ДГР ($p < 0,05$) (рис. 5).

Проводя анализ предыдущих обследований на НР, установлено, что среди НР (+) пациентов с ДГР большинство (8 (66,7%) человек) ранее уже получало эрадикационную терапию. В группе без ДГР процент пациентов, лечившихся от хеликобактерной инфекции с неэффективным результатом терапии был значимо ($p < 0,05$) ниже (4 (18,2%) человека).

Разбор предыдущего антибактериального лечения, не приведшего к эрадикации НР, показал, что из 8 пациентов с ассоциацией ХЭГ и ДГР 5 получали стандартную терапию, включавшую амоксициллин, кларитромицин, омепразол и висмута трикалия дицитрат в дозах и режиме приема, предписанных клиническими рекомендациями [13] в течение 14 дней, один – эту терапию без препарата висмута. Два пациента принимали тетрациклин, амоксициллин и омепразол в стандартных дозах, один из них 10 дней, другой 14 дней.

В группе пациентов без ДГР из четверых обследованных лиц с неэффективным результатом эрадикационной терапии двое больных получали амоксициллин, кларитромицин и омепразол 10 дней, один принимал метронидазол, тетрациклин и омепразол 10 дней, один – кларитромицин, метронидазол и омепразол 14 дней в дозах и режиме приема соответственно клиническим рекомендациям [13].

Таким образом, можно предположить, что неэффективность предыдущего эрадикационного лечения в первой группе в основном была связана с резистентностью НР к стандартной терапии (вероятно, к кларитромицину), во второй группе – с несоблюдением рекомендаций по ее составу и длительности.

Это предположение получило подтверждение при повторном лечении от хеликобактерной инфекции. Всем НР (+) больным обеих групп была назначена терапия, включающая амоксициллин, левофлоксацин, омепразол и препарат висмута на 14 дней. Контроль эрадикационной терапии через 4 недели после ее окончания выявил отрицательный результат на НР в кале методом ПЦР у всех пролеченных больных.

Анализируя по результатам эндоскопического исследования (рис. 6) выраженность и локализацию эрозий, было показано, что в первой группе при наличии ДГР чаще выявлялось либо присутствие эрозивных поражений в антральном отделе, либо их локализация и в антральном, и в теле желудка (по 12 (42,9%) человек).

У большинства больных этой группы эрозии носили множественный характер (более пяти эрозий) (рис. 7).

У пациентов без ДГР чаще отмечалась локализация поражений в теле желудка (16 (51,6%) человек), сочетанное поражение и тела, и антрального отдела было существенно ($p < 0,05$) реже по сравнению с первой группой. Также значимо ($p < 0,05$) реже у пациентов этой группы встречались множественные эрозии (15 (48,4%) человек).

Выводы

1. У пациентов, страдающих ХЭГ в сочетании с ДГР, выявлялась более яркая клиническая симптоматика с выраженными болевым и диспепсическим синдромами, при этом отсутствовали больные с аклиническим течением заболевания. В то время как при ХЭГ без ДГР болевой синдром проявлялся небольшими болями в эпигастрии или чувством тяжести. Обострение ХЭГ с ДГР чаще сопровождалось небольшим снижением аппетита.
2. Для ХЭГ с ДГР характерны частые рецидивы заболевания с отсутствием их сезонности, частота обострений у пациентов с ХЭГ без ДГР была существенно меньше, и при этом определялась четкая осенне-весенняя их сезонность.

3. Эрозивные поражения желудка у пациентов с ДГР чаще носили множественный характер и имели преимущественно антральную локализацию.
4. Распространенность хеликобактерной инфекции у пациентов с ХЭГ и ДГР существенно меньше, чем у больных без ДГР. Однако забросы дуоденального содержимого в желудок, изменяя условия существования НР, приводили к повышению его резистентности, вероятно, к кларитромицину, что необходимо учитывать при назначении эрадикационной терапии.

Список литературы / References

1. Переходов С.Н., Милоков В.Е., Бартош Н.О., Красноперова М.С. Современная оценка эпидемиологии и осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2024; 28 (2): 230–245. DOI: 10.22363/2313-0245-2024-28-2-230-245
2. Perekhodov S.N., Milyukov V.E., Bartosh N.O., Krasnoperova M.S. Modern assessment of the epidemiology and complications of peptic ulcer of the stomach and duodenum. Bulletin of the Peoples' Friendship University of Russia. Series: Medicine. 2024; 28 (2): 230–245. (In Russ.). DOI: 10.22363/2313-0245-2024-28-2-230-245
3. Chan F.K.L., Lau J.Y.W. Peptic Ulcer Disease. In: Feldman M., Friedman L.S., Brandt L.J. (eds.). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 11th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier. 2020; 806–819. DOI: 10.1016/j.s0140-6736 (09) 60938-7
4. Maev I.V., Andreev D.N., Dicheva D.T. Acid related diseases. Moscow: Remedium. 2020; 88.
5. Седякина Ю.В. Современный подход к лечению эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта. Врач скорой помощи. 2021; (10): 85–88.
6. Sedyakina Yu.V. Modern approach to the treatment of erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract. An ambulance doctor. 2021; (10): 85–88. (In Russ.).
7. Федотова А.П., Чибьева Л.Г. Эндоскопическая диагностика эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированных приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, у жителей г. Якутска. Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.Я. Аммосова. 2010; (11): 37–41.
8. Fedotova A.P., Chibyeva L.G. Endoscopic diagnosis of erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs in residents of Yakutsk. Bulletin of the Northeastern Federal University named after M.Y. Ammosov. 2010; (11): 37–41. (In Russ.).
9. Омельчук О.В. Эрозии желудка: этиология, клиника, методы диагностики. Молодой ученый. 2019; 13 (251): 89–91.
10. Omelchuk O.V. Gastric erosion: etiology, clinic, diagnostic methods. A young scientist. 2019; 13 (251): 89–91. (In Russ.).
11. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. Эрозивные состояния гастродуоденальной области. Российский медицинский журнал. 1998; (3): 2–3.
12. Grinevich V.B., Uspensky Yu.P. Erosive conditions of the gastroduodenal region. Russian Medical Journal. 1998; (3): 2–3. (In Russ.).
13. Вахрушев Я.М., Никишина Е.В. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. Российский гастроэнтерологический журнал. 1998; (3): 22–29.
14. Vakhrushev Ya.M., Nikishina E.V. Comprehensive study of pathogenetic mechanisms of erosive lesions of the stomach and duodenum. Russian Gastroenterological Journal. 1998; (3): 22–29. (In Russ.).
15. Lake A., Rao S.S.C., Larion S. et al. Bile reflux gastropathy and functional dyspepsia. J. Neurogastroenterol. Motil. 2021; 27 (3): 400–407. DOI: 10.5056/jnm20102
16. Маев И.В., Цуканов В.В., Третьякова О.В. и соавт. Терапевтические аспекты лечения язвенных кровотечений. Фарматека. 2012; 21 (2): 56–59.
17. Maev I.V., Tsukanov V.V., Tret'yakova O.V. et al. Therapeutic aspects of the treatment of ulcerative bleeding. Pharmaceutical library. 2012; 21 (2): 56–59. (In Russ.).
18. Lau J.Y., Sung J., Hill C. et al. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. Digestion. 2011; 84 (2): 102–113. DOI: 10.1159/000323958
19. Moayeddi P., Eikelboom J.W., Bosch J., Dyalet L. 818b – A Randomized Trial of Proton Pump Inhibitors Versus Placebo to Prevent Upper Gastrointestinal Bleeding in Patients Receiving Rivaroxaban Or Aspirin Gastroenterology. 2019; 156 (6): 174. DOI:10.1016/S0016-5085 (19) 37226-9
20. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Маев И.В. и соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению Н. pylori у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022; 32 (6): 72–93. doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-6-72-93
21. Ivashkin V.T., Lapina T.L., Maev I.V. et al. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association, the Scientific Community for the Promotion of Clinical Study of the Human Microbiome, the Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, the Interregional Association for Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy for the diagnosis and treatment of H. pylori in adults. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Coloproctology. 2022; 32 (6): 72–93. (In Russ.). doi.org/10.22416/1382-4376-2022-32-6-72-93
22. Бордин Д.С., Плавник Р.Г., Невмержицкий В.И. и соавт. Распространенность Helicobacter pylori среди медицинских работников Москвы и Казани по данным ¹³С-уреазного дыхательного теста. Альманах клинической медицины. 2018; 46 (1): 40–49. DOI: 10.1878/62072-0505-2018-46-1-40-49
23. Bordin D.S., Plavnik R.G., Nevmerzitskiy V.I. et al. The prevalence of Helicobacter pylori among medical workers in Moscow and Kazan according to the ¹³C-urease breath test. The Almanac of Clinical Medicine. 2018; 46 (1): 40–49. (In Russ.). DOI: 10.1878/62072-0505-2018-46-1-40-49
24. Bordin D., Morozov S., Plavnik R. et al. Helicobacter pylori infection prevalence in ambulatory settings in 2017–2019 RUSSIA: The data of real-world national multicenter trial. Helicobacter. 2022; 27 (5): 1292. DOI: 10.1111/hel.12924
25. Российский статистический ежегодник. М.: Росстат. 2021; 692.
26. Russian Statistical Yearbook. Moscow: Rosstat. 2021; 692. (In Russ.).
27. Фомина Л.А., Дульнева Е.П. Helicobacter pylori у пациентов с функциональной диспепсией и язвенной болезнью: возможности эрадикационной терапии. Медицинский алфавит. 2022; (12): 12–14. doi.org/10.33667/2078-5631-2022-12-12-14
28. Fomina L.A., Dulneva E.P. Helicobacter pylori in patients with functional dyspepsia and peptic ulcer disease: possibilities of eradication therapy. Medical Alphabet. 2022; (12): 12–14. (In Russ.). doi.org/10.33667/2078-5631-2022-12-12-14
29. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Злокачественные новообразования в России в 2021 году (заболеваемость и смертность). МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2022; 251.
30. Kaprin A.D., Starinsky V.V., Shakhzadova A.O. Malignant neoplasms in Russia in 2021 (morbidity and mortality). P.A. Herzen Moscow Institute of Medical Sciences is a branch of the Federal State Budgetary Institution «NMITS of Radiology» of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2022; 251. (In Russ.).
31. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Дуоденогастральный рефлюкс в практике врача-гастроэнтеролога: очевидные опасности и скрытая угроза. Здоров'я України. Гастроентерологія. Гепатологія. Колопроктологія. 2012; (1): 11–14.
32. Zvyagintseva T.D., Chernobay A.I. Duodenogastric reflux in the practice of a gastroenterologist: obvious dangers and a hidden threat. Health Of Ukraine. Gastroenterology. Hepatology. Coloproctology. 2012; (1): 11–14. (In Russ.).
33. Tibbling G.L., Blackadder L., Franzén T. et al. Gastric bile monitoring: an in vivo and in vitro study of Bilitest reliability. Scand J Gastroenterol. 2002; 37 (11): 1334–7. DOI: 10.1080/003655202761020632
34. Пенкина И.А. Распространенность дуоденогастрального желчного рефлюкса у пациентов с дисфункцией билиарного тракта. Сборник тезисов 42-я научная сессия ЦНИИГ «Принципы доказательной медицины в клиническую практику». 2016; 34.
35. Penkina I.A. The prevalence of duodenogastric bile reflux in patients with biliary tract dysfunction. The collection of theses is the 42nd Scientific session of TsNIIG «Principles of evidence-based medicine in clinical practice». 2016; 34. (In Russ.).
36. Барт Б.Я., Михайлуков С.В., Михайлукова М.П. и соавт. Дуоденогастральный рефлюкс в клинической практике. Российский медицинский журнал. 2013; (1): 18–22.
37. Bart B. Ya., Mikhailukov S.V., Mikhailukova M.P. Sub. Duodenogastric reflux in clinical practice. Russian medical journal. 2013; (1): 18–22. (In Russ.).
38. Chen L., Zhu G., She L. et al. Analysis of risk factors and establishment of a prediction model for endoscopic primary bile reflux: a single-center retrospective study. Front. Med. (Lausanne). 2021; (8): 758771. DOI: 10.3389/fmed.2021.758771
39. Коротко Г.Ф., Щербина И.И., Корочанская Н.В., Демина А.О. Эвакуаторная функция гастродуоденального комплекса как составляющая пищеварительного процесса. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; (8): 35–41.
40. Korotko G.F., Shcherbina I.I., Korochanskaya N.V., Demina A.O. The evacuation function of the gastroduodenal complex as a component of the digestive process. Experimental and clinical gastroenterology. 2010; (8): 35–41. (In Russ.).
41. Liu H., Hu C., Zhang X., Jia W. Role of gut microbiota, bile acids and their cross-talk in the effects of bariatric surgery on obesity and type 2 diabetes. J. Diabetes Investig. 2018; 9 (1): 13–20. DOI: 10.1111/jdi.12687
42. Коротко Г.Ф. Физиология системы пищеварения. Краснодар. Группа Б. 2009; 608.
43. Korotko G.F. Physiology of the digestive system. Krasnodar. Group B. 2009; 608. (In Russ.).
44. Левин М.Д., Коршун З., Мендельсон Г. Двигательная функция двенадцатиперстной кишки в норме и при некоторых заболеваниях (гипотеза). Терапевтический архив. 2016; 88 (4): 68–74.
45. Levin M.D., Korshun Z., Mendelsohn G. Motor function of the duodenum in normal and in some diseases (hypothesis). Therapeutic archive. 2016; 88 (4): 68–74. (In Russ.).
46. Бордин Д.С., Шелоченков С.В., Ливзан М.А. и соавт. Принципы диагностики хронического гастрита, ассоциированного с патологическим дуоденогастральным рефлюксом: серия клинических наблюдений. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (43): 64–74. DOI: 10.33978/2307-3586-2023-19-43-64-74
47. Bordin D.S., Shchelochenkov S.V., Livzan M.A. with Soavt. The principles of diagnosis of chronic gastritis associated with pathological duodenogastric reflux: a series of clinical observations. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (43): 64–74. (In Russ.). DOI: 10.33978/2307-3586-2023-19-43-64-74
48. He Q., Liu L., Wei J. et al. Roles and action mechanisms of bile acid-induced gastric intestinal metaplasia: a review. Cell. Death Discov. 2022; 8 (1): 158. DOI: 10.1038/s41420-022-00962-1
49. Осипенко М.Ф., Ливзан М.А. Подходы к диагностике и терапии гастрита, ассоциированного с рефлюксом желчи. Лечащий врач. 2012; (2): 50–53.
50. Osipenko M.F., Livzan M.A. Approaches to the diagnosis and therapy of gastritis associated with reflux bile. The attending physician. 2012; (2): 50–53. (In Russ.).
51. Рысс Е.С. Введение в гастроэнтерологию: учеб. пособие. СпецЛит, 2005; 175.
52. Rys E.S. Introduction to gastroenterology. Textbook. Special, 2005; 175. (In Russ.).

Статья поступила / Received 10.10.2025
Получена после рецензирования / Revised 15.10.2025
Принята в печать / Accepted 15.10.2025

Сведения об авторах

Фомина Людмила Артуровна, д.м.н., доцент, проф. кафедры факультетской терапии.
Иванов Никита Николаевич, аспирант кафедры факультетской терапии.

ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

Автор для переписки: Иванов Никита Николаевич. E-mail: nikita-198@mail.ru

About authors

Fomina Lyudmila A., DM Sci (habil.), associate professor at Dept of Faculty Therapy.
Ivanov Nikita N., postgraduate student at Dept of Faculty Therapy.

Tver State Medical University, Tver, Russia

Corresponding author: Ivanov Nikita N. E-mail: nikita-198@mail.ru

Для цитирования: Фомина Л.А., Иванов Н.Н. Клинические и этиологические аспекты хронического гастрита, ассоциированного с дуоденогастральным рефлюксом. Медицинский алфавит. 2025; (25): 67–71. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-25-67-71>

For citation: Fomina L.A., Ivanov N.N. Clinical and etiological aspects of chronic gastritis, associated with duodenogastric reflux. Medical alphabet. 2025; (25): 67–71. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-25-67-71>

