

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

¹А. А. Карчевский, ¹Я. Р. Мацюк, ¹Н. С. Парамонова, ¹П. Р. Горбачевский,
²Д. С. Кривецкий, ²А. В. Хмеленко

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Введение. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) оказывает влияние на патогенез и течение многих заболеваний, в том числе и пищеварительной системы.

Цель исследования – определить характер и выраженность морфофункциональных изменений в слизистой оболочке (СО) желудка у детей с хроническим гастритом (ХГ), развивающимся на фоне разной выраженности ДСТ.

Материал и методы. Обследованы 194 ребенка школьного возраста, страдающих ХГ (101 пациент с легкой степенью ДСТ, 57 – с выраженной, и 36 пациентов без нарушения развития соединительной ткани (СТ). У всех пациентов проводилась эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС) с прицельной биопсией СО желудка с последующим их детальным гистологическим, морфометрическим и статистическим анализом. Наличие и тяжесть ДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой.

Результаты. У пациентов с ХГ на фоне ДСТ чаще встречались деструктивные изменения желудка. По мере увеличения степени тяжести дисплазии установлено уменьшение высоты эпителиального покрова, вплоть до уплощения и десквамации с обнажением собственной пластинки СО. Выявлено снижение защитных свойств СО при сохранении агрессивных факторов желудочного сока, что способствует развитию деструктивных поражений.

Заключение. По мере нарастания степени выраженности диспластических изменений в соединительной ткани наблюдается рост частоты деструктивных процессов в слизистой оболочке желудка.

Ключевые слова: дети, хронический гастрит, слизистая оболочка, дисплазия соединительной ткани.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

¹A. A. Karcheuskі, ¹Ya. R. Matsiuk, ¹N.S. Paramonava, ¹P.R. Harbacheuski,
²D.S. Kryvetski, ²A.V. Hmelenko

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno Children Hospital, Grodno, Belarus

Background. Connective Tissue Dysplasia (CTD) affects the pathogenesis and clinical course of many diseases, including those of the digestive system.

Objective – to determine the nature and severity of morph-functional changes in stomach mucous membrane in children with chronic gastritis associated with different CTD severity.

Material and methods. 194 school-age children with chronic gastritis were examined (101 patients with mild CTD, 57 with severe and 36 patients without any connective tissue developmental disorders). Esophagogastroduodenoscopy with a targeted biopsy of the stomach, followed by detailed histological, morphometric and statistical analysis was performed for all patients. The presence and severity of CTD were verified according to the criteria of T. Milkovska-Dimitrova.

Results. In patients with chronic CTD-related gastritis destructive changes in the stomach were more common. As the severity of dysplasia increases, there has been noted a decrease of the epithelial layer height up to its flattening and desquamation. We have revealed a decrease of the protective properties of mucosa in the presence of aggressive factors of gastric juice, that contributes to the destructive lesions development.

Conclusion. The incidence of destructive processes in the gastric mucosa increases alongside with the rise of the severity of the connective tissue dysplastic changes.

Keywords: children, chronic gastritis, mucosa, connective tissue dysplasia.

Автор, ответственный за переписку:

Карчевский Андрей Алексеевич, канд. мед. наук; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: Akarcheuski@gmail.com

Corresponding author:

Karcheuskі Andrey, PhD (Medicine); Grodno State Medical University; e-mail: Akarcheuski@gmail.com

Для цитирования:

Морфологическая характеристика хронического гастрита у детей с дисплазией соединительной ткани / А. А. Карчевский, Я. Р. Мацюк, Н. С. Парамонова, П. Р. Горбачевский, Д. С. Кривецкий, А. В. Хмеленко // Гепатология и гастроэнтерология. 2019. Т. 3, № 2. С. 190-196. <https://dx.doi.org/10.25298/2616-5546-2019-3-2-190-196>.

For citation:

Karcheuskі AA, Matsiuk YaR, Paramonava NS, Harbacheuski PR, Kryvetski DS, Hmelenko AV. Morphological characteristics of chronic gastritis in children with connective tissue dysplasia. Hepatology and Gastroenterology. 2019;3(2): 190-196. <https://dx.doi.org/10.25298/2616-5546-2019-3-2-190-196>.

Введение

Хронический гастрит – одно из наиболее распространенных и склонных к прогрессированию заболеваний человека. Предполагают, что более половины населения мира страдает в той или иной степени данной патологией [1]. В клинической практике значение ХГ как серьезного заболевания недооценивается, хотя роль данной нозологии в патогенезе язвенной болезни и рака желудка очевидна [2]. Известно, что пептические язвы или рак желудка достаточно редко встречаются без фонового хронического или атрофического гастрита [1]. Несмотря на то, что основные этиологические факторы ХГ хорошо известны, все еще остаются нерешенными вопросы о роли микроорганизмов (не *Helicobacter pylori*) и вирусов в развитии воспаления СО желудка [3, 4], аутоиммунных факторов, генетических особенностей пациента и окружающей среды на возникновение и прогрессирование патологии [5-7].

Одним из модифицирующих факторов, способствующих своеобразному течению ХГ, является ДСТ [8, 9]. Для ДСТ характерны разнообразные клинические проявления – от доброкачественных субклинических форм до полиорганной и полисистемной патологии, прогрессирующее течение, а также клиническая симптоматика, не укладывающаяся ни в одно из известных моногенных заболеваний СТ [10]. В основе формирования дисплазии лежат мутации наследуемых генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, структурных белков, белково-углеводных комплексов, ферментов и ко-факторов к ним [11]. Морфологически это проявляется неправильным формированием цепей коллагена, приводящих к образованию аномальных тримеров коллагена, не выдерживающих должных механических нагрузок. Изменениям подвергаются эластические фибриллы, гликопротеины и протеогликаны, продуцируемые фибробластами [12]. Установление влияния ДСТ на течение и патогенез ХГ у детей требуют разработки научно обоснованных подходов лечения и управления данным заболеванием.

Цель исследования – определить гистологический характер и выраженность морфофункциональных изменений в СО желудка у детей с ХГ, развивающихся на фоне невыраженной и выраженной ДСТ с последующим морфометрическим и статистическим анализом.

Материалы и методы

В учреждении здравоохранения «ГОДКБ» проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование 194 пациентов с морфологически верифицированным ХГ согласно стандартам по обследованию и лечению детей в стационарных условиях, утвержденным

Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Для выполнения поставленной цели обследованные пациенты были разделены на 3 группы: 1-ю (основную) группу составил 101 ребенок с ХГ, ассоциированным, согласно критериям Т. Милковска-Димитровой, с легкой ДСТ; во 2-ю (основную) группу входили 57 пациентов с ХГ, ассоциированным с умеренной и выраженной ДСТ. Группу сравнения составили 36 детей с ХГ без ДСТ. Сравнимые группы пациентов сопоставимы по основным исходным характеристикам.

Критерии включения в исследование: возраст от 6 до 17 лет, добровольное согласие родителей на проведение обследования ребенка, включающее эндоскопическое исследование с биопсией СО желудка, а также наличие ХГ. Критерии невключения: сопутствующие иммунопатологические и другие заболевания, способные оказать влияние на течение основной нозологии, прием антибактериальных и нестероидных противовоспалительных лекарственных средств в течение 4 недель до исследования, а также отказ законных представителей ребенка от участия в исследовании.

Пациентам, страдающим ХГ, проводилась ЭГДС в утренние часы с использованием эндоскопического оборудования фирмы «Olympus» типа Gif P30 (Япония) по стандартной методике одним и тем же специалистом с последующей прицельной биопсией СО области тела и антрального отдела желудка.

Взятый биопсийный материал после фиксации в жидкости Карнуа заключали в парафин и активировали по принципу «основные группы – группа сравнения», что дало возможность установить при изучении препаратов даже слабо выраженные изменения структурных компонентов СО желудка между группами. Изготовленные одновременно из материала обследуемых основных групп и группы сравнения парафиновые срезы толщиной 5 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином, использовались для гистологических исследований с последующей тщательной морфометрией. Другая часть срезов толщиной 10 мкм применялась для определения в структурах СО желудка содержания гликопротеинов (окраска по методу Шабадаша), сиало- и сульфомуцинов (окраска альциановым синим при рН 1,0 2,5 по Spicer) и рибонуклеопротеинов (окраска по Эйнарсону) [13]. Оценка их содержания проводилась путем визуального анализа. Определение основных морфологических параметров осуществлялось согласно критериям «Модифицированной Сиднейской системы» полуколичественным способом по стандартной визуально-аналоговой шкале [14].

Наличие и тяжесть синдрома ДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой

с подтверждением лабораторным методом содержания гидроксипролина в сыворотке крови [15].

Цифровой материал, полученный при морфометрической обработке гистологических срезов в контрольных и опытных группах, обрабатывали статистически, используя компьютерную программу Statistica, версия 10.0. Статистический анализ проводился с предварительной проверкой соответствия распределения рассматриваемых переменных нормальному (Гауссовскому) распределению с помощью теста Шапиро-Уилка. К количественным признакам, имеющим распределение, отличное от нормального, применяли непараметрические методы (U-критерий Манна-Уитни). При множественном сравнении использовали метод Краскела-Уоллиса. Результаты представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (LQ; UQ). За критический уровень статистической значимости принимали вероятность безошибочного прогноза, равную 95% ($p < 0,05$).

При выполнении исследования соблюдались этические нормы, соответствующие принципам Хельсинкской Декларации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2008), ICH GCP (Руководству по надлежащей клинической практике) и нормативным требованиям Национального стандарта РБ (ГОСТа 16504-81).

Результаты и обсуждение

У пациентов с ХГ на фоне выраженной ДСТ при гистологическом исследовании, согласно критериям Модифицированной Сиднейской системы, в сравнении с пациентами 1-й основной группы и группы сравнения отмечалась более выраженная и активная воспалительная реакция в СО фундального и антрального отделов желудка (табл. 1).

Атрофические изменения во всех анализируемых группах выявлялись лишь в единичных

случаях и статистически значимых различий не установлено ($N=0,3$, $p=0,8$).

У детей из группы сравнения эпителий СО желудка слегка набухший, отмечалась неоднородность однослойного столбчатого эпителия желудка в плане выраженности тинкториальных свойств. Иногда в его эпителиоцитах наблюдались явления микровакуолизации и снижение оксифильных свойств цитоплазмы. На поверхности эпителия в пленке слизи изредка выявлялись структурно-измененные десквамированные эпителиоциты. Ядра эпителиоцитов удлинённой формы с крупноглыбчатым, расположенным в периферической части кариоплазмы, хроматином. Как правило, отчетливо в ней выделялись ядрышки. В одних участках СО эпителий набухший, его эпителиоциты переполнены секретом, содержащим гликопротеины (ГП) и сиаломуцины (СМ), в других – уплотнен и в редких случаях вследствие десквамации мог отсутствовать. Собственная пластинка СО при этом инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами, иногда эозинофилами. В данных участках при низком содержании ГП и СМ или их отсутствии выявлялись дефекты СО в виде микроэрозий, заполненных в виде узкой полоски грануляционной тканью либо клеточным детритом. В прилежащей к эрозии СТ часто имела место выраженная фибробластическая пролиферация. Шеечные экзокриноциты собственных и пилорических желез, как главные, так и париетальные, отличались сниженными тинкториальными свойствами. Среди шеечных экзокриноцитов встречались митотически делящиеся формы. Париетальные экзокриноциты отличались полиморфизмом и микровакуолизированной цитоплазмой (рис. 1). В главных экзокриноцитах имело место снижение базофильных свойств, сопровождаемое иногда потерей полярности.

Апикальные отделы эпителиоцитов донного и пилорического отделов желудка перегруже-

Таблица 1. – Выраженность (в баллах) морфологических изменений, согласно Хьюстонскому усовершенствованию критериев Сиднейской системы, в слизистой оболочке желудка обследованных детей, Me (LQ; UQ)

Table 1. – Point assessment of morphological changes, according to Huston modernization of Sydney Criteria, in stomach mucous membrane of examined children, Me (LQ; UQ)

| Показатель | Группа сравнения (1, n=36) | 1-я основная группа (2, n=101) | 2-я основная группа (3, n=57) | $P_{1,2}$ | $P_{2,3}$ | $P_{1,3}$ |
|--------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|------------|------------|-----------|
| Фундальный отдел желудка | | | | | | |
| Активность воспаления | 0,0 (0,0; 0,0) | 0,0 (0,0; 1,0) | 1,0 (0,0; 1,0) | $p > 0,05$ | 0,0405 | 0,0025 |
| Выраженность воспаления | 0,0 (0,0; 0,0) | 0,0 (0,0; 1,0) | 1,0 (0,0; 1,0) | $p > 0,05$ | $p > 0,05$ | 0,005 |
| Антральный отдел желудка | | | | | | |
| Активность воспаления | 1,0 (1,0; 2,0) | 1,0 (1,0; 2,0) | 2,0 (1,0; 2,0) | $p > 0,05$ | $p > 0,05$ | 0,0194 |
| Выраженность воспаления | 1,0 (1,0; 1,5) | 1,0 (1,0; 2,0) | 2,0 (1,0; 2,0) | $p > 0,05$ | $p > 0,05$ | 0,0078 |

ны ГП. Их много в области комплекса Гольджи эпителиоцитов, в составе поверхностной слизи и в мукоцитах собственных и пилорических желез. Следует подчеркнуть, что у детей из группы сравнения защитная функция СО практически не изменялась, что подтверждается наличием большого количества ГП.

СМ выявлялись в виде следов в шейчных экзокриноцитах и в мукоцитах пилорических желез. Сульфомуцины в виде фоновой окраски обнаружены в основном веществе СТ. Значительное их содержание выявлено в цитоплазме тканевых базофилов СО. Содержание рибонуклеопротеинов в поверхностно-ямочном эпителии невысокое. Низкое их содержание и в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез.

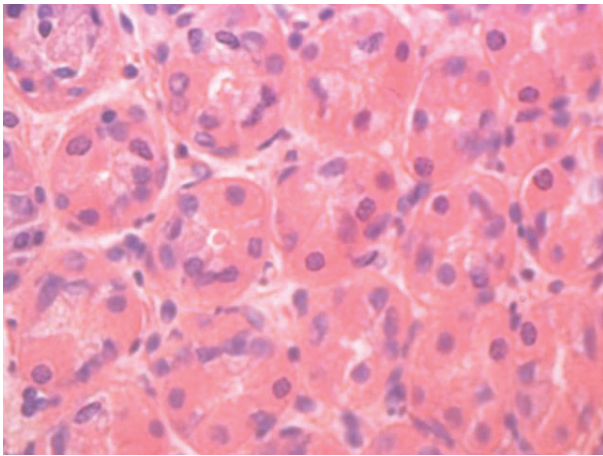


Рисунок 1. – Биоптат СО дна желудка пациента с ХГ без нарушения развития соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400
Figure 1. – Bioplate of the mucous membrane of the fundus of the stomach of patient with chronic gastritis without connective tissue disorders. Hematoxylin and eosin stain. Volume 400

У детей, страдающих ХГ в сочетании с ДСТ, картина структурных изменений в СО желудка была более разнообразной по степени выраженности (рис. 2-3).

У пациентов 1-й основной группы чаще встречались эрозивные поражения, иногда сопровождаемые атрофическими процессами, захватывающими собственные и пилорические железы. В целом картина структурных изменений весьма пестрая и неодинаковая у разных пациентов.

У пациентов 2-й основной группы поверхностный эпителий желудка зачастую становился набухшим или приобретал уплощенную форму. Цитоплазма эпителиоцитов подвергалась микровакуолизации, оксифильные свойства снижались. Ядра многих эпителиоцитов подвергались пикнозу. Нередко наблюдались явления десквамации эпителиоцитов с обнажением подэпителиальной стромы. Ее кровеносные капилляры, как правило, расширялись, переполнялись кровью, что приводило к развитию отека. По-

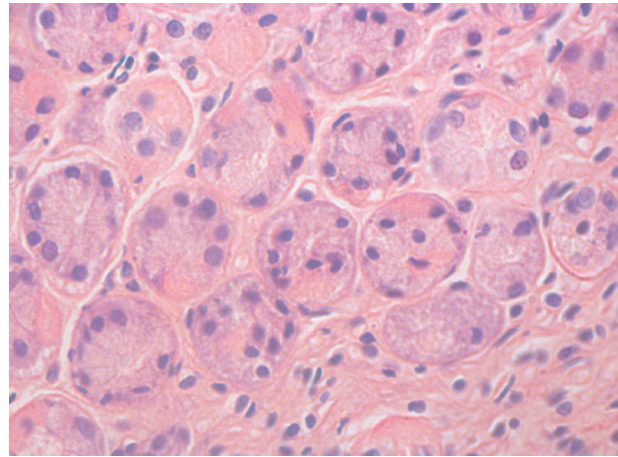


Рисунок 2. – Биоптат СО дна желудка пациента с ХГ на фоне легкой ДСТ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400
Figure 2. – Bioplate of the mucous membrane of the fundus of the stomach of patient with chronic gastritis with mild connective tissue dysplasia. Hematoxylin and eosin stain. Volume 400

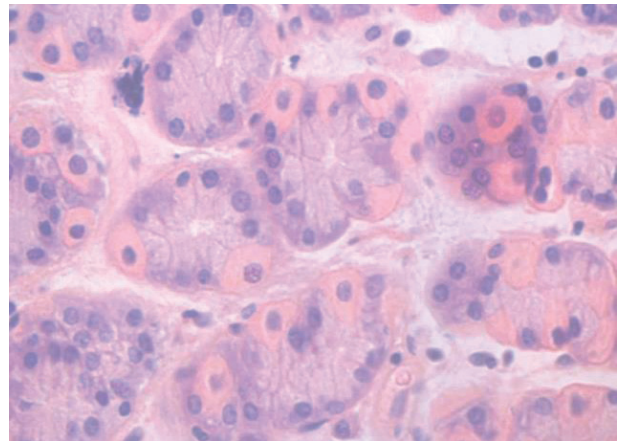


Рисунок 3. – Биоптат СО дна желудка пациента с ХГ на фоне выраженной ДСТ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400
Figure 3. – Bioplate of the mucous membrane of the fundus of the stomach of patient with chronic gastritis with severe connective tissue dysplasia. Hematoxylin and eosin stain. Volume 400

следнее сопровождалось инфильтрацией лимфоцитами и плазмócитами, захватывая либо верхнюю часть собственной пластинки СО, либо распространяясь по всей ее толщине.

Нередко встречались эрозивные поражения СО. Прилежащий к ним эпителий уплощен. Эрозии изнутри выстилались тонкой полоской грануляционной ткани, под которой отмечалась выраженная фибробластическая пролиферация.

У дна желудочных ямочек среди шейчных экзокриноцитов отмечались митотически делящиеся формы. Располагающиеся вокруг шеек собственных желез и их тел париетальные клетки отличались полиморфизмом с оксифильной, зачастую микровакуолизированной цитоплазмой. Встречаемые между ними мукоциты отличались низким содержанием секреторных гранул.

Главные экзокриноциты были неодинаковыми по выраженности базофильных свойств цитоплазмы. У клеток со сниженными базофильными свойствами отсутствовала полярность. Наличие в апикальном отделе гранул зимогена низкое. Хроматин в их ядрах становился крупноглыбчатым, а ядрышки выделялись неотчетливо.

В пилорическом отделе при поверхностном эрозивном гастрите поверхностный эпителий на верхушке валиков становился плоским, местами подвергался десквамации. В поверхностной слизи, как и в дне желудка, встречались десквамированные, структурно-измененные эпителиоциты. Эпителиоциты в желудочной ямочке были менее подвержены структурным изменениям. Собственная пластинка СО обильно инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками. Концевые отделы пилорических желез существенно не изменялись в размерах. Их мукоциты были умеренно заполнены секретом и приобретали ячеистую структуру.

Наблюдаемые эрозии зачастую заполнены клеточным детритом или выполнены грануляционной тканью с подлежащей СТ, инфильтрированной лимфоцитами, плазматическими клетками и реже – нейтрофилами.

Содержание ГП в поверхностных эпителиоцитах и в поверхностной слизи снижено. Мало их и в области комплекса Гольджи эпителиоцитов. В мукоцитах пилорических желез их содержание незначительно увеличено.

Сиаломуцины в цитоплазме щеечных эпителиоцитов выявлялись в небольших количествах. В мукоцитах пилорических желез они не наблю-

дались. Последние отличались и низким содержанием рибонуклеопротеинов.

По данным морфометрии, у пациентов 1-й и 2-й основных групп высота однослойного столбчатого поверхностного и ямочного эпителия в донном отделе уменьшена (табл. 2).

Согласно морфометрическим исследованиям, имело место достоверное уменьшение не только периметра, площади, но и объема клеток и их ядер. Ядерно-цитоплазматическое соотношение в клетках увеличено (табл. 2).

Схожая, но менее выраженная картина изменений наблюдалась в эпителиоцитах пилорического отдела. Высота однослойного столбчатого поверхностного и ямочного эпителия в пилорическом отделе, по данным морфометрии, уменьшена у пациентов 2-й основной группы (табл. 3).

Выводы

При морфологическом исследовании у пациентов с ДСТ чаще выявляются деструктивные изменения СО желудка. У детей с выраженной ДСТ отмечалась более выраженная и активная воспалительная реакция в СО фундального и антрального отделов желудка по сравнению с пациентами без нарушения развития СТ. Происходит уменьшение высоты эпителиального покрова, особенно в донном отделе, вплоть до уплощения и десквамации с обнажением собственной пластинки СО желудка. Количество вновь синтезированных мукоидных гранул в области комплекса Гольджи эпителиоцитов желудка уменьшается, что приводит к снижению содержания ГП и СМ не

Таблица 2. – Структурные показатели экзокриноцитов донного отдела желудка у детей с хроническим гастритом, по данным морфометрии, Me (LQ; UQ)

Table 2. – Structural indexes of exocrinocytes of the fundal part of the stomach in children with chronic gastritis according to morphometry, Me (LQ; UQ)

Таблица 3. – Структурные показатели экзокриноцитов пилорического отдела желудка у детей с хроническим гастритом, по данным морфометрии, Ме (LQ; UQ)

Table 3. – Structural indexes of exocrinocytes of the pyloric part of the stomach in children with chronic gastritis according to morphometry, Me (LQ; UQ)

| Показатели | Группа сравнения (1, n=36) | 1-я основная группа (2, n=101) | 2-я основная группа (3, n=57) | P ₁₋₂ | P ₁₋₃ | P ₂₋₃ |
|--|-------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| Высота поверхностного однослойного столбчатого эпителия, мкм | 14 (12; 17) | 10 (10; 12) | 10 (7; 11) | 0,0002 | 0,0001 | 0,0282 |
| Высота ямочного столбчатого эпителия, мкм | 18 (17; 18) | 20 (18; 22) | 15,5 (9; 18) | 0,2 | 0,0016 | 0,0001 |
| Высота экзокриноцитов пилорических желез, мкм | 16 (14,5; 18,5) | 16 (15; 17) | 14 (13; 16) | 0,6 | 0,0207 | 0,06 |

только в СО, но и в поверхностной слизи. Перестали выявляться в мукоцитах пилорических желез и СМ. Все перечисленное выше свидетельствует о том, что у детей с ХГ, сочетанным с ДСТ, проис-

ходит уменьшение защитного слоя СО в желудке, что способствует развитию в ней деструктивных процессов. Таким образом, установлено, что наличие у пациентов ДСТ усугубляет течение ХГ.

References

- Sipponen P, Maaros HI. Chronic gastritis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2015;50(6):657-667. doi: 10.3109/00365521.2015.1019918.
- Telaranta-Keerie A, Kara R, Paloheimo L, Härkönen M, Sipponen P. Prevalence of undiagnosed advanced atrophic corpus gastritis in Finland: an observational study among 4,256 volunteers without specific complaints. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2010;45(9):1036-1041. doi: 10.3109/00365521.2010.487918.
- Chernin VV, Chervinets VM, Bazlov SN. Mesto Helicobacter pylori v normomikrobiocenoze i disbakterioze mukoznoj mikroflory jezofagogastroduodenalnoj zony, razvitii jazvennoj bolezni, hronicheskogo gastrita i jezofagita [The role of Helicobacter Pylori in normomicrobiocenosis and dysbacteriosis of mucosal microflora of oesophagogastroduodenal zone in the cases of peptic ulcer, chronic gastritis and oesophagitis]. *Jeksperimentalnaja i klinicheskaja gastrojenterologija* [Experimental & Clinical Gastroenterology]. 2016;2(126):79-86. (Russian).
- Kim JM, Song CW, Song KS, Kim JY. Acute gastritis associated with Epstein-Barr virus infection in a child. *Korean Journal of Pediatrics*. 2016;59(1):68-71. doi: 10.3345/kjp.2016.59.11.S68.
- Arminov SG. Immunnye narushenija v patogeneze helikobakterного gastrita u detej. *Sovremennye tendencii razvitiya nauki i tehnologij*. 2016;6-4:58-60. (Russian).
- Ursova NI. Hronicheskie gastrity i gastroduodenuity u detej: (algoritmy diagnostiki i lechenija). Moscow, 2014. 112 p. (Russian).
- Spivak EM, Levit RM, Akkuratova IS, Naděžhin AS. Hronicheskij gastroduodenuit u detej: klinicheskie varianty, osobennosti diagnostiki i lechenija. Yaroslavl: Filigran; 2016. 172 p. (Russian).
- Abbakumova LN, Arsentev VG, Gnusaev SF, Ivanova II, Kadurina TI, Trisvetova EL, Chemodanov VV, Chuholovina ML. Nasledstvennye i mnogofaktornye narushenija soedinitelnoj tkani u detej. Algoritmy diagnostiki. Taktika vedenija. Rossijskie rekomendacii [Multifactorial and hereditary connective tissue disorders in children. Diagnostic algorithms. Management tactics. Russian guidelines]. *Pediatr [Pediatrician]*. 2016;7(2):5-39. (Russian).
- Fadeeva TS. Displazija soedinitel'noj tkani: novye gorizonty problemy. Cheboksary: Sreda; 2018. 76 p. doi: 10.31483/r-22132. (Russian).
- Kadurina TI, Gnusaev SF, Abbakumova LN, Alimova IL, Antonova NS, Apenchenko JuS, Arsentev VG, Dakuko AN, Ivanova II, Ivanova IL, Kopceva AV, Krasnova EE, Kudinova EG, Kuznecova LV, Mambetova AM, Murga VV, Plotnikova OV, Sertakova AV, Smirnova NN, Statovskaja EE, Sumenko VV, Uzunova AN, Fadeeva OJu. Nasledstvennye i mnogofaktornye narushenija soedinitelnoj tkani u detej: algoritmy diagnostiki, taktika vedenija. *Pediatrija. Zhurnal imeni GN Speranskogo* [Pediatrics. Journal named after GN Speransky]. 2014;93(5 Suppl 1):1-40. (Russian).
- Kadurina TI, Gorbunova VN. Displazija soedinitelnoj tkani. Saint Petersburg: JelbiSPb; 2009. 704 p. (Russian).
- Evtushenko SK, Lisovskij EV, Evtushenko OS. Displazija soedinitel'noj tkani v nevrologii i pediatri. Donetsk: Zaslavskij; 2009. 361 p. (Russian).
- Pearse AGE; Portugalov VV, ed. Gistohimija. Teoreticheskaja i prikladnaja [Histochemistry. Theoretical and Applied]. Moscow: Inostrannaja literatura; 1962. 964 p. (Russian).
- 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. *American Journal of Surgical Pathology*. 1996;20(10):1161-1181. doi: 10.1097/00000478-199610000-00001.
- Milkovska-Dmitrova T. Vrozhdenaja soedinitelnotkanna malostojkost u decata. Sofia: Medicina i fizkultura; 1987. 189 p. (Bulgarian).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Сведения об авторах:

Карчевский Андрей Алексеевич, к.м.н.; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: Akarcheuski@gmail.com, ORCID: 0000-0001-7562-6743

Мацюк Ярослав Романович, д.б.н., профессор; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: matsiuk39@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7914-7993

Парамонова Нэлла Сергеевна, д.м.н., профессор; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: ped2@grsmu.by; ORCID: 0000-0003-4823-7819

Горбачевский Павел Ромуальдович; к.м.н., доцент. Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: gorbachevsky26@tut.by; ORCID: 0000-0001-5448-8791

Кривецкий Дмитрий Сергеевич; Гродненская областная детская клиническая больница; e-mail: prion85@gmail.ru; ORCID: 0000-0002-8778-2310

Хмеленко Александр Васильевич; Гродненская областная детская клиническая больница; e-mail: hmelenkoalex@mail.ru; ORCID: 0000-0003-2942-4731

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was performed without external funding.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Information about authors:

Karcheuski Andrey, PhD (Medicine); Grodno State Medical University; e-mail: Akarcheuski@gmail.com, ORCID: 0000-0001-7562-6743

Matsiuk Yaroslav, PhD, MD (Biology), Professor; Grodno State Medical University; e-mail: matsiuk39@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7914-7993

Paramonava Nella, PhD, MD (Medicine), Professor; Grodno State Medical University; e-mail: ped2@grsmu.by; ORCID: 0000-0003-4823-7819

Harbacheuski Pavel, PhD (Medicine), Associate Professor; Grodno State Medical University; e-mail: gorbachevsky26@tut.by; ORCID: 0000-0001-5448-8791

Kryvetski Dzmitry; Grodno Children Hospital; e-mail: prion85@gmail.ru; ORCID: 0000-0002-8778-2310

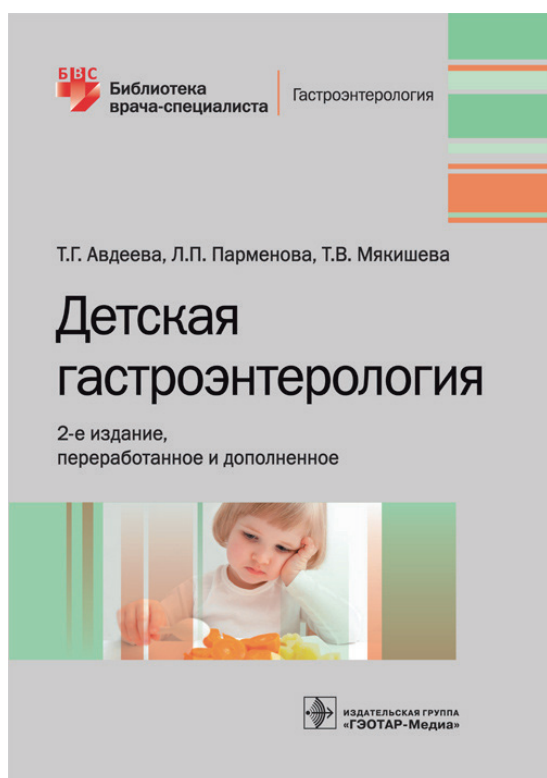
Hmelenko Aleksandr; Grodno Children Hospital; e-mail: hmelenkoalex@mail.ru; ORCID: 0000-0003-2942-4731

Поступила: 30.08.2019

Принята к печати: 03.10.2019

Received: 30.08.2019

Accepted: 03.10.2019



Авдеева, Т. Г. Детская гастроэнтерология / Т. Г. Авдеева, Л. П. Парменова, Т. В. Мякишева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 272 с. – (Библиотека врача-специалиста). – ISBN 978-5-9704-5198-4.

В руководство вошли общие и частные вопросы оказания медицинской помощи в детской гастроэнтерологии, рекомендованы алгоритмы диагностики, профилактики, лечения заболеваний. Представлено поражение органов пищеварения у детей при туберкулезе, отражено состояние лекарственного обеспечения у больных данного профиля. Приведена законодательная база оказания медицинской помощи детям с заболеваниями органов пищеварения в Российской Федерации.

Издание предназначено врачам-педиатрам, гастроэнтерологам амбулаторно-поликлинических учреждений, преподавателям, студентам медицинских вузов.