

Г.А. Соловйова<sup>1,2</sup>, О.Г. Курик<sup>2,3</sup>

## Порушення мікроциркуляції слизової оболонки шлунка у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів

<sup>1</sup>Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ,<sup>2</sup>Медичний центр «Універсальна клініка «Оберіг», м. Київ,<sup>3</sup>Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини ДУС, м. Київ

**Ключові слова:** ерозії шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, порушення мікрогемодинаміки, антральний відділ, тіло шлунка.

Наведено порівняльні дані про порушення мікрогемодинаміки в тілі та антральному відділі шлунка у пацієнтів трьох груп: з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та хронічному гастриті. Виявлено, що пацієнти з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів відрізняються вираженішими порушеннями мікроциркуляції в тілі шлунка за показниками: стази (слабкі еритроцитів) у венулах, капілярах, тромбози у венулах, капілярах, набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур потовщення стінок судин, фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки в антральному відділі шлунка.

### Нарушение микроциркуляции слизистой оболочки желудка у пациентов с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей

Г.А. Соловьева, Е.Г. Курик

Представлены сравнительные данные о нарушениях микрогемодинамики в теле и антральном отделе желудка у пациентов трех групп: с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей, с эрозиями желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническом гастрите. Обнаружено, что пациенты с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей отличаются более выраженными нарушениями микрогемодинамики в теле желудка по показателям: стазы (слабкие эритроциты) в венулах, капиллярах, тромбозы в венулах, капиллярах, отек стенок микрососудов и периваскулярных структур, утолщение стенок сосудов, фиброзные изменения собственной пластинки слизистой оболочки в антральном отделе желудка.

**Ключевые слова:** эрозии желудка при заболеваниях желчевыводящих путей, нарушения микрогемодинамики, антральный отдел, тело желудка.

**Патология.** – 2012. – №2 (25). – С. 87–91

### Disturbances of microhemocirculation of gastric mucus in patients with chronic gastric erosions and biliary tract disease

G.A. Solov'yova, O.G. Kurik

Article deals with comparison data about disturbances of microcirculation in the antral part of the stomach and gastric body in three groups of patients: with gastric erosions and biliary tract diseases, gastric erosions and duodenal ulcer disease and chronic gastritis. It is shown, that patients with gastric erosions and biliary tract diseases are characterized by more pronounced disturbances of microhemocirculation in stomach body as for such indexes – stase (dysdiemorrhysis) in venules, capillares, thrombosis in venules, capillares, edema of the walls of microvessels and perivascular structures; thickening of vessels' walls, fibrous changes of native mucose membrane in the antral part of the stomach.

**Key words:** gastric erosions and biliary tract disease, microhemocirculation disturbances, antral part of the stomach, stomach body.

**Pathologia.** 2012; №2 (25): 87–91

Серед великої кількості захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) ерозії шлунка належать до найбільш розповсюджених і найменш вивчених. Частота ерозій шлунка, за даними ендоскопічних методів дослідження, складає від 10 до 25% випадків [1,2,4,6,12,14]. Ерозивні зміни слизової оболонки залишаються другою за частотою причиною шлунково-кишкових кровотеч після дуоденальних виразок [3,9,11].

Ця патологія залишається однією з найменш вивчених серед захворювань органів гастродуоденальної зони. Не висвітлено численні аспекти етіології та патогенезу ерозій шлунка, не розроблено класифікаційні підходи, не визначено напрямки лікування ерозій при різній патології.

Серед факторів, що мають значення у розвитку ерозій, розглядають *Helicobacter pylori* (HP), мікроциркуляторні порушення у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки, порушення моторно-евакуаторної функції

шлунка та дуодено-гастральний рефлюкс, соляну кислоту, зниження цитопротективних властивостей слизового гелю, порушення системи імунітету, виділення деяких гормонів внутрішньої секреції [2–6,8,10,11,13,15,16]. Однак дія кожного з цих факторів є суперечливою у виникненні ерозій; різні автори представляють навіть протилежні дані, що стосуються впливу перерахованих патогенетичних факторів на розвиток ерозій шлунка.

Більшість дослідників надають важливе значення порушенням мікроциркуляції в патогенезі ерозій шлунка [3,5,7–12,16]. За даними І.В. Маєва та співавт., зміни тканинного кровотоку у фундальному відділі шлунка виявляються у 91,8% хворих з хронічними ерозіями (ХЕ), в антральному відділі – в усіх [6,7]. Характер порушень мікроциркуляції у слизовій оболонці фундального відділу шлунка зумовлений збільшеним притоком крові та застоєм у венулярній ланці мікроциркуляторного русла. В антральному відділі зареєстровано комплекс змін,

характерний для зменшеного кровоплину в капілярній ланці мікроциркуляторного русла [5,6,7,9–11]. При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка (СОШ) у всіх хворих з хронічними ерозіями виявлено морфологічні ознаки порушення мікроциркуляції, найбільш виражені в антральному відділі шлунка: повнокров'я судин мікроциркуляторного русла (капілярів і венул), периваскулярні геморагії, периваскулярний набряк і стаз еритроцитів [7,11].

При рецидивуючих ерозивних гастритах у фазі ремісії порушення локальної та загальної мікроциркуляції відзначають у 62 та 40% хворих порівняно з 38 та 24% хворих на хронічний гастрит без ерозій, особливо виражені зміни виявлено при дослідженні термінального кровоплину [5,7–11]. У хворих з ХЕ шлунка встановлено зміни у всіх ланках системи гемостазу: зниження агрегаційної здатності тромбоцитів, прокоагулянтної та антикоагулянтної активності периферичної крові, підвищення її фібринолітичного потенціалу; визначено антитромбогенні властивості судинного епітелію [5,7–11,16]. Спостережено також, що у хворих з ерозивним ураженням гастроуденальної слизової оболонки

є відставання динаміки мікрогемоциркуляторних змін від регресії клініко-ендоскопічних проявів захворювання на фоні лікування [10,11,15,16]. При ХЕ розвиваються внутрішньосудинна агрегація, периваскулярний склероз і геморагії, артеріовенозні шунти, що призводить до тривалих мікроциркуляторних розладів і формування хронічної гіпоксії слизової оболонки [5,7–11].

#### Мета роботи

Виявити та порівняти мікрогемоциркуляторні порушення в тілі та антральному відділі шлунка у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів.

#### Пацієнти і методи дослідження

У дослідження залучені пацієнти трьох груп: 1 (основної) – 153 пацієнта з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, 2 (контрольної) – 73 пацієнта з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК), 3 (контрольної) – 70 пацієнтів з ерозіями шлунка при хронічному гастриті (ХГ). Пацієнти всіх груп статистично однорідні за віком, статтю, тривалістю захворювання, кількістю та розмірами ерозивних дефектів.

Порушення мікроциркуляції проявляється наявністю тромбів у судинах, сладжів, наявністю екстравазатів,

Таблиця 1

#### Оцінка мікроциркуляції в тілі шлунка в досліджуваних групах (n, %)

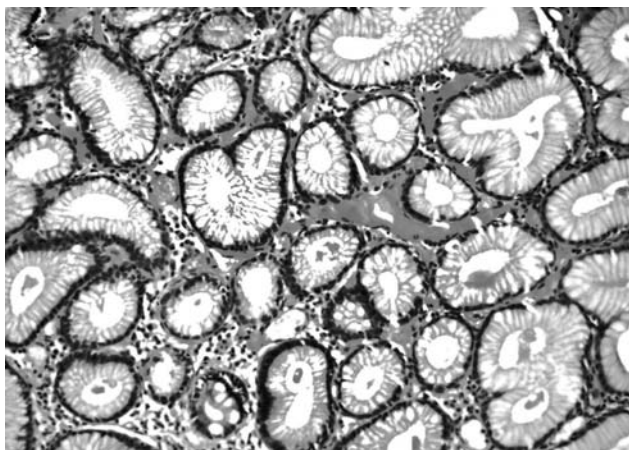
Ознака	1 (n=151)	2 (n=73)	3 (n=70)	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>
Стаз (сладжування формених елементів)					
Не виявлено	51 (33,8%)	39 (53,4%)	38 (47,5%)	p= 0,005 χ <sup>2</sup> = 7,9	p= 0,04 χ <sup>2</sup> = 4,2
В артеріолах	21 (13,9%)	11 (15,1%)	6 (8,6%)	p=0,81 χ <sup>2</sup> = 0,05	p= 0,26 χ <sup>2</sup> = 1,3
У венулах, капілярах	79 (52,3%)	23 (31,5%)	26 (37,1%)	p=0,003 χ <sup>2</sup> = 8,6	p= 0,004 χ <sup>2</sup> = 4,4
Тромбози					
Не виявлено	58 (38,4%)	49 (67,1%)	48 (68,6%)	p= 0,0006 χ <sup>2</sup> = 16,2	p= 0,0003 χ <sup>2</sup> = 17,4
В артеріолах	19 (12,6%)	7 (9,6%)	8 (11,4%)	p=0,51 χ <sup>2</sup> = 0,43	p= 0,81 χ <sup>2</sup> = 0,06
У венулах, капілярах	74 (49,0%)	17 (23,3%)	14 (20,0%)	p=0,0002 χ <sup>2</sup> = 13,5	p= 0,0001 χ <sup>2</sup> = 16,8
Мікрокрововиливи					
Виявлено	41 (27,2%)	21 (28,8%)	22 (31,4%)	p= 0,8 χ <sup>2</sup> = 0,06	p= 0,51 χ <sup>2</sup> = 0,43
Не виявлено	110 (72,8%)	52 (71,2%)	48 (68,6%)		
Розширення просвітів капілярів і венул					
Виявлено	41 (27,8%)	19 (26,0%)	25 (35,7%)	p= 0,78 χ <sup>2</sup> = 0,08	p= 0,23 χ <sup>2</sup> = 1,4
Не виявлено	109 (72,2%)	54 (74,0%)	45 (64,3%)		
Потовщення стінок мікросудин					
Виявлено	48 (31,8%)	11 (15,1%)	12 (17,1%)	p= 0,008 χ <sup>2</sup> = 7,1	p= 0,02 χ <sup>2</sup> = 5,2
Не виявлено	103 (68,2%)	62 (84,9%)	58 (82,9%)		
Фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки					
Виявлено	38 (25,2%)	12 (16,4%)	12 (17,1%)	p= 0,14 χ <sup>2</sup> = 2,2	p= 0,18 χ <sup>2</sup> = 1,8
Не виявлено	113 (74,8%)	61 (83,6%)	58 (82,9%)		
Набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур					
Виявлено	35 (23,2%)	5 (6,9%)	8 (11,4%)	p= 0,003 χ <sup>2</sup> = 8,9	p= 0,004 χ <sup>2</sup> = 4,2
Не виявлено	116 (76,8%)	68 (93,1%)	62 (88,6%)		

периваскулярного набряку, які оцінювали в гістологічних препаратах при збільшенні мікроскопа  $\times 200$ . Стан мікроциркуляції у СОШ пацієнтів досліджуваних груп вивчали за наявністю наступних ознак порушення мікроциркуляції: стази, тромбози, мікрокрововиливи, розширення просвітів капілярів і венул, потовщення стінок мікросудин, фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки, набряк стінок судин і периваскулярних структур. Зміни у цих показниках фіксували морфологічно у 151 пацієнта 1 групи, 73 пацієнтів 2 групи та 70 пацієнтів 3 групи.

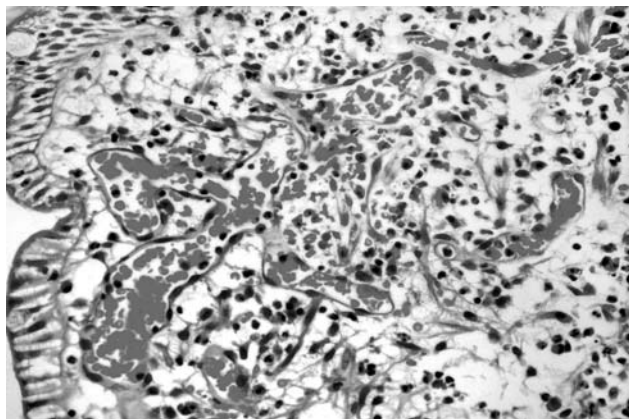
### Результати та їх обговорення

Дані оцінки стану мікроциркуляції в тілі шлунка в трьох досліджуваних групах наведено в *таблиці 1*.

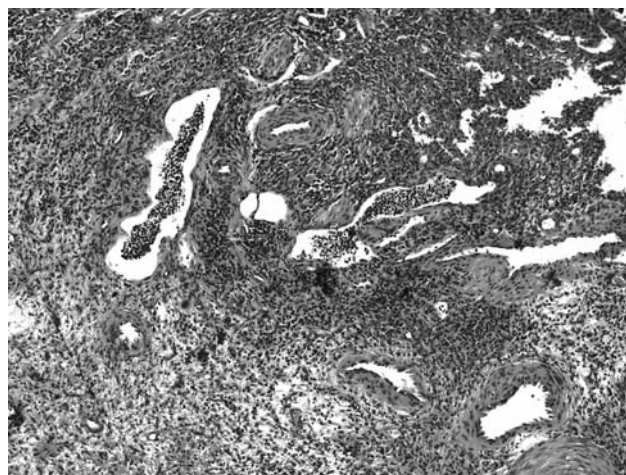
З отриманих даних видно, що у пацієнтів з ХЕ при захворюваннях жовчовивідних шляхів спостерігають вираженіші порушення мікроциркуляції в тілі шлунка за показниками: стази (сладжі еритроцитів) (*рис. 1, 2*) у венулах, капілярах, тромбози у венулах, капілярах, потовщення стінок судин (*рис. 3*), набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур. У пацієнтів 1 основної групи достовірно частіше реєстрували стаз у венулах, капілярах – у 79 (52,3%) пацієнтів ( $p_{1,2}=0,003$ ;  $p_{1,3}=0,004$ ), тромбози у венулах, капілярах – у 74 (49,0%) хворих ( $p_{1,2}=0,0002$ ;  $p_{1,3}=0,0001$ ), потовщення стінок мікросудин – у 48 (31,8%) ( $p_{1,2}=0,008$ ;  $p_{1,3}=0,02$ ), набряк стінок мікросу-



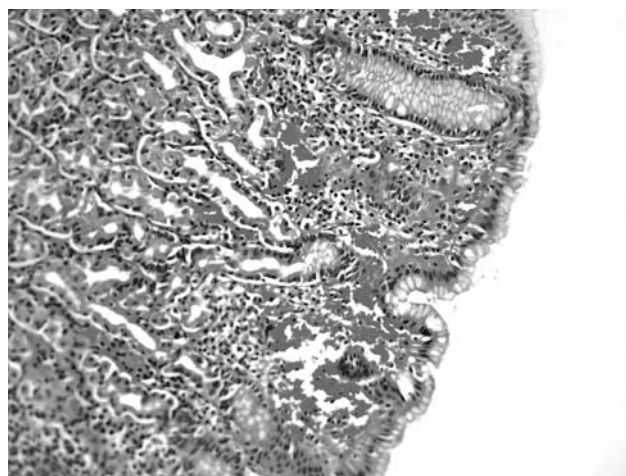
*Рис. 1.* Сладжі в капілярах слизової оболонки шлунка. Забарвлення гематоксилином-еозином. Збільшення  $\times 200$ .



*Рис. 2.* Стази в капілярах слизової оболонки шлунка. Забарвлення гематоксилином-еозином. Збільшення  $\times 400$ .



*Рис. 3.* Потовщення стінок судин в дні ерозії. Забарвлення гематоксилином-еозином. Збільшення  $\times 100$ .



*Рис. 4.* Мікрокрововиливи в слизовій оболонці тіла шлунка. Забарвлення гематоксилином-еозином. Збільшення  $\times 200$ .

дин і периваскулярних структур – у 35 (23,2%) ( $p_{1,2}=0,003$ ;  $p_{1,3}=0,004$ ) осіб, порівняно з хворими 2 і 3 контрольних груп. В частоті інших показників – мікрокрововиливи (*рис. 4*), розширення просвітів капілярів і венул, фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки – достовірних відмінностей між групами не виявлено.

Отже, у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів виявляються достовірно вираженіші зміни у венулярній, капілярній ланці мікроциркуляторного русла у фундальному відділі шлунка порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка при ВХДПК та ХГ. За даними інших авторів, характер порушень мікроциркуляції у слизовій оболонці фундального відділу на фоні інвазії НР та супутнього запального процесу зумовлений збільшеним припливом і застоєм у венулярній ланці мікроциркуляторного русла [3,5,7–11,15,16]. За даними цих авторів, при аналізі стану термінального кровотоку у фундальному відділі шлунка залежно від кислотоутворюючої функції виявлено мікроциркуляторні порушення при всіх варіантах шлункової секреції. Найвираженіші зміни виявлено при ХЕШ, що перебігають на фоні гіпоацидного варіанту шлункової секреції [2–4,6,7].

Оцінка показників, що характеризують мікроциркуляторні зміни в антральному відділі шлунка в досліджуваних групах, наведено в таблиці 2.

В антральному відділі шлунка спостережено зовсім іншу картину змін мікроциркуляторних показників порівняно з тілом шлунка.

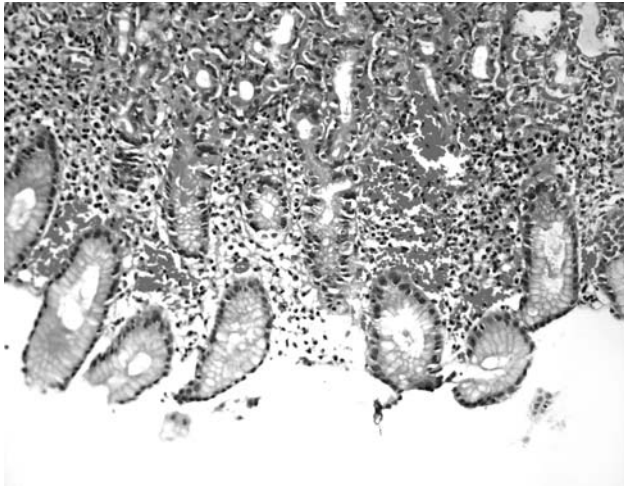


Рис. 5. Мікрокрововиливи в слизовій оболонці антрального відділу шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Збільшення x200.

Так, мікрокрововиливи (рис. 4, 5), розширення просвітів капілярів і венул, набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур достовірно частіше реєструють у пацієнтів 2 контрольної групи з ерозіями шлунка при ВХДПК, ніж у пацієнтів 1 основної групи з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, що, очевидно, пояснюється наявністю активного запалення в антральному відділі шлунка у пацієнтів із загостренням виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Достовірної різниці у цих показниках пацієнтів 1 і 3 груп не виявлено. За такими показниками, як стази (сладжі еритроцитів) у венулах, капілярах, артеріолах, тромбози у венулах, капілярах, артеріолах в антральному відділі шлунка достовірних відмінностей не виявлено. Пацієнти 1 основної групи достовірно відрізнялись від хворих 2 та 3 контрольних груп лише за двома показниками: потовщення стінок мікросудин (рис. 6) і фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки. У 1 основної групи потовщення стінок мікросудин реєстрували у 68 (45%) пацієнтів, у 2 групі – у 19 (26%), у 3 групі – у 18 (25,7%) пацієнтів ( $p_{1-2}=0,006$ ;  $p_{1-3}=0,006$ ). Фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки визначено у 59 (39,1%) пацієнтів 1 групи, 11 (15,1%) хворих 2 групи і 12 (17,1%) осіб 3 групи ( $p_{1-2}=0,003$ ;  $p_{1-3}=0,001$ ).

Таблиця 2

**Оцінка мікроциркуляції в антральному відділі шлунка в досліджуваних групах (n,%)**

Ознака	1 (n=151)	2 (n=73)	3 (n=70)	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$
Стаз (сладжування формених елементів)					
Виявлено	38 (25,2%)	15 (20,5%)	14 (20,0%)	$p=0,44$ $\chi^2=0,58$	$p=0,4$ $\chi^2=0,71$
В артеріолах	31 (20,3%)	18 (24,7%)	17 (24,3%)	$p=0,45$ $\chi^2=0,56$	$p=0,49$ $\chi^2=0,46$
У венулах, капілярах	82 (53,6%)	40 (54,8%)	39 (55,7%)	$p=0,86$ $\chi^2=0,03$	$p=0,77$ $\chi^2=0,09$
Тромбози					
Не виявлено	51 (33,8%)	36 (49,3%)	32 (45,7%)	$p=0,02$ $\chi^2=5,0$	$p=0,009$ $\chi^2=2,9$
В артеріолах	38 (25,2%)	16 (21,9%)	10 (14,3%)	$p=0,59$ $\chi^2=0,28$	$p=0,07$ $\chi^2=3,3$
У венулах, капілярах	62 (41,1%)	21 (28,8%)	28 (40,0%)	$p=0,07$ $\chi^2=3,1$	$p=0,88$ $\chi^2=0,02$
Мікрокрововиливи (геморагії) у периваскулярних тканинах					
Виявлено	42 (27,8%)	33 (45,2%)	28 (40,0%)	$p=0,01$ $\chi^2=6,7$	$p=0,07$ $\chi^2=3,2$
Не виявлено	109 (72,2%)	40 (54,8%)	42 (60,0%)		
Розширення просвітів капілярів і венул					
Виявлено	46 (30,5%)	33 (45,2%)	29 (41,4%)	$p=0,03$ $\chi^2=4,6$	$p=0,11$ $\chi^2=2,5$
Не виявлено	105 (69,5%)	40 (54,8%)	41 (58,6%)		
Потовщення стінок мікросудин					
Виявлено	68 (45,0%)	19 (26,0%)	18 (25,7%)	$p=0,006$ $\chi^2=7,5$	$p=0,006$ $\chi^2=7,5$
Не виявлено	83 (55,0%)	54 (74,0%)	52 (74,3%)		
Фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки					
Виявлено	59 (39,1%)	11 (15,1%)	12 (17,1%)	$p=0,0003$ $\chi^2=13,2$	$p=0,001$ $\chi^2=10,6$
Не виявлено	92 (60,9%)	62 (84,9%)	58 (82,9%)		
Набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур					
Виявлено	39 (25,8%)	42 (57,5%)	26 (37,1%)	$p=0,0001$ $\chi^2=21,4$	$p=0,08$ $\chi^2=2,9$
Не виявлено	112 (74,2%)	31 (42,5%)	44 (62,9%)		

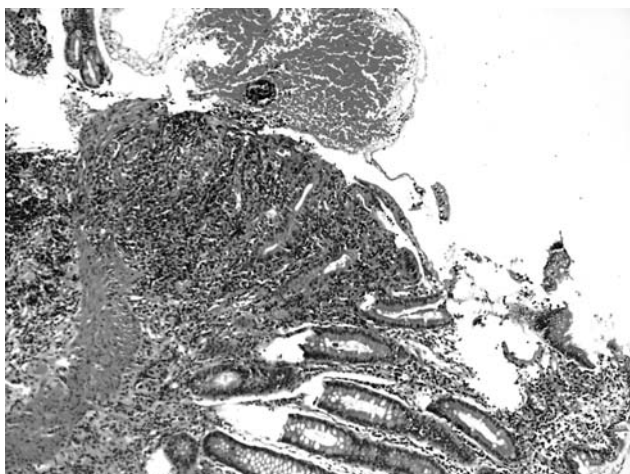


Рис. 6. Фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки шлунка. Забарвлення гематоксилином-еозином. Збільшення  $\times 100$ .

Отже, у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше, ніж у пацієнтів з ерозіями шлунка при ВХДПК та ХГ визначають потовщення стінок мікросудин і фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки в антральному відділі шлунка.

За даними інших авторів, зміни тканинного кровотоку в антральному відділі шлунка виявляються у 100% хворих з ХЕ шлунка [3–7,9–11]. На фоні інфікування НР в антральному відділі шлунка при ХЕ зареєстровано комплекс змін, характерний для зменшення кровотоку у капілярній ланці мікроциркуляторного русла [5,8,10,11].

#### Висновки

1. У пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів порушення мікроциркуляції в тілі та антральному відділі шлунка відрізняються від мікрогемодинамічних розладів у пацієнтів з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки і при хронічному гастриті.

2. У пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів спостерігають вираженіші порушення мікроциркуляції в тілі шлунка за показниками: стази (сладжі еритроцитів) у венулах, капілярах, тромбози у венулах, капілярах, потовщення стінок судин, набряк стінок мікросудин і периваскулярних структур.

3. В антральному відділі шлунка у пацієнтів з ерозіями при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно переважають такі показники: потовщення стінок мікросудин, фіброзні зміни власної пластинки слизової оболонки.

#### Відомості про авторів:

Соловійова Г.А., к. мед. н., доцент каф. внутрішньої медицини №3 медичного факультету №1 НМО ім. О.О. Богомольця, зав. гастроентерологічним центром Медичного центру «Універсальної клініки «Оберіг».

Курик О.Г., д. мед. н., доцент, зав. патогістологічним центром Медичного центру «Універсальної клініки «Оберіг», гол. науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії Науково-практичного центру профілактичної та клінічної медицини ДУС.

#### Список літератури

1. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. – М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
2. Базарова М.А. Степень распространенности НР-инфекции у больных с полными эрозиями в динамике / Базарова М.А., Никифоров П.А., Даныко А.И. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – Т. 13, №5 (прил. 21). – С. 19.
3. Баллов С.Н. Особенности нарушенной гомеостаза и микроциркуляции у больных с различными морфологическими типами хронического гастрита / Баллов С.Н., Миллер Д.А. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – №4 (прилож. №1). – С. 14–15.
4. Белова Е.В. Характеристика агрессивно-протективных факторов при эрозивном поражении слизистой оболочки гастродуоденальной зоны / Белова Е.В., Вахрушев Я.М. // Тер. архив. – 2002. – №2. – С. 17–20.
5. Блинова Т.В. Гемостаз, реологические свойства крови у больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Блинова Т.В. – Саратов, 1999. – 23 с.
6. Маев И.В. Хронические эрозии желудка: механизмы этиопатогенеза и новые подходы к лечению / Маев И.В. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – №2. – С. 15–20.
7. Маев И.В. Микроциркуляторные нарушения при хронических эрозиях желудка / Маев И.В., Казюлин И.А., Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. // Клин. мед. – 2003. – №6. – С. 37–42.
8. Миллер Д.А. Патогенетические аспекты нарушения микроциркуляции при хроническом гастрите: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Миллер Д.А. – Саратов, 1990. – 19 с.
9. Москалев А.В. Механизмы формирования хронических эрозий желудка. Подходы к прогнозированию и лечению: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Москалев А.В. – СПб, 1999. – 23 с.
10. Abdel-Salam O.M. Gastric mucosal integrity: gastric mucosal blood flow and microcirculation / Abdel-Salam O.M., Czimmer J., Debreceni A. et al // J Physiol. Paris. – 2001. – Vol. 95 (1–6). – P. 105–127.
11. Bou-Addoud Ch.F. Microcirculatory stasis precedes tissue necrosis in ethanol-induced gastric mucosal injury in the rat / Bou-Addoud Ch. F., Wayland H., Paulsen G. et al. // Dig. Dis. Sci. – 1988. – Vol. 33, №7. – P. 872–877.
12. Kawai K. Erosion of gastric mucosa (pathogenesis incidence and classification of erosive gastritis) / Kawai K., Shimamoto K., Misaki F. et al. // Endoscopy. – 1970. – Vol. 2, №3. – P. 377–378.
13. Kimura S. Prevalence of Helicobacter pylori infection in hemorrhagic erosive gastroduodenitis causing upper gastrointestinal bleeding / Kimura S., Tanaka M. // Gut. – 2004. – Vol. 53 (suppl. VI). – P. 201.
14. Stollte M. Chronic erosions of the antral mucosa: a sequela of Helicobacter pylori-induced gastritis / Stollte M., Eidt S. // Z. Gastroenterol. – 1992. – №30. – P. 846–850.
15. Toljamo K.T. Evolution of gastritis in patients with gastric erosions / Toljamo K.T., Niemelä S.E., Karvonen A.L., Karttunen T.J. // Scand. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40 (11). – P. 1275–1283.
16. Toljamo K. Histopathology of gastric erosions. Association with etiological factors and chronicity / Toljamo K., Niemelä S., Karvonen A.L., Karttunen R., Karttunen T.J. // Helicobacter. – 2011. – Vol. 16 (6). – P. 444–451.

Надійшла в редакцію 05.06.2012 р.