

Информативность различных методик мониторинга уровня артериального давления
Е.Б. Волошина, В.В. Саморукова, С.В. Бусел

В статье проанализированы результаты различных методик измерения артериального давления (АД) в амбулаторно-поликлинических условиях – офисного АД, суточного и домашнего мониторинга АД и сделаны выводы об информативности домашнего мониторинга АД по сравнению с суточным мониторингом АД и измерением офисного АД, а также их значение в определении чувствительности к антигипертензивным препаратам.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, мониторинг артериального давления.

Informativity of various techniques of blood pressure monitoring
O.B. Voloshyna, V.V. Samorukova, S.V. Busel

In the article are analyzed the results of different methods of measuring blood pressure (BP) in outpatient conditions – office BP, diurnal and home monitoring of BP and conclusions are made about the information content of home BP monitoring in comparison with diurnal monitoring BP and office BP measurement, and their importance in determining the sensitivity to antihypertensive drugs.

Key words: arterial hypertension, blood pressure monitoring.

Сведения об авторах

Волошина Елена Борисовна – Одесский национальный медицинский университет, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8; тел.: (048) 746-56-71.

Саморукова Виктория Владимировна – Одесский национальный медицинский университет, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8

Бусел Светлана Валентиновна – Одесский национальный медицинский университет, 65009, г. Одесса, ул. Тенистая, 8

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах: Рекомендовано: Наказ МОЗ від 24.05.2012, № 384. – 64 с.
 2. Рекомендації ESH/ESC 2013 р. з лікування артеріальної гіпертензії,

Journal of Hypertension 2013, 31(7):1281–1357.

3. Кардіологія для сімейних лікарів: навч. посіб. Є.Х. Заремба, Ю.Г. Кияк, Л.Я. Бабиніна [та ін.]; за ред. Є.Х. Заремби. – К.: Поліграфіст, 2011. – 532 с.

4. Руководство по артериальной гипертензии /под. ред. Е.И. Чазова и проф. И.Е. Чазовой. – Медиа медика, 2005. – 784 с.

5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування /за ред. проф.

В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая, проф. Ю.М. Сіренка. – К., 2010. – 94 с.

6. Current Concepts: Ambulatory Blood Pressure Monitoring / Pickering T.G., Shimbo D., Haas D. /N Eng J Med. – 2006. – 354. – P. 2368–2374.

Статья поступила в редакцию 23.07.2014

УДК: 616 – 071+616.33 – 002+614.253.1

Оптимізація діагностики хронічного атрофічного гастриту в практиці сімейного лікаря

О.Б. Молодовець

Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет»

У статті висвітлено власний досвід виявлення хронічного атрофічного гастриту, який може слугувати підґрунтям для оптимізації стандартизованих протоколів діагностики цього захворювання на етапі первинної медико-санітарної ланки з урахуванням валідності малоінвазивних лабораторних методів, які можуть бути також скринінгом для прогнозування загрозливих ускладнень.

Ключові слова: хронічний атрофічний гастрит, гастропанель, антитіла до парієтальних клітин, швидкий уреазний тест.

За сучасними уявленнями, хронічний гастрит – це хронічний запальний процес слизової оболонки шлунка (СОШ), що характеризується порушенням фізіологічної регенерації, зменшенням кількості залозистих клітин, при прогресуванні – атрофією епітелію з подальшим розвитком кишкової метаплазії і дисплазії, розладом секреторної, моторної та інкреторної функцій шлунка [3, 6, 7]. Діючою класифікацією хронічних гастритів на сьогодні є Сіднейська система класифікації, запропонована у 1990 р., яка була удосконалена і доповнена в Х'юстоні (1996 р.). Виділяють дві форми атрофічного гастриту: мультифокальний та автоімунний [1]. Важливим елементом класифікації є топографія ураження (антральний, фундальний, пангастрит) та наявність метаплазії слизової оболонки (за кишковим типом: повна – тонкокишкова, неповна – товстокишкова та за пілоричним типом) [9].

Helicobacter pylori (Hр)-інфекція може спричинювати дифузний поверхневий активний антральний гастрит із гіперсекрецією або хронічний мультифокальний атрофічний гастрит, при якому страждають залози шлунка і розвивається гіпохлоргідрія. Для того щоб хронічний гастрит набув характер атрофічного, необхідні десятиріччя. За результатами досліджень в 1–3% Hр-позитивних осіб щорічно формується атрофічний гастрит. Уважають, що протягом життя атрофія СОШ проявиться у 50% усіх інфікованих. Виділяють два типи атрофії згідно з рекомендаціями Міжнародної групи по вивченню (2002 р.) [4, 5]. Неметапластичний тип характеризується втратою залоз, супроводжується фіброзом чи фіброромускулярною проліферацією власної пластинки СОШ. При метапластичному типі спостерігається заміщення звичайних залоз метапластичними (кишковими) на фоні інших ознак атрофії. Автоімунний гастрит належить до числа мало вивченої патології травного тракту. Раніше одноставно вважали, що основу цього захворювання визначає запалення тіла і дна шлунка в результаті ураження автоантитілами до парієтальних клітин і розвитком атрофії. Однак сучасні дослідники встановили, що атрофічний фундальний гастрит може поєднуватись з атрофічним антрум-гастритом [8], а тривала персистенція Hр провокує вироблення антитіл, призводить до апоптозу спеціалізованих клітин залоз шлунка [11–13].

Діагностика хронічного атрофічного гастриту (ХАГ) складається з етапів клінічного оцінювання (скарги хворих, резуль-

тати об'єктивного обстеження) та обов'язкових верифікувальних обстежень – фіброезофагогастроуденоскопії із наступною прицільною біопсією та морфологічним дослідженням біоптатів, оскільки з ХАГ – це в першу чергу діагноз морфологічний, визначення стану шлункової секреції, діагностика Нр-інфекції. Проте на первинній ланці надання медичної допомоги слід упроваджувати неінвазивні високоточні методи діагностики атрофії та гіпоацидності при хронічних гастритах, оскільки морфологічна діагностика атрофічного гастриту пов'язана з низкою труднощів. Складність встановлення діагнозу атрофії морфологічним методом зумовлена тим, що на ранніх стадіях процес ніколи не буває дифузним, отже результати гастробіопсії можуть зумовлювати гіпер- і гіподіагностику. При запаленні можуть змінюватися мікроскопічна картина і неадекватно оцінюватися прояви атрофічного гастриту через неправдиве судження про втрату залоз. Висока і суб'єктивність методики. Усе це змушує шукати інші надійні шляхи тестування атрофічних змін СОШ.

Розроблено низку малоінвазивних гематологічних тестів (тестова панель Biohit), які дозволяють уникнути помилок у діагностиці, визначити сукупну оцінку стану СОШ, ступеня її атрофії і втрати нормальних залоз і клітин в антральному відділі та тілі шлунка.

Під час проведення ендоскопічного дослідження обов'язково потрібно проводити детекцію на наявність Нр. При цьому найбільш доцільним слід визнати уреазний або гістологічний метод (з гастробіоптатів) дослідження.

Для визначення рівня сироваткового пепсиногену (S-PGI) або співвідношення вмісту пепсиногену I до пепсиногену II (PGI/PGII) використовують неендоскопічний метод діагностики атрофічного гастриту з ураженням тіла шлунка. Зі збільшенням ступеня атрофії слизової оболонки тіла шлунка (втрата нормальних кислотопродукувальних залоз) рівні S-PGI і PGI/PGII поступово знижуються. Визначення рівня гастрину в сироватці крові, переважно гастрину-17 (SG-17), може бути використано як індикатор морфологічного стану слизової оболонки антрального відділу шлунка. Тобто зниження SG-17 є біохімічним маркером атрофічного гастриту з ураженням антрального відділу шлунка (втрата антральних G-клітин) [10].

Зниження рівнів SG-17 і S-PGI можна розглядати як результат прогресивного атрофічного гастриту з втратою нормальних залоз і клітин слизової оболонки тіла і антрального відділу шлунка. SG-17 практично повністю синтезуються і секретиються G-клітинами антрального відділу шлунка. Ці клітини є компонентами нормальних антральних залоз, в разі прогресування атрофічного гастриту їхня кількість зменшується на тлі ураження антральних залоз і появи кишкової метаплазії. При Нр-асоційованому гастриті є тенденція до зростання серологічних рівнів SG-17 і PGI. Низька внутрішньошлункова кислотність зумовлює збільшення серологічного рівня SG-17 і навпаки.

Перманентна тривала гіпо- або ахлоргідрія призводять до надзвичайно високих рівнів SG-17 в крові. Особливо часто це спостерігається при зниженій кислотності (атрофічний гастрит з ураженням тіла шлунка) у поєднанні зі збереженою слизовою оболонкою антрального відділу. Така клінічна картина найбільш характерна для автоімунного атрофічного гастриту. Якщо в антральному відділі є супутні ознаки атрофії слизової оболонки (мультифокальний атрофічний гастрит), тоді вміст SG-17 не підвищується, і тестова панель констатує низькі значення рівнів S-PGI і SG-17.

Сукупна точність тестової панелі в діагностиці атрофічного гастриту – близько 80% (при зіставленні з результатами ендоскопії та біопсії). Ця тестова панель є малоінвазивною альтернативою первісного обстеження пацієнтів з підозрою на шлункову атрофію і дисплазію. Достовірним лабораторним критерієм автоімунних змін СОШ вважають титр спе-

цифічних антитіл до парієтальних клітин шлунка (Anti Gastric Parietal Cells – antiGPC). Отже, на сучасному етапі первинної медико-санітарної ланки лабораторні показники дозволяють надійно виявляти пацієнтів з різними формами гастриту, визначати локалізацію і етіологію патологічного процесу, оцінювати вірогідність розвитку раку шлунка і вибудовувати подальшу тактику веденням хворого із формуванням реальних груп ризику.

Мета дослідження: порівняння діагностичної валідності ендоскопічно-морфологічної та лабораторної діагностики різних форм ХАГ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

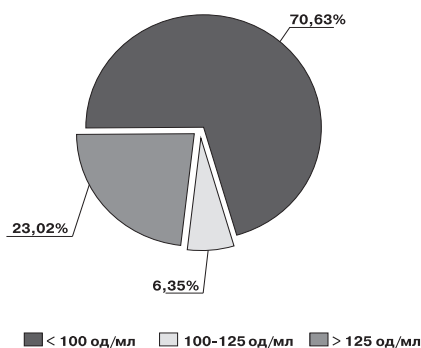
Були обстежені 126 хворих із ХАГ, обрані такі методи обстеження, як ендоскопія шлунка і дванадцятипалої кишки; взяті біоптати з тіла і пілоричного відділу шлунка та їхнє подальше дослідження на світлооптичному та електронно-мікроскопічному рівнях; визначення ступеня колонізації СОШ Нр за допомогою швидкого уреазного тесту та гістологічним методом; комп'ютерна інтрагастральна рН-метрія; визначення рівня антитіл до парієтальних клітин у сироватці крові; визначення рівнів PG-I і G-17, використовуючи стандартні набори реактивів. Стан СОШ оцінювали при ФЕГДС з допомогою фіброгастрооскопа «Olimpus» – GIF-1. Біопсійний матеріал із тіла і антрального відділу шлунка фіксували не менше доби у 4% розчині нейтрального формаліну з наступним заливанням у парафін. Забарвлення проводили гематоксилін-еозином та азур-еозином, гістологічне оброблення отриманих препаратів проводили за методиками В.А. Меркулова (1969) та В.А. Самсонова (1975). Результати патогістологічного дослідження гастробіоптатів антрального і фундального відділів шлунка оцінювали за загальноприйнятою напівкількісною візуальною аналоговою шкалою та оцінювали в балах (Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., 1998). Під час ендоскопічного обстеження проводили швидкий уреазний тест. Також із метою діагностики Нр використовували цитологічний метод. Стан кислотопродукції визначали при експрес-рН-метрії у стандартних умовах ацидогастрографом АГ 1Д-02 та двохелектродним рН-мікросондом ПЕ-рН-2 за методикою проф. В.М. Чорнобрового (2000). Діагноз ХАГ ґрунтували на положеннях модифікованої Сіднейської системи і встановлювали згідно з Наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія».

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з модифікованою Сіднейською класифікацією атрофічні гастрити поділяють на автоімунні та мультифокальні, тому у пацієнтів, включених у дослідження, визначали рівень специфічних антитіл до парієтальних клітин шлунка (antiGPC); результати представлені на мал. 1.

Зі 126 обстежених пацієнтів результат дослідження на antiGPC був від'ємний у 89 хворих (70,63%), рівень антитіл визначали у межах 0,8–56,6 од/мл (середній рівень 23,07±2,12 од/мл). У 8 пацієнтів (6,35%) рівень antiGPC становив 100–125 од/мл, що розцінювали як сумнівний результат, тому ці пацієнти були віднесені до групи неавтоімунного гастриту. Натомість у 29 обстежених (23,02%) рівень antiGPC був у межах 129,4–185,5 од/мл (середній рівень 155,74±3,13 од/мл; $p < 0,001$), що підтверджувало наявність хронічного автоімунного гастриту (ХАВГ). Отже, контингент обстежених хворих розподіляли наступним чином: 97 осіб із хронічним атрофічним мультифокальним гастритом (ХАМТ) та 29 осіб із ХАВГ.

Автоімунний гастрит на ранніх стадіях свого розвитку не проявлявся атрофією СОШ фундального відділу, що свідчить про первинність імунних механізмів його розвитку і обґрунтовувало доцільність в усіх хворих із ХАГ визначати специфічні



Мал. 1. Характеристика рівня antiGPC у хворих із ХАГ

автоантитіла до парієтальних клітин поряд із вивченням гістологічної будови. ХАМГ однаково часто виявляли як у чоловіків, так і жінок (42,27% та 47,93% відповідно), ХАВГ – у жінок (65,52%). Вік хворих коливався від 19 до 73 років і в середньому становив $53,3 \pm 1,73$ року. У 83,33% осіб молодого віку виявляли ХАВГ, натомість із віком зростала кількість пацієнтів із ХАМГ, частка його в осіб середньої вікової групи складала 89,49%, а в пацієнтів похилого віку відповідно 88,89%. ХАМГ у середньому тривав $8,66 \pm 0,65$ року, а ХАВГ – $7,89 \pm 0,64$ року.

Основними ендоскопічними проявами ХАГ були: стоншення складок, контактна ранимисть СОШ (48%), посилення підслизового судинного малюнка (84,95%). Зі зростанням віку пацієнтів та тривалістю ХАМГ відзначали поширення процесів атрофії на розташовані вище відділи, що підтвердило думку Л.И. Аруїна (1997) про поширення процесів атрофії з антрального відділу шлунка на слизову оболонку тіла шлунка.

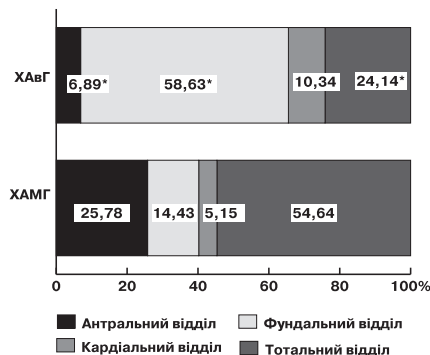
На мал. 2 представлена топографічна локалізація атрофічних змін при ХАГ.

При ХАМГ найбільший відсоток атрофічних змін мав тотальний характер (54,64%), а у чверті пацієнтів уражався антрум. Фундальний неавтоімунний атрофічний гастрит виявляли у 14,43% хворих. При ХАВГ достовірно частіше вогнища атрофії локалізувались у тілі шлунка (58,63%; $p < 0,001$), а дифузні ураження (24,14%; $p < 0,01$) і антрум-гастрит (6,89%; $p < 0,01$) спостерігались достовірно рідше. Достовірних відмінностей між частотою виявлення уражень кардії при ХАМГ і ХАВГ не виявлено.

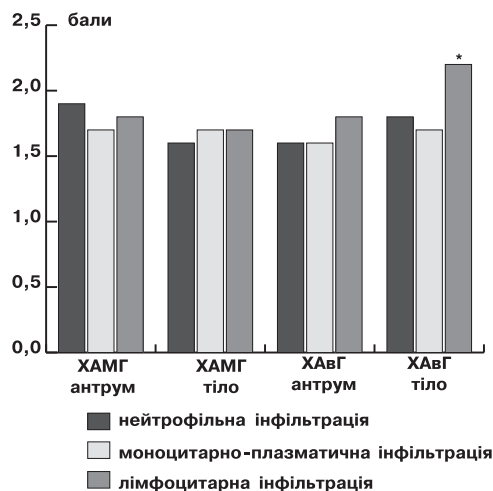
Нейтрофілну інфільтрацію слизової оболонки антруму визначали у 54,64% пацієнтів із ХАМГ, причому розподіл за ступенями активності був однорідний. Тотальний активний (слабкого та помірного ступеня) ХАВГ діагностовано у 62,07% хворих.

Вираженість запального процесу властива обом формам атрофічного гастриту, однак у хворих із ХАМГ переважала моноцитарно-плазматична інфільтрація власної пластинки тіла і антрума шлунка, а у хворих із ХАВГ – лімфоцитарна інфільтрація, часто з формуванням лімфоїдних фолікулів, у більшості випадків – без центрального просвітлення (мал. 3).

В усіх біоптатах з антрального відділу шлунка при ХАМГ та з тіла шлунка при ХАВГ виявлено атрофічні зміни (таблиця).



Мал. 2. Топографічна локалізація атрофічних змін при ХАГ, % (* – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$ порівняно із ХАМГ)



Мал. 3. Морфологічні прояви запалення при ХАГ (* – достовірна відмінність ступенів лімфоцитарної інфільтрації тіла шлунка у хворих із ХАМГ і ХАВГ; $p < 0,05$)

Достовірно частіше в антрумі при ХАМГ виявляли легкий та виражений ступінь атрофії (39,18%, 31,95%; $p < 0,05$) а помірно виражений ступінь атрофії частіше визначали у тілі шлунка. Атрофію фундальної частини шлунка при ХАВГ 1-го і 3-го ступеня виявлено в 41,38% і 31,03% пацієнтів відповідно ($p_1 < 0,05$; $p_1 < 0,01$). При ХАГ у слизовій оболонці антрального і фундального відділів спостерігались виражені внутрішньоклітинні ультраструктурні зміни, які супроводжувались дистрофічними та деструктивними процесами і були тісно пов'язані з порушенням стану мікроциркуляції в гемокapілярах власної пластинки слизової оболонки.

У хворих із ХАМГ антральний гелікобактеріоз діагностували у 65,98% випадків, а із ХАВГ заселення Нр антрального відділу шлунка виявляли в 51,72% пацієнтів. Установлено існування вираженого зворотного кореляційного зв'язку між персистенцією Нр і віком пацієнтів та тривалістю захворювання ($r = -0,84$, $p < 0,001$; $r = -0,86$, $p < 0,001$; $r = -0,71$, $p < 0,001$). У хворих із ХАВГ виявили сильний прямиий кореляційний зв'язок

Ступінь атрофії слизової оболонки шлунка при ХАГ, %

Ступінь атрофії	ХАМГ, n=97		ХАВГ, n=29		p	p ₁
	Антрум	Тіло	Антрум	Тіло		
Слабкий	39,18	16,49	27,59	41,38	<0,05	<0,05
Помірний	28,87	21,65	17,24	21,59	>0,05	>0,05
Виражений	31,95	9,28	24,14	31,03	>0,05	<0,01

Примітки: p – достовірність різниць ступеня вираженості запального процесу в антрумі шлунка; p₁ – достовірність різниць ступеня вираженості запального процесу в тілі шлунка.

між активністю запалення та наявністю Нр ($r=0,74$, $p<0,001$). Наші дослідження доповнюють думку М.Б. Щербиніної зі співавторами (2010), що внаслідок запалення, спричиненого Нр, порушувався кровообіг СОШ та знижувалась регенераторна активність епітеліоцитів. Натомість R. Surani (2009), проаналізувавши 1310 результатів ФГДС із біопсією стверджував, що кореляція між інфікованістю Нр і розвитком атрофії та кишкової метаплазії була достовірною лише в пацієнтів, молодших за 49 років.

Базальна кислотопродукувальна функція шлунка була зниженою у 63,49% пацієнтів та збереженою в 17,46% хворих із ХАГ, лише в 19,05% виявляли тотальну анацидність. Нормоацидний стан виявлений у чверті хворих із ХАМГ, але він не був виявлений у хворих із ХАВГ. Базальну анацидність діагностували у 13,40% хворих із ХАМГ та в 2,8 рази частіше – у хворих із ХАВГ. Було встановлено, що при зменшенні кількісного вияву парієтальних клітин прогресував гіпоацидний стан. Зокрема, у хворих на ХАМГ при слабкому ступені атрофії середнє значення кислотності становило $2,36\pm 0,09$, а у хворих з ХАВГ, навіть при слабко вираженій атрофії СОШ, діагностували дефіцит кислотопродукувальної функції з тенденцією до помірно вираженої гіпоацидності. Середні значення шлункової секреції у хворих із ХАМГ – $4,25\pm 0,09$; $p<0,01$, а у хворих із ХАВГ вони були достовірно вищі ($5,32\pm 0,28$; $p<0,01$).

Оптимизация диагностики хронического атрофического гастрита в практике семейного врача О.Б. Молодовец

В статье освещен собственный опыт обнаружения хронического атрофического гастрита, который может служить основой для оптимизации стандартизированных протоколов диагностики этого заболевания на этапе первичного медико-санитарного звена с учетом валидности малоинвазивных лабораторных методов, которые могут быть также скринингом для прогнозирования угрожающих осложнений.

Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, гастропанель, антитела к париетальным клеткам, быстрый уреазный тест.

У 40 пацієнтів із ХАГ були визначені рівні РГ-І та G-17. Отримані результати свідчать, що прогресування атрофії фундального відділу шлунка прямо і сильно корелювало із рівнем РГ-І ($r=0,74$; $p<0,001$), антрального – із рівнем G-17 ($r=0,61$; $p<0,001$). При вираженій атрофії середні значення РГ-І становили $24,74\pm 0,08$ мг/л, $p<0,01$; при помірній атрофії – $38,44\pm 0,09$ мг/л, $p<0,05$; при слабкому ступені атрофії – $55,59\pm 0,07$ мг/л, $p<0,01$. Середні значення G-17 становили $2,12\pm 0,01$ пмоль/л.

ВИСНОВКИ

1. Своєчасна діагностика хронічного атрофічного гастриту дозволяє оцінити перспективи ймовірного формування передракових станів слизової оболонки шлунка і сформувати групи ризику на етапі первинної ланки надання медичної допомоги населенню України.

2. У ряді випадків у якості скринінгових методів діагностики атрофічних і гіпосекреторних станів при хронічних гастритах можуть бути використані неінвазивні лабораторні сироваткові маркери атрофії слизової оболонки, які у більшості випадків є валидними із ендоскопічно-морфологічними методами діагностування.

3. У перспективі ці самі маркери можуть бути і критеріями ефективності лікування.

Optimization of diagnostics of chronic atrophic gastritis in the practice of the family doctor O.B. Molodovets

Personal experience of detection of chronic atrophic gastritis is lighted up in the article, which could be used as a basis of optimization of standardized protocols of the diagnostics of this disease at the stage of primary medicosanitary link with the consideration of validity of minimally invasive laboratory methods which could serve for the prediction of threatening complication.

Key words: chronic atrophic gastritis, gastro panel, antibodies for parietal cells, fast ureasal test.

Сведения об авторе

Молодовец Ольга Богдановна – ГВНЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», 77423, Ивано-Франковская область, Тысменицкий район, с.Угринов, ул. Вильна, 16; тел.: (050) 666-95-83, (0342) 72-15-25. E-mail: omolodovez@mail.ru

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аруин Л.И. Новая классификация хронического гастрита / Л.И. Аруин, А.В. Кононов, С.И. Мозговой [Самара, 2009] // Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы III съезда Рос. общества патологоанатомов. – 2009. – Т. 1. – С. 5–8.
2. Бабак О.Я. Атрофический гастрит: прогнозы и перспективы // Здоров'я України. – 2006. – № 21/1. – С. 5–6.
3. Бабак О.Я. Современные представления об оценке риска развития и профилактике рака желудка / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерол. – 2009. – № 6 (50). – С. 62–66.
4. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при хроническом атрофическом гастрите после проведения антихеликобактерной терапии / О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеенко // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 6 (38). – С. 36–39.
5. Зак М.Ю. Динамика серологичних та морфологічних показників атрофічного гастриту в результаті ерадикації *Helicobacter pylori* / М.Ю. Зак // Сучасна гастроентерол. – 2013. – № 3 (71). – С. 53–58.
6. Атрофический гастрит как предраковое состояние желудка: новый взгляд на старую проблему / Е.А. Коган [и др.] // Клин. мед. – 2011. – № 1. – С. 34–37.
7. Курик О.Г. Хронічний гастрит і передракові зміни слизової оболонки шлунка: морфологічні аспекти / О.Г. Курик, Г.А. Соловйова, В.О. Яковенко // Сучасна гастроентерол. – 2009. – № 4 (48). – С. 88–93.
8. Маев И.В. Принципы диагностики и рациональной фармакотерапии хронического гастрита / И.В. Маев, Н.Н. Голубев // Сучасна гастроентерол. – 2011. – № 1 (57). – С. 64–70.
9. Маев И.В. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему / И.В. Маев, О.В. Зайратьянц, Ю.А. Кучерявый // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – № 4. – С. 38–48.
10. Степанов Ю.М. Атрофічний гастрит: оптимізація діагностики, класифікації та прогнозування / Ю.М. Степанов [та інш.] // Метод. рекомендації. – К., 2012. – 32 с.
11. Фадеенко Г.Д. Атрофічний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку / Г.Д. Фадеенко, К.О. Просоленко, Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 2 (34). – С. 2–13.
12. Relation between *Helicobacter pylori*, inflammatory (neutrophil) activity, chronic gastritis, gastric atrophy and intestinal metaplasia / M.N. Tanko, A.N. Manasseh, G.O. Echejoh [et al.] // Niger. J. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 11 (3). – P. 270–274.
13. Vannella L, Lahner E, Bordini C et al. Regression of atrophy in patients with atrophic body gastritis following *Helicobacter pylori* treatment / L. Vannella, E. Lahner E, Bordini C [et al] // Gut. – 2009. – Vol. 58 (suppl. 2). – P. 72.

Статья поступила в редакцию 23.07.2014