

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 15, №4

2016



УДК 616.33-002.2-053.2

ОСОБЕННОСТИ ФОВЕОЛЯРНОЙ (МИКРОАНАТОМИЧЕСКОЙ) ПОВЕРХНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

© Баженов С.М., Дубенская Л.И., Парменова Л.П., Сурменев Д.В.

Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: целью исследования явилось количественное изучение ямочного аппарата и площади фовеолярной (ямочной) поверхности антрального отдела желудка при различных состояниях слизистой оболочки у детей и подростков. Проведена системная детальная морфометрическая оценка биоптатов слизистой оболочки антрума у 187 детей в возрасте от 7 до 14 лет с диагнозом «функциональная диспепсия». По результатам гистологического заключения сформировано 3 группы: 62 ребенка с неизменной слизистой оболочкой, 65 детей с признаками адаптационной перестройки и 60 пациентов с хроническим неатрофическим гастритом. В последней группе выявлено достоверное уменьшение относительного и абсолютного количества ямок. Показано значительное увеличение площади поверхности одной ямки. Изучены морфологические аспекты механизма редукции и деструкции ямок, предложены возможные варианты уменьшения количества ямок. Полученные данные свидетельствуют об увеличении площади фовеолярной и, соответственно, суммарной поверхности слизистой оболочки при хроническом неатрофическом антральном гастрите.

Ключевые слова: дети, хронический гастрит, слизистая оболочка, фовеолярная поверхность, морфометрия

FOVEOLAR (MICROANATOMICAL) SURFACE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS GASTRIC MUCOSA WITH FUNCTIONAL DISPEPSIA

Bazhenov S.M., Dubenskaya L.I., Parmenova L.P., Surmenev D.V.

Smolensk State Medical University, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: the aim of the study was a quantitative analysis of the foveolar apparatus of the antrum in children and adolescents, as well as the determination of the area of its foveolar surface. A detailed morphometric evaluation of the biopsy specimens of the antral mucosa in 187 children aged from 7 to 14 years with the diagnosis “functional dyspepsia” was performed. According to the results of the pathology conclusion three groups were formed: 62 children with unchanged mucosa, 65 children with signs of adaptive reorganization and 60 patients with chronic gastritis without atrophy. In the last group we revealed a significant decrease in the relative and absolute foveolar number. Significant increase of surface area of one foveolar was shown. Morphological aspects of the mechanism of foveolar reduction and destruction were studied, and the possible variants of foveolar number reducing were proposed. These results indicate an increase of the foveolar area and, accordingly, the total surface of the mucosa in chronic antral gastritis without atrophy.

Key words: children, chronic gastritis, gastric mucosa, fovea surface, morphometry

Введение

Поверхность слизистой оболочки желудка (СОЖ) человека условно можно разделить на макроанатомическую (видимую невооруженным глазом) и микроанатомическую (видимую с помощью увеличивающих изображение приборов). Поверхность, образуемая складками, межскладочным пространством и бороздками, разделяющими желудочные поля, образует макроанатомический рельеф. Размеры желудка, количество складок СОЖ, их общая протяженность, высота и ширина складок, а также длина, глубина и ширина бороздок, разделяющих желудочные поля, определяют площадь внутренней макроанатомической поверхности органа. Ямки составляют микроанатомический рельеф СОЖ. Относительное и абсолютное количество ямок, глубина и диаметр их просветной части обуславливают площадь невидимой (добавочной) поверхности СОЖ. Под ямками понимают углубления в слизистой оболочке той или иной формы, выстланные однорядным призматическим эпителием, имеющие просвет и открывающиеся в полость желудка [3, 5]. Ямки (fovea) долгое время назывались в цитируемой нами научной литературе ямочками (foveolae), поэтому вполне возможно назвать поверхность СОЖ, ими определяемую, как «фовеолярную поверхность» (ФП). По аналогии с «фовеолярной гиперплазией» и «фовеолярным слоем» [2, 9].

Общая (суммарная) площадь СОЖ складывается из анатомической поверхности органа, дополнительной поверхности складок слизистой оболочки, добавочной поверхности за счет бороздок, разделяющих и очерчивающих желудочные поля и, наконец, фовеолярной поверхности просвета ямок. Под «фовеолярной поверхностью» СОЖ понимали суммарную площадь внутренней (просветной) поверхности всех ямочек органа вне зависимости от их локализации, размеров, конфигурации и связи с подлежащими железистыми образованиями.

Целью исследования явилось количественное изучение ямочного аппарата и площади фовеолярной (ямочной) поверхности антрального отдела желудка при различных состояниях слизистой оболочки у детей и подростков.

Методика

Материалом исследования послужили прицельные щипцовые гастробиоптаты из антрального отдела СОЖ 187 детей и подростков. Все дети при госпитализации в СОДКБ имели диагноз «функциональная диспепсия», «хронический гастрит» (ХГ) или «хронический гастродуоденит». Для формирования выборок и рандомизации были разработаны клинические, эндоскопические, лабораторные и гистологические критерии включения пациентов в анализируемые группы или исключения из них.

Критериями включения послужили: 1) возраст от 7 до 14 лет; 2) наличие синдрома желудочной диспепсии; 3) отсутствие эндоскопических признаков гиперплазии и гипертрофии складок СОЖ; 3) отсутствие дуоденогастрального рефлюкса; 4) удовлетворительное общее состояние детей; 5) отсутствие по данным ИФА антител к лямблиям (*Lambliа intestinalis*), аскаридам (*Ascaris lumbricoides*); 6) нормальная или умеренно повышенная внутрижелудочная кислотность, что минимизировало возможность выраженной адаптационной перестройки в неизменной СОЖ [10] детей и подростков; 7) толщина СОЖ антрального отдела от 400 до 500 мкм по данным гистологического исследования.

Критериями исключения являлись: 1) выявленные признаки атрофических изменений пилорических желез; 2) наличие острых и хронических эрозий, язв желудка и двенадцатиперстной кишки; 3) наличие других острых или хронических заболеваний или синдромов нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта; 4) прием антибактериальных, антисекреторных или нестероидных противовоспалительных препаратов в течение последних 3 мес., предшествовавших забору гастробиоптата. 5) наличие хронических заболеваний и состояний со стороны других органов и систем; 6) установленное табакокурение; 7) толщина СОЖ антрального отдела менее 400 мкм или более 500 мкм.

Кислотообразующую функцию желудка изучали с помощью внутрижелудочной рН-метрии на аппарате «Гастроскан-5». Первичную диагностику *Helicobacter pylori* (НР) – инфекции осуществляли с помощью серологического, цито- и гистобактериоскопического методов исследования.

Серийно резался весь парафиновый блок, последовательность срезов биоптата строго маркировалась – от первого до последнего. В среднем получали 42,7±8,2 информативных среза с каждого биопсийного кусочка. Микропрепараты окрашивались гематоксилином и эозином, проводилась ШИК-реакция и окраска альциановым синим при рН 2,5; окраска альциановым синим (при рН 1,0); окраска по Романовскому и пикрофуксин по ван Гизон.

По результатам гистологического анализа было сформировано 3 группы пациентов: 1-я группа – 62 ребенка (средний возраст 10,4±2,5) с неизменной СОЖ (1-А – 32 НР⁻, 1-Б – 30 НР⁺); 2-я группа – 65 пациентов (средний возраст 10,7±3,2) с признаками выраженной адаптационной перестройки СОЖ (2-А – 34 НР⁻, 2-Б – 31 НР⁺); 3-я группа – 60 детей (средний возраст 11,2±2,6) с неатрофическим хроническим гастритом (3-А – 29 НР⁻, 3-Б – 31 НР⁺). Различий по половому признаку в группах не выявлено. Признаками адаптационной перестройки считали: достоверное снижение высоты клеток покровно-ямочного эпителия, сочетающееся с одновременным увеличением площади их ядер и снижением интенсивности ШИК-реакции; расширение и суперфициализацию перешеечно-шеечной зоны; плотность лейкоцитарного инфильтрата от 6000 до 8000 клеток в 1 мм², если индивидуальный лейкоцитарно-стромальный индекс не превышал 1,5. В каждом биоптате находили следующие морфометрические параметры: количество ямок на 1 мм длины биоптата, количество ямок в имеющемся объеме биоптата с последующим пересчетом на 1 мм³, общую глубину и ширину ямки, глубину и ширину просветной части ямки, среднюю высоту 30 эпителиоцитов на уровне средней трети ямки, среднее количество эпителиоцитов, расположенное на 100 мкм длины базальной мембраны, среднюю площадь 30 ядер эпителиоцитов, среднюю ширину и высоту 30 валиков, подсчитывали количество межэпителиальных лимфоцитов,

нейтрофилов и эозинофилов в 100 эпителиоцитах средней трети ямки, подсчитывали абсолютное количество фибробластов, фиброцитов, эпителиоцитов, гладкомышечных клеток, лимфоцитов, плазмочитов, нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов, макрофагов и тучных клеток в 500 малых квадратах сетки Глаголева при увеличении микроскопа $\times 600$ раз; находили митотическую активность шеечного эпителия (‰) и длину шеечной зоны, ориентируясь на слабопозитивные ШИК-зоны [1].

Просвет большинства ямок по форме был наиболее близок к цилиндру или перевернутому конусу, площадь просвета ямок находили по формуле общей площади поверхности цилиндра или конуса, исключая площадь верхнего круга [7].

Исследование было ретроспективным, одномоментным, поперечным с формированием сопоставимых на момент исследования групп.

Статистический анализ включал: определение типа распределения изучаемых переменных, нахождение среднего арифметического, среднеквадратического и стандартного отклонения, моды, медианы, коэффициентов асимметрии и эксцесса. Во всех трех изучаемых группах полученные эмпирические данные соответствовали закону нормального распределения на принятом 5% уровне значимости. Для внутригруппового сравнения количественных показателей применялся t-критерий Стьюдента. Для сравнения выделенных, независимых групп вводился поправочный коэффициент Бонферрони. В качестве системы статистического анализа и визуализации данных использовался свободно распространяемый пакет R версия 3.2.2. Дистрибутив системы вместе с базовым набором из 29 пакетов расположен на основном сайте проекта <http://cran.r-project.org>.

Результаты исследования и их обсуждение

В неизменной СОЖ антрального отдела (1-я группа) количество ямок в среднем составляет $196,4 \pm 15,6$ на мм^2 поверхности и не отличается в подгруппах HP^- и HP^+ . Имеется устойчивая тенденция к уменьшению их количества во 2-й, особенно HP^+ группе (табл. 1). При хроническом поверхностном или хроническом неатрофическом антральном гастрите количество ямок уменьшается более чем в 2 раза.

Таблица 1. Морфометрические показатели поверхностно-язвочных отделов СОЖ у детей и подростков в норме, при адаптационной перестройке и хроническом антральном гастрите

Группы / Показатели	Неизменная СОЖ		СОЖ с признаками адаптационной перестройки		Хронический неатрофический гастрит	
	1-А (HP^-) группа (n=32)	1-Б (HP^+) группа (n=30)	2-А (HP^-) группа (n=34)	2-Б (HP^+) группа (n=31)	3-А (HP^-) группа (n=29)	3-Б (HP^+) группа (n=31)
Количество ямок на 1мм длины биоптата	$13,6 \pm 1,1$	$13,7 \pm 1,2$	$13 \pm 1,1$	$12,6 \pm 1,4$	$9,4 \pm 0,8^{**}$	$9,7 \pm 0,9^{**}$
Количество ямок на 1 мм^2 (расчетное)	$186,4 \pm 15,6$	$188,5 \pm 16,8$	$169,7 \pm 14,2$	$158,1 \pm 25,4$	$88,2 \pm 9,3^{**}$	$94,5 \pm 11,6^{**}$
Количество ямок на 1 мм^2 (реальное)	$195,1 \pm 17,1$	$197,7 \pm 30,7$	$177,5 \pm 18,6$	$164,1 \pm 18,3$	$96,7 \pm 11,9^{**}$	$102,4 \pm 12,7^{**}$
Ширина ямок СОЖ (мкм)	$55,6 \pm 4,3$	$54,7 \pm 5,2$	$58,6 \pm 6,5$	$60,1 \pm 5,7$	$65,9 \pm 6,6^{**}$	$67,2 \pm 8,3^{**}$
Ширина валиков СОЖ (мкм)	$15,8 \pm 2,2$	$16,3 \pm 2,5$	$18,3 \pm 2,3$	$19,5 \pm 1,9$	$40,6 \pm 5,7^{**}$	$38,7 \pm 5,1^{**}$
Количество лейкоцитов на 1 мм^2	3982 ± 456	4734 ± 533	$6948 \pm 572^*$	$7213 \pm 704^*$	$8611 \pm 570^{**}$	$8467 \pm 709^{**}$

Примечание: * – достоверность отличий показателей 1-й и 2-й групп, $p < 0,05$;

** – достоверность отличий показателей 1-й и 3-й групп, $p < 0,05$

Относительное количество ямок в СОЖ зависит от трех параметров: ширины (диаметра) ямок, их формы и, главным образом, от ширины (толщины) стромы между ямками. Ширина ямок при ХГ достоверно больше по сравнению с контрольной группой, но прирост не большой и составляет в среднем $18,5 \pm 3,7\%$. Ширина валиков при хроническом воспалении возрастает в 2,5 раза. Это дает основание считать, что именно увеличение расстояния между ямками приводит к уменьшению плотности их взаиморасположения. Расширение валиков при хроническом гастрите объясняют,

по аналогии с острым гастритом, наличием лейкоцитарного инфильтрата. Считается, что последний способен раздвигать структурные элементы паренхимы, включая железы [2, 12]. В то же время не выявлено зависимости между плотностью лейкоцитарного инфильтрата и шириной стромы между элементами паренхимы [3, 4]. Остается предположить, что увеличение размеров (площади) валиков происходит за счет активного строомообразования и фиброобразования и уже этот расширенный плацдарм занимают лейкоциты. Это отличает хроническое воспаление от острого, при котором белковый экссудат и отек стромы способен временно (на период воспаления) раздвигать структурные элементы паренхимы СОЖ.

Сравнение размеров желудка, характера макроанатомического рельефа СОЖ и морфометрических показателей у пациентов различных групп дает основание утверждать, что при ХГ происходит не только относительное (на единицу площади поверхности), но и абсолютное уменьшение количества всех компартментов паренхимы, включая ямки.

По результатам наблюдения, можно выделить несколько механизмов исчезновения ямок и, следовательно, уменьшения их количества (гипоплазии). Первый механизм морфорегресса ямок связан с редукцией, т. е. постепенным исчезновением валика разделяющего две смежные ямки и объединением двух «старых» ямок в одну «новую». Данный вариант гипоплазии ямочного аппарата можно назвать «путем редукции межъямочных валиков». Вторым механизмом, приводящим к уменьшению количества ямок, состоит в прогрессирующей атрофических изменениях эпителия ямок вплоть до полной дезэпителлизации с дальнейшим исчезновением просвета ямки и консолидацией (объединением) стромы двух смежных валиков. Как вариант может происходить постепенное уменьшение глубины (уплощение) ямки, вплоть до ее исчезновения. Это механизм гипоплазии ямок «путем объединения двух смежных валиков». Чаще всего он наблюдается при полной атрофии или разрушении впадающих в ямку желез. Помимо этого количество ямок и подлежащих элементов паренхимы уменьшается в местах активного строомообразования, например, в зоне возникновения и роста лимфоидных фолликулов. Наконец микроабсцедирование и/или эрозирование СОЖ приводит к очаговому исчезновению ямок и формированию зоны фиброза. Упрощение ямочной структуры СОЖ происходит «путем замещения паренхимы лимфоидной или фиброзной тканью». У детей, вероятно, преобладают дисрегенераторные механизмы, у взрослых существенную роль играют деструктивно-воспалительные звенья морфодеструкции.

Одновременно с морфорегрессом у детей постоянно происходило образование новых ямок путем вставания акантоцитических тяжей «молодого» покровного эпителия с последующей его дифференцировкой, формированием просвета и развитием нижележащих железистых структур. В детском возрасте оба процесса протекают одновременно, но скорость морфодеструкции ямок при ХГ, по-видимому, превышает скорость появления молодых ямок. В зрелом, и тем более в пожилом возрасте, преобладают разрушительные тенденции и утрата структурной стабильности, в основном, за счет фиброобразования СОЖ и снижения объема регенерации ямочного и железистого аппарата.

Прямой подсчет количества ямок в биоптате и расчеты, сделанные на основании ширины ямок и валиков, дают весьма близкие результаты, что позволяет сделать выбор в пользу гораздо менее трудоемкого способа морфометрии, связанного с измерением ширины ямок и валиков. Устойчивая и достоверная редукция ямочного аппарата, по-видимому, является одним из наиболее убедительных критериев начальной хронизации воспалительного процесса и ранним (пока не используемым) признаком атрофии паренхимы. При так называемых неатрофических формах гастрита [12, 13, 14] имеются признаки атрофических изменений СОЖ, но не в традиционном виде атрофии желез, а в виде атрофии (гипоплазии) ямок.

Удельная плотность лейкоцитарного инфильтрата достоверно нарастает в группе детей с выраженной адаптационной перестройкой СОЖ (2-я группа). Различия между 2-А (НР⁻) и 2-Б (НР⁺) группами не выявлено, что, возможно, связано с большим количеством микрофлоры других морфотипов, постоянно выявляемой в цитологических препаратах бактериоскопическим методом [6] и/или наличием герпетического инфицирования [8].

Высота эпителиоцитов несколько снижается уже во 2-й группе, но достоверные отличия выявляются только между контрольной группой и группой с ХГ (табл. 2). Ширина просвета ямок больше нормы во 2-й и в 3-й группах. Глубина ямок при хроническом поверхностном гастрите имеет лишь тенденцию к увеличению. Ряд авторов указывает на увеличение глубины ямок при ХГ

[2, 11]. Данное противоречие, по-видимому, объясняется тем фактом, что были отобраны для количественной оценки только пациенты со средней толщиной СОЖ (400-500 мкм), невзирая на наличие или отсутствие признаков хронического воспаления.

Площадь поверхности просвета ямок во 2-й группе увеличивается почти вдвое, а в 3-й более чем в три раза превышает норму в расчете на одну ямку. В пересчете на 1 мм² площади макроанатомической поверхности получается прирост в 1-й группе на 0,92 мм², во 2-й на 1,26 мм², в 3-й – на 1,41 мм². Незначительные различия площади ФП в группе с адаптационной перестройкой и хроническим гастритом объясняются резким уменьшением количества ямок в последней группе.

Таблица 2. Морфометрические показатели площади ямочной поверхности слизистой оболочки антрального отдела желудка у детей и подростков

Группы / Показатели	Неизменная СОЖ		СОЖ при адаптационной перестройке		Хронический неатрофический гастрит	
	1-А (НР ⁻) группа (n=32)	1-Б (НР ⁺) группа (n=30)	2-А (НР ⁻) группа (n=34)	2 (НР ⁺) группа (n=31)	3-А (НР ⁻) группа (n=29)	3-Б (НР ⁺) группа (n=31)
Высота Эпителия ямок (мкм)	24,2±1,5	23,4±1,8	23,1±1,7	23,8±2,1	20,4±2,4	20,1±2,5
Ширина просвета ямок (мкм)	7,1±1,5	7,9±1,6	13,4±2,3*	13,6±2,6*	25,1±3,3**	23,7±3,4**
Глубина просвета ямок (мкм)	194,3±16,2	188,1±17,6	195,7±18,5	197,7±16,9	195,4±19,6	206,2±21,1
Площадь просвета 1-й ямки	4332 ±382	4666 ±417	8234 ±676*	8443 ±659*	15400 ±1029**	15345 ±1131**
Площадь ФП (мм) на 1 мм ²	0,92±0,01	0,93±0,009	1,27±0,09*	1,25±0,08*	1,36±0,11**	1,45±0,13**
Количество МЭЛф (%) ямок	9,2±1,7	11,5±1,8	15,9±2,1*	16,7±2,3*	24,4±2,9**	21,8±3,1**
Количество МЭНф (%) ямок	2,7±0,3	3,3±0,4	5,1±0,4*	4,8±0,9*	7,7±1,2**	8,8±1,2**

Примечание. МЭЛф – межэпителиальные лимфоциты, МЭНф – межэпителиальные сегментоядерные нейтрофилы.

* – p<0,05 при сравнении 1-й и 2-й групп;

** – p<0,05 при сравнении 1 и 3 групп

Другими словами под видимой ad oculus поверхностью лежит такая же или даже большая по площади «невидимая» поверхность слизистой оболочки – активная рабочая зона органа. О важной роли ФП косвенно свидетельствует нарастание количества межэпителиальных лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов уже при адаптационной перестройке и далее при хроническом воспалении. Если бы при ХГ не происходило значительное уменьшение количества ямок, то площадь ямочной поверхности увеличилась бы еще почти на 100% и приблизилась бы к 2,7 мм² «дополнительной» площади. Напрашивается предположение о том, что редукция ямок способствует ограничению фовеолярной поверхности антрального отдела СОЖ.

Выводы

1. Общая площадь поверхности неизменной слизистой оболочки желудка увеличивается, за счет фовеолярной поверхности, в среднем на 0,92 мм² на каждый квадратный миллиметр макроанатомической поверхности, при адаптационной перестройке – на 1,26 мм², при хроническом антральном гастрите – на 1,41 мм². Расчетное количество ямок уменьшается, составляя соответственно около 187 (в 1-й группе), 164 (во 2-й группе) и 91 (в 3-й группе).
2. При хроническом воспалительном процессе в СОЖ происходит не только относительное, но и абсолютное уменьшение количества ямок. Наряду с постоянным образованием новых ямочных структур идет разрушение существующих ямок. Имеется ряд механизмов морфодеструкции ямок: «путем редукции межъямочных валиков», «путем объединения двух смежных валиков», «путем замещения паренхимы лимфоидной или фиброзной тканью».

3. В свете устоявшихся в отечественной патологической анатомии представлений о хроническом воспалении понятия «хронизации» и «атрофии» следует считать неразрывными, в связи с чем не оправдано выделение «неатрофической» формы хронического гастрита. В рабочей классификации хронических антральных гастритов у детей целесообразно выделение таких форм, как хронический гастрит с атрофией и/или гипоплазией ямок, шеечных отделов желез и тел желез в различных сочетаниях.
4. Атрофические изменения слизистой оболочки должны оцениваться клиническим морфологом во всех структурных элементах паренхимы, включая ямки, шеечные и главные части желез желудка.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. – М., 1984. – 288 с.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. и др. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: «Триада – X», 1998. – 496 с.
3. Баженов С.М. Морфогенетический потенциал лейкоцитов слизистой оболочки желудка при банальном хроническом гастрите у детей // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – СПб, 2010. – №2-3. – С. М6.
4. Баженов С.М. Хронический неатрофический гастрит – морфологическая иллюзия или реальность? // Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. Т.2. – Самара, 2009. – С. 29-32.
5. Гартнер Л.П., Хайат Дж. Л. Цветной атлас гистологии: Пер. с англ. / Под ред. В. П. Сапрыкина. – М., 2008. – 480 с.
6. Дубенская Л.И., Баженов С.М., Никонорова Н.М., Локтева М.Э. Проблема эрадикации *H. pylori*: сколько пациентов пройдет контрольное обследование? // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – СПб, 2010. – № 2-3. – С. М30.
7. Иллюстрированный словарь. Математика: Пер. с англ. А. Банкрашкова. – М., 2007. – 127 с.
8. Крулевский В.А., Петровский А.Н., Аничков Н.М., Новикова В.П. Хронический гастрит и герпетические инфекции у лиц разного возраста // Архив патологии. – 2010. – Т.72, Вып.1. – С. 33-35.
9. Салупере В. П. Проблема хронического гастрита. – Таллинн, 1978. – 144 с.
10. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка. – Л., 1986. – 291 с.
11. Чернин В.В. Хронический гастрит. – Тверь, 2006. – 304 с.
12. Rugge M., Correa P., Dixon M.F. et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2002. – V.16, N7. – P. 1249-1259.
13. Rugge M, Genta RM. Staging and grading of chronic gastritis // Human Pathology. – 2005. – V.36, N3. – P. 228-233.
14. Zhou Y., Li H.-Y., Zhang J.-J. et al. Operative link on gastritis assessment stage is an appropriate predictor of early gastric cancer // World Journal of Gastroenterology. – 2016. – V. 22, N13. – P. 3670-3678.

Информация об авторах

Баженов Сергей Михайлович – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского центра (отдел патоморфологии) ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: smbazhenov@mail.ru

Дубенская Людмила Игоревна – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского центра (отдел патоморфологии) ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: VL-Muhin@mail.ru

Парменова Людмила Павловна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: parmenova_l@mail.ru

Сурменев Дмитрий Викторович – научный сотрудник научно-исследовательского центра ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: surmenevD@rambler.ru