

Л.А. Фомина<sup>1</sup>, В.В. Чернин<sup>1</sup>, А.В. Кривова<sup>2</sup>

## ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И СОСТОЯНИЕ КАЛЬЦИЕВОГО БАЛАНСА

<sup>1</sup>Кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ МЗ России,  
<sup>2</sup>Кафедра травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ МЗ России

**Цель работы:** выяснить состояние кальциевого баланса как показателя функциональной активности кальцийрегулирующей системы при язвенной болезни, определить влияние его изменений на активность ulcerозного процесса, секреторную и моторную функции желудка, регионарную микроциркуляцию и репарацию, особенности течения заболевания.

**Материалы и методы:** у 112 пациентов в период рецидива и ремиссии язвенной болезни определены кальций крови и мочи, показатели секреторной и моторной функций желудка, состояние регионарной микроциркуляции, кислотно-пептического фактора и репаративных процессов.

**Результаты:** острая фаза рецидива язвенной болезни сопровождается значимым увеличением кальция крови, некоторым повышением его суточной мочевой экскреции, нарушениями регионарной микроциркуляции и функций желудка. В фазу рубцевания и эпителизации кальций крови снижается, не достигая значений здоровых лиц. Дисбаланс в кальцийрегулирующей системе сохраняется у больных и в период стойкой ремиссии заболевания.

**Заключение:** язвенная болезнь протекает на фоне повышения уровня кальция крови, отражающего активность ulcerозного процесса, состояние функций желудка, регионарной микроциркуляции, воспалительно-дистрофических и репаративных процессов. Определение уровня кальция крови может служить критерием рецидива заболевания, состояния и значения кальцийрегулирующей системы в патогенезе язвенной болезни и быть основанием для разработки эффективных методов профилактики и лечения заболевания, направленных на коррекцию сдвигов в кальциевом балансе и кальцийрегулирующей системе.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, кальций, кальцийрегулирующая система, функции желудка, микроциркуляция.

## PEPTIC ULCER DISEASE AND CALCIUM BALANCE STATUS

L.A. Fomina, V.V. Chernin, A.V. Krivova

Tver State Medical University

**The aim of the study:** to detect calcium balance status as an indicator of calcium-regulatory system functional activity in peptic ulcer patients, to determine the impact of its changes on ulcerous process, gastric secretory and motor functions, regional microcirculation and reparation, peculiarities of the disease.

**Material and methods:** in 112 peptic ulcer patients during relapse and remission of the disease blood and urine calcium level, indicators of gastric secretory and motor functions, regional microcirculation status, acid-peptic factor and reparative process were determined.

**Results:** the acute phase of peptic ulcer disease relapse is accompanied by a significant increase of blood calcium level, some increase of daily urinary calcium excretion, disorders of regional microcirculation and gastric functions. In the ulcer scar formation-epithelisation phase blood calcium level decreases reaching healthy individual's values. Calcium regulatory system imbalance remains in patients in a period of stable remission of the disease.

**Conclusion:** peptic ulcer disease occurs on the background of increased blood calcium level, reflecting the ulcerous process activity, gastric functions, regional microcirculation, inflammatory-degenerative and reparative processes. Determination of blood calcium level can serve as criterion of recurrence of the disease, calcium regulatory system status and its pathogenic role in peptic ulcer disease, as well as to be a basis for the development of effective preventive and treatment methods aimed on the correction of imbalance of calcium content and calcium regulatory system status in peptic ulcer patients.

**Key words:** peptic ulcer disease, calcium, calcium regulatory system, calcium regulatory system gastric functions, microcirculation.

### Введение

Язвенная болезнь (ЯБ) – достаточно распространенная патология, ею страдают 5–10% населения планеты. В нашей стране заболеваемость ЯБ составляет 1,3–1,7% среди взрослых людей [1]. Кроме того среди заболеваний желудочно-кишечного тракта данная патология занимает 5-е место как причина инвалидности, при этом около 2/3 случаев обусловлено последствиями хирургического лечения осложнений ЯБ [2, 3]. Это свидетельствует о том,

что вопросы этиологии, патогенеза и лечения данного заболевания требуют дальнейшего уточнения. Одним из таких недостаточно выясненных аспектов является состояние и значение кальциевого баланса в патогенезе ЯБ.

Известно, что при повышенной функциональной активности паращитовидных желез, сопровождающейся увеличением кальция в крови, довольно часто возникают гастродуоденальные язвы, а ликвидация гиперпаратиреоза и нормализация кальциемии при-

водит к устранению эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны [4–6].

С открытием в 60-х годах прошлого столетия кальцитонина, за синтез которого отвечают С-клетки щитовидной железы, было введено понятие кальцийрегулирующей системы (КС), обеспечивающей кальциевый метаболизм [7] и включающей, помимо кальцитонина, паратгормон, продуцируемый паращитовидными железами, и кальцитриол – активную форму витамина D [8].

С позиций учения А.М. Уголева [9], В.Т. Ивашкина [10], КС представляет собой регуляторный функциональный блок, отвечающий за кальциевый гомеостаз. Как любой функциональный блок, КС достаточно динамична, т. е. различные экзогенные пусковые факторы или нейрогуморальные нарушения приводят к функциональным сдвигам внутри блока. Между различными функциональными блоками в организме существуют устойчивые связи, реализация которых осуществляется посредством вторичных мессенджеров. В КС в качестве такого мессенджера выступает кальций, изменение его уровня четко связано с содержанием кальцийрегулирующих гормонов.

Установлено, что кальций принимает участие в организации функций желудка, оказывает влияние на состояние микроциркуляции и системного гемостаза, нарушения которых имеют важное значение в патогенезе ЯБ и возникновении ее осложнений [11–14]. Однако состояние и значение кальциевого баланса при ЯБ, его влияние на активность ulcerозного процесса, функции желудка мало изучены.

**Цель исследования:** выяснить состояние кальциевого баланса как показателя функциональной активности кальцийрегулирующей системы при язвенной болезни, определить влияние его изменений на активность ulcerозного процесса, секреторную и моторную функции желудка, регионарную микроциркуляцию и репарацию, особенности течения заболевания.

### Материал и методы исследования

Обследовано 112 больных ЯБ, 57 пациентов в период рецидива заболевания и 55 – в ремиссию болезни. Статистически значимых различий по возрасту, полу и локализации язвенного дефекта в двух группах не выявлялось. Среди них было 53 женщины и 59 мужчин в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст  $41,2 \pm 11,2$  года и  $35,3 \pm 9,7$  года соответственно). У 25 (22,3%) пациентов язва располагалась в желудке, у 87 (77,7%) – в двенадцатиперстной кишке. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц-добровольцев. Участие пациента в исследовании было подтверждено его информированным согласием.

У всех обследованных проводилось клиническое и эндоскопическое обследование, определялся кальций крови методом Л.А. Контаровича и Л.Д. Белинской в модификации Л.И. Стрельникова, его суточная мочевая экскреция методом Пинкуссена. Морфологические изменения, регионарную микроциркуляцию, воспалительно-дистрофические про-

цессы изучали с помощью световой микроскопии в биоптатах слизистой оболочки из периульцерозной зоны, области рубца и антрального отдела желудка с окраской гематоксилином-эозином и постановкой ШИК-реакции. Кислотообразующую функцию желудка оценивали с применением фракционного зондирования по способу Н.И. Лепорского в модификации Веретянова–Новикова–Мясоедова, гастромукопротеидообразование – по G.V. Glass и L.D. Boyd, продукцию пепсиногена – по В.Н. Туголукову и моторную функцию – методом электрогастрографии по М.А. Собакину.

При статистической обработке полученных данных применяли описательный и аналитический статистические методы с использованием коэффициента Стьюдента. Нулевую гипотезу отрицали при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Исследованиями установлено, что у больных ЯБ содержание кальция крови существенно изменялось в зависимости от активности ulcerозного процесса и периода заболевания при отсутствии отчетливых сдвигов в суточной его мочевого экскреции (табл. 1).

Таблица 1

**Кальций крови у больных язвенной болезнью ( $M \pm m$ )**

Показатели	Здоровые	Больные язвенной болезнью		
		Острая фаза рецидива	Фаза рубцевания и эпителизации	Период ремиссии
Кальций крови, ммоль/л	$2,04 \pm 0,05$	$2,25 \pm 0,02^*$	$2,15 \pm 0,03^*, **$	$2,14 \pm 0,01^*, **$
n	30	57	57	55

Примечание: \* – достоверность различий со здоровыми, \*\* – достоверность различий с острой фазой рецидива, n – число обследованных.

В острую фазу рецидива болезни, протекающую при выраженном болевом синдроме, диспепсических нарушениях, выявленной при эндоскопическом исследовании язве с периульцерозным воспалением, выраженной гиперемией слизистой оболочки и нередко повышенной контактной кровоточивостью, уровень кальция крови составил  $2,25 \pm 0,02$  ммоль/л и был достоверно выше, чем в норме, его суточная мочевого экскреция –  $4,78 \pm 0,21$  ммоль/сут, несколько ( $p > 0,1$ ) превышала нормальные величины ( $4,30 \pm 0,41$  ммоль/сут). Повышению содержания кальция крови у больных в эту фазу рецидива сопутствовали нарушения регионарной микроциркуляции, выявляемые при гистологическом исследовании биоптатов тканей периульцерозной зоны и характеризующиеся расширением и полнокровием венул, сужением и извитостью артериол, стазом в них форменных элементов крови, периваскулярным отеком, геморрагиями и плазморрагиями, на фоне

которых отмечались дистрофические и некротические изменения, воспалительно-клеточная инфильтрация тканей.

В фазу рубцевания и эпителизации на фоне стихания абдоминальных болей, симптомов желудочной и кишечной диспепсии, исчезновении некротических процессов, острых микроциркуляторных расстройств и воспалительной клеточной инфильтрации в биоптатах из области рубца уровень кальция в крови по сравнению с острой фазой рецидива достоверно снижался ( $2,15 \pm 0,03$  ммоль/л), однако не достигал значения здоровых лиц ( $p < 0,05$ ).

В период стойкой ремиссии (не менее 6 месяцев после последнего рецидива ЯБ) в отсутствие клинических и эндоскопических проявлений заболевания среднее значение кальция крови у пациентов составило  $2,14 \pm 0,01$  ммоль/л, что было значимо ( $p < 0,05$ ) ниже, чем в острую фазу рецидива ЯБ, но существенно ( $p < 0,05$ ) выше, чем у здоровых лиц. Изучение биоптатов из области рубца и антрального отдела желудка выявляло в отдельных образцах сужение подэпителиальных артериол и полнокровие венул со стазом в них форменных элементов крови, умеренную клеточную инфильтрацию. Следует отметить, что у пациентов с изменениями в биоптатах слизистой оболочки отмечалось более выраженное ( $p < 0,05$ ) повышение уровня кальция крови ( $2,18 \pm 0,01$  ммоль/л) по сравнению с лицами, не имеющими каких-либо микроциркуляторных расстройств ( $2,13 \pm 0,01$  ммоль/л).

При сопоставлении уровня кальция крови в зависимости от пола, возраста больных и локализации ulcerозного процесса выявлен ряд особенностей. В острую фазу рецидива ЯБ у пациентов с желудочным расположением язвы кальциемия была достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже ( $2,17 \pm 0,01$  ммоль/л), чем при ее локализации в двенадцатиперстной кишке ( $2,29 \pm 0,02$  ммоль/л). При расположении язвы в дуоденальной зоне у мужчин кальций крови был значимо выше ( $p < 0,05$ ), чем у женщин, и составил  $2,30 \pm 0,02$  ммоль/л, против  $2,23 \pm 0,01$  ммоль/л. При локализации ulcerозного процесса в желудке не выявлено статистически значимых различий в зависимости от пола больных (мужчины –  $2,19 \pm 0,015$  ммоль/л, женщины –  $2,16 \pm 0,02$  ммоль/л,  $p < 0,1$ ). У молодых пациентов содержание кальция крови несколько превышало его уровень у лиц старше 40 лет ( $2,26 \pm 0,01$  ммоль/л и  $2,21 \pm 0,02$  ммоль/л соответственно,  $p < 0,1$ ).

Сходная тенденция обнаружена и при ремиссии ЯБ. У пациентов с ЯБ желудка в анамнезе кальций крови был несколько ( $p < 0,1$ ) ниже ( $2,13 \pm 0,01$  ммоль/л), чем при ЯБ двенадцатиперстной кишки ( $2,15 \pm 0,01$  ммоль/л). При этом у мужчин это снижение было значимым ( $2,13 \pm 0,01$  ммоль/л при язвенной болезни желудка,  $2,16 \pm 0,01$  ммоль/л – двенадцатиперстной кишки,  $p < 0,05$ ), а у женщин – несущественным ( $2,14 \pm 0,02$  ммоль/л при желудочных язвах,  $2,15 \pm 0,01$  ммоль/л – при дуоденальных,  $p < 0,1$ ). У молодых пациентов концентрация кальция крови незначительно превышала его содержа-

ние у лиц старше 40 лет ( $2,15 \pm 0,01$  ммоль/л и  $2,14 \pm 0,01$  ммоль/л).

Изучение индивидуальных значений показателей кальция крови выявило (рис. 1), что в острую фазу рецидива ЯБ у 45 (78,9%) из 57 больных кальций крови превышал норму, у 12 (21,1%) – соответствовал ей. Сниженные цифры кальция крови не зарегистрированы. Отмечалось преобладание пациентов с повышенным значением кальция в эту фазу рецидива по сравнению со здоровыми лицами.

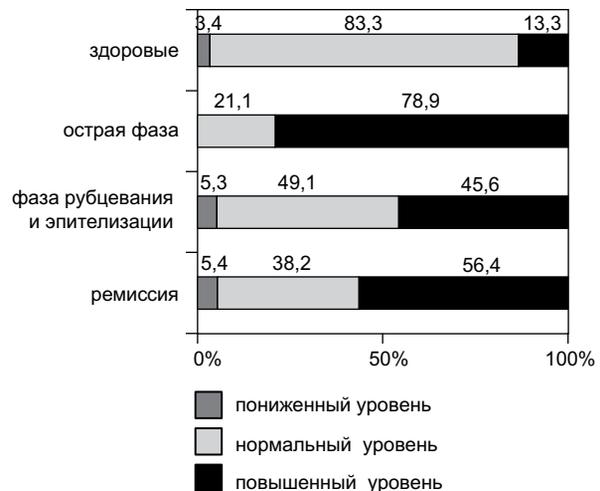


Рис. 1. Распределение больных язвенной болезнью в зависимости от уровня кальция крови (%).

В фазу рубцевания и эпителизации на фоне снижения среднего значения уровня кальция крови изменялось и процентное его соотношение: у 26 (45,6%) пациентов он превышал норму, у 28 (49,1%) больных соответствовал ей и у 3 (5,3%) – был сниженным. В эту фазу рецидива сравнительно острой фазой наблюдалось увеличение доли больных с нормальным уровнем кальция крови и уменьшение – пациентов с повышенным уровнем.

В период ремиссии заболевания у 21 (38,2%) пациента из 55 обследованных кальций крови находился в пределах нормы, у 31 (56,4%) – превышал ее и у 3 (5,4%) – был ниже нормальных величин. Отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) преобладание числа пациентов с повышенным уровнем кальция по сравнению со здоровыми лицами.

Сравнительная оценка уровня кальция крови и функций желудка в период рецидива ЯБ показала, что в острую его фазу у больных по сравнению со здоровыми лицами выявлялось значимое ( $p < 0,05$ ) повышение кислотной продукции (в период базальной секреции  $4,83 \pm 0,08$  ммоль/ч, стимулированной –  $6,47 \pm 0,26$  ммоль/ч, при норме соответственно  $2,11 \pm 0,39$  и  $4,25 \pm 0,51$  ммоль/ч) и пепсина в желудочном соке ( $63,16 \pm 2,71$  г/л, у здоровых –  $30,20 \pm 0,60$  г/л), существенное ( $p < 0,05$ ) снижение содержания в нем гастромукопротеидов ( $0,12 \pm 0,01$  г/л, при норме  $0,18 \pm 0,01$  г/л). На электрогастрограммах выявлялось достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение амплитуды биопотенциалов и уменьшение их числа в минуту (соответственно  $0,29 \pm 0,01$  мВ и  $2,71 \pm 0,02$  в минуту, у здоровых соответственно –  $0,18 \pm 0,02$  и  $2,99 \pm 0,09$ ).

Корреляционный анализ (табл. 2) установил прямую значимую ( $p < 0,05$ ) связь кальциемии с кислотообразованием в обе фазы секреции, а также с содержанием пепсина в желудочном соке ( $p < 0,05$ ) и обратную – с уровнем гастромукопротеидов в нем ( $p < 0,1$ ). Обнаружена также достоверная ( $p < 0,05$ ) корреляционная зависимость уровня кальция крови с амплитудой биопотенциалов электрогастрограмм и их обратная корреляция с частотой в одну минуту ( $p < 0,1$ ).

Таблица 2

**Корреляционная зависимость уровня кальция крови с показателями секреторной и моторной функций желудка в острую фазу рецидива язвенной болезни**

Показатели функций желудка	Кальций крови, $2,25 \pm 0,02$ ммоль/л
	$r_s$
Общая КП, базальная секреция, $4,83 \pm 0,08$ ммоль/ч	+ 0,34*
Общая КП, стимулированная секреция, $6,47 \pm 0,26$ ммоль/ч	+ 0,47*
Пепсин, $63,16 \pm 2,71$ г/л	+ 0,56*
Гастромукопротеиды, $0,12 \pm 0,01$ г/л	-0,16
ЭГТ, амплитуда биопотенциалов, $0,29 \pm 0,01$ мв	+ 0,29*
ЭЭГ, частота биопотенциалов в минуту, $2,71 \pm 0,02$	-0,08

Примечание:  $r_s$  – коэффициент ранговой корреляции Спирмена, \* – значимость коэффициента корреляции.

Учитывая данные наших исследований и имеющиеся в литературе сведения, можно с большим основанием считать, что изменения кальциевого баланса при ЯБ отражает функциональное состояние КС (блока), определяющей кальциево-фосфорный метаболизм организма. По данным А.М. Уголева

(1985), этот функциональный блок не изменяется или мало изменяется на протяжении длительных интервалов эволюции. Однако, включаясь в различные функциональные комплексы, эта функция может участвовать в различных физиологических процессах, т. е. блок, будучи монофункциональным, приобретает мультипотентность, оказывая влияние на различные системы организма. Нарушения в КС с развитием кальциевого дисбаланса при ЯБ могут оказывать влияние на различные функции, обеспечиваемые другими функциональными блоками, в том числе влияя и на морфофункциональное состояние гастродуоденальной зоны.

Кальций, выполняющий роль вторичного мессенджера, участвует в формировании достаточно тесных взаимных связей между различными функциональными блоками организма. Увеличение его уровня в крови при рецидиве ЯБ усиливает основные патогенетические механизмы ульцерогенеза и способствует развитию и активации ulcerозного процесса (рис. 2).

При любых функциональных сдвигах в организме происходит активация защитных реакций, приводящих к устранению патогенного влияния. В фазу рубцевания и эпителизации существенное снижение кальция крови является саногенной реакцией, способствующей ликвидации микроциркуляторных расстройств и воспалительно-дистрофических процессов, восстановлению функций желудка.

Однако полной нормализации содержания кальция в крови в эту фазу рецидива не происходит. Уровень кальция крови остается повышенный и в период стойкой ремиссии ЯБ, что свидетельствует о повышенной напряженности в КС у больных язвенной болезнью. Это может быть одной из предрасполагающих эндогенных причин развития заболевания и ее рецидивов.

Полученные данные позволяют считать, что определение уровня кальция крови у больных ЯБ может служить простым лабораторным тестом,

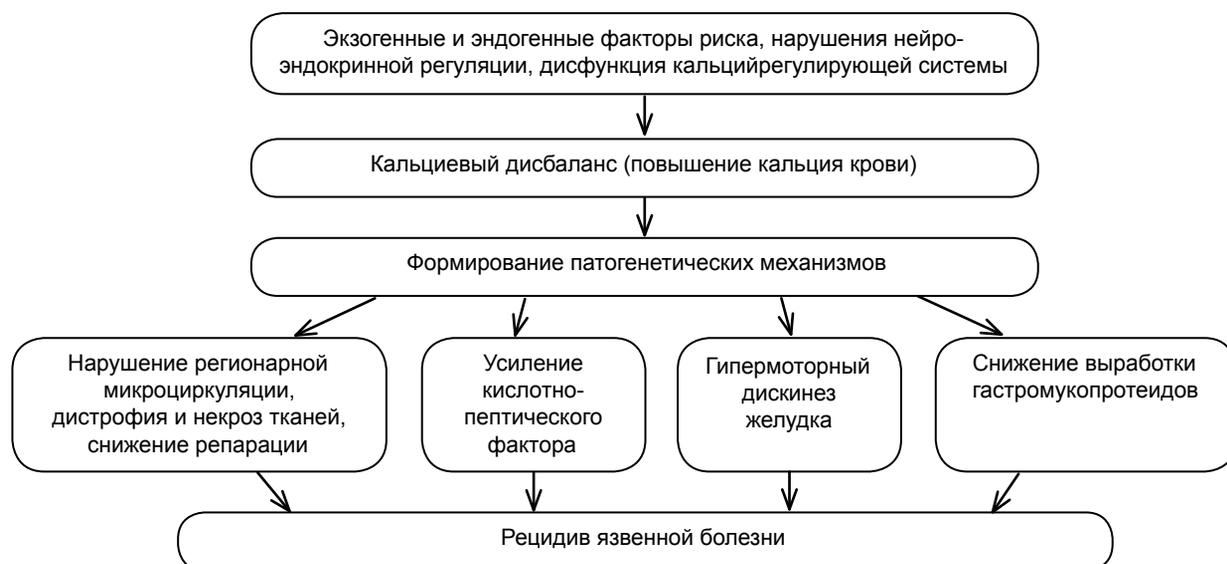


Рис. 2. Роль кальциевого баланса при язвенной болезни

определяющим состояние КС и рецидив заболевания, а также основанием для включения в комплекс терапии болезни препаратов, нормализующих кальциевый баланс и предотвращающих патогенетическое влияние его повышенного уровня на состояние гастродуоденальной зоны.

### Заключение

Рецидив язвенной болезни протекает на фоне повышения кальция крови, связанного с дисфункцией кальцийрегулирующей системы.

Выявлена связь между активностью ulcerозного процесса, расстройствами регионарной микроциркуляции, воспалительно-дистрофическими процессами в слизистой оболочке области язвенного дефекта, повышением кислотного-пептического фактора, развитием гипермоторного дискинеза желудка и увеличением содержания кальция в крови, что свидетельствует о патогенетической роли кальциемии в ulcerогенезе.

Дисфункция в кальцийрегулирующей системе, выражающаяся повышением кальция крови, оказывает определенное влияние на локализацию язвы, возрастной аспект возникновения заболевания у мужчин и женщин, сохраняясь у больных и в период ремиссии заболевания, что характеризует ее как одну из эндогенных причин, предрасполагающих к развитию ЯБ.

Полученные данные дают основание для более глубокого изучения состояния и значения кальциевого баланса в патогенезе ЯБ с позиций состояния кальцийрегулирующей системы и возможных путей коррекции выявленных нарушений.

### Литература/References

1. Циммерман Я.С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии. – М.: Медпрессинформ, 2013. – С. 85–124.
2. Денисова Е.В., Назаров В.Е. Статистический анализ многолетней заболеваемости как метод оценки эффективности эрадикационной терапии в лечении язвенной болезни и ее осложнений // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. – 2012. – № 144. – С. 66–74.
3. Чернин В.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – С. 262–423.
4. Фомина Л.А., Хомулло Г.В. Функциональное состояние и значение парашитовидных желез в ulcerогенезе // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – № 4. – С. 39–43.
5. Фомина Л.А., Хомулло Г.В. Функциональное состояние и значение парашитовидных желез в ulcerогенезе //

Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2009. – № 4. – С. 39–43.

5. Eastell R., Arnold A., Brandi M.L. et al. Diagnosis of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2009. – V. 94 (2). – P. 340–350.

6. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и различия // Рос. ж. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 2. – С. 75–81.

Kalinin A.V. Simptomaticheskie gastroduodenal'nye jazvy i jazvennaja bolezn': v chem shodstvo i razlichija // Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii. – 2008. – № 2. – S. 75–81.

7. Copp D.H. Calcitonin: comparative endocrinology // Endocrinology. – 1979. – V. 2. – P. 637–640.

8. Биохимия: учебник для вузов / Под ред. Е.С. Северина – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 768 с.

9. Уголев А.М., Радбиль О.С. Гормоны пищеварительной системы. – М.: Наука, 1995. – 281 с.

Ugolev A.M., Radbil' O.S. Gormony pishhevaritel'noj sistemy. – M.: Nauka, 1995. – 281 s.

10. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины. – Л.: Наука, 1990. – 303 с.

Ivashkin V.T., Minasjan G.A., Ugolev A.M. Teorija funkcional'nyh blokov i problemy klinicheskoy mediciny. – L.: Nauka, 1990. – 303 s.

11. Калинин А.В. Кислотнозависимые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Медикаментозная коррекция секреторных расстройств // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 2. – С. 16–22.

Kalinin A.V. Kislotozavisimye zabolevaniya verhnih otdelov zheludochno-kishechnogo trakta. Medikamentoznaja korrekcija sekretornyh rasstrojstv // Klinicheskie perspektivy v gastrojenterologii, gepatologii. – 2001. – № 2. – S. 16–22.

12. Фомина Л.А., Чернин В.В. Кальцийрегулирующая система в патогенезе язвенной болезни, нарушениях микроциркуляции и гемостаза // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2014. – № 6 (106). – С. 38–42.

Fomina L.A., Chernin V.V. Kal'cijregulirujushhaja sistema v patogeneze jazvennoj bolezni, narushenijah mikroциркуляции i gemostaza // Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2014. – № 6 (106). – S. 38–42.

13. Фомина Л.А. Кальциево-фосфорный обмен при рецидиве язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 12. – С. 22–26.

Fomina L.A. Kal'cievo-fosfornyj obmen pri recidive jazvennoj bolezni // Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2011. – № 12. – S. 22–26.

14. Фомина Л.А. Значение кальцийрегулирующей системы в развитии нарушений микроциркуляции и гемостаза при рецидиве язвенной болезни // Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86, № 2. – С. 13–16.

Fomina L.A. Znachenie kal'cijregulirujushhej sistemy v razvitii narushenij mikroциркуляции i gemostaza pri recidive jazvennoj bolezni // Terapevticheskij arhiv. – 2014. – T. 86. – № 2. – S. 13–16.

Фомина Людмила Артуровна (контактное лицо) – к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России. 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8-910-938-44-52; e-mail: ludmifom@mail.ru.