

Общая семиотика диффузных заболеваний легких по данным компьютерной томографии высокого разрешения

П.М. Котляров

Кафедра рентгенологии и ультразвуковой диагностики
Института повышения квалификации МЗ РФ

Лучевая диагностика и дифференциальная диагностика диффузных заболеваний легких (ДЗЛ) — сложная проблема рентгенологии. Диагностические ошибки в группе ДЗЛ составляют 50–75%, больные поздно подвергаются лечению — через 1,5–2 года после появления первых признаков заболевания. Ведущими в ранней диагностике ДЗЛ являются рентгенологические методы — рентгенография и рентгеновская компьютерная томография высокого разрешения (КТВР). Имеются существенные трудности дифференциальной рентгенодиагностики различных нозологических групп ДЗЛ. Изменения вызывают идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП), бронхиолиты, гранулематозы (наиболее часто саркоидоз), диффузные поражения легочной ткани, обусловленные приемом лекарств, системными заболеваниями — ревматоидным артритом, красной волчанкой, склеродермией, рядом других заболеваний. Морфологические исследования выявляют различной степени воспалительную инфильтрацию интерстициальной ткани, альвеол, бронхиол. Изменения могут носить экссудативный характер, или, наоборот, развиваются необратимые фиброзные изменения, редукция микроциркуляторного русла, разрушение альвеолярной ткани, констрикция бронхиол и, как следствие, нарушение газообмена, микроциркуляции.

Компьютерная томография с высоким разрешением увеличивает пространственную разрешающую способность в визуализации паренхимы легкого. Использование тонких срезов в 1–2 мм и высокопространственный алгоритм реконструкции позволяют увеличить пространственную разрешающую способность. Практически все авторы единодушны, что КТВР является методом выбора в изучении тонкой макроструктуры легочной ткани, особенно изменений на уровне доли, бронхиолы.

Макроструктура дистальных отделов респираторного тракта в норме. Дистальные отделы респираторного тракта состоят из терминальных и респираторных бронхиол, ацинусов, до-

лек легких. Мембранозные бронхиолы диаметром 1–3 мм не имеют хрящевой ткани, с толщиной стенки 0,3 мм, переходят в терминальные (около 0,7 мм в диаметре), от которых отходят респираторные бронхиолы (0,6 мм в диаметре). Респираторные бронхиолы через поры связаны с альвеолами. Терминальные бронхиолы являются воздухопроводящими, респираторные принимают участие в проведении воздуха и газообмене. Общая площадь сечения терминального отдела респираторного тракта во много раз превышает площадь сечения трахеи и крупных бронхов (53–186 см² против 7–14 см²), однако на долю бронхиол приходится только 20% сопротивления воздухопотоку. В связи с малым сопротивлением терминальных отделов респираторного тракта на ранних этапах поражение бронхиол может протекать бессимптомно, не сопровождаться изменениями функциональных тестов и являться случайной находкой при КТВР легких. Дистальнее терминальной бронхиолы располагается ацинус — самая многочисленная структура легкого, в которой происходит газообмен, имеющий одну или несколько респираторных бронхиол. Величина ацинуса взрослых в диаметре 7–8 мм (рис. 1). При отсутствии патологических изменений КТВР не диф-

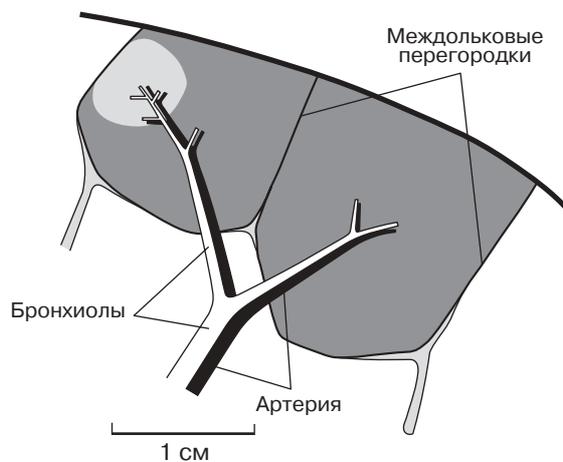


Рис. 1. Продольное сечение легочной доли.

ференцирует ацинус, хотя ацинарные артерии в ряде случаев могут визуализироваться.

Легочная долька (вторичная легочная долька) – наименьшая единица легкого, ограниченная перегородками соединительной ткани. Вторичные легочные дольки состоят из 3–24 ацинусов. Центральная часть дольки содержит легочную бронхиолу и артерию, которые при отсутствии патологических изменений, как правило, редко визуализируются при КТВР. Для их обозначения принят термин “центрилобулярная структура” (дольковое ядро). Центрилобулярные артерии имеют диаметр 1 мм, их ответвления – 0,5–0,7 мм. Толщина стенки центрилобулярной терминальной бронхиолы около 0,15 мм. Вторичные легочные дольки разделены междольковыми перегородками, содержащими вены и лимфатические сосуды, артериальные и бронхиолярные ответвления в дольковом ядре. Вторичная легочная долька обычно полигональной формы с длиной каждой из составляющих сторон 1–2,5 см (рис. 2).

Соединительнотканый каркас дольки состоит из междольковых перегородок, внутридолькового, центрилобулярного, перибронховаскулярного, субплеврального интерстиция. Патологические изменения интерстициальной ткани дают разнообразную КТ-картину усиления легочного рисунка. Субплевральный интерстиций, состоящий из волокон соединительной ткани, связанных с висцеральной плеврой, покрывает поверхность легкого и распространяется по междольковым щелям. Наряду с междольковыми перегородками, субплевральный интерстиций представляет часть периферической системы соединительнотканного остова органа.

Междольковые перегородки являются продолжением периферического интерстиция, распространяющегося по поверхности легкого ниже висцеральной плевры, содержат легочные вены и лимфатические протоки. Толщина неизменной перегородки, которая в ряде случаев может визуализироваться при КТВР, около 0,1 мм. Внутридольковый интерстиций является частью периферического, сообщается с плевральной поверхностью.

Перибронховаскулярный интерстиций (бронховаскулярный пучок) представляет оболочку из соединительной ткани, охватывающую бронхи и сосуды от корней к периферии легкого. Центрилобулярный интерстиций является перибронхиолярным соединительнотканым футляром. КТВР выявляет его при

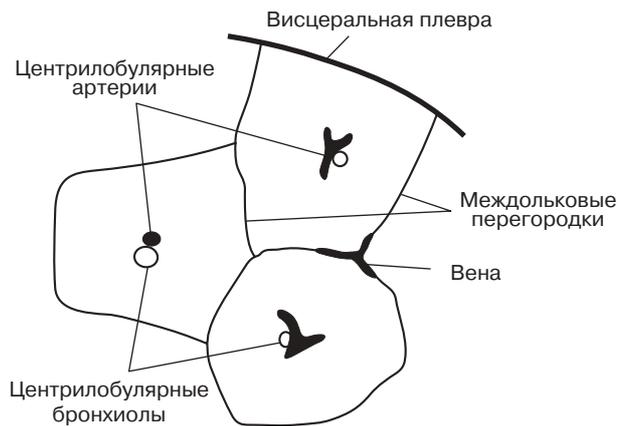


Рис. 2. Поперечное сечение легочной дольки.

патологическом утолщении в виде тонкой сети соединительной ткани в пределах альвеолярной ткани, вторичной дольки.

Симптом “матового стекла”. Одним из общих признаков для ДЗЛ является наличие симптома “матового стекла”, отображающего различные патологические изменения на уровне альвеол. Для доказательства наличия этого симптома необходимо выполнить КТВР. На сканах при обычной КТ (толщина среза 4 мм и более) из-за наложений данный симптом могут симулировать процессы в интерстиции, перибронховаскулярной зоне. В большинстве случаев симптом “матового стекла” указывает на активную, острую стадию развития ДЗЛ. Он соответствует альвеолиту, наличию в просвете альвеол клеточных инфильтратов (макрофагов, клеток крови, лимфоцитов и т.д.). Симптом проявляется снижением воздушности (прозрачности) альвеолярной ткани в виде низкой интенсивности “молочной пелены” (рис. 3а). В отличие от инфильтрации, фиброза легочной ткани (рис. 3б) на фоне “матового стекла” отчетливо прослеживаются бронховаскулярные структуры легкого, зоны поражения четко отграничены от непораженной ткани. Изменения по распространенности могут быть диффузными, очаговыми и смешанного характера. “Матовое стекло” является не только симптомом альвеолита и воспалительной инфильтрации, аналогичный симптом возникает при застойных явлениях в микроциркуляторном русле или увеличении объема протекающей через капилляры крови (обозначается термином “мозаичная перфузия”).

“Мозаичная перфузия” (“мозаичная гиповолемиа”) отличается от альвеолита природой возникновения “матового стекла”. Пусковым механизмом является сосудистая обструкция

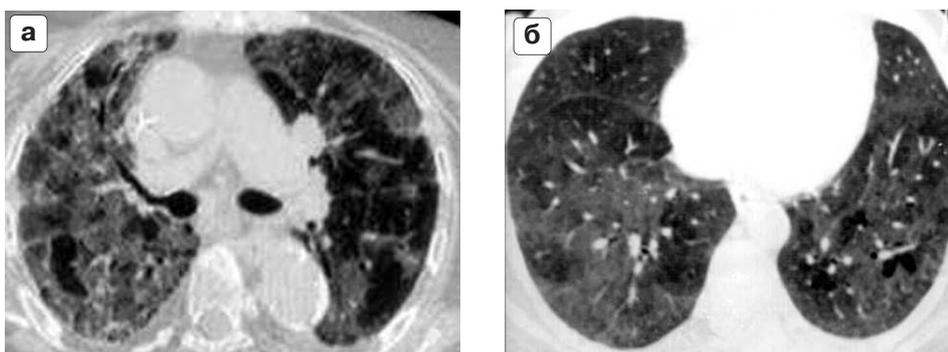


Рис. 3. а – симптом “матового стекла” при ДЗЛ. б – “матовое стекло”, кистозные изменения, инфильтраты и очажки при легочных проявлениях ревматоидного артрита.

дольковой артерии, гиповентиляция долики или их сочетание. Возникает гиповолемиа сосудистого русла долики (обструктивного или

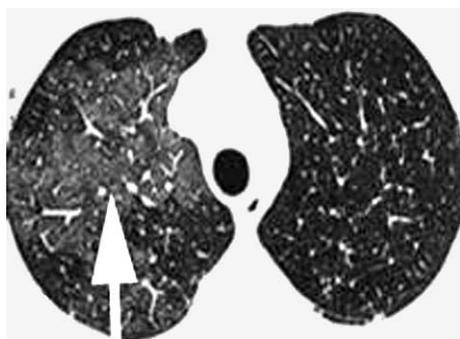


Рис. 4. “Мозаичная перфузия” в сохранной части легкого, расширение легочных артерий как результат гиперволемии (стрелка) при тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Повышение прозрачности легочной ткани в зонах сниженной перфузии.

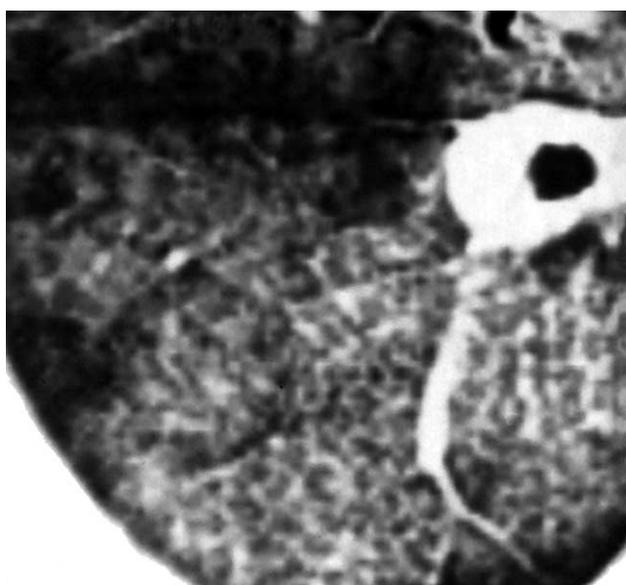


Рис. 5. Симптом “булыжной мостовой” при альвеолярном протеинозе.

спастического при гиповентиляции генеза), перераспределение крови, гиперволемиа в неизмененной части легкого. При КТВР зоны “матового стекла” отображают ткань легкого с сохранной гемодинамикой (повышенная плотность на КТВР). Зоны пониженной плотности легочной ткани отображают нарушение микроциркуляции, гиповолемию (рис. 4). Для уточнения природы “матового стекла” проводится сравнительный анализ КТВР, сделанных на одном и том же уровне на вдохе и выдохе. При изменениях, связанных с нарушением гемодинамики, “матовое стекло” исчезает или уменьшает свою плотность по отношению к окружающим тканям на сканах, выполненных на выдохе, в то время как симптом, обусловленный альвеолитом, имеет одну и ту же плотность независимо от фаз дыхания. Изменение макроструктуры легкого в виде сочетания “матового стекла” с уплотнением междольковых перегородок определяется как симптом “булыжной мостовой”. Симптом отражает изменения альвеол, уплотнение междольковых перегородок и внутридолькового интерстиция, образование очагов фиброза. Характерно четкое отграничение зон поражений от неизмененной ткани легкого. Наиболее характерен симптом “булыжной мостовой” для альвеолярного протеиноза, реже встречается при других ДЗЛ. Как и при “матовом стекле” на фоне изменений отчетливо прослеживаются бронхосудистые структуры.

КТ-семиотика патологических изменений интерстициальной ткани легкого при ДЗЛ. Уплотнение внутридолькового интерстиция приводит к появлению тонкого сетчатого или крупнопетлистого рисунка паренхимы легкого (рис. 5). Это ранний признак фиброза при многих диффузных заболеваниях легкого. Уплотнение перибронховаскулярного интерстиция, который окружает крупные бронхи и со-

суды, проявляется уплотнением бронхиальной стенки, увеличением размеров или неравномерностью просвета бронхов, четкообразностью легочных артерий. Визуализация при КТВР терминальных, респираторных бронхиол в виде центрилобулярных очажков или “ветвистых структур” рядом с расширенной артерией указывает на уплотнение внутридолькового интерстиция. Бронхиоло-артериоларные структуры могут иметь вид равномерного, четкообразного или очагового уплотнения, располагающегося в центре дольки, что обозначается термином “уплотнение центрилобулярного интерстиция”. Как правило, он обусловлен фиброзом соединительной ткани, окружающей бронхиолы и сосуды, реже лимфогенным распространением саркоидоза. Патологические изменения интерстиция можно классифицировать по морфологическому типу (фиброз, отек), варианту уплотнения (линейное, узловое, сетчато-узловое, их сочетание), локализации патологии относительно структур вторичной дольки. Для патологических изменений интерстиция характерно сетчатой формы усиление легочного рисунка за счет уплотнения междольковых, внутридольковых перегородок, внутридолькового интерстиция. Патологическое уплотнение междольковых перегородок обычно результат фиброза, отека или инфильтрации. Изменения можно подразделить на: 1) линейное уплотнение (затемнение) – любая удлиненная, тонкая мягкотканная линия в легочном поле; 2) паренхиматозный тяж – уплотнение в виде протяженной структуры. Термин используется для описания уплотнений толщиной несколько миллиметров, длиной 2–5 см и более, которые выявляются при легочном фиброзе, инфильтрации, отеке межтоточной ткани; 3) прерывистое линейное уплотнение (1–3 мм толщиной) может быть внутридольковым или распространяться через несколько прилегающих легочных долек. У пациентов с лимфогенным распространением патологии (саркоидоз) наблюдается уплотнение междолькового и внутридолькового интерстиция. Уплотнения могут быть однородными, узловыми или смешанными (рис. 6).

Патологическое изменение субплеврального интерстиция проявляется тонким, дугообразным уплотнением параллельно основному листку плевры, толщиной до нескольких миллиметров на расстоянии не более 1 см от плевральной поверхности. Субплевральные уплотнения обусловлены фиброзом и, как правило,

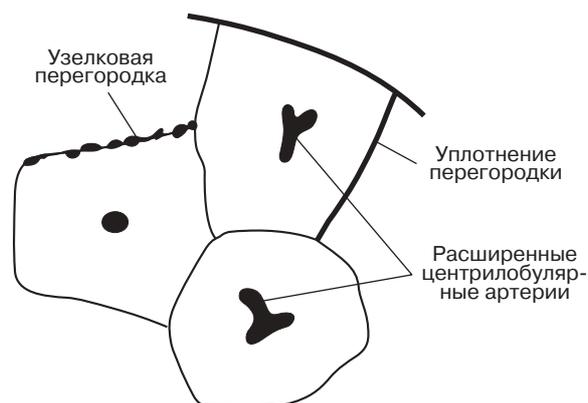


Рис. 6. Варианты уплотнения интерстиция.

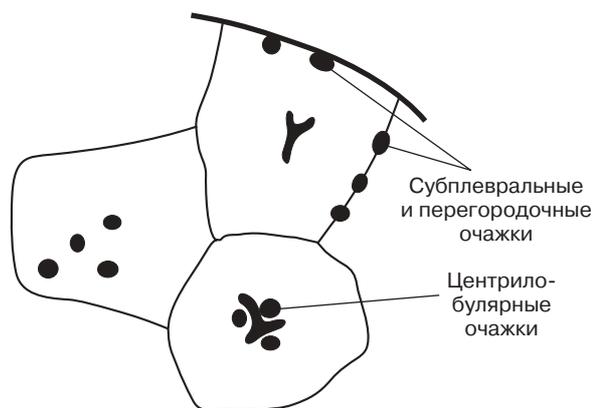


Рис. 7. Мелкие очажки, симптом “ветки вербы” при бронхолите и ДЗЛ.

образуют единую сеть с уплотненными междольковыми перегородками.

Мелкоочаговые образования. При ДЗЛ изменения затрагивают все структуры вторичной дольки, междольковый интерстиций. С помощью КТВР в ряде случаев можно точно установить принадлежность изменений к альвеолярным или интерстициальным структурам. Различают преимущественно хаотичную, перилимфатическую, центрилобулярную локализацию очажков, что в ряде случаев дает возможность предположить вероятную нозологию изменений.

Округлые, мелкоочаговые образования размером до 1 см хорошо выявляются при КТВР. Очажки подразделяются по размерам – на маленькие (до 1 см), большие (более 1 см), очажки 3–7 мм трактуются как микроузелок; по плотности – высокой и низкой денсивности; местоположению – центрилобулярное (рис. 7), интерстициальное, перилимфатическое (рис. 8), субплевральное, хаотичное. Однако при анализе КТВР достоверно судить о локализации очажка в том или ином отделе

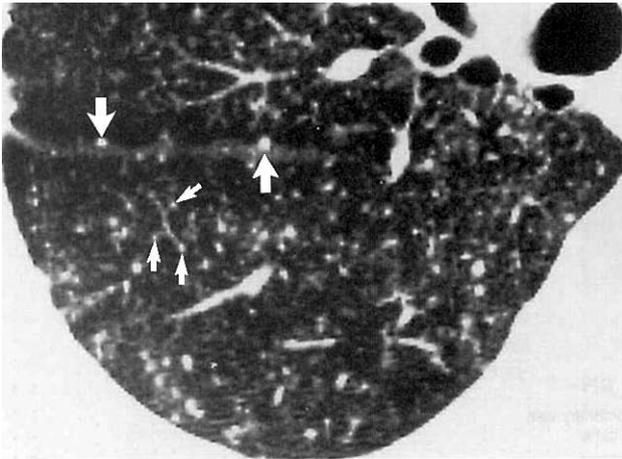


Рис. 8. Субплевральное, перилимфатическое распределение очажков при саркоидозе (стрелки).

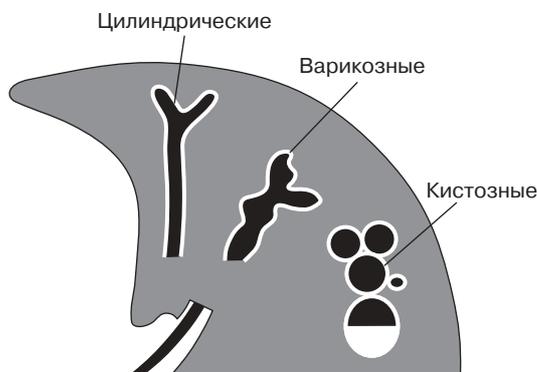


Рис. 10. Варианты бронхиолоэктазов.

паренхимы легкого не всегда возможно, и нередко это предположительное заключение. В большинстве случаев при КТ выявляется хаотичное распределение очажков вокруг вторичной дольки и структур легкого. Характерна диффузно-очаговая локализация в легочной ткани вдоль сосудов, на плевральных поверхностях, в междольковых перегородках с большими колебаниями на единицу площади. Хаотичный характер распределения очажков наблюдается при гистиоцитозе, силикозе, милиарном туберкулезе, метастазах. Центрилобулярные очажки – узелки, соответствующие центру дольки, как правило, представляют фокус перибронхиолярного воспаления или инфильтрации легочной ткани (см. рис. 7).

Сочетание центрилобулярных очажков с уплотненными, тонколинейными (1–2,5 мм) структурами указывает на их принадлежность к терминальным отделам респираторного тракта (симптом “ветки вербы с почками”). Субплеврально расположенные узелки визуализируются в виде цепочки по ходу основной

или междольковой плевры, характерны при саркоидозе и силикозе, носят наименование “псевдобляшек” (по аналогии с очаговым уплотнением париетальной плевры при асбестозе). Очажки, хаотично расположенные в легочной дольке, могут отображать поражение дыхательных путей, внутридолькового интерстиция, разветвлений центрилобулярных артерий. Следует еще раз отметить трудности подразделения очажков на внутридольковые и воздушного пространства по данным КТВР.

Инфильтративные изменения (затемнения) легочной ткани при ДЗЛ отличаются от “матового стекла” тем, что на их фоне невозможно различить сосудистые структуры. Происходит снижение прозрачности легочной ткани за счет заполнения воздушных пространств жидкостью, мягкоткаными массами, или это является отражением фиброза. При локализации инфильтрации в области ворот, центральной части легких вдоль бронхососудистых пучков они нередко обозначаются как конгломератные массы. Обычно изменения отражают фиброз или сливные очаги, наблюдаются при саркоидозе, пневмокониозах.

Изменения мелких бронхов и бронхиол при ДЗЛ. Патологию бронхиального дерева можно разделить по локализации патологического процесса: изменения бронхов, бронхиол, структур дистальнее терминальных бронхиол. Наиболее частым следствием фиброза легких при ДЗЛ являются бронхоэктазы. Бронхоэктазы по виду делятся на цилиндрические, варикозные, кистозные. Первичная причина – дилатация стенок бронха в результате их растягивания окружающей фиброзированной тканью (рис. 10).

КТВР выявляет утолщение, неравномерность стенки, неровность просвета бронхов, жидкое содержимое. Учитывая происхождение изменений в результате фиброза ткани, изменения называют тракционными бронхо-, бронхиолоэктазами (в зависимости от уровня поражения). Одним из диагностических признаков бронхиолоэктазов является симптом “кольца с печаткой”. При перпендикулярном положении по отношению к скану бронхососудистой структуры выявляется кольцевидная тень расширенного, с утолщенной стенкой бронха, с прилежащим поперечным срезом легочной артерии (округлая мягкотканная структура). При дилатации, заполнении слизи, гноем, жидкостью, фиброзе просвета терминальной или респираторной бронхиолы по периферии легкого КТВР визуализирует

линейно-ветвистые структуры с очажками (1–5 мм) – симптом “ветки вербы”. Симптом отображает патологию дистальных отделов респираторного тракта при бронхолитах различного генеза, лимфоидной интерстициальной пневмонии, хронических инфекциях дыхательных путей. При проекции структур в плоскости скана визуализируется ветвистая структура, напоминающая ветку весенней вербы с почками. В перпендикулярной плоскости эти изменения имеют вид центрилобулярных очажков.

Одно из проявлений патологии терминальных бронхиол – регистрация при КТ так называемых воздушных ловушек (центрилобулярная эмфизема) – патологической задержки воздуха в пределах дольки, группы долек. Изменения развиваются в результате сужения просвета бронхиол, развития клапанного механизма нарушения воздухопотока. “Воздушные ловушки” выглядят зонами повышенного воздухонаполнения, для их достоверной визуализации необходимо сканирование одной и той же зоны пациента на вдохе и выдохе. Зоны с нарушенной вентиляцией не меняют своей плотности и даже лучше выявляются на выдохе на фоне повышения плотности неизменной ткани. Постоянная или “скрытая” центрилобулярная эмфизема характерна для бронхолитов, саркоидоза, ряда других ДЗЛ.

Кистозные изменения легочной ткани. Кисты легочной ткани – один из важных признаков ДЗЛ. Они могут быть единственными, множественными, локализоваться в нижних, средних, верхних отделах легкого равномерно по всей паренхиме, субплеврально или в центральных зонах. Это полости с тонкой стенкой (<3 мм), имеющие эпителиальную или соединительнотканную выстилку, четко отграниченные от окружающей ткани, диаметром 1 см и более, содержат, как правило, воздух, реже имеют жидкое содержимое (рис. 11).

На компьютерных томограммах кисты выявляются при идиопатических интерстициальных пневмониях, саркоидозе, гистиоцитозе Х, ряде других ДЗЛ. Тракционные бронхоэктазы, которые нередки при фиброзе легких, могут приниматься за кисты, однако кисты являются производными расширенной альвеолярной ткани, окруженной стенкой различной толщины. Образование кист при ДЗЛ связано с легочным фиброзом, деструкцией легочной ткани, гибелью альвеол, потерей гроздьевидной структуры. Кистозные воздушные пространства группируются и разделяются фиброзной

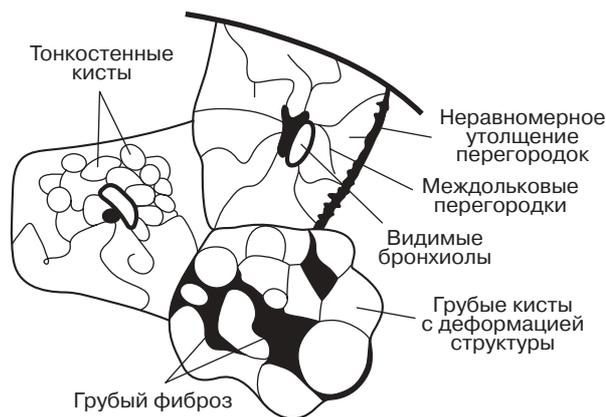


Рис. 11. Кистозные изменения при ДЗЛ.



Рис. 12. Дезорганизация легочной макроструктуры при конечной стадии обычной интерстициальной пневмонии – кистозные изменения.

тканью, замещающей интерстиций. Конечной стадией фиброза легкого является замещение кист “сотным легким” (кисты по типу “пчелиных сот”). Легочная ткань замещается кистозными воздушными пространствами диаметром от 3 мм до нескольких сантиметров (см. рис. 11). “Сотовое легкое” (синоним “легкое терминальной стадии”) характерно для цирроза, где сочетаются кистозные полости, тракционные бронхоэктазы, поля фиброза с дезорганизацией макроструктуры легкого, редукцией микроциркуляторного русла, уменьшением диаметра магистральных сосудов по периферии легкого и расширением в области корней (легочная гипертензия) (рис. 12).

Таким образом, КТВР выявляет целый ряд общих симптомов, указывающих на ДЗЛ и стадию развития патологического процесса. Наи-

более частые из них — симптом “матового стекла”, усиление легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани, появление мелкоочажковых изменений в интерстиции и терминальных бронхиолах, что нередко сопровождается нарушением вентиляции в альвеолярной ткани — возникновением воздушных ловушек. Другие симптомы — развитие кистозных изменений, тракционных бронхоэктазов — возникают по мере прогрессирования заболевания, формирования необратимых фиброзных изменений.

Рекомендуемая литература

Кутаев В.В. Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике заболеваний легких // Мед. визуализация. 1997. № 4. С. 21–26.

Котляров П.М., Георгиади С.Г. Рентгенодиагностика различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний // Мед. визуализация. 2002. № 3. С. 4–11.

Котляров П.М., Юдин А.Л., Георгиади С.Г. Лучевая диагностика синдрома Хаммена–Рича и идиопатических интерстициальных пневмоний // Радиология — Практика. 2002. № 4. С. 22–29.

Котляров П.М., Георгиади С.Г. Бронхиолиты — возможности и задачи рентгенологической диагностики // Радиология — Практика. 2003. № 1. С. 15–19.

Юдин А.Л., Афанасьева Н.И., Абович Ю.А., Романова Е.А. Лучевая диагностика диффузных инфильтративных заболеваний легких (обзор) // Радиология — Практика. 2000. Октябрь. С. 10–17.

Bagheri M.H., Hosseini S.K., Mostafavi S.H., Alavi S.A. High-resolution CT in chronic pulmonary changes after

mustard gas exposure // Acta Radiologica. 2003. V. 44. № 3. P. 241–245.

du Bois R.M. Diffuse lung disease: a view for the future // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis. 1997. V. 14. № 1. P. 23–30.

Brauner M.W., Grenier P., Valeyre D. The contribution X-ray computed tomography in chronic diffuse infiltrative lung disease // Rev. Mal. Respir. 1998. V. 15. № 1. P. 43–47.

Copley S.J., Padley S.P. High-resolution CT of paediatric lung disease // Eur. Radiol. 2001. V. 11. № 12. P. 2564–2575.

Erasmus J.J., McAdams H.P., Rossi S.E. High-resolution CT of drug-induced lung disease // Radiol. Clin. Am. Orth. 2002. V. 40. № 1. P. 61–72.

Grenier P., Beigelman-Aubry C., Fetita C. et al. New frontiers in CT imaging of airway disease // Eur. Radiol. 2002. V. 12. P. 1022–1044.

Grenier P., Brauner M., Valeyre D. Computerized tomography in assessment of diffuse lung disease // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis. 1999. V. 16. № 1. P. 47–56.

Hansell D.M. Computerized tomography of diffuse lung disease: functional correlates // Eur. Radiol. 2001. V. 11. № 9. P. 1666–1680.

Hansell D.M. High-resolution CT of diffuse lung disease: value and limitations // Radiol. Clin. North. Am. 2001. V. 39. № 6. P. 1091–1113.

Hartman T.E., Swensen S.J., Hansell D.M. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: variable appearance at high-resolution chest CT // Radiology. 2000. V. 217. № 3. P. 701–705.

Kuhn J.P., Brody A.S. High-resolution CT of pediatric lung disease // Radiol. Clin. North Am. 2002. V. 40. № 1. P. 89–110.

Nobauer-Huhmann I., Eibenberger K., Schaefer-Prokop C. et al. Changes in lung parenchyma after acute respiratory distress syndrome (ARDS): assessment with high-resolution computed tomography // Eur. Radiol. 2001. V. 12. P. 2436–2443.

ПО СТРАНИЦАМ НАУЧНЫХ ЖУРНАЛОВ

ПРОПУЩЕННЫЕ ПРИ РЕНТГЕНОГРАФИИ РАКИ ЛЕГКИХ

Prija Kumar Shah et al. (Radiology. 2003. V. 226. P. 235–241) в период с 1993 до 2001 г. зарегистрировали 40 не обнаруженных при рентгенографии раковых образований в легких, причем во всех этих случаях было возможно хирургическое удаление опухоли. Диаметр пропущенных раковых узлов равнялся в среднем 1,9 см. Среди этих раков большинство (85%) располагалось в периферических отделах легких. При этом 72% опухолей находились в верхних долях, преимущественно

в задних сегментах и субсегментах (60%).

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА АНТРАЛЬНОГО ГАСТРИТА И ИНФЕКЦИЯ HELICOBACTER PYLORI

S. Dheer et al. (Br. J. Radiology. 2002. V. 75. P. 805–811) провели рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудка у 90 пациентов. Из них у 43 больных (48%) был антральный гастрит с инфицированием *Helicobacter pylori* (1-я группа), а у 47 больных (52%) (2-я группа) — без этой инфекции. Утолщение складок слизистой оболочки было зафиксиро-

вано у 39 больных (91%) 1-й группы и у 28 (60%) 2-й группы, полиповидный гастрит только у 6 больных (14%) 1-й группы, увеличенные желудочные поля также только у 14 больных (33%) 1-й группы, эрозии в антральном отделе — у 2 больных (5%) 1-й группы и у 19 пациентов (40%) 2-й группы. Таким образом, антральный гастрит, вызванный инфекцией *H. pylori*, при двойном контрастировании желудка обычно проявляется в утолщении складок слизистой оболочки, полиповидных ее разрастаниях, увеличении *areae gastricae*, но редко наблюдается при эрозиях в антральном отделе желудка.