



Препараты компании KRKA пользуются доверием врачей более чем в 70 странах мира<sup>(1)</sup>

 **НОЛЬПАЗА**<sup>®</sup>



**Нольпаза<sup>®</sup>** – прием препарата 1 раз в сутки снижает уровень кислотности в желудке<sup>(2)</sup>.

**Действующее вещество:** пантопразол; 1 таблетка гастрорезистентная содержит 20 или 40 мг пантопразола в виде пантопразола натрия сесквигидрата; 1 флакон содержит 40 мг пантопразола в виде пантопразола натрия сесквигидрата. **Форма выпуска.** Гастрорезистентные таблетки по 20 и 40 мг пантопразола по 14 та 28 таблеток в упаковке; лиофилизат для раствора для инъекций. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства для лечения пептической язвы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Ингибиторы протонной помпы. Код АТС А02ВС02. **Показания.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, эрадикация *H. pylori* в комбинации с соответствующими антибактериальными препаратами, синдром Золлингера-Эллисона и другие патологические состояния гиперсекреции. **Побочные эффекты.** Боль в эпигастрии, диарея, вздутие живота, запор или метеоризм, тошнота, рвота. Иногда могут возникать головная боль, расстройство сна; высыпания/экзантема, кожный зуд; тромбоз в месте инъекции, повышение уровня ферментов печени. В отдельных случаях встречались обмороки, расстройства зрения (нечеткость зрения), повышение температуры тела, периферические отеки, которые исчезали после отмены препарата. **Редко и очень редко:** тромбоцитопения, лейкопения, повышенная чувствительность (включая анафилактические реакции и анафилактический шок), гиперлипидемия, изменение массы тела, гипонатриемия,

депрессия, дезориентации, галлюцинации: спутанность сознания (особенно у склонных к этому пациентов, а также ухудшение этих симптомов в случае их присутствия), сухость во рту, повышение уровня билирубина, гепатоцеллюлярное поражение печени, желтуха, гепатоцеллюлярная недостаточность, крапивница, ангионевротический отек, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелл, полиморфная эритема, фоточувствительность, артралгия, миалгия, интерстициальный нефрит, гинекомастия, астения, утомление и дискомфорт. **Фармакологические свойства.** Пантопразол является замещенным бензимидазолом, который блокирует секрецию соляной кислоты в желудке через специфическое воздействие на протонную помпу париетальных клеток. Пантопразол трансформируется в активную форму в кислой среде париетальных клеток, где он блокирует фермент  $H^+/K^+-ATPase$ , а именно конечный этап гидрофильной секреции соляной кислоты в желудке. **Отпуск препарата из аптеки.** По рецепту.

**Регистрационные свидетельства:** Нольпаза таблетки 20 мг № UA/7955/01/01 от 17.04.2008 до 17.04.2013, 40 мг № UA/7955/01/02 от 17.04.2008 до 17.04.2013; Нольпаза лиофилизат для раствора для инъекций 40 мг № UA/7955/02/01 от 19.10.2012 до 19.10.2017

1. KRKA, d.d., Novo Mesto, Annual report. 2010.  
2. Инструкция по применению препарата.

Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для профессиональной деятельности специалистов здравоохранения и фармацевтических работников.

За подробной информацией обращайтесь:

ООО «KRKA Украина»: 01015, г. Киев, п/я 42, ул. Старонаводницкая, 13, оф. 127, тел. +38 044 354 26 68

 **KRKA**

Наши инновации и опыт посвящены заботе о здоровье. Стремления, последовательность и накопленные знания компании подчинены единой цели – созданию эффективных и безопасных препаратов высочайшего качества.



# Проблема гастроінтестинальної безпеки при використанні низьких доз аспірину у пацієнтів із захворюваннями серця і судин

**Кардіоваскулярні захворювання взагалі й ішемічна хвороба серця (ІХС) зокрема – основні причини смерті та втрати працездатності населення в багатьох розвинених країнах світу. За даними офіційної статистики, в Україні в 2013 р. зареєстровано понад 9 млн хворих на ІХС (із них понад 50 тис. – на інфаркт міокарда), це захворювання є першорядною причиною смертності від хвороб системи кровообігу.**



М.Ю. Зак

Центральним фактором розвитку гострих кардіоваскулярних подій є пошкодження й розрив поверхні атеросклеротичної бляшки з формуванням внутрішньосудинного тромбозу. Ключову роль у цьому процесі відіграють тромбоцити, агрегація й активація яких веде до стрімкого збільшення розмірів тромбу. Тому застосування препаратів, здатних пригнічувати функцію тромбоцитів, є основою стратегії лікування ІХС та її профілактики. Сьогодні ацетилсаліцилова кислота (АСК) має найбільшу доказову базу серед усіх антитромбоцитарних засобів як для первинної, так і для вторинної профілактики ІХС.

Багато авторів вважають історію створення аспірину легендою, і з цим не можна не погодитися. Про те, що кора верби має властивість зменшувати біль і лихоманку, знав ще Гіппократ. Діючу речовину з вербової кори було виділено на початку XIX ст., а дослідження щодо синтезу АСК (з лат. salix – «верба») відносяться до середини XIX ст. Перший представник нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) з'явився в 1899 р., але тільки через 10 років було з'ясовано основний механізм протизапальної дії АСК. У 1971 р. дослідник із Великої Британії Джон Роберт Вейн довів, що АСК знижує синтез простагландинів і тромбоксанів, за що був удостоєний лицарського звання і Нобелівської премії (1982 р.). Механізм дії АСК полягає у незворотній інгібіції циклооксигенази-1 тромбоцитів із подальшим зменшенням синтезу тромбоксану А<sub>2</sub> (важливого проагрегантного фактора) і простагландинів. Ця незворотна інгібіція відрізняє АСК від інших антикоагулянтних засобів, що мають оборотну дію, тим самим ефективно знижується прогресування внутрішньокоронарного тромбу. Антитромботична дія АСК виявляється вже через 1 год після прийому й зберігається упродовж 24-48 год, що дозволяє приймати препарат 1 раз на добу.

Небажані побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) при використанні АСК залишаються невирішеною проблемою. Ще з кінця XIX ст. ШКТ-ускладнення, які пов'язані з прийомом НПЗП, були добре відомі терапевтам. Так, у Реальній енциклопедії медичних наук (м. Санкт-Петербург, Росія; 1896 р.) розділ, присвячений саліциловій кислоті, включає опис таких побічних дій, як гастралгія та диспепсія. Здатність аспірину спричинити пошкодження слизової оболонки шлунка (СОШ) було вперше задокументовано А. Douthwait і J. Lintoff, які представили в 1938 р. опис картини «аспіринових» ерозій, яку спостерігали при проведенні жорсткої ендоскопії. У 1958 р. французькі дослідники М. Lévrat і

R. Lambert опублікували статтю, в якій представили аналіз 52 випадків гастродуоденальних виразок і шлунково-кишкових кровотеч (ШКК), що виникли у пацієнтів, які приймали аспірин.

Вирішальним моментом у вивченні цієї патології стало впровадження в клінічну практику фіброендоскопів, що дозволило почати активне дослідження стану верхніх відділів ШКТ у хворих, які приймають НПЗП. У 1971 р. J. Vane доводить, у чому полягає основний механізм несприятливого впливу НПЗП на ШКТ – блокаді ЦОГ і зниженні локального синтезу «фізіологічних» простагландинів (ПГ).

Сьогодні найбільше вивчені такі функції ПГ у СОШ і дванадцятипалій кишці:

- підвищення секреції слизу та бікарбонатів;
- збільшення кровотоку в слизовій оболонці;
- забезпечення нормальної проліферації епітеліоцитів;
- участь у реконструкції екстрацелюлярного матриксу та ангиогенезі.

Зрозуміло, що притаманні шлунку агресивні чинники – кислота і пепсин – в умовах ослаблення факторів резистентності легше реалізують свій негативний потенціал.

Зниження синтезу простагландинів – не єдина причина гастропатій. У механізмах пошкодження важливу роль відіграє місцевий вплив АСК на СОШ. АСК, як і більшість НПЗП, мають хімічні властивості кислоти з константою дисоціації рН 3-5. У кислому середовищі шлунка ці молекули легко іонізуються та проникають усередину епітеліоцитів гастродуоденальної слизової оболонки (СО), накопичуючись у них і здійснюючи пряму шкідливу дію. Встановлено, що через деякий час після введення цих препаратів спостерігається підвищення проникнення іонів водню й натрію в СО. НПЗП можуть безпосередньо інгібувати синтез муцину й секреції бікарбонатів. При застосуванні цих лікарських засобів утворюється гідрофобний шар на поверхні СОШ, збіднюється склад фосфоліпідів і зменшується секреція компонентів шлункового слизу. Зазначені факти зумовлюють зниження захисних властивостей шлункового епітелію і його здатність до адекватної репарації. Крім того, НПЗП впливають на синтез лейкотрієнів, скорочення кількості яких призводить до зменшення кількості слизу.

В останні роки активно вивчається вплив АСК на прискорення природної загибелі клітин шлункового епітелію – НПЗП-індукований апоптоз, який реалізується через активацію каскадного механізму. Внаслідок цього знижується здатність місцевих факторів захисту СОШ до репарації дрібних дефектів,

які виникли в результаті травлення і під впливом дії АСК. До характерних морфологічних ознак НПЗП-гастропатії цього варіанта ураження шлунка можна віднести феномен фовеолярної гіперплазії та проліферації непосмугованих клітин у власній пластинці, а також зміну продукції мукоцинтами муцинів, що відіграють важливу роль у протекції слизової оболонки. Модифікація муцинів, що виявляється імуногістохімічно, призводить до реактивних регенеративних змін, таких як порушення експресії мембранних муцинів (MUC1), які беруть участь у процесах адгезії й полярності, та секреторних муцинів (MUC5 і MUC6). Виявлені зміни відрізняються від Н. pylori-асоційованого гастриту, при якому зменшується експресія MUC5 на поверхневому епітелії, а муцин MUC6 збільшується на поверхні мукоцитів.

Взаємозв'язок між НПЗП-гастропатіями й інфікуванням Н. pylori є актуальною й багато в чому не вирішеною проблемою. У деяких наукових роботах встановлено підвищення ризику пошкодження СОШ при прийомі НПЗП у людей, інфікованих Н. pylori, а результати інших досліджень свідчать про зниження ризику розвитку ускладнень з боку ШКТ. Разом із тим доцільність антихелікобактерної терапії з метою первинної та вторинної профілактики НПЗП-гастропатій сьогодні визнано більшістю вчених (M. Vergana і G. Paratheodoridi). Зокрема, рекомендації IV Маастрихтського консенсусу (2011) презентують такі позиції:

- Н. pylori підвищує ризик ускладнених і неускладнених гастродуоденальних виразок у пацієнтів, які приймають НПЗП; ерадикація Нр редукує цей ризик;
- ерадикація Н. pylori особливо показана пацієнтам з обтяженим анамнезом щодо виразкової хвороби;
- ерадикація Н. pylori сама по собі не усуває ризик утворення виразки.

Первинна профілактика гастропатій та ШКК – стратегічне завдання при проведенні подвійної антитромбоцитарної терапії (АТТ) аспірином і клопідогрелем. Сьогодні переконаливо доведено, що інгібітори протонної помпи (ІПП) є найбільш ефективним класом препаратів для профілактики розвитку й рецидивів НПЗП-індукованих виразок і ерозій шлунка та/або дванадцятипалої кишки, а також ШКК (рівень доказів А). За даними серії PCI, антацидні препарати та сукралфат не є ефективними для профілактики НПЗП-гастропатії (рівень доказів А), а застосування стандартних доз H<sub>2</sub>-блокаторів (ранітидин 300 мг/добу і фамотидин 40 мг/добу) дозволяє знизити ризик розвитку уражень дванадцятипалої кишки, але не шлунка.

Відомо, що усі молекули ІПП здійснюють потужний антисекреторний ефект, проте відрізняються між собою особливостями метаболізму. У зв'язку з цим сьогодні широко дискутується проблема пригнічуючої дії ІПП на ефективність АТТ. Фармакологічний ефект клопідогрелю пов'язаний з генетично обумовленою активністю печінкового ізоферменту CYP2C19. Метаболізм омепразолу також залежить від активності ізоферменту CYP2C19. Така ситуація створює умови для підвищеного ризику небажаної взаємодії між омепразолом, типовим представником ІПП, та клопідогрелем при їх одночасному застосуванні.

У дослідженні були зіставлені показники високої реактивності тромбоцитів при одночасному прийомі препаратів для АТТ (аспірину та клопідогрелю) і трьох антисекреторних засобів: омепразолу, фамотидину та пантопразолу. Пацієнтам, які приймали аспірин та клопідогрель, як мінімум, протягом 1 міс, у подальшому було призначено три послідовні одномісячні курси, упродовж яких двічі на день приймали кожен із трьох препаратів: 20 мг омепразолу, 40 мг фамотидину та 20 мг пантопразолу. Після завершення кожного з етапів лікування здійснювалася оцінка функції тромбоцитів відповідно до системи Verify Now. Результати цього дослідження свідчать про те, що підвищення реактивності тромбоцитів спостерігалось при застосуванні омепразолу. При прийомі фамотидину та пантопразолу показник реактивності тромбоцитів зберігався на рівні цільових значень. За результатами метааналізу було визнано значне зниження антиагрегантної дії тромбоцитів при взаємодії клопідогрелю та омепразолу, але не пантопразолу.

Перші клінічні когортні дослідження, проведені в 2009 р., показали, що лікування з одночасним застосуванням клопідогрелю та омепразолу підвищує ризик виникнення серцево-судинних ускладнень. У тому ж році, ґрунтуючись на даних цих досліджень, Управління з контролю за якістю харчових продуктів та лікарських препаратів США (Food and Drug Administration) разом з Європейським агентством з лікарських засобів (European Medicines Agency) були змушені заборонити одночасне застосування клопідогрелю та ІПП – омепразолу. Вчені роблять висновок про те, що пантопразол є найбільш ефективним препаратом для запобігання ШКК при призначенні подвійної АТТ.

У 2009 р. на щорічній науковій сесії Американського товариства серцево-судинної ангіографії та інтервенції було

Продовження на стор. 20.



М.Ю. Зак, к.м.н., Придніпровський науковий центр НАН України і МОН України; М.Ю. Книш, Міська клінічна лікарня № 5 м. Суми; Г.Е. Кузнєцов, Дніпропетровська міська лікарня швидкої медичної допомоги

## Проблема гастроінтестинальної безпеки при використанні низьких доз аспірину у пацієнтів із захворюваннями серця і судин

Продовження. Початок на стор. 19.

озвучено таке: застосування у пацієнтів комбінації омепразолу з клопидогрелем порівняно з хворими, які не приймали ІПП, збільшувало ризик виникнення коронарних подій на 50%, у тому числі серцевих нападів і нестабільної стенокардії – на 70%, інсульту й ТІА – на 48%, повторних коронарних подій – на 35%.

Серед усіх ІПП пантопразол має найнижчу афінність до системи цитохрому Р450, оскільки після ініціального метаболізму в цій системі подальша біотрансформація відбувається під впливом сульфотрансферази цитозолу. Цим пояснюється менший потенціал лікарських взаємодій пантопразолу порівняно з таким інших ІПП. Дані багатьох досліджень свідчать про те, що пантопразол, навіть у великих дозах, не впливає на фармакодинамічні ефекти клопидогрелю та не вступає з ним у міжлікарську взаємодію. Зазначені дані дають підставу рекомендувати саме пантопразол для профілактики та лікування ускладнень ШКТ при проведенні АТТ.

До недавнього часу існувала проблема відсутності чітких показань для превентивного застосування ІПП при призначенні аспірину та інших НПЗП. Проведення епідеміологічного аналізу дозволило визначити встановлені та ймовірні фактори ризику розвитку ШКТ-ускладнень при прийомі НПЗП.

Встановлені фактори ризику ШКТ-ускладнень при прийомі НПЗП:

- вік понад 65 років;
- виразкова хвороба в анамнезі;
- застосування високих доз НПЗП;
- прийом низьких доз аспірину одночасно з іншими НПЗП, у тому числі коксибами;
- супутня терапія антикоагулянтами;
- прийом кортикостероїдів.

Таким чином, якщо у пацієнта має місце хоча б один встановлений фактор ризику ШКТ-ускладнень, одночасно з прийомом аспірину рекомендовано призначити ІПП (пантопразол).

Ймовірні чинники ризику появи в пацієнта ерозивно-виразкових уражень ШКТ під час прийому НПЗП:

- тривалий прийом НПЗП;
- диспепсія на тлі прийому НПЗП у минулому;
- наявність Н. pylori;
- куріння.

За наявності у пацієнта ймовірних факторів ризику рішення про доцільність супровідної гастропротекторної терапії лікар приймає індивідуально. Безумовно, таким пацієнтам АСК слід призначити в мінімальних дозах, необхідних для досягнення передбачуваного терапевтичного ефекту, по можливості уникаючи несприятливих взаємодій із препаратами, що здатні збільшити ризик розвитку ускладнень з боку ШКТ. Згідно з результатами метааналізу Antithrombotic Trialists' Collaboration (АТС; 2002) для профілактики серцево-судинних подій (інфаркту міокарда, інсульту та серцево-судинної смерті) у пацієнтів високого ризику оптимальною дозою АСК є 75-150 мг. Відсутні дані на підтвердження того, що використання певних харчових продуктів (рекомендації запивати молоком, киселем тощо), фітопрепаратів або інших біологічно активних добавок може знизити ризик розвитку ускладнень з боку ШКТ. З урахуванням рецидивуючого характеру НПЗП-гастропатії та збереження ризику розвитку важких ускладнень з боку ШКТ тривалість прийому ІПП має відповідати тривалості курсу аспірину в низьких дозах.

Лікування аспіриніндукованої гастропатії є важким завданням, оскільки повністю відмінити АТТ найчастіше неможливо. Для лікування ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони використовують стандартні дози ІПП. Зважаючи на зазначені вище аргументи, препаратом вибору може вважатися пантопразол у дозі 40 мг 2 рази на добу протягом 1 міс.

ШКК – найбільш загрозливе для життя ускладнення під час прийому НПЗП. Ускладнення виразки у вигляді перфорації або кровотечі розвиваються у 1-2% хворих, які приймають неселективні НПЗП упродовж 3 міс і у 2-5% пацієнтів, які лікуються протягом 1 року. Для зупинки виразкової кровотечі і профілактики раннього рецидиву необхідно швидко і потужне пригнічення шлункової кислотопродукції з врахуванням того, що соляна кислота блокує формування тромбу в кратері виразкової кровотечі. У цієї категорії пацієнтів цільовий рівень рН шлунка має бути >6,0 не менше ніж 18 год на добу. Ось чому при загрозі ШКК, наявності множинних ерозій і геморагій, а також у разі вираженого абдомінально-больового

синдрому необхідно застосовувати ін'єкційну форму пантопразолу (Нольпаза) в дозі 80-160 мг/добу протягом 3-5 діб, потім переходити на прийом ІПП усередину в стандартній дозі.

Відзначимо, що деякі науковці в своїх роботах акцентують увагу на необхідності застосування гастроцитопротекторів у таких хворих із метою стимулювання захисних властивостей СОШ. Серед сучасних цитопротекторів дані щодо ефективності в терапії НПЗП гастропатії зафіксовані лише при використанні препаратів вісмуту, сукральфату і ребаміпіду (рівень доказів С).

### Клінічний випадок 1

Пацієнтка С., 1950 р.н., із діагнозом: ІХС, кардіосклероз атеросклеротичний, стенокардія ІІ функціонального класу, супровентрикулярна аритмія. Приймала АСК у дозі 150 мг на добу, біспролол 5 мг на добу, розувастатин 10 мг на добу.

Хворіє на хронічний гастрит багато років. Через 10 днів після початку прийому АСК з'явилися болі в епігастрії, які посилювалися після їди. Однак з цього приводу за допомогою до лікаря не зверталася. Через 3 тиж після початку терапії АСК стан пацієнтки різко погіршився: болі посилювалися; з'явилися різка слабкість, запаморочення, випорожнення чорного кольору.

У загальному аналізі крові відзначалося зниження рівня Нг до 105 г/л. При проведенні відеогастродуоденоскопії (ГДС) було виявлено численні геморагічні ерозії, ознаки зупиненої капілярної кровотечі (рис. 1). Пацієнту було призначено пантопразол (Нольпазу) у дозі 160 мг на добу № 5 внутрішньовенно крапельно. Потім препарат у дозі 40 мг на добу призначали всередину протягом 30 днів. Терапія Нольпазою забезпечувала адекватний гемостаз, швидко купірування симптомів гастропатії. При контрольній відео-ГДС ознак ерозивного ураження СОШ не знайдено. У подальшому з профілактичною метою Нольпазу призначали в дозі 20 мг на добу. Динамічне спостереження за пацієнткою здійснювали протягом 12 міс. За вказаний період ознак загострення гастроінтестинальної патології не спостерігалось.

### Клінічний випадок 2

Пацієнт Д., 56 років, упродовж 5 років перебуває під наглядом із діагнозом хронічного атрофічного гастриту

ІІ стадії за системою і OLGA. Із приводу ІХС приймає АСК (Кардіомагніл). На тлі прийому АСК у хворого з'явилися ознаки загострення хронічного гастриту: біль в епігастрії, диспепсичні розлади. Під час проведення відео-ГДС у пацієнта на тлі атрофічних змін СОШ відзначено еритоматозні ураження в антральному відділі (рис. 2). При рН-моніторингу у хворого мала місце нормацидність (рН мін. <2,2). Пацієнту призначено Нольпазу у дозі 40 мг на добу протягом 1 міс. Враховуючи наявність у хворого хронічного гастриту, який є чинником ризику гастропатії, йому з превентивною метою призначали Нольпазу в дозі 20 мг на добу. Протягом 1 року негативної динаміки з боку гастроінтестинальної СО не зафіксовано.

З врахуванням накопичених на сьогоднішні дані щодо зниження ризику розвитку ускладнень, які виникають з боку ШКТ при прийомі АСК, спільне засідання Американського кардіологічного та Американського гастроентерологічного товариств дає такі рекомендації.

1. Використання АСК у комбінації з будь-якими НПЗП, у тому числі ЦОГ-2-селективними, підвищує ризик ШКК і потребує призначення гастропротекторної терапії.

2. Для тривалої терапії з метою профілактики серцево-судинних ускладнень не рекомендується призначати дози АСК >80 мг на добу.

3. З метою зниження ризику рецидиву виразкової кровотечі не рекомендується замінювати АСК на клопидогрель. Кращою стратегією є комбінування аспірину та ІПП.

4. ІПП є кращими лікарськими засобами для лікування і профілактики НПЗП/АСК-асоційованих шлунково-кишкових ускладнень.

5. Перед початком тривалої АТТ у пацієнтів із виразковою хворобою рекомендовано провести обстеження з метою виявлення інфекції Н. pylori; у разі виявлення – показана ерадикаційна терапія.

6. За наявності розвитку виразкових кровотеч на тлі АТТ рішення про доцільність припинення застосування цих препаратів необхідно приймати в індивідуальному порядку.

7. При тривалій терапії АСК доцільно поєднати застосування гастроцитопротекторних препаратів та ІПП для зниження ризику розвитку геморагічних ускладнень і диспепсії.

Через необхідність довготривалої терапії пантопразолу постає питання вибору ефективного та доступного за ціною препарату. Зважаючи на це, слід звернути увагу на препарат Нольпаза (пантопразол, виробництва компанії KRKA). Синтез та виробництво Нольпази є оригінальними, що захищено патентами. Дослідницька група КРКА отримала Срібну нагороду за інноваційну процедуру синтезу ІПП. Крім того, прийом Нольпази в дозі 20 мг, 40 мг натщесерце та 40 мг після прийому жирної їжі демонструє повну біоеквівалентність оригінальному пантопразолу. З метою профілактики аспіриніндукованого ураження та захисту СОШ доза пантопразолу може становити 20 мг. За наявності ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної ділянки доза Нольпази становить від 40 до 80 мг на добу і може досягати 160 мг на добу.

Список літератури знаходиться в редакції.



Рис. 1. Стан зупиненої кровотечі з гострих геморагічних ерозій слизової оболонки нижньої третини тіла та антрального відділу шлунка



Рис. 2. Атрофічний гастрит. Гострі ерозії слизової оболонки тіла шлунка (А)



та антрального відділу (В)