

Клинический случай эндоскопической диагностики аутоиммунного атрофического гастрита

И.В. Смирнов

БУЗ ВО «Вологодская областная клиническая больница», Вологда, Россия
ivansmirnov1985@mail.ru

Аннотация

Аутоиммунный атрофический гастрит (АИГ) – это хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание, которое приводит к повреждению париетальных клеток желудка и замене их атрофической и метаплазированной слизистой оболочкой. В процессе развития заболевания аутоантитела постепенно разрушают париетальные клетки, вызывая гипохлоргидрию, а затем ахлоргидрию, также нарушается усвоение витамина В₁₂. Возникающий в результате дефицит кобаламина проявляется мегалобластной анемией и неврологическими нарушениями, в совокупности известными как пернициозная анемия. При АИГ также возрастает риск развития аденокарциномы желудка и нейроэндокринных опухолей желудка, что требует наблюдения пациентов с установленным диагнозом АИГ. Поскольку метапластические изменения слизистой – главная гистологическая характеристика пациентов с аутоиммунным атрофическим гастритом, в англоязычных источниках рекомендуется использовать термин аутоиммунный метапластический атрофический гастрит. Считается, что в настоящее время АИГ выявлен во всех популяциях и этнических группах, но из-за сложности диагностики достоверные данные о распространенности отсутствуют. Эндоскопическая диагностика является одним из ключевых исследований при постановке диагноза АИГ. В данном материале будет разобран клинический пример эндоскопической диагностики АИГ и указаны характерные эндоскопические признаки данного заболевания.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, пернициозная анемия, нейроэндокринные опухоли, эндоскопия.

Для цитирования: Смирнов И.В. Клинический случай эндоскопической диагностики аутоиммунного атрофического гастрита. Клинический разбор в общей медицине. 2022; 6: 30–35. DOI: 10.47407/kr2022.3.6.00173

Clinical case of endoscopic diagnosis of autoimmune atrophic gastritis

Ivan V. Smirnov

Vologda Regional Clinical Hospital, Vologda, Russia
ivansmirnov1985@mail.ru

Abstract

Autoimmune atrophic gastritis (AIG) is a chronic progressive inflammatory disease that results in damage to the gastric parietal cells and replacement of these cells by atrophic and metaplastic mucosa. In the course of the disease autoantibodies gradually destroy parietal cells, causing hypochlorhydria followed by achlorhydria; vitamin B₁₂ absorption is also impaired. The resulting cobalamin deficiency is manifested by megaloblastic anemia and neurological disorders, the combination referred to as pernicious anemia. AIG is also associated with the increased risk of gastric adenocarcinoma and gastric neuroendocrine tumors, that is why patients diagnosed with AIG should be followed-up. Since metaplastic changes in the mucous membrane are the major histological feature found in patients with autoimmune atrophic gastritis, English sources recommend to use the term “autoimmune metaplastic atrophic gastritis”. It is believed that to date AIG has been found in all populations and ethnic groups, however, there is no reliable data on the prevalence due to complexity of the diagnosis. Endoscopic diagnosis is one of the key tests for the diagnosis of AIG. The paper provides the clinical case of the endoscopic diagnosis of AIG and discusses typical endoscopic features of the disease.

Key words: autoimmune gastritis, pernicious anemia, neuroendocrine tumors, endoscopy.

For citation: Smirnov I.V. Clinical case of endoscopic diagnosis of autoimmune atrophic gastritis. Clinical review for general practice. 2022; 6: 30–35. DOI: 10.47407/kr2022.3.6.00173

Этиология

Аутоиммунный гастрит (АИГ) – это хроническое воспалительное заболевание желудка, в конечном итоге проявляющееся атрофией слизистой оболочки. Очень важно отметить, что хронический атрофический гастрит не является синонимом АИГ, поскольку атрофия слизистой оболочки является конечным результатом хронического воспалительного заболевания, не зависящего от *Helicobacter pylori*. В отличие от гастрита, вызванного *H. pylori*, стрессом или лекарственными препаратами, воспаление и постоянная атрофия при АИГ ограничены телом и дном желудка. Это связано с тем, что аутоиммунная реакция при АИГ нацелена на париетальные клетки. Париетальные клетки – это эпите-

лиальные клетки, расположенные в железах тела и дна желудка, но не в антральном отделе, и продуцирующие соляную кислоту и внутренний фактор Касла. Продукцией кислоты в желудке в первую очередь управляет желудочная Н⁺/К⁺-АТФаза, протонный насос, который несет аутоантиген, который распознается CD4⁺ Т-клетками [1, 2]. Хроническое воспаление приводит к атрофии слизистой оболочки с уменьшением и окончательной полной потерей париетальных клеток во время прогрессирования заболевания. Это приводит к повышению рН желудка и потере внутреннего фактора Касла, который вырабатывается париетальными клетками. Внутренний фактор необходим для усвоения витамина В₁₂, а дефицит витамина В₁₂ (пернициозная ане-

мия) является следствием АИГ. Еще в 1909 г. Фабер определил «ахилию желудочную» (achylia gastrica) как основную причину дефицита железа [2]. Впоследствии это долгое время игнорировалось, вплоть до конца прошлого тысячелетия, когда несколько авторов обратились к вопросу дефицита железа и АИГ в своих исследованиях [3].

Патогенез

Понимание патогенеза АИГ несколько затруднено по нескольким причинам: 1) распространенность АИГ относительно невелика; 2) во многих случаях имеет место сопутствующий гастрит, вызванный *H. pylori*; и 3) на ранних стадиях заболевания проявления отсутствуют или минимальны. Тем не менее мы знаем, что как генетические факторы, так и факторы окружающей среды играют определенную роль в развитии АИГ. Используя мышиные модели, удалось обнаружить гены предрасположенности к АИГ (*Gasa1*, 2, 3 и 4) на хромосомах 4 и 6 и в области H2. Интересно, что три из этих генов расположены в том же локусе, что и гены восприимчивости к сахарному диабету (СД) у мышей, не страдающих ожирением, что может объяснить сильную связь между АИГ и СД 1 типа (СД 1) [4, 5].

Гистология

Несмотря на сложный патогенез, гистологические изменения при АИГ хорошо изучены. Первоначальные изменения включают инфильтрацию слизистой оболочки лимфоцитами и плазматическими клетками. Неравномерное разрушение париетальных клеток с сохраненными островками относительно нормальной слизистой оболочки приводит к появлению «островков». Это явление, также известное как псевдополипоз желудка, похоже на поражения толстой кишки у пациентов с язвенным колитом [6, 7].

Гипохлоргидрия и ахлоргидрия (уменьшение/потеря секреции соляной кислоты) развивается в результате сочетания двух факторов: потери кислотопродуцирующей слизистой оболочки и нарушения созревания париетальных клеток [8]. Отсутствие отрицательной обратной связи от париетальных клеток индуцирует гиперплазию G-клеток и повышенную секрецию желудка в антральном отделе, что, в свою очередь, приводит к псевдогипертрофии париетальных клеток, напоминающей воздействие ингибиторов протонной помпы [9].

Другим важным эффектом повышенной желудочной секреции является ее прямая стимуляция и пролиферация энтерохромаффиноподобных клеток (ECL), которая может быть гиперпластической, диспластической и неопластической [10]. Прогрессирование гиперплазии клеток ECL может привести к образованию нейроэндокринных опухолей G1 (NET G1).

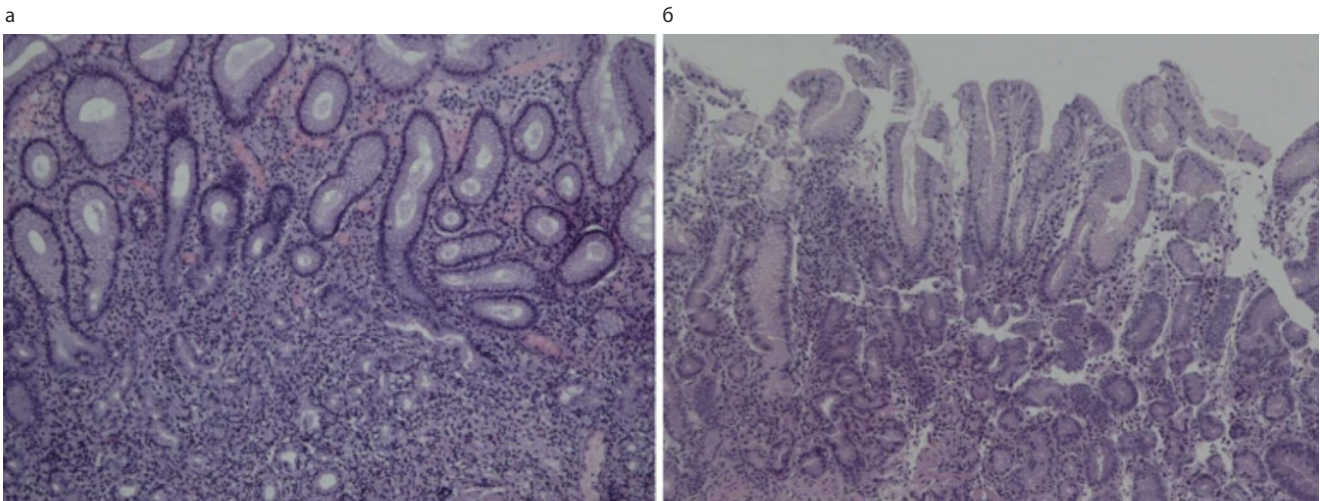
Помимо упомянутых патологических изменений, на поздних стадиях АИГ (рис. 1) развиваются воспалительные и гиперпластические полипы, кишечная метаплазия [11].

Диагностика

Золотым стандартом диагностики АИГ является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с отдельными биопсиями антрального отдела и тела желудка с типичной гистологической картиной [12]. Эндоскопическая картина при АИГ может не отличаться от здоровой слизистой на ранних стадиях заболевания; однако при распространении атрофии слизистой оболочки могут быть видны псевдополипы, которые имитируют относительно нормальную слизистую оболочку, в то время как окружающая слизистая атрофична [13]. Если присутствует обширная атрофия, складки сглажены, видны подслизистые сосуды и могут присутствовать псевдополипы или полипы (гиперпластические или аденоматоз-

Рис. 1. Гистологическая картина конечной стадии АИГ (окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 200$): а – полная потеря париетальных клеток с умеренной воспалительной инфильтрацией, состоящей в основном из мононуклеарных клеток, но также и из эозинофильных гранулоцитов; б – слизистая тела желудка с полной потерей париетальных клеток и воспалительной инфильтрацией.

Fig. 1. Histological features of the autoimmune gastritis terminal stage (hematoxylin and eosin stain, $\times 200$). A: complete loss of parietal cells and moderate inflammatory infiltration consisting mainly of mononuclear cells and comprising eosinophil granulocytes. B: Mucosa of the gastric corpus showing complete loss of parietal cells and inflammatory infiltration.



ные) [14, 15]. Гистологическая картина меняется в течение заболевания. На ранних стадиях обнаруживается лимфоцитарная и плазмоцитарно-клеточная инфильтрация слизистой оболочки, в основном мультифокальная с акцентом в более глубокой, железистой части. Собственные железы могут быть разрушены фрагментарно, а париетальные клетки демонстрируют псевдогипертрофические изменения. Кроме того, гиперплазия ECL клеток является ранней находкой при АИГ [16]. После прогрессирования заболевания обнаруживается диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки с выраженной атрофией собственных желез. Конечная стадия заболевания определяется отчетливым уменьшением или полной потерей собственных желез; кроме того, могут быть обнаружены псевдополипы и/или гиперпластические полипы, а также кишечная метаплазия. Напротив, воспалительные изменения снижаются по сравнению с более ранними стадиями заболевания [15].

Наиболее чувствительным сывороточным биомаркером для АИГ являются антитела к париетальным клеткам (АПК) [17]. Антитела к внутреннему фактору Касла (АВФ) оказались более специфичными, чем АПК; однако чувствительность низкая [18], но повышается по мере прогрессирования заболевания [19], поэтому с целью улучшения качества серологической диагностики была предложена комбинация АПК и АВФ [18]. Кроме того, эти специфические аутоантитела могут предшествовать клиническим проявлениям АИГ.

Аутоиммунный гастрит и рак желудка

Пациенты с АИГ, как и другие пациенты с хроническими воспалительными заболеваниями, имеют более высокий риск развития рака в хронически воспаленной ткани. Корреа уже в 1988 г. описал возможный путь развития рака желудка (каскад Корреа): хроническое воспаление приводит к атрофии слизистой, за которой в дальнейшем следует кишечная метаплазия. Это рассматривается как предвестник развития рака желудка [20]. Неизвестные генетические, метаболические или экологические триггеры приводят к развитию аденокарциномы, которая также известна при раке толстой кишки [21]. В метаанализе, проведенном в 2012 г., было показано, что ежегодная заболеваемость аденокарциномой желудка составляет 0,27% на человека в год при общем относительном риске 6,8 (95% доверительный интервал 2,6–18,1) [22]. Кроме того, хроническая ахлоргидрия увеличивает выработку гастрин G-клетками в антральном отделе, что затем стимулирует энтерохромафинные клетки, приводя к их гиперплазии. Гиперплазия может в дальнейшем развиваться в нейроэндокринные опухоли желудка G1 [23, 24].

Эндоскопические признаки аутоиммунного атрофического гастрита

Основными и самым частым эндоскопическим признаком АИГ является наличие выраженной тяжелой атрофии слизистой в фундальных отделах желудка (тело

и свод), при его отсутствии в пилорическом отделе (антральном отделе), так называемая «обратная» атрофия (в отличие от атрофического гастрита, вызванного инфекцией *H. pylori*, где атрофия начинается с антрального отдела и с развитием заболевания распространяется на тело и свод желудка).

«Обратная» атрофия характеризуется бледной фундальной слизистой оболочкой с отчетливо видимыми субэпителиальными сосудами по всем стенкам желудка (передней, задней стенкам, малой и большой кривизне). Складки желудка сглажены, зачастую отсутствуют. Атрофическая граница не прослеживается. На начальных этапах заболевания имеются очаговые атрофические изменения в теле желудка.

Атрофические изменения в антральном отделе желудка могут либо отсутствовать вовсе, либо захватывать большую или меньшую часть. При полном отсутствии атрофии слизистая может быть нормальной или катарально измененной. Самая частая находка в антральном отделе – это циркулярные складки и катаральные изменения в виде «пятнистой» гиперемии.

В теле желудка оставшаяся фундальная слизистая оболочка представляет вид плоских островков, псевдополипов, зачастую катарально измененных.

Одним из признаков АИГ является наличие вязкой, трудно смываемой слизи, но данный признак характерен также для атрофического гастрита, вызванного инфекцией *H. pylori*.

Важным эндоскопическим признаком АИГ могут являться наличие в теле желудка рассеянных миниатюрных белых протрузий (Scattered Minute White Protrusions – SMWP). Этот признак напоминает так называемые белые глобулы (White Global Appearance), представляющие собой внутрижелудочный некротический дебрис, расположенный внутри расширенных неопластических желез и являющийся одним из эндоскопических признаков раннего рака желудка.

Часто при АИГ в желудке встречаются нейроэндокринные опухоли типа G1 (NET G1), которые гистологически состоят из энтерохромафиноподобных клеток (ECL) и возникают на фоне ахлоргидрии, вызванной утратой фундальных желез, что приводит к гипергастринемии и к гиперплазии ECL-клеток. Большинство нейроэндокринных опухолей G1 – мелкие, множественные опухоли, расположенные в теле и дне желудка.

Учитывая эти признаки, на конкретном клиническом примере рассмотрим случай эндоскопической диагностики АИГ.

Клинический случай

Пациентка В., 77 лет, поступила в клинику БУЗ ВО ВОКБ для плановой гастроскопии.

Анамнез заболевания: пациентка считает себя больной в течение нескольких лет, когда появилась тяжесть и боли в эпигастрии, анемия (Hb – 87 г/л). Консультирована гастроэнтерологом амбулаторно, назначена гастроскопия. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2-го типа.

Результаты ЭГДС. Область гортаноглотки без особенностей, при осмотре голосовых связок очагов гиперемии нет, связки смыкаются, фонировать. Грушевидные синусы свободные. Устье пищевода без патологии. Пищевод свободно проходим, стенки пищевода эластичные, слизистая оболочка во всех отделах белесовато-розовая, эластичная, сосудистый рисунок выражен. Z-образная линия на уровне пищеводно-желудочного перехода (40 см от резцов). Кардия смыкается неплотно. Пищеводно-желудочный переход на уровне смыкания ножек диафрагмы. В просвете желудка умеренное количество желчи. Складки тела желудка сглажены (рис. 1), исчезают при полной инсуффляции, перистальтика ровная, прослеживается в теле и антральном отделах. Слизистая оболочка тела желудка розовая, с выраженной атрофией во всех отделах (см рис. 1), по всем стенкам, очагами фовеолярной гиперплазии слизистой, с регулярным поверхностным рисунком, множественными белыми глобулами (SMWP) (рис. 3, 4), собирательные венулы не визуализируются (RAC -). В области с/3 тела желудка, по передней стенке, мелкий гиперпластический полип, диаметром 0,3 см, с расширенными полнокровными ямками (см. рис. 4). Рядом с ним расположено неэпителиальное образование, диаметром около 0,6 см, высотой 0,2 см, с расширенными полнокровными сосудами на верхушке, желтоватого цвета (NET G1) (рис. 4, 5). Слизистая оболочка антрального отдела желудка розовая, отечная, с очагами кишечной метаплазии слизистой, бе-

лесоватого цвета, регулярным поверхностным рисунком. Пилорус овальной формы, свободно пропускает эндоскоп. Луковица двенадцатиперстной кишки объемная, слизистая ее розовая, бархатистая, не изменена. Слизистая постбульбарной части розовая, бархатистая, без особенностей. Область большого дуоденального сосочка при осмотре аппаратом с торцевой оптикой не видна. Желчь в кишке присутствует.

Заключение. Недостаточность кардии (Hill III). Эндоскопические признаки аутоиммунного атрофического гастрита (обратная атрофия O-4 Kimura-Takemoto, SMWP). Нейроэндокринная опухоль тела желудка G1. Фовеолярная гиперплазия слизистой области дна и в/3 тела желудка. Очаговая гиперплазия слизистой тела желудка. Дуодено-гастральный рефлюкс.

Гистология: морфологическая картина соответствует неактивному пангастриту с преимущественным поражением фундального отдела желудка, очаговой деструкцией концевых отделов желез и ацинарноклеточной метаплазией, атрофией желез IV стадии, гиперплазией покровно-ямочного эпителия. Вышеописанные изменения наиболее характерны для аутоиммунного метапластического атрофического гастрита.

Пациентке рекомендовано: для подтверждения диагноза АИГ – антитела к париетальным клеткам, внутреннему фактору Касла. Лечение и наблюдение у гастроэнтеролога, с контролем уровня гемоглобина. ЭГДС – 1 раз в год.

Рис. 2. Осмотр тела и дна желудка в положении ретроверсии, видна выраженная атрофия слизистой тела желудка по всем стенкам, субэпителиальные сосуды, отсутствуют складки слизистой.

Fig. 2. Examination of the gastric corpus and fundus in the retroverted position. Severe atrophy of the gastric corpus mucosa on all the walls, subepithelial blood vessels, and the lack of mucosal folds are visible.



Рис. 3. Осмотр в узкоспектральном режиме с близким фокусом (NBI + DualFocus). Видны множественные белесоватые белые протрузии (SMWP), представляющие собой внутрижелезистый некротический дебрис (красная стрелка).

Fig. 3. Narrow-band imaging with dual focus magnification (NBI + DualFocus). Scattered minute white protrusions are visible, which are intraglandular necrotic debris (red arrow).



Рис. 4. Осмотр в узкоспектральном режиме с близким фокусом (NBI + DualFocus). На данном фото видны три образования: красная стрелка – нейроэндокринная опухоль G1 (NET G1), синяя стрелка – SMWP, зеленая стрелка – гиперпластический полип.

Fig. 4. Narrow-band imaging with dual focus magnification (NBI + DualFocus). The image shows three masses: neuroendocrine tumor G1 (NET G1) marked with red arrow, SMWP marked with blue arrow, hyperplastic polyp marked with green arrow.

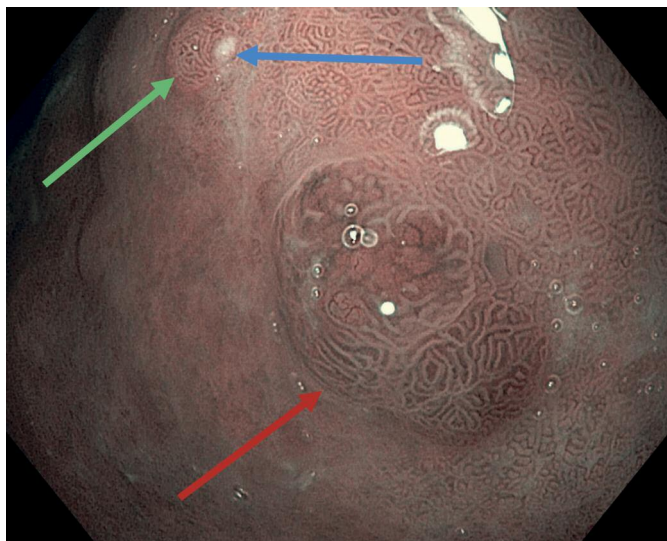
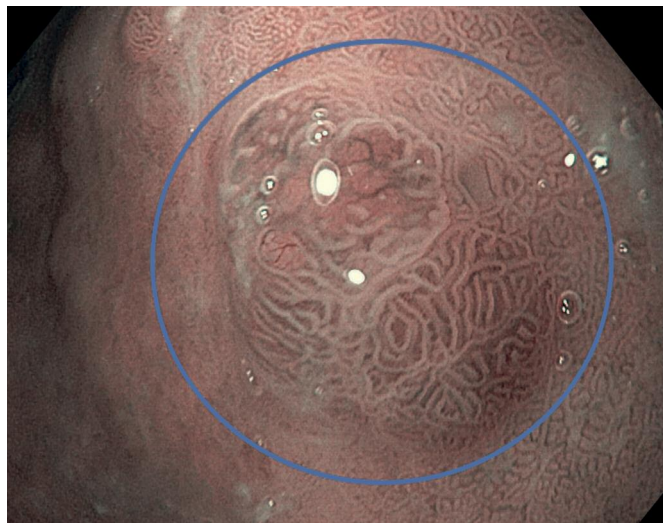


Рис. 5. Осмотр в узкоспектральном режиме с близким фокусом (NBI + DualFocus). Нейроэндокринная опухоль G1 (NET G1) – неэпителиальное образование с расширенными сосудами на верхушке, по краям покрытое нормальным эпителием с расширенными ямками.

Fig. 5. Narrow-band imaging with dual focus magnification (NBI + DualFocus). Neuroendocrine tumor G1 (NET G1): non-epithelial lesion with the dilated blood vessels in its apical part and the margins lined with normal epithelium with dilated fossae.



Заключение

На данный момент число пациентов с выявленным и установленным диагнозом АИГ неуклонно растет, что связано с развитием эндоскопии высокого разрешения и пониманием эндоскопической картины изменений слизистой желудка, характерных для данной патологии. Поскольку самой терапии АИГ не существует, пациенты нуждаются в тщательном наблюдении на протяжении всей жизни на предмет развития железодефицитной пернициозной анемии и дефицита витамина В12. Кроме того, не следует забывать о более высоком риске развития неоплазий желудка у данных пациентов, причем как аденокарцином, так и нейроэндокрин-

ных опухолей G1, что требует внимания со стороны эндоскопистов и тщательного осмотра слизистой желудка у пациентов с АИГ. До сих пор конкретные рекомендации по частоте эндоскопического наблюдения пациентов с АИГ отсутствуют, но, учитывая высокие риски развития неоплазий у данных пациентов, следует наблюдать их раз в год, как и пациентов с так называемой тяжелой атрофией и кишечной метаплазией слизистой желудка и, соответственно, высоким риском рака желудка (MAPS II).

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Park JY, Lam-Himlin D, Vemulapalli R. Review of autoimmune metaplastic atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2013; 77 (2): 284–92.
- Toh BH, SENTRY JW, Alderuccio F. The causative H+/K+ ATPase antigen in the pathogenesis of autoimmune gastritis. *Immunol Today* 2000; 21 (7): 348–54.
- Carmel R, Johnson CS. Racial patterns in pernicious anemia. Early age at onset and increased frequency of intrinsic-factor antibody in black women. *N Engl J Med* 1978; 298 (12): 647–50.
- Faber K. Achylia gastrica mit Anämie. *Med Klin* 1909; 5: 1310–25.
- Baxter AG, Jordan MA, Silveira PA et al Genetic control of susceptibility to autoimmune gastritis. *Int Rev Immunol* 2005; 24 (1–2): 55–62.
- Ikeda T, Senoue I, Hara M et al Gastric pseudopolypoidosis: a new clinical manifestation of type A gastritis. *Am J Gastroenterol* 1985; 80 (2): 82–90.
- Krasinskas AM, Abraham SC, Metz DC, Furth EE. Oxyntic mucosa pseudopolyps: a presentation of atrophic autoimmune gastritis. *Am J Surg Pathol* 2003; 27 (2): 236–41.
- Judd LM, Gleeson PA, Toh BH, van Driel IR. Autoimmune gastritis results in disruption of gastric epithelial cell development. *Am J Physiol* 1999; 277 (1 pt 1): G209–G218.
- Chlumska A, Boudova L, Benes Z, Zamecnik M. Autoimmune gastritis. A clinicopathologic study of 25 cases. *Cesk Patol* 2005; 41 (4): 137–42.
- Solcia E, Fiocca R, Villani L et al Hyperplastic, dysplastic, and neoplastic enterochromaffin-like-cell proliferations of the gastric mucosa. Classification and histogenesis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19 (Suppl 1): S1–S7.
- Abraham SC, Singh VK, Yardley JH, Wu TT. Hyperplastic polyps of the stomach: associations with histologic patterns of gastritis and gastric atrophy. *Am J Surg Pathol* 2001; 25 (4): 500–7.
- Dickey W et al. Gastric as well as duodenal biopsies may be useful in the investigation of iron deficiency anaemia. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32 (5): 469–72.
- Office of Rare Diseases Research: Diffuse Gastric Cancer. National Institute of Health. National Institute of Health, 2012; pp. 84–85. Retrieved 2012-11-21.
- Toh BH. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis. *Autoimmun Rev* 2014; 13 (4–5): 459–62.
- Okano A, Takakuwa H, Matsubayashi Y. Parietal-cell hyperplasia mimicking sporadic fundic gland polyps in the atrophic mucosa of autoimmune gastritis. *Gastrointest Endosc* 2007; 66 (2): 394–5.
- Neumann WL et al. Autoimmune atrophic gastritis – pathogenesis, pathology and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013; 10 (9): 529–41.
- Park JY, Lam-Himlin D, Vemulapalli R. Review of autoimmune metaplastic atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2013; 77 (2): 284–92.

18. Uibo R et al. The relationship of parietal cell, gastrin cell, and thyroid autoantibodies to the state of the gastric mucosa in a population sample. *Scand J Gastroenterol* 1984; 19 (8): 1075–80.
19. Lahner E et al. Reassessment of intrinsic factor and parietal cell autoantibodies in atrophic gastritis with respect to cobalamin deficiency. *Am J Gastroenterol* 2009; 104 (8): 2071–9.
20. Antico A et al. Clinical usefulness of the serological gastric biopsy for the diagnosis of chronic autoimmune gastritis. *Clin Dev Immunol* 2012; 2012: 520970.
21. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988; 48 (13): 3554–60.
22. Vannella L et al. Systematic review: gastric cancer incidence in pernicious anaemia. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 37 (4): 375–82.
23. Creutzfeldt W. The achlorhydria-carcinoid sequence: role of gastrin. *Digestion* 1988; 39 (2): 61–79.
24. Bordi C, et al. Hypergastrinemia and gastric enterochromaffin-like cells. *Am J Surg Pathol* 1995; 19 (Suppl. 1): S8–19.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Смирнов Иван Владимирович – врач-эндоскопист высшей квалификационной категории эндоскопического отделения, БУЗ ВО Вологодская областная клиническая больница. E-mail: ivansmirnov1985@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7413-7585

Ivan V. Smirnov – Endoscopist, Vologda Regional Clinical Hospital. E-mail: ivansmirnov1985@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7413-7585

Статья поступила в редакцию / The article received: 06.12.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 15.12.2022