



Клинический случай

# Клинический случай аутоиммунного атрофического гастрита

Н.Н. Дехнич<sup>1</sup>✉, П.П. Кирсов<sup>2</sup>, И.А. Сысоева<sup>1</sup>, А.С. Гайдайчук<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, Смоленск, Россия;

<sup>2</sup>ОГБУЗ «Смоленская областная клиническая больница», Смоленск, Россия

✉n.dekhnich@mail.ru

## Аннотация

В статье описан клинический случай пациентки В., 62 лет, с диагнозом «аутоиммунный атрофический гастрит», которую на протяжении 5 лет беспокоили симптомы диспепсии. В октябре 2019 г. был поставлен диагноз «неатрофический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*», проведена антихеликобактерная терапия, однако симптомы заболевания продолжали беспокоить. В данной статье приведены ключевые исследования, позволяющие выявить аутоиммунный атрофический гастрит. Описаны характерные эндоскопические признаки данного заболевания и актуальная тактика лечения. Аутоиммунный гастрит – хроническое аутоиммунное заболевание с недостаточно изученной этиологией. Многие вопросы, касающиеся данной нозологии, остаются открытыми для новых исследований.

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

**Для цитирования:** Дехнич Н.Н., Кирсов П.П., Сысоева И.А., Гайдайчук А.С. Клинический случай аутоиммунного атрофического гастрита. *Клинический разбор в общей медицине*. 2024; 5 (6): 6–11. DOI: 10.47407/kr2024.5.6.00427

Clinical Case

## Clinical case of autoimmune atrophic gastritis

Natalya N. Dekhnych<sup>1</sup>✉, Pavel P. Kirsov<sup>2</sup>, Inna A. Sysoeva<sup>1</sup>, Anastasiia S. Gaidaichuk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia;

<sup>2</sup>Smolensk Regional Clinical Hospital, Smolensk, Russia

✉n.dekhnych@mail.ru

## Abstract

The article presents a clinical case of a 62-year-old female patient with a diagnosis of autoimmune atrophic gastritis, who has been troubled by symptoms of dyspepsia for 5 years. In October 2019, she was diagnosed non-atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori*, anti-*Helicobacter pylori* therapy was performed, but the symptoms of the disease continued to bother. This article presents key studies that identify autoimmune atrophic gastritis. The characteristic endoscopic signs of this disease and the current treatment tactics are described. Autoimmune gastritis is a chronic autoimmune disease with an insufficiently studied etiology. Many questions concerning of this nosology remain open to new researches.

**Keywords:** autoimmune gastritis, pernicious anemia, iron deficiency anemia, neuroendocrine tumors, adenocarcinoma, endoscopy.

**For citation:** Dekhnych N.N., Kirsov P.P., Sysoeva I.A., Gaidaichuk A.S. Clinical case of autoimmune atrophic gastritis. *Clinical review for general practice*. 2024; 5 (6): 6–11 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.6.00427

## Жалобы

Пациентка В., 62 лет, обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на дискомфорт в эпигастральной области по срединной линии живота, возникающий после переживания, приема жареной и острой пищи.

Важная особенность клинической картины: пациентка не наблюдала болевых ощущений в эпигастрии. В отличие от других типов гастрита, симптомы, связанные с аутоиммунным гастритом (АИГ), например боль в эпигастральной области, не являются ведущими [1, 2].

## Анамнез заболевания

Пациентка считает себя больной около 5 лет (с октября 2019 г.), когда на фоне общего благополучия появился дискомфорт в эпигастрии после переживания, приема жареной и острой пищи. После обращения к участковому терапевту больная была направлена на консультацию к гастроэнтерологу. Назначен комплекс обследова-

ний. По результатам эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) выявлен поверхностный гастрит. Результат анализа крови на антитела класса IgG к *H. Pylori* был положительный (1,3 Ед/мл, референсные значения <0,9 Ед/мл). На основании жалоб, анамнеза, данных лабораторного и инструментального обследований был поставлен диагноз «неатрофический (поверхностный) гастрит, ассоциированный с *H. Pylori*». Проведена эрадикационная терапия первой линии: эзомепразол 20 мг 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки, амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки, висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней, которую больная успешно завершила, однако улучшения клинической симптоматики не последовало.

Симптомы диспепсии продолжали беспокоить пациентку, и через год она повторно обратилась к гастроэнтерологу по месту жительства. Назначено комплексное исследование серологических биомаркеров, применяе-

мое для косвенной неинвазивной оценки состояния слизистой оболочки желудка – ГастроПанель® [3]. По результатам исследования наблюдалась нормализация уровня антител класса IgG к *H. pylori* – 24 Ед (референсные значения <30 Ед); снижение уровня пепсиногена I – 15 мкг/л (30–160 мкг/л); пепсиноген II в пределах нормы – 8 мкг/л (3–15 мкг/л); снижение показателя соотношения пепсиноген I / пепсиноген II – 1,9 (3–20); резкое повышение уровней гастрин-17b (базальный) – 37,2 пмоль/л (1,00–7,00 пмоль/л) и гастрин-17s (стимулированный) >40 пмоль/л (3–30 пмоль/л). Секреторная деятельность желудка и кислотность были снижены. Полученные данные свидетельствовали об атрофии слизистой оболочки желудка (СОЖ), возможно, вследствие перенесенного инфицирования *H. pylori*, которое могло быть триггером развития аутоиммунного атрофического гастрита посредством процессов молекулярной мимикрии, повреждения эндотелия клеток, образования суперантигенов и микрохимеризма [4, 5].

Как известно, ГастроПанель® является скрининговым методом для выявления атрофического гастрита до проведения ЭГДС. Результаты данного исследования также заставляют задуматься о гастрите аутоиммунной этиологии. Понимание патогенеза АИГ затруднено по нескольким причинам: 1) распространенность заболевания относительно невелика; 2) во многих случаях имеет место сопутствующий гастрит, вызванный *H. pylori*; 3) на ранних стадиях заболевания проявления отсутствуют или минимальны [6, 7].

Для уточнения диагноза пациентка была направлена на повторное эндоскопическое исследование, где выявлен атрофический гастрит. В результатах биопсии четырех фрагментов ткани СОЖ описана картина хронического слабо выраженного неактивного гастрита с фокусами дисрегенерации желез, со слабо выраженным диффузно расположенным лимфоцитарно-макрофагальным воспалительным инфильтратом и умеренно выраженным фиброзом собственной пластинки, участками полной кишечной метаплазии, атрофии, *H. pylori* не обнаружено.

### Анамнез жизни

Пациентка имеет высшее образование. Работает ведущим инженером-испытателем, профессиональных вредностей не имеет. Не курит. Алкоголем не злоупотребляет. Травмы, операции отрицает. Аллергологический и наследственный анамнезы не отягощены.

### Данные объективного обследования

Общее состояние удовлетворительное. Рост 163 см, масса тела 54 кг, индекс массы тела 20,32 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы телесного цвета, чистые. Периферических отеков нет. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, звучные. Частота сердечных сокращений 70 в минуту. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

### Дополнительные методы исследования

Учитывая жалобы и анамнез заболевания, с целью исключения аутоиммунного атрофического гастрита пациентке было рекомендовано сдать анализ крови на антитела к париетальным клеткам желудка классов IgG+A+M. Напомним, что серологическая диагностика данного заболевания обязательно должна включать в себя исследование антител к париетальным клеткам желудка, коррелирующим с воспалительным процессом в СОЖ. Париетальные клетки расположены исключительно в железах тела и дна желудка. Они вырабатывают соляную кислоту и внутренний фактор Кастла при стимуляции гастрином и гистамином, продуцируемых G-клетками и энтерохромаффиноподобными клетками (ECL) соответственно [8]. По результатам исследования титр антител был повышен и составил 1:10240 при референсных значениях <1:40. Чувствительность данного метода составляет ~80%, специфичность ~72% [4, 9]. При морфологическом исследовании биоптатов СОЖ у пациентов с повышенным титром антител к париетальным клеткам желудка наиболее часто определяется умеренная и средняя степень атрофии слизистой оболочки с развитием кишечной метаплазии [6, 10, 11].

Для уточнения диагноза при обращении за медицинской помощью пациентка была направлена на ЭГДС. Время эндоскопического исследования составило 25 минут. Исследование было выполнено в белом свете (White Light Endoscopy, WLE), в узкоспектральном режиме Narrow Band Imaging (NBI) и с использованием режима Near Focus. Следует отметить, что сейчас в диагностике кишечной метаплазии СОЖ прибегают к использованию узкоспектральной эндоскопии (NBI), разработанной компанией Olympus (Япония). Принцип технологии NBI состоит в исключении из испускаемого эндоскопом света красной составляющей, что позволяет оценивать архитектуру ямок в сине-зеленой части спектра. Такой подход позволяет с достаточной эффективностью выявлять кишечную метаплазию СОЖ при ЭГДС. По данным Р.А. Гагаева и соавт., точность режима NBI в диагностике метапластических изменений эпителия СОЖ составляет 82% [12].

В ходе исследования выявлены следующие изменения: слизистая оболочка в теле желудка диффузно-бледная, истончена, хорошо прослеживаются сосуды подслизистого слоя. Складки сглажены, при минимальной инсuffляции воздухом полностью исчезают. По большой кривизне тела желудка определяются гиперплазированные остаточные области кислотопродуцирующей слизистой оболочки в виде продольных полос (рис. 1, 2).

В узкоспектральном режиме NBI на границе тела и антрального отдела желудка, как и по малой кривизне с переходом на переднюю, заднюю стенки и по большой кривизне, прослеживается зеркальная (реверсивная) линия атрофии – атрофия тела желудка и практически нормальная слизистая антрального отдела (рис. 3). При неатрофическом гастрите, ассоциированном с *H. pylori*, эндоскопическая картина диаметрально противоположна. В отличие от гастрита, вызванного *H. pylori*,

Рис. 1. Переход тела желудка в антральный отдел (в белом свете).  
Fig. 1. The transition of the stomach body to the antrum (WLE).

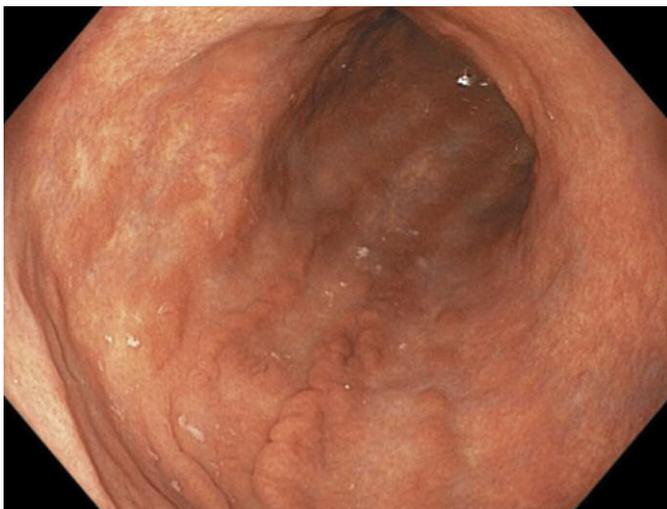
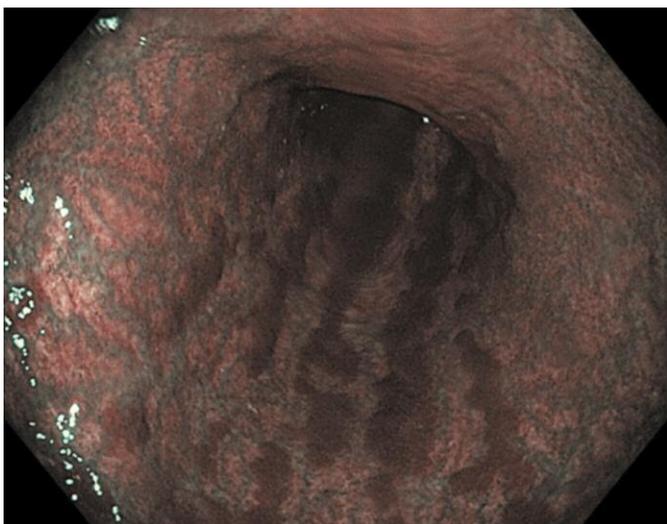


Рис. 2. Тело желудка, большая кривизна с атрофированной слизистой оболочкой (режим NBI).  
Fig. 2. The body of the stomach, large curvature with atrophied mucous membrane (NBI).



воспаление и атрофия при АИГ ограничены телом и дном желудка. Это связано с тем, что аутоиммунная реакция при АИГ нацелена на париетальные клетки, расположенные именно там [13, 14].

При использовании режима Near Focus структура слизистой изменена вследствие ее истончения. Устья желез визуализируются не в виде кружочков, а в виде вытянутых овальных структур. Собирающие венулы не определяются. Встречаются очаги фовеолярной гиперплазии, вокруг которой участки слизистой с разрушенным рисунком эпителия, измененным микрососудистым рисунком и очагами светло-голубого свечения Light Blue Crests (LBC) – один из патномоничных признаков кишечной метаплазии (рис. 4).

В антральном отделе желудка слизистая незначительно очагово истончена и очагово гиперемирована, отечна, имеет мозаичный рисунок (белесоватые очаги с усиленным сосудистым рисунком, частично лишенные ямок с участками светло-голубого свечения, возможно,

Рис. 3. Граница тела и антрального отдела желудка, реверсивная линия атрофии (режим NBI).  
Fig. 3. The boundary between the body and the antrum of the stomach; a reversible line of atrophy (NBI).

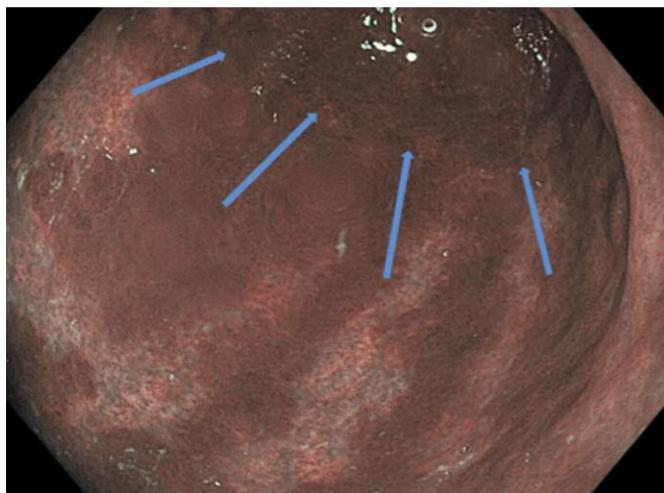


Рис. 4. Тело желудка с сохраненной кислотопродуцирующей слизистой оболочкой (режим Near Focus).  
Fig. 4. The stomach body with preserved acid-producing mucosal lining (Near Focus).

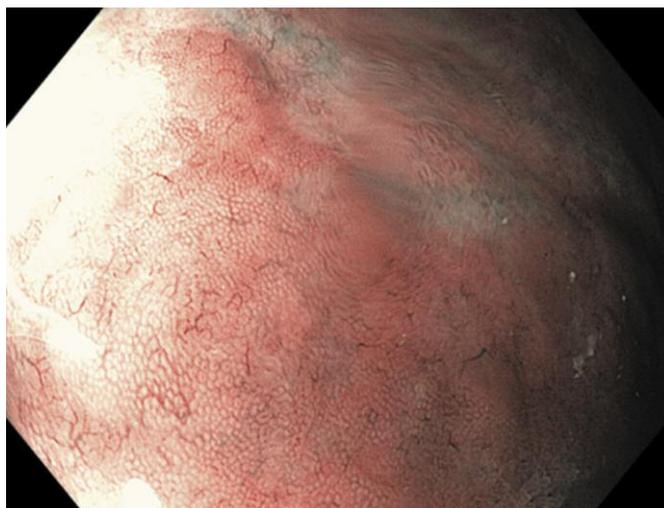
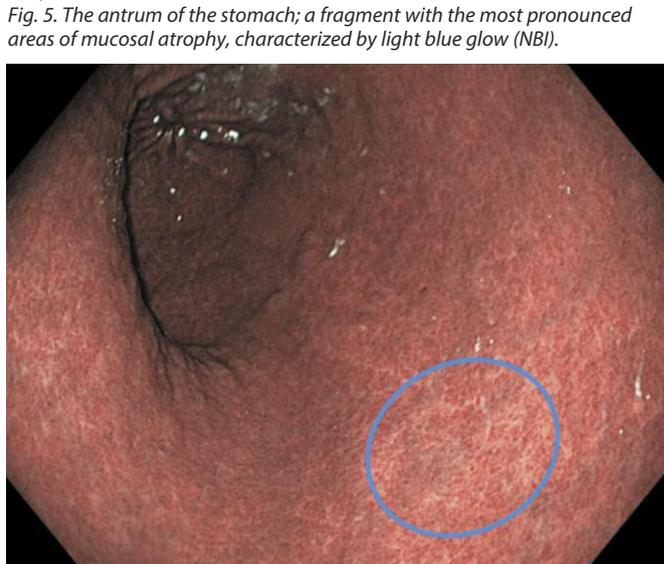


Рис. 5. Антральный отдел желудка; фрагмент наиболее выраженной атрофии слизистой с участками светло-голубого свечения (режим NBI).  
Fig. 5. The antrum of the stomach; a fragment with the most pronounced areas of mucosal atrophy, characterized by light blue glow (NBI).



кишечной метаплазии), до 3–5% слизистой с атрофированными железами (рис. 5).

Заключение ЭГДС: аутоиммунный гастрит с атрофией слизистой оболочки тела желудка.

Пациенты с АИГ, как и лица с хроническим воспалением, имеют более высокий риск развития рака желудка. Согласно каскаду Соггеа, основным состоянием, предшествующим раку, является кишечная метаплазия, которая определяется как очаговая трансформация нормальных эпителиоцитов СОЖ в абсорбтивные эпителиальные клетки кишечного типа и бокаловидные клетки в момент клеточного обновления [15, 16]. Эндоскопия в процессе исследования СОЖ по малой кривизне с переходом на переднюю и заднюю стенки, большую кривизну предполагает поиск нейроэндокринной опухоли G1 (НЭО G1) вследствие закономерных патофизиологических процессов при АИГ, его переходе в хронический атрофический гастрит с гиперплазией энтерохромафиноподобных клеток и аденокарциному [8, 13, 17]. По данным исследований, аутоиммунный метапластический атрофический гастрит в 3 раза повышает риск развития аденокарциномы, в 13 раз – риск карциноидов, а нейроэндокринные опухоли G1 развиваются в среднем у 1–12% больных [18, 19]. Сама кишечная метаплазия в желудке никогда не малигнизируется, процесс происходит вокруг или рядом с участками светло-голубого свечения (рис. 5) с поэтапным преобразованием дисплазии в аденокарциному. Микрососудистый рисунок, визуализированный с помощью увеличительной эндоскопии Near Focus, – надежный маркер для дифференциации доброкачественных и злокачественных поражений СОЖ. При выявлении нерегулярности или бесструктурности микрососудистого рисунка, рисунка поверхности выполняется биопсия.

У пациентки был выявлен несколько усиленный, утолщенный микрососудистый рисунок, соответствующий воспалительным, а не неопластическим изменениям (регулярный микрососудистый рисунок, бесструктурность отсутствует) (см. рис. 4). Биопсия выполнена в верхней трети тела желудка по малой кривизне и в верхней трети тела желудка по передней стенке. «Золотым стандартом» диагностики АИГ является гастроскопия с биопсией из антрального отдела и тела желудка [9, 20]. Сегодня более широко используется эндоскопическая оценка распространенности атрофии СОЖ по Кимура–Такемото [21–24], по модифицированной шкале EGA [25], а также эндоскопическая оценка выраженности кишечной метаплазии по шкале EGGIM [26]. В данном случае биопсия согласно стандартам классификации системы стадирования OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) [27, 28] не имеет существенного значения, так как во время ЭГДС с использованием NBI, Near Focus выраженная атрофия слизистой оболочки в антральном отделе желудка условно отсутствовала, но была зафиксирована выраженная атрофированная СОЖ в участках, описанных выше. Результаты визуализации в режиме NBI демонстрируют высокое

соответствие с результатами гистологического исследования СОЖ, превосходя осмотр в белом свете. Точность диагностики выше 90% предполагает, что рутинное использование NBI позволяет проводить целенаправленную, а не случайную биопсию образцов, а оценка по шкале EGGIM позволяет немедленно определить степень кишечной метаплазии без биопсии [26]. Следовательно, целесообразно взятие биоматериала только из тела желудка и прицельной биопсии из патологических участков.

В результате гистологического исследования двух биопсийных фрагментов ткани СОЖ выявлены атрофия, очаговая гиперплазия покровно-язочного эпителия со слабо выраженным лимфоцитарно-макрофагальным воспалительным инфильтратом с примесью нейтрофилов, фокусы полной кишечной метаплазии, слабый очаговый фиброз собственной пластинки. Отметим, что данные биопсии могут оказаться неспецифичными и должны быть сопоставлены с клиникой и серологией.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества по нейроэндокринным опухолям (ENETS) хромогранин А (ХгА) считают обязательным маркером биохимического обследования больных в целях диагностики, мониторинга и прогноза НЭО [29, 30]. По результату исследования крови пациентки на хромогранин А – незначительное превышение значения до 4,1 нмоль/л (референсные значения лаборатории <3,0 нмоль/л). Данный показатель станет отправной точкой ежегодного мониторинга уровня хромогранина А для пациентки [31]. Проблема стандартизации метода определения ХгА до сих пор не решена. Это может быть связано с использованием различных тест-систем, разработанных на основе моно- или поликлональных антител с разной аналитической чувствительностью и специфичностью, что приводит к варибельности получаемых результатов [32].

Хроническое воспаление приводит к атрофии слизистой оболочки с уменьшением и окончательной потерей париетальных клеток во время прогрессирования заболевания, что приводит к повышению pH желудка и потере внутреннего фактора Кастла [14]. Определение повышенного титра антител к внутреннему фактору Кастла, как и антител к париетальным клеткам желудка, – важный критерий серологической диагностики аутоиммунного гастрита, порой предшествующего клиническим проявлениям. Результат анализа крови на антитела класса IgG к внутреннему фактору Кастла составил 0,6 МЕ/мл, не превысив референсные значения (<6 МЕ/мл). Исследование обладает 99% специфичностью, но низкой чувствительностью ~50–60%, которая повышается по мере прогрессирования АИГ [4, 9, 33].

В связи с тем, что внутренний фактор Кастла необходим для усвоения витамина В<sub>12</sub>, его дефицит (пернициозная анемия) является следствием АИГ и обычно возникает на более поздних стадиях заболевания [7, 8, 14]. Кроме того, при АИГ часто отмечается недостаток железа. Около 25–50% пациентов страдают микроци-

тарной гипохромной анемией из-за неэффективной резорбции железа, следовательно, особенно важно при данном диагнозе обращать внимание на уровни ферритина, трансферрина, насыщения трансферрином [6]. Поэтому необходимо исследовать показатели общего клинического анализа и биохимического анализа крови. Результаты обследования пациентки находились в пределах референсных значений на момент последнего обращения за медицинской помощью.

Таким образом, имеются результаты всех необходимых исследований, подтверждающих клинический диагноз «аутоиммунный атрофический гастрит».

### Лечение и тактика ведения пациентки

Пациентке рекомендована общепринятая диета при гастритах с пониженной кислотностью желудка, обеспечивающая отсутствие механического раздражения СОЖ, но способствующая стимуляции его секреторной активности. Целесообразно принимать меньшее количество пищи, равномерно распределенное в течение дня, включать в рацион пищу, богатую злаками, овощами и фруктами, и исключить употребление продуктов с высоким содержанием белка. В фазе обострения хронического АИГ рекомендуется диета № 1а, обеспечивающая функциональное, механическое, термическое и химическое щажение СОЖ. По мере ликвидации воспаления больным хроническим АИГ показана постепенно нарастающая стимуляция функциональных желез. Для этого назначают диету № 2 с целью механического щажения желудка с сохранением химических раздражителей [2].

Для купирования симптомов диспепсии и потенцирования защитных свойств слизистой оболочки пациентке был назначен Ребамипид 100 мг 3 раза в сутки курсами по 8 недель 3–4 раза в год. Ребамипид увеличивает содержание слизи в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, повышает ее барьерную функцию, улучшает кровоснабжение, а также регенерацию эпителиальных клеток. В рандомизированных контролируемых исследованиях на фоне терапии ребамипидом было показано уменьшение воспаления и снижение степени кишечной метаплазии и дисплазии низкой степени, что способствует профилактике рака желудка у пациентов высокого риска [9].

Ингибиторы протонной помпы не были рекомендованы по причине уже существующей гипохлоргидрии [34].

### Литература / References

1. Плотникова Е.Ю. Аутоиммунный гастрит. *Медицинский совет*. 2023;17(23):157-167. Plotnikova E.Y. Autoimmune gastritis. *Medical advice* 2023;17(23):157-167 (in Russian).
2. Костюкевич О.И. Атрофический гастрит: что мы понимаем под этим состоянием. Современные подходы к диагностике и лечению. *Главный врач Юга России*. 2011;2(25):6-10. Kostyukovich O.I. Atrophic gastritis: what do we mean by this condition? Modern approaches to diagnosis and treatment. *The chief physician of the South of Russia* 2011;2(25):6-10 (in Russian).
3. Koivurova OP, Koskela R, Blomster T et al. Serological Biomarker Panel in Diagnosis of Atrophic Gastritis and Helicobacter pylori Infection in Gastroscopy Referral Patients: Clinical Validation of the New-Generation GastroPanel® Test *Anticancer Res* 2021;41(11):5527-37.
4. Nehme F, Rowe K, Palko W et al. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis and association with neuroendocrine tumors of the stomach. *Clin J Gastroenterol* 2020;13(3):299-307.
5. Radić M. Role of Helicobacter pylori infection in autoimmune systemic rheumatic diseases. *World J Gastroenterol* 2014;20(36):12839-46.
6. Лосик Е.А., Селиванова Л.С., Антонова Т.В. и др. Морфологические критерии диагноза аутоиммунного гастрита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(5):13-20. Losik E.A., Selivanova L.S., Antonova T.V. and others. Morphological criteria for the diagnosis of autoimmune gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology* 2016;26(5):13-20 (in Russian).
7. Смирнов И.В. Клинический случай эндоскопической диагностики аутоиммунного атрофического гастрита. *Клинический разбор в общей медицине*. 2022;6:30-35.

Для повышения кислотности желудочного сока и улучшения пищеварения в желудке назначен Ацидин-пепсин по 2 таблетки (500 мг) 3–4 раза в день во время или после еды, предварительно растворив в 100 мл воды. Пепсин – один из основных протеолитических ферментов пищеварительного тракта. Вырабатываясь в клетках слизистой оболочки желудка в неактивной форме (как профермент пепсиноген), который в желудочном содержимом превращается в активный фермент, пепсин действует на начальном этапе переваривания белков в пищеварительном тракте. В случае повышения рН активность пепсина снижается, а при рН более 6,0 – прекращается.

Пациентке даны рекомендации по необходимому динамическому мониторингу следующих исследований для исключения возможного прогрессирования аутоиммунного атрофического гастрита и появления его осложнений:

- 1) общий клинический анализ крови и биохимический анализ крови (включая железо, ферритин, витамин В<sub>12</sub>) каждые полгода;
- 2) исследование серологических биомаркеров Гастро-Панель® 1 раз в год;
- 3) анализ на хромогранин А 1 раз в год;
- 4) ЭГДС 1 раз в 3 года с взятием биопсии из тела желудка (при необходимости – и из антрального отдела).

### Заключение

Представленный клинический случай показывает, что ведение пациентов с аутоиммунным атрофическим гастритом требует индивидуального подхода. Выявление данного заболевания важно для своевременного предупреждения осложнений АИГ. После лечения пациентка стала наблюдать значительное улучшение самочувствия и исчезновение практически всех клинических проявлений. В связи с возможными рисками развития основных осложнений, таких как нейроэндокринные опухоли G1, аденокарцинома желудка, железodefицитная и В<sub>12</sub>-дефицитная анемии, больным необходимо пожизненное динамическое наблюдение.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

- Smirnov I.V. Clinical case of endoscopic diagnosis of autoimmune atrophic gastritis. *Clinical review for general practice*. 2022;6:30-5 (in Russian).
8. Orgler E, Dabsch S, Malfertheiner P, Schulz C Autoimmune Gastritis: Update and New Perspectives in Therapeutic Management. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2023 Mar; 21:64-77.
  9. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2021;31(4):70-99.
  - Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L. et al. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the association «Endoscopic Society of RANDO» on the diagnosis and treatment of gastritis, duodenitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology* 2021;31(4):70-99 (in Russian).
  10. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20(10):1161-81.
  11. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P Histological classification of gastritis and Helicobacter pylori infection: an agreement at last? The International Workshop on the *Histopathology of Gastritis. Helicobacter* 1997;2(s1):17-24.
  12. Гагаев Р.А., Пирогов С.С., Митраков А.А. и др. Возможности близкофокусной узкоспектральной эндоскопии NBI Dual Focus в дифференциальной диагностике полной и неполной кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022;201(5):12-22.
  - Gagaev R.A., Pirogov S.S., Mitrakov A.A. et al. The possibilities of close-focus narrow-spectral NBI Dual Focus endoscopy in the differential diagnosis of complete and incomplete intestinal metaplasia of the gastric mucosa. *Experimental and clinical gastroenterology* 2022;201(5):12-22 (in Russian).
  13. Park JY, Lam-Himlin D, Vemulapalli R Review of autoimmune metaplastic atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2013;77(2):284-92.
  14. 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.
  15. Белова Г.В., Мельченко Д.С., Коваленко Т.В., Карпова Е.С. Каскад Corree: эндоскопические и иммуногистохимические параллели. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2012;10:17-21.
  - Belova G.V., Melchenko D.S., Kovalenko T.V., Karpova E.S. Cascade Corree: endoscopic and immunohistochemical parallels. *Experimental and clinical gastroenterology* 2012;10:17-21 (in Russian).
  16. Correa P, Fontham ET, Bravo JC et al Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-helicobacter pylori therapy. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92(23):1881-8.
  17. Kaltsas G, Grozinsky-Glasberg S, Alexandraki KI et al. Current concepts in the diagnosis and management of type 1 gastric neuroendocrine neoplasms. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2014;81(2):157-68.
  18. Vannella L., Lahner E., Osborn J. et al. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31(9):1042-50.
  19. Vannella L, Sbrozzi-Vanni A, Lahner E et al. Development of type I gastric carcinoid in patients with chronic atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33(12):1361-9.
  20. Dickey W, Kenny BD, McMillan SA 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.
  21. Kimura K, Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. *Endoscopy* 1969;1(3):87-97.
  22. Miwata T, Quach DT, Hiyama T et al. Interobserver and intraobserver agreement for gastric mucosa atrophy. *BMC Gastroenterol* 2015;15:95.
  23. Kotelevets SM, Chekh SA, Chukov SZ. Updated Kimura-Takemoto classification of atrophic gastritis. *World J Clin Cases* 2021;9(13):3014-23.
  24. Maric L, Castaneda D, Singh H et al. Kimura-Takemoto Classification: A Tool to Predict Gastric Intestinal Metaplasia Progression to Advanced Gastric Neoplasia. *Dig Dis Sci* 2022; 67(8):4092-9.
  25. Song JH, Kim SG, Jin EH et al. Risk Factors for Gastric Tumorigenesis in Underlying Gastric Mucosal Atrophy. *Gut and Liver* 2017;11(5):612-9.
  26. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Lage J et al. A multicenter prospective study of the real-time use of narrow-band imaging in the diagnosis of premalignant gastric conditions and lesions. *Endoscopy* 2016;48(8):723-30.
  27. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2010;71(7):1150-8.
  28. Ben Slama S, Ben Ghachem D, Dhaoui A et al. Autoimmune gastritis: assessment of OLGA and OLGIM staging systems. *Tunis Med* 2017;95(4):262-7.
  29. Oberg K Circulating biomarkers in gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours. *Endocr Relat Cancer* 2011;18(s1):17-25.
  30. O'Toole D, Grossman A, Gross D et al. Mallorca Consensus Conference participants. European Neuroendocrine Tumor Society. ENETS Consensus Guidelines for the Standards of Care in Neuroendocrine Tumors: biochemical markers. *Neuroendocrinology* 2009;90(2):194-202.
  31. Annibale B, Azzoni C, Corleto VD et al. Atrophic body gastritis patients with enterochromaffin-like cell dysplasia are at increased risk for the development of type I gastric carcinoid. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13(12):1449-56.
  32. Любимова Н.В., Чурикова Т.К., Томс М.Г., Кушлинский Н.Е. Биохимические маркеры нейроэндокринных опухолей. *Вестник Тамбовского ун-та*. 2016;21(2):494-510.
  - Lyubimova N.V., Churikova T.K., Toms M.G., Kushlinsky N.E. Biochemical markers of neuroendocrine tumors. *Bulletin of the Tambov University* 2016;21(2):494-510.
  33. Lahner E, Norman GL, Severi C 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.
  34. Rychlíčková J Consequences of Hypoacidity Induced by Proton Pump Inhibitors – a Practical Approach. *Klin Onkol* 2018;31(6):409-13.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Дехнич Наталья Николаевна** – д-р мед. наук, проф. каф. факультетской терапии, проректор по дополнительному профессиональному образованию и развитию регионального здравоохранения, ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: n.dekhnich@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6144-3919

**Кирсов Павел Павлович** – врач-эндоскопист эндоскопического отделения, ОГБУЗ «Смоленская областная клиническая больница». E-mail: dolphin-67@mail.ru

**Сысоева Инна Александровна** – студентка V курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: inna.sysoeva2014@yandex.ru

**Гайдайчук Анастасия Сергеевна** – студентка V курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: cantabile.note@mail.ru

Поступила в редакцию: 03.06.2024

Поступила после рецензирования: 14.06.2024

Принята к публикации: 20.06.2024

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Natalya N. Dekhnich** – D. Sci. (Med.), Prof. Smolensk State Medical University. E-mail: n.dekhnich@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6144-3919

**Pavel P. Kirsov** – Endoscopist, Smolensk Regional Clinical Hospital. E-mail: dolphin-67@mail.ru

**Inna A. Sysoeva** – 5th year student of the Faculty of Medicine of the Smolensk State Medical University. E-mail: inna.sysoeva2014@yandex.ru

**Anastasiia S. Gaidaichuk** – 5th year student of the Faculty of Medicine of the Smolensk State Medical University. E-mail: cantabile.note@mail.ru

Received: 03.06.2024

Revised: 14.06.2024

Accepted: 20.06.2024