CLINICAL CASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.33-002.27+579.841.51-07-08
DOI: 10.56871/UTJ.2025.89.66.014

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

© Юрий Павлович Успенский[1], Юлия Александровна Фоминых[1, 2], Милена Дмитриевна Корчагина[1], Александр Александрович Гнутов[1], Ольга Александровна Кизимова[1], Елена Юрьевна Калинина[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация
[2] Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, Российская Федерация

Контактная информация: Александр Александрович Гнутов — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3353-8232 SPIN: 3340-5065

Для цитирования: Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Корчагина М.Д., Гнутов А.А., Кизимова О.А., Калинина Е.Ю. Современные подходы к диагностике и лечению атрофического гастрита. Клинический случай**.** University Therapeutic Journal. 2025;7(2):145–155. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.89.66.014

Поступила: 04.02.2025 ***Одобрена: 24.03.2025*** ***Принята к печати: 05.05.2025***

РЕЗЮМЕ. В статье представлены типы хронического атрофического гастрита, включающие в себя аутоиммунный атрофический гастрит, ограниченный телом желудка, а также мультифокальный атрофический гастрит, связанный с *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), который в основном затрагивает антральную слизистую оболочку и у подгруппы субъектов также слизистую оболочку тела желудка, что приводит к пангастриту. Факторами риска развития атрофического гастрита являются курение, добавление большого количества соли в пищу, избыточная масса тела, рефлюкс желчных кислот. Ассоциированными с хроническим атрофическим гастритом заболеваниями являются сахарный диабет 1-го типа, а также аутоиммунные тиреопатии. В статье выделены методы диагностики атрофического гастрита, включая серологические и эндоскопические методы. Серологический метод диагностики Gastropanel® включает в себя анализ сыворотки на уровень пепсиногенов I и II, гастрина-17 и антител к *H. pylori*. В случае аутоиммунного атрофического гастрита целесообразным методом диагностики является поиск антител к париетальным клеткам, которые могут определяться задолго до появления гистопатологической атрофии желудка. «Золотым стандартом» диагностики по-прежнему остается прогностическая система OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment), в основе которой лежит стратификация риска развития рака желудка и определение степени и стадии атрофического гастрита. На данный момент единственной тактикой ведения пациентов с хроническим атрофическим гастритом является профилактика кишечной метаплазии и в дальнейшем рака желудка.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический атрофический гастрит, аутоиммунный атрофический гастрит, мультифокальный атрофический гастрит, *Helicobacter pylori*

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATROPHIC GASTRITIS. CLINICAL CASE

© Yury P. Uspenskiy[1], Yulia A. Fominykh[1, 2], Milena D. Korchagina[1], Aleksander A. Gnutov[1], Olga A. Kizimova[1], Elena Yu. Kalinina[1]

[1] Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation
[2] Almazov National Medical Research Centre. 2 Akkuratov str., Saint Petersburg 197341 Russian Federation

Contact information: Alexander A. Gnutov — Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor at the Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Waldman. E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru
ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3353-8232 SPIN: 3340-5065

For citation: Uspenskiy YuP, Fominykh YuA, Korchagina MD, Gnutov AA, Kizimova OA, Kalinina EYu. Modern approaches to diagnosis and treatment of atrophic gastritis. Clinical case. University Therapeutic Journal. 2025;7(2):145–155. DOI: https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.89.66.014

Received: 04.02.2025 ***Revised: 24.03.2025*** ***Accepted: 05.05.2025***

ABSRTACT. The article presents the types of chronic atrophic gastritis, including autoimmune atrophic gastritis limited to the stomach body, as well as multifocal atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), which mainly affects the antrum mucosa and, in some cases, also the mucous membrane of the stomach body, which leads to pangastritis. Risk factors for the development of atrophic gastritis: smoking, over-salting of food, overweight, bile acid reflux. The diseases associated with hypertension are type 1 diabetes and autoimmune thyropathies. The article highlights the methods of diagnosis of atrophic gastritis, which are serological and endoscopic methods. The serological diagnostic method of Gastropanel® includes serum analyse of pepsinogens I and II, gastrin-17 and antibodies to *H. pylori*. In the case of autoimmune atrophic gastritis, an appropriate diagnostic method is to search for antibodies to parietal cells, which can be detected long before the appearance of histopathological gastric atrophy. The OLGA (Operational Link for Gastritis Assessment) predictive system remains the "gold standard" of diagnosis. This examination is based on the stratification of the risk of developing stomach cancer and determining the degree of severity and stage of atrophic gastritis. Now, the only tactic for managing patients with chronic atrophic gastritis is the prevention of intestinal metaplasia and further gastric cancer.

KEYWORDS: chronic atrophic gastritis, autoimmune atrophic gastritis, multifocal atrophic gastritis, *Helicobacter pylori*

ВВЕДЕНИЕ

Хронический атрофический гастрит (ХАГ) — это воспалительное заболевание желудка, которое обладает способностью к трансформации от метапластических изменений до аденокарциномы желудка или нейроэндокринной гастринзависимой опухоли. На данный момент существует два типа атрофического гастрита (АГ) по этиологическому фактору: аутоиммунный атрофический гастрит и атрофический гастрит, связанный с инфекцией *Helicobacter pylori*. Отмечается преобладание атрофического гастрита, связанного с хеликобактерной инфекцией, над аутоиммунным гастритом.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Аутоиммунный атрофический гастрит (ААГ), или гастрит типа А, развивается вследствие возникновения аутоантител к антигенам, которыми выступают париетальные клетки и внутренний фактор Кастла в желудке, что приводит к атрофии слизистой оболочки. Аутоантитела против париетальных клеток желудка направлены против H+/K+-аденозинтрифосфатазы, которая служит протонной помпой в желудке. Известно, что уровень антител в крови прямо пропорционален степени ингибирования данного фермента, играющего ключевую роль в развитии ахлоргидрии [1]. Аутоиммунная реакция за-

ключается в атаке CD4+ Т-лимфоцитов против париетальных клеток, расположенных в теле и дне желудка, что отличает аутоиммунный атрофический гастрит от других гастритов [2]. Антитела могут также связываться с микроворсинками париетальных клеток, что препятствует соединению внутреннего фактора и витамина B_{12}, вследствие чего развивается дефицит витамина B_{12} и пернициозная анемия. Аутоиммунный гастрит в отличие от гастрита, связанного с инфекцией *Helicobacter pylori*, в большинстве случаев не затрагивает антральную слизистую оболочку и поражает только тело желудка и дно.

Атрофический гастрит, этиологическим фактором которого является *H. pylori* (мультифокальный атрофический гастрит типа B), развивается вследствие длительно протекающего неатрофического хронического гастрита с последующей трансформацией нормальной слизистой оболочки в кишечную метаплазию. Как правило, ведущей локализацией мультифокального атрофического гастрита является антральный отдел желудка, но также он может локализоваться в теле желудка, что приводит к пангастриту. Длительный воспалительный процесс перетекает в постепенную потерю железистой кислотопродуцирующей слизистой оболочки. Вероятность прогрессирования мультифокального атрофического гастрита зависит от нескольких факторов.

1. От наличия факторов патогенности *H. pylori* (Cag A). Наличие cag-положительных штаммов имеет большую значимость в развитии атрофического гастрита в отличие от cag-отрицательных штаммов, которые наблюдаются при неатрофическом гастрите [3]. В геноме бактерии выделяют «островок патогенности» cag PAI, маркером которого служит ген *cagA* — «цитотоксин-ассоциированный ген А» . Этот ген встречается у 50–70% штаммов *H. pylori*. Белки, которые кодирует cag PAI, необходимы *H. pylori* при прикреплении к эпителию желудка и входе внутрь клетки.

2. Ряд факторов, обеспечивающих колонизацию слизистой оболочки и выживание *H. pylori* в кислой среде желудка, — уреаза, фермент, гидролизующий мочевину с образованием аммония и углекислого газа, нейтрализует кислоту вокруг микроорганизма. Другие ферменты бактерии способны вызывать деградацию муцина [4].

3. Поверхностные белки *H. pylori*, непосредственно контактирующие с эпителием. Например, BabA (blood group antigen binding adhesion) — адгезин, который связывается с антигенами группы крови на эпителиоцитах; аллель гена этого адгезина — babA2 — тесно ассоциирована с развитием язвенной болезни и рака желудка в некоторых популяциях [4, 5].

H. pylori является наиболее мощным фактором риска развития рака желудка, включая аденокарциному и лимфому, и была классифицирована как канцероген I класса Международным агентством по изучению рака и Всемирной организацией здравоохранения в 1994 году. Аденокарцинома желудка обычно делится на два основных гистологических подтипа — диффузный и кишечный, и *H. pylori* повышает риск развития обоих вариантов. Сочетанная форма атрофического гастрита наблюдается при комбинации хеликобактерной инфекции и аутоиммунного заболевания. Такие пациенты имеют наибольший риск развития злокачественного новообразования желудка.

ФАКТОРЫ РИСКА

Среди факторов риска развития АГ могут быть повышенное потребление соли, которое увеличивает риск дисплазии желудка или рака желудка у пациентов с инфекцией *H. pylori* и АГ, в то время как диета с низким содержанием соли может быть полезна для предотвращения канцерогенеза желудка [6]. У курящих мужчин атрофический гастрит и кишечная метаплазия повышают риск развития рака желудка [7]. В восточных популяциях ожирение также является фактором риска развития АГ и рака желудка. В корейской популяции было показано, что риск эндоскопического атрофического гастрита и кишечной метаплазии возрастает с увеличением исходного индекса массы тела [8]. В японском исследовании сообщалось о значимой связи между раком желудка и повышением индекса массы тела у мужчин с положительным АГ и антителами к *H. pylori* [9]. АГ также связана с некоторыми аутоиммунными состояниями [10]. Аутоиммунные тиреопатии, особенно тиреоидит Хашимото, являются наиболее часто встречающимися аутоиммунными сопутствующими заболеваниями, для обозначения наличия обоих заболеваний существует термин «тиреогастральный синдром». Пациенты с аутоиммунной тиреопатией и/или сахарным диабетом 1-го типа подвержены в 3–5 раз большему риску аутоиммунного АГ. Перекрестное исследование показало, что из всех амбулаторных пациентов с АГ

(аутоиммунных и неаутоиммунных заболеваний) у 53% были сопутствующие заболевания щитовидной железы (аутоиммунные — у 75,7%), и половина из них не подозревала об этом [11, 12]. Сахарный диабет 1-го типа является еще одним аутоиммунным заболеванием, ассоциированным с АГ, у 10% пациентов [13]. Связь АГ с другими аутоиммунными состояниями (витилиго, болезнь Аддисона, целиакия) менее определена и подтверждается слабыми доказательствами [14].

Таким образом, пациентам с высоким риском, включая пациентов с необъяснимой железодефицитной анемией, макроцитозом или макроцитарной анемией, аутоиммунными тиреопатиями и сахарным диабетом 1-го типа, семейным анамнезом рака желудка / предраковых поражений может быть рекомендована эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта со стандартным протоколом биопсии для диагностики или исключения наличия АГ. Рефлюкс желчных кислот в просвет желудка вызывает также повторяющиеся повреждения слизистой оболочки желудка, что предрасполагает к кишечной метаплазии и раку желудка у пациентов с положительным результатом на *H. pylori*. Желчные кислоты увеличивают экспрессию CDX2, специфичного для кишечника фактора транскрипции, который направляет и поддерживает кишечную дифференциацию в слизистой оболочке желудка, и косвенно повреждают клеточную ДНК, вызывая окислительный стресс и продукцию активных форм кислорода, которые способствуют кишечной метаплазии и дальнейшему накоплению мутаций, что приводит к повышению риска рака [15].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинически атрофический гастрит может не вызывать у пациента жалоб, что значительно затрудняет раннее выявление заболевания и предотвращение развития аденокарциномы желудка. Клинические проявления могут быть разными и способны привести к диагностическим трудностям, если у человека имеются сопутствующие аутоиммунные заболевания, такие как гипотиреоз, миелодиспластический синдром, сидеробластная анемия или сопутствующая железодефицитная анемия и талассемия. Атрофический гастрит может проявляться микроцитарной и макроцитарной анемией. Дефицит витамина B_{12}, связанный с атрофическим гастритом, может привести к неврологическим, когнитивным изменениям, поэтому такие пациенты нуждаются в своевременном лечении, чтобы предотвратить необратимые неврологические нарушения. Дефицит витамина B_{12} может привести к повышению уровня гомоцистеина [16], что является фактором риска тромбоэмболии и сердечно-сосудистых заболеваний. По этим причинам своевременная диагностика АГ имеет решающее значение, особенно у пожилых людей. Железодефицитная анемия является еще одним гематологическим состоянием, которое обычно встречается у пациентов с ААГ и может предшествовать развитию пернициозной анемии. Она связана с гипохлоргидрией, присутствующей у пациентов с ААГ, что связано с неспособностью восстановить железо из Fe^{3+} в его абсорбируемую форму Fe^{2+} [17].

ДИАГНОСТИКА

Серологические маркеры аутоиммунного атрофического гастрита включают антитела к париетальным клеткам и антитела к внутреннему фактору [18]. Чувствительность и специфичность антител к париетальным клеткам для диагностики ААГ составляют 81 и 90% соответственно, тогда как антитела к внутреннему фактору имеют низкую чувствительность (27%) и высокую специфичность (100%). Таким образом, сывороточные антитела к париетальным клеткам являются хорошим тестом для исключения ААГ. Недавно появилась новая концепция «потенциального» ААГ, который определяется как наличие антител к париетальным клеткам при отсутствии гистопатологической атрофии желудка и текущей инфекции *H. pylori* [19]. Проспективное исследование, включавшее 93 пациента, оценило естественное течение «потенциального» ААГ в течение 52 месяцев. Исследование сообщило о ежегодном прогрессировании от «потенциального» до «явного» ААГ, что подтверждает гипотезу о том, что антитела к париетальным клеткам являются истинным маркером ААГ у пациентов без атрофии тела желудка [20].

Сывороточные пепсиногены I и II полезны для диагностики АГ. Пепсиноген I (PG-I) вырабатывается в главных клетках слизистой оболочки желудка, пепсиноген II (PG-II) вырабатывается как в теле желудка, так и в антральном отделе. Низкие уровни сывороточного PG-I (<70 мкг/л) или низкое соотношение PG-I/PG-II (<3) указывают на наличие атрофического гастрита тела желудка. Напро-

тив, сывороточный гастрин, который синтезируется антральными G-клетками, может быть повышенным у пациентов с аутоиммунным гастритом вследствие гипоахлоргидрии из-за атрофии кислотообразующей слизистой оболочки [21].

Объединение этих сывороточных тестов привело к разработке полезного серологического инструмента для диагностики атрофического гастрита тела желудка на основе сывороточных уровней пепсиногенов, гастрина-17 и антител к *Helicobacter pylori* (Gastropanel®). Основные области применения серологической панели: диагностика первой линии у пациентов с диспепсическими симптомами и скрининг бессимптомных лиц на риск злокачественных новообразований желудка. Это перспективный неинвазивный метод диагностики ХАГ, позволяющий диагностировать и локализовать различные степени атрофии.

Предполагается, что пепсиноген I и гастрин-17 служат маркерами изменений в теле желудка: их уровень уменьшается при развитии атрофии и увеличивается при воспалении. Пепсиноген II считается показателем состояния антрального отдела желудка, он также снижается при атрофии и возрастает при воспалении. Выявлено, что большей специфичностью для атрофического гастрита тела желудка обладает соотношение пепсиноген I/II в сравнении со значениями пепсиногена I [22, 23]. Так, по данным исследований в Китае, чувствительность и специфичность пепсиногена I составила 67 и 76% соответственно, в то время как чувствительность и специфичность отношения пепсиноген I/II — 89 и 83% [24].

При помощи гастропанели также возможно оценить эффективность эрадикационной терапии в отдаленный период. Критерием может служить снижение уровня IgG, пепсиногена I и II ниже порогового значения. Пороговые значения для уровня IgG к *Helicobacter pylori* составляют менее 60 Ед/л, для пепсиногена I — 150 мкг/л, а пепсиногена II — 15 мкг/л [25].

При проведении эндоскопического исследования врач-эндоскопист может обнаружить эритему, узелковость и атрофический рисунок слизистой оболочки. В нормальных условиях микрососуды слизистой оболочки тела желудка формируют сотовую субэпителиальную капиллярную сеть и венозные скопления правильной формы, которые отсутствуют у пациентов с атрофическим гастритом. Необходимо уточнить, что обычная эндоскопия с белым светом имеет некоторые ограничения для обнаружения атрофии слизистой оболочки ввиду субъективности данного метода, а также низкой чувствительности и специфичности. Новые передовые эндоскопические методы, такие как эндоскопия высокой четкости, хромоэндоскопия (на основе красителя или узкополосной визуализации), а также аутофлюоресценция, которые позволяют обнаруживать минимальные изменения в рисунке слизистой оболочки, к большому сожалению, на данный момент мало распространены в диагностических центрах. В последние годы было обнаружено, что диагностика ХАГ с помощью искусственного интеллекта при эндоскопии имеет более высокую точность и клиническую диагностическую ценность, чем традиционная эндоскопическая диагностика [26].

В научной работе Y. Zhang и соавт. (2020) было исследовано 5470 изображений антрального отдела желудка 1699 пациентов. Из них на 3042 изображениях был атрофический гастрит, а на 2428 — нет. Ученые разработали систему машинного обучения и обучили нейронную сеть для точной диагностики атрофического гастрита. Диагнозы нейронной сети были сопоставлены с диагнозами трех экспертов. В результате диагностическая точность, чувствительность и специфичность нейронной сети при диагностике атрофического гастрита составили 0,942, 0,945 и 0,940 соответственно, что было выше, чем у экспертов. Частота выявления легкого, умеренного и тяжелого атрофического гастрита составила 93, 95 и 99% соответственно [27].

Гистологическая оценка биопсии желудка по системе OLGA, однако, во многих странах все еще остается «золотым стандартом» для диагностики АГ и позволяет стратифицировать риск развития рака желудка. В данной системе определяются степени и стадии атрофического гастрита, где под степенью предполагается выраженность инфильтрации слизистой оболочки желудка воспалительными клетками, а под стадией — наличие атрофических изменений [28]. Для полной гистологической картины берется не менее двух биопсий из антрального отдела, двух биопсий из тела желудка, один из *incisura angularis* и все это собирается в отдельные пробирки. В каждом из представленных биоптатов определяют процент атрофированных желез, а потом переводят проценты в баллы, используя схему, согласно которой: нет атрофии —

0 баллов, атрофия до 30% — 1 балл, 31–60% — 2 балла, больше 60% — 3 балла. Затем данные в баллах сопоставляют с разработанными таблицами, в результате чего получают оценку степени атрофии, т.е. стадии развития АГ от 0 до IV. Степень развития гастрита оценивают отдельно в тех же биоптатах по интенсивности лимфоплазмоцитарной и лейкоцитарной инфильтрации в соответствии с визуально-аналоговой шкалой и также выражают в соответствии с таблицей в градациях от 0 до IV [29–32].

ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на увеличивающуюся распространенность ХАГ и ее растущее влияние на глобальное здоровье человека, до сих пор не существует эффективных методов и специфических препаратов для лечения ХАГ. На данный момент единственной тактикой ведения пациентов с ХАГ является профилактика кишечной метаплазии и в дальнейшем рака желудка. Наблюдение за такими пациентами может повысить эффективность выявления опухолевых поражений на ранней стадии и улучшить выживаемость пациентов [33]. Для разрешения воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка и профилактики развития предраковых состояний, ассоциированных с *H. pylori*, всем инфицированным пациентам рекомендуется назначение эрадикационной терапии в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* [34, 35].

Пациенты с аутоиммунным ХАГ, в частности в сочетании с пернициозной анемией, должны проходить эндоскопическое наблюдение каждые 3–5 лет. Дефицит витамина B_{12} можно успешно лечить с помощью внутримышечного или сублингвального приема витамина B_{12}. Аутоиммунный атрофический гастрит не нуждается в специфическом лечении. Ингибиторы протонной помпы могут быть бесполезны для пациентов с ААГ и способны ухудшить мальабсорбцию железа и питательных веществ. Таким образом, антагонисты рецепторов H_2 (например, фамотидин), которые менее эффективны, чем ингибиторы протонной помпы, могут облегчить изжогу и жжение в эпигастрии, не ухудшая мальабсорбцию железа. Для торможения прогрессирования предраковых изменений слизистой оболочки желудка в программу лечения возможно включать гастропротекторы (препараты висмута трикалия дицитрата 480 мг/сут, ребамипид 300 мг/сут) курсами по 4–8 недель. Гастропротекторы обладают хорошим действием, в том числе при эрадикации *H. pylori*, а также препятствуют повреждению ДНК клеток железистого эпителия, улучшают микроциркуляцию и синтез муцинов, способствуют клеточному обновлению слизистой оболочки [36]. Кроме того, в исследованиях был показан цитопротекторный эффект ребамипида в отношении слизистой оболочки пищевода [37–42].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент, 60 лет, обратился на прием с целью коррекции терапии болезни Крона. В ходе осмотра, сбора жалоб и анамнеза было выяснено, что пациент страдает такими заболеваниями, как аутоиммунный тиреоидит и витилиго. По данным лабораторного исследования в общем анализе крови выявлена гиперхромная макроцитарная анемия легкой степени тяжести. По данным биохимического анализа крови выявлен дефицит витамина B_{12}. Ввиду наличия у пациента нескольких аутоиммунных заболеваний, в частности аутоиммунного тиреоидита, который нередко ассоциирован с атрофическим гастритом, а также ввиду наличия дефицита витамина B_{12}, больному была назначена фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией с дальнейшим гистологическим исследованием, инициирована серологическая диагностика аутоиммунного атрофического гастрита: выявлены антитела к париетальным (обкладочным) клеткам желудка в титре 2560, антитела к внутреннему фактору Кастла, IgG (концентрация антител — 19,18 МЕ/л). По данным заключения фиброгастродуоденоскопии: фундальный атрофический гастрит. По данным гистологического исследования выявлено значительное снижение количества париетальных клеток, атрофия и антрализация фундальных желез (пилорическая метаплазия), а также отсутствие значительной инфильтрации лейкоцитами в отличие от картины, характерной для *H. pylori*-ассоциированного атрофического гастрита (рис. 1, 2).

Ввиду наличия у пациента антител к внутреннему фактору Кастла и к париетальным клеткам желудка, а также на основании данных гистологического исследования, не остается сомнений, что у пациента имеет место аутоиммунный атрофический гастрит. Кроме того, антитела к внутреннему фактору могут

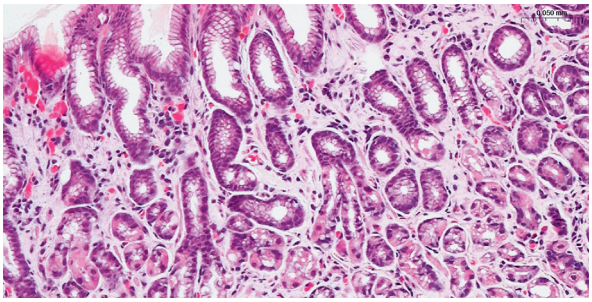


Рис. 1. Хронический слабовыраженный лимфоплазмоцитарный гастрит тела желудка низкой степени активности с выраженной атрофией и псевдопилорической метаплазией. Окраска гематоксилином и эозином, ×100

Fig. 1. Chronic mild lymphoplasmocytic gastritis of the gastric body with a low degree of activity with severe atrophy and pseudopiloric metaplasia. Hematoxylin and eosin staining, ×100

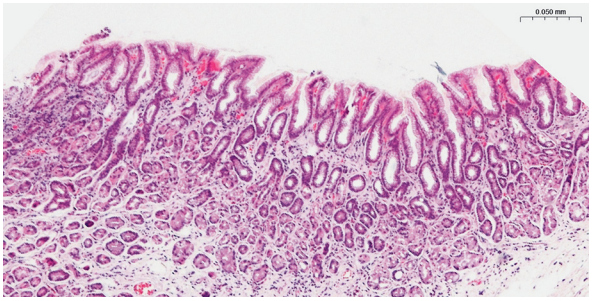


Рис. 2. Хронический слабовыраженный лимфоплазмоцитарный гастрит тела желудка низкой степени активности с выраженной атрофией и псевдопилорической метаплазией. Окраска гематоксилином и эозином, ×40

Fig. 2. Chronic mild lymphoplasmocytic gastritis of the stomach body of low activity with severe atrophy and pseudopiloric metaplasia. Hematoxylin and eosin staining, ×40

быть маркером синдрома полиэндокринопатии и могут встречаться у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом, с сахарным диабетом 1-го типа, диффузным токсическим зобом, а также болезнью Аддисона.

Принимая во внимание вышесказанное, единственной тактикой для данного пациента является контрольная гастроскопия с прицельной биопсией патологических участков с интервалами 1–2 года, а также восполнение дефицита витамина B_{12}, гастропротективная терапия препаратами висмута или ребамипидом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существуют два основных методических подхода к оценке хронического атрофического гастрита как предракового заболевания желудка: инвазивное исследование, требующее гистологического анализа образцов биопсии, взятых во время эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта, что является «золотым стандартом» диагностики, и различные неинвазивные серологические исследования с использованием маркеров функции желудка. На данный момент специфической терапии ХАГ не существует, однако необходимо вовремя выявлять *H. pylori* и проводить эрадикационную терапию с целью предотвращения развития кишечной метаплазии и рака желудка. Основой лечения ХАГ является профилактика, которая заключается в периодическом мониторировании состояния слизистой оболочки желудка, отказе от курения, соленых продуктов питания, а также повышенном внимании со стороны врачей к пациентам, которые имеют аутоиммунные заболевания, такие как сахарный диабет 1-го типа и аутоиммунные тиреопатии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hall S.N., Appelman H.D. Autoimmune Gastritis. Arch Pathol Lab Med. 2019;143(11):1327–1331. DOI: 10.5858/arpa.2019-0345-RA.
2. Li Y., Xia R., Zhang B., Li C. Chronic Atrophic Gastritis: A Review. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 2018;37(3): 241–259.
3. Пегашева И.Л., Павлович И.М., Гордиенко А.В., Чирский В.С., Ерохина А.А., Сварваль А.В. Влияние факторов патогенности Helicobacter pylori (Cag A и Vac A) на предраковые изменения слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;5:67–71. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-165-5-67-71.
4. Kusters J.G., van Vliet A.H., Kuipers E.J. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Clin Microbiol Rev. 2006;19(3):449–490. DOI: 10.1128/CMR.00054-05.
5. Ansari S., Yamaoka Y. Helicobacter pylori Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. Toxins (Basel). 2019;11(11):677. DOI: 10.3390/ toxins11110677.
6. Balendra V., Amoroso C., Galassi B., Esposto J., Bareggi C., Luu J., Scaramella L., Ghidini M. High-Salt Diet Exacerbates H. Pylori Infection and Increases Gastric Cancer Risks. J Pers Med. 2023;13(9):1325. DOI: 10.3390/jpm13091325.
7. Nieminen A.A., Kontto J., Puolakkainen P. et al. Long-term gastric cancer risk in male smokers with atrophic corpus gastritis. Scand J Gastroenterol. 2019;54:145–151.
8. Kim K., Chang Y., Ahn J. et al. Body Mass Index and Risk of Intestinal Metaplasia: A Cohort Study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2019;28:789–797.
9. Hirabayashi M., Inoue M., Sawada N. et al. Effect of body-mass index on the risk of gastric cancer: A population-based cohort study in A Japanese population. Cancer Epidemiol. 2019;63:101622. DOI: 10.1016/j.canep.2019.101622.
10. Massironi S., Zilli A., Elvevi A. et al. The changing face of chronic autoimmune atrophic gastritis: an updated comprehensive perspective. Autoimmun Rev. 2019;18:215–222.
11. Lenti M.V., Miceli E., Cococcia S. et al. Determinants of diagnostic delay in autoimmune atrophic gastritis. Aliment Pharmacol Ther. 2019;50:167–175.
12. Utiyama SRR., De Bem R.S., Skare T.L. et al. Anti-parietal cell antibodies in patients with autoimmune thyroid diseases. J Endocrinol Invest. 2018;41:523–532.
13. Kozhakhmetova A., Wyatt R.C., Caygill C. et al. A quarter of patients with type 1 diabetes have co-existing non-islet autoimmunity: the findings of a UK population-based family study. Clin Exp Immunol. 2018;192:251–258.
14. Kalkan C., Soykan I. Polyautoimmunity in autoimmune gastritis. Eur J Int Med. 2016;31:79–83.
15. Drnovsek J., Homan M., Zidar N., Smid L.M. Pathogenesis and potential reversibility of intestinal metaplasia — a milestone in gastric carcinogenesis. Radiol Oncol. 2024;58(2):186–195. DOI: 10.2478/raon-2024-0028.
16. Annibale B., Esposito G., Lahner E. A current clinical overview of atrophic gastritis. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 2020;14(2):93–102. DOI: 10.1080/17474124.2020.1718491.
17. Conti L., Annibale B., Lahner E. Autoimmune Gastritis and Gastric Microbiota. Microorganisms. 2020;8:1827. DOI: 10.3390/microorganisms8111827.
18. Kamada T., Maruyama Y., Monobe Y., Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. Dig Endosc. 2022;34:700–713. DOI: 10.1111/den.14175.
19. Lenti M.V., Miceli E., Vanoli A., Klersy C., Corazza G.R., Di Sabatino A. Time course and risk factors of evolution from potential to overt autoimmune gastritis. Dig Liver Dis. 2022;54:642–644. DOI: 10.1016/j.dld.2021.10.001.
20. Miceli E., Lenti M.V., Gentile A., Gambini G., Petrucci C., Pitotti L., Mengoli C., Di Stefano M., Vanoli A., Luinetti O. et al. Long-term natural history of autoimmune gastritis: Results from a prospective, monocentric series. Am J Gastroenterol. 2024;119(5):837–845. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002619.
21. Terao S., Suzuki S., Yaita H., Kurahara K., Shunto J., Furuta T., Maruyama Y., Ito M., Kamada T., Aoki R. et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. Dig Endosc. 2020;32:364–372.
22. Takao T., Ishikawa T., Ando T., Takao M., Matsumoto T., Isozaki Y., Okita M., Nagao Y., Oyamada H., Yokoyama K., Tatebe A., Uchiyama K., Handa O., Takagi T., Yagi N., Kokura S., Naito Y., Yoshikawa T. Multifaceted Assessment of Chronic Gastritis: A Study of Correlations between Serological, Endoscopic, and Histological Diagnostics. Gastroenterol Res Pract. 2011:631461.
23. Sun L.P., Gong Y.H., Wang L., Yuan Y. Serum pepsinogen levels and their influencing factors: a population-based study in 6990 Chinese from North China. World J Gastroenterol. 2007;13:6562–7.
24. Wu K.C., Li H.T., Qiao T.D. et al. Diagnosis of atrophic body gastritis in Chinese patients by measuring serum pepsinogen. Chin J Dig Dis. 2004;5(1):22–27. DOI: 10.1111/j.1443-9573.2004.00148.x.
25. Дрыгина Л.Б., Пояркова Н.А., Саблин О.А. Клинико-лабораторная оценка эффективности эрадикационной терапии Helicobacter pylori. Экспе-

риментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010;2:27–31.
26. Shi Y., Wei N., Wang K., Tao T., Yu. F., Lv B. Diagnostic value of artificial intelligence-assisted endoscopy for chronic atrophic gastritis: a systematic review and meta-analysis. 2023;10:1134980.
27. Zhang Y., Li F., Yuan F., Zhang K.., Huo L, Dong Z., Lang Y., Zhang Y., Wang M., Gao Z., Qin Z., Shen L. Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence. Dig Liver Dis. 2020;52(5):566–572. DOI: 10.1016/j.dld.2019.12.146.
28. Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. Прижизненная патолого-анатомическая диагностика болезней органов пищеварительной системы (класс XI МКБ-10). Клинические рекомендации. М.: Практическая медицина; 2019.
29. Саранцев Б.В. Система OLGA новый подход в диагностике и лечении хронических гастритов. Современные технологии в медицине. 2010;3:71–72.
30. Намоева Э.Э., Торохова С.В., Пеньков Д.Г., Замятина Ю.Е. Коллагены в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта: педиатрические аспекты. Children's Medicine of the North-West. 2024;12(1):75–81. DOI: 10.56871/CmN-W.2024.34.62.007.
31. Кизимова О., Фоминых Ю., Насыров Р., Успенский Ю., Косарева А., Никитина Д. Морфологические особенности хронического гастродуоденита у пациентов после холецистэктомии: результаты оригинального исследования. Университетский терапевтический вестник. 2023;5(4):177–187. DOI: 10.56871/UTJ.2023.91.33.016.
32. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А, Яковенко Э.П. Хронический гастрит. М.: Медицина; 1993. EDN: ZTWAXZ.
33. Lahner E., Zagari R.M., Zullo A., Di Sabatino A., Meggio A., Cesaro P., Lenti M.V., Annibale B., Corazza G.R. Chronic atrophic gastritis: Natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI]. Dig Liver Dis. 2019;51(12):1621–1632. DOI: 10.1016/j.dld.2019.09.016.
34. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Каприн А.Д. и др. Раннее выявление онкологических заболеваний органов пищеварения (методическое руководство Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации онкологов России для врачей первичного звена здравоохранения). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(5):53–74.
35. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018;28(1):55–70. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70.
36. Andreev D.N., Maev I.V., Dicheva D.T. Efficiency of the inclusion of rebamipide in the eradication therapy for Helicobacter pylori Infection: meta-analysis of randomized controlled studies. J Clin Med. 2019;8:1498. DOI: 10.3390/jcm8091498.
37. Фоминых Ю.А., Гнутов А.А. Цитопротекторная терапия при сочетанном течении желчнокаменной и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. University Therapeutic Journal. 2024;6(S2):104. EDN: BEQTRK.
38. Фоминых Ю.А., Гнутов А.А., Успенский Ю.П. Сравнительное исследование комбинации Ребамипида и омепразола с монотерапией Омепразолом у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и перенесенной холецистэктомией. University Therapeutic Journal. 2023;5(4):125–136. DOI: 10.56871/UTJ.2023.68.52.012.
39. Гнутов А.А., Фоминых Ю.А., Калинина Е.Ю. Клинико-морфологические особенности патологии пищевода у пациентов с перенесенной холецистэктомией. University Therapeutic Journal. 2023;5(S):63.
40. Фоминых Ю.А., Гнутов А.А., Насыров Р.А. Особенности поражения пищевода при постхолецистэктомическом синдроме. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;2(198):121–130. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-198-2-121-130.
41. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Гнутов А.А. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс и патология билиарного тракта. Фарматека. 2021;28(2):54–59. DOI: 10.18565/pharmateca.2021.2.54-59.
42. Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Гнутов А.А. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс: современное состояние проблемы. Медицинский алфавит. 2020;37:11–16. DOI: 10.33667/2078-5631-2020-37-11-16.

REFERENCES

1. Hall S.N., Appelman H.D. Autoimmune Gastritis. Arch Pathol Lab Med. 2019;143(11):1327–1331. DOI: 10.5858/arpa.2019-0345-RA.
2. Li Y., Xia R., Zhang B., Li C. Chronic Atrophic Gastritis: A Review. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 2018;37(3):241–259.
3. Pegasheva I.L., Pavlovich I.M., Gordienco A.V., Chyrskiy V.S., Erokhina A.A., Swarwal A.V. Influence of pathogenicity factors of Helicobacter pylori (Cag A and Vac A) on precancerous changes of gastric mucosa in patients with chronic gastritis. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2019;5:67–71. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-165-5-67-71.

4. Kusters J.G., van Vliet A.H., Kuipers E.J. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Clin Microbiol Rev. 2006;19(3):449–490. DOI: 10.1128/CMR.00054-05.
5. Ansari S., Yamaoka Y. Helicobacter pylori Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. Toxins (Basel). 2019;11(11):677. DOI: 10.3390/ toxins11110677.
6. Balendra V., Amoroso C., Galassi B., Esposto J., Bareggi C., Luu J., Scaramella L., Ghidini M. High-Salt Diet Exacerbates H. Pylori Infection and Increases Gastric Cancer Risks. J Pers Med. 2023;13(9):1325. DOI: 10.3390/jpm13091325.
7. Nieminen A.A., Kontto J., Puolakkainen P. et al. Long-term gastric cancer risk in male smokers with atrophic corpus gastritis. Scand J Gastroenterol. 2019;54:145–151.
8. Kim K., Chang Y., Ahn J. et al. Body Mass Index and Risk of Intestinal Metaplasia: A Cohort Study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2019;28:789–797.
9. Hirabayashi M., Inoue M., Sawada N. et al. Effect of body-mass index on the risk of gastric cancer: A population-based cohort study in A Japanese population. Cancer Epidemiol. 2019;63:101622. DOI: 10.1016/j.canep.2019.101622.
10. Massironi S., Zilli A., Elvevi A. et al. The changing face of chronic autoimmune atrophic gastritis: an updated comprehensive perspective. Autoimmun Rev. 2019;18:215–222.
11. Lenti M.V., Miceli E., Cococcia S. et al. Determinants of diagnostic delay in autoimmune atrophic gastritis. Aliment Pharmacol Ther. 2019;50:167–175.
12. Utiyama SRR., De Bem R.S., Skare T.L. et al. Anti-parietal cell antibodies in patients with autoimmune thyroid diseases. J Endocrinol Invest. 2018;41:523–532.
13. Kozhakhmetova A., Wyatt R.C., Caygill C. et al. A quarter of patients with type 1 diabetes have co-existing non-islet autoimmunity: the findings of a UK population-based family study. Clin Exp Immunol. 2018;192:251–258.
14. Kalkan C., Soykan I. Polyautoimmunity in autoimmune gastritis. Eur J Int Med. 2016;31:79–83.
15. Drnovsek J., Homan M., Zidar N., Smid L.M. Pathogenesis and potential reversibility of intestinal metaplasia — a milestone in gastric carcinogenesis. Radiol Oncol. 2024;58(2):186–195. DOI: 10.2478/raon-2024-0028.
16. Annibale B., Esposito G., Lahner E. A current clinical overview of atrophic gastritis. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 2020;14(2):93–102. DOI: 10.1080/17474124.2020.1718491.
17. Conti L., Annibale B., Lahner E. Autoimmune Gastritis and Gastric Microbiota. Microorganisms. 2020;8:1827. DOI: 10.3390/microorganisms8111827.
18. Kamada T., Maruyama Y., Monobe Y., Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. Dig Endosc. 2022;34:700–713. DOI: 10.1111/den.14175.
19. Lenti M.V., Miceli E., Vanoli A., Klersy C., Corazza G.R., Di Sabatino A. Time course and risk factors of evolution from potential to overt autoimmune gastritis. Dig Liver Dis. 2022;54:642–644. DOI: 10.1016/j.dld.2021.10.001.
20. Miceli E., Lenti M.V., Gentile A., Gambini G., Petrucci C., Pitotti L., Mengoli C., Di Stefano M., Vanoli A., Luinetti O. et al. Long-term natural history of autoimmune gastritis: Results from a prospective, monocentric series. Am J Gastroenterol. 2024;119(5):837–845. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002619.
21. Terao S., Suzuki S., Yaita H., Kurahara K., Shunto J., Furuta T., Maruyama Y., Ito M., Kamada T., Aoki R. et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. Dig Endosc. 2020;32:364–372.
22. Takao T., Ishikawa T., Ando T., Takao M., Matsumoto T., Isozaki Y., Okita M., Nagao Y., Oyamada H., Yokoyama K., Tatebe A., Uchiyama K., Handa O., Takagi T., Yagi N., Kokura S., Naito Y., Yoshikawa T. Multifaceted Assessment of Chronic Gastritis: A Study of Correlations between Serological, Endoscopic, and Histological Diagnostics. Gastroenterol Res Pract. 2011:631461.
23. Sun L.P., Gong Y.H., Wang L., Yuan Y. Serum pepsinogen levels and their influencing factors: a population-based study in 6990 Chinese from North China. World J Gastroenterol. 2007;13:6562–7.
24. Wu K.C., Li H.T., Qiao T.D. et al. Diagnosis of atrophic body gastritis in Chinese patients by measuring serum pepsinogen. Chin J Dig Dis. 2004;5(1):22–27. DOI: 10.1111/j.1443-9573.2004.00148.x.
25. Drygina L.B., Poyarkova N.A., Sablin O.A. Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of Helicobacter pylori eradication therapy. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2010;2:27–31. (In Russian).
26. Shi Y., Wei N., Wang K., Tao T., Yu. F., Lv B. Diagnostic value of artificial intelligence-assisted endoscopy for chronic atrophic gastritis: a systematic review and meta-analysis. 2023;10:1134980.
27. Zhang Y., Li F., Yuan F., Zhang K.., Huo L, Dong Z., Lang Y., Zhang Y., Wang M., Gao Z., Qin Z., Shen L. Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence. Dig Liver Dis. 2020;52(5):566–572. DOI: 10.1016/j.dld.2019.12.146.
28. Kononov A.V., Mozgovoy S.I., Shimanskaya A.G. Lifetime pathological and anatomical diagnostics of diseases of the digestive system (class XI ICD-10). Clinical guidelines. Moscow: Practical Medicine; 2019. (In Russian).
29. Sarancev B.V. The OLGA system is a new approach to the diagnosis and treatment of chronic gastritis. Modern technologies in medicine. 2010;3:71–72. (In Russian).
30. Nagoeva E.E., Dorokhova S.V., Penkov D.G., Zamyatina Yu. E. Collagens in the mucous membrane of the

gastrointestinal tract: pediatric aspects. Children's Medicine of the North-West. 2024;12(1):75–81. (In Russian). DOI: 10.56871/CmN-W.2024.34.62.007.

31. Kizimova O., Fominykh Yu., Nasyrov R., Uspenskiy Yu., Kosareva A., Nikitina D. Morphological features of chronic gastroduodenitis in patients after cholecystectomy: results of an original study. University Therapeutic Bulletin. 2023;5(4):177–187. (In Russian). DOI: 10.56871/UTJ.2023.91.33.016.
32. Aruin L.I., Grigoriev P.Ya., Isakov V.A., Yakovenko E.P. Chronic gastritis. Moscow: Medicine; 1993. (In Russian). EDN: ZTWAXZ.
33. Lahner E., Zagari R.M., Zullo A., Di Sabatino A., Meggio A., Cesaro P., Lenti M.V., Annibale B., Corazza G.R. Chronic atrophic gastritis: Natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI]. Dig Liver Dis. 2019;51(12):1621–1632. DOI: 10.1016/j.dld.2019.09.016.
34. Ivashkin V.T., Maev I.V., Kaprin A.D. et al. Early detection of oncological diseases of the digestive organs (methodological guide of the Russian Gastroenterological Association and the Association of Oncologists of Russia for primary care physicians). Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology. 2019;29(5):53–74. (In Russian).
35. Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L. et al. Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection in adults. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology. 2018;28(1):55–70. (In Russian). DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70.
36. Andreev D.N., Maev I.V., Dicheva D.T. Efficiency of the inclusion of rebamipide in the eradication therapy for Helicobacter pylori Infection: meta-analysis of randomized controlled studies. J Clin Med. 2019;8:1498. DOI: 10.3390/jcm8091498.
37. Fominykh Yu.A., Gnutov A.A. Cytoprotective therapy in the combined course of gallstones and gastroesophageal reflux disease. University Therapeutic Journal. 2024;6(S2):104. (In Russian). EDN: BEQTRK.
38. Fominykh Yu.A., Gnutov A.A., Uspenskiy Yu.P. Comparative study of the combination of Rebamipide and Omeprazole with Omeprazole monotherapy in patients with gastroesophageal reflux disease and undergone cholecystectomy. University Therapeutic Journal. 2023;5(4):125–136. (In Russian). DOI: 10.56871/UTJ.2023.68.52.012.
39. Gnutov A.A., Fominykh Yu.A., Kalinina E.Yu. Clinical and morphological features of esophageal pathology in patients with previous cholecystectomy. University Therapeutic Journal. 2023;5(S):63. (In Russian).
40. Fominykh Yu.A., Gnutov A.A., Nasyrov R.A. Features of esophageal damage in postcholecystectomy syndrome. Experimental and clinical gastroenterology. 2022;2(198):121–130. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-198-2-121-130.
41. Uspenskiy Yu.P., Fominykh Yu.A., Gnutov A.A. Duodenogastroesophageal reflux and biliary tract pathology. Pharmateka. 2021;28(2):54–59. (In Russian). DOI: 10.18565/pharmateca.2021.2.54-59.
42. Uspenskiy Yu.P., Fominykh Yu.A., Gnutov A.A. Duodenogastroesophageal reflux: current state of the problem. Medical alphabet. 2020;37:11–16. (In Russian). DOI: 10.33667/2078-5631-2020-37-11-16.