

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-190-6-134-139>

## Все ли полипы желудка одинаковы?\*

Белковец А. В.<sup>1,2</sup>, Ожиганова Н. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> НИИТГПМ — филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук». 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1.

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России. 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52.

**Для цитирования:** Белковец А. В., Ожиганова Н. В. Все ли полипы желудка одинаковы? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;190(6): 134–139. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-190-6-134-139

✉ Для переписки:

**Белковец  
Анна Владимировна**  
belkovets@gmx.de

**Белковец Анна Владимировна**, д. м. н., зав. клиникой, старший научный сотрудник лаборатории гастроэнтерологии; ,  
доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней

**Ожиганова Наталья Владимировна**, младший научный сотрудник лаборатории гастроэнтерологии

### Резюме

\* Иллюстрации к статье –  
на цветной вклейке  
в журнал.

В статье представлен клинический случай пациентки 38 лет с выявленными полипами тела желудка и железодефицитной анемией на фоне хронического атрофического гастрита. На примере данного наблюдения продемонстрированы варианты течения, включая эндоскопические и гистологические проявления аутоиммунного (атрофического фундального) гастрита (АИГ). Параллельно обсуждаются вопросы диагностики и ведения пациентов с наиболее распространёнными полипами в желудке. Актуализируется также проблема своевременной диагностики АИГ и преимущества неинвазивных методик оценки функционального состояния желудка.

**Ключевые слова:** полипы желудка, аутоиммунный гастрит, неинвазивная диагностика, пепсиногены, гастрин-17

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-190-6-134-139>

## Are all the polyps in the stomach the same?\*

A. V. Belkovets<sup>1,2</sup>, N. V. Ozhiganova<sup>1</sup><sup>1</sup> IIPM — Branch of the Federal State Budget Scientific Institution “The Federal Research Center Institute of Cytology and Genetics of Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences”, 630089, Novosibirsk, B. Bogatkova str., 175/1.<sup>2</sup> Federal State Budget Educational Institution of Higher Education “Novosibirsk State Medical University” Ministry of Health of the Russian Federation, 630091, Novosibirsk, Krasnyj prospect, 52.**For citation:** Belkovets A. V., Ozhiganova N. V. Are all the polyps in the stomach the same? *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;190(6): 134–139. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-190-6-134-139Anna V. Belkovets, doctor of medical science, head of the clinic, Senior Researcher of laboratory of gastroenterology; Associate Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases; *Scopus Author ID: 6507233692*

Natalya V. Ozhiganova, junior researcher of laboratory of gastroenterology

✉ *Corresponding author:*Anna V. Belkovets  
belkovets@gmx.de

### Summary

The article presents a clinical case of a 38-year-old patient with revealed polyps of the stomach body and iron deficiency anemia on the background of chronic atrophic gastritis. On the example of this observation, variants of the course were demonstrated, including endoscopic and histological manifestations of autoimmune (atrophic corpus) gastritis (AIG). In parallel, the issues of diagnosis and management of patients with the most common polyps in the stomach are discussed. The problem of timely diagnosis of AIG and the advantages of non-invasive methods for assessing the functional state of the stomach is also being actualized.

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

**Keywords:** stomach polyps, autoimmune gastritis, non-invasive diagnostics, pepsinogens, gastrin-17**Conflict of interest.** Authors declare no conflict of interest.

В консультативный центр Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины обратилась пациентка С. 38 лет, основной жалобой которой, было беспокойство, связанное с обнаруженными у неё полипами в теле желудка, которые ей неоднократно предлагали удалить в связи с «высоким» риском малигнизации.

Из анамнеза заболевания известно, что в 2013 году ей проводилась фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) без выявления каких-либо патологических изменений (со слов пациентки). В 2019 году в общем анализе крови было зафиксировано снижение уровня гемоглобина до 99 г/л, а также низкие уровни ферритина (1 мкг/л) и железа (2,7 мкмоль/л) в сыворотке крови. В связи с выявленными изменениями ей было назначено эндоскопическое исследование с описанием признаков не эрозивного рефлюкс-эзофагита, поверхностного гастродуоденита и множественных расположенных группой однотипных неярко гиперемированных местами сливных полусферических образований диаметром 0,3–0,5 см в теле желудка. Были взяты биоптаты из антрального отдела с морфологическим заключением умеренного гастрита минимальной степени активности и из тела желудка с описанием выраженной атрофического гастрита с фиброзом собственной пластинки и очагами фовеолярной гиперплазии. Заключение по биоптатам из образований

тела желудка – очаги фовеолярной гиперплазии. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) инфекция не выявлена. Обращает на себя внимание схожесть морфологического описания биопсийного материала из образований и окружающей слизистой тела желудка (табл. 1). Пациентке были назначены препараты железа, цитопротекторы (ребамипид), ингибиторы протонной помпы (ИПП) и рекомендован эндоскопический контроль через 6 месяцев. В мае 2020 года повторная ФГДС с добавлением к описанию множественных (более 15) однотипных гиперемированных полусферических образований диаметром 0,3–0,5 см на слизистой свода и верхней трети тела желудка, визуальных диффузных атрофических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) (усиление сосудистого рисунка, тусклость слизистой и т.д.) (рисунки 1 на цветной вклейке в журнал). Во время обследования биопсийный материал забирался только из полиповидных образований.

По результатам гистологического обследования в образцах ткани (6 фрагментов из образований) определяются гиперплазированные и кистозно-расширенные фундальные железы, выстланные уплощёнными клетками, которые располагаются под поверхностным эпителием (табл. 1). Пациентка консультировалась в нескольких медицинских центрах, в которых ей рекомендовали проведение полипэктомии.

Таблица 1.

Данные гистологических заключений пациентки С. с разницей в 5 месяцев

| Патоморфологическое заключение  |  |
|---|--|
| <p><b>Ноябрь 2019 год</b> (биопсия 2 фр. слизистая н/3 и с/3 тела желудка; 5 фр. из однотипных полусферических образований диаметром 0,3–0,5 см):</p> <p>I. В материале фрагменты слизистой оболочки тела желудка с выраженной атрофией, тонкопетлистым сетчатым фиброзом собственной пластинки, умеренной неравномерной лимфоплазмочитарной инфильтрацией с формированием лимфоидных скоплений и очагами фовеолярной гиперплазии.</p> <p><b>Заключение:</b> Умеренный хронический, выраженный атрофический, неактивный гастрит с формированием лимфоидных скоплений, фиброзом собственной пластинки и очагами фовеолярной гиперплазии.</p> <p>II. В материале фрагменты слизистой оболочки тела желудка с очагами выраженной атрофии, фиброзом собственной пластинки, умеренной неравномерной лимфоплазмочитарной инфильтрацией с примесью небольшого количества эозинофилов, формированием лимфоидных скоплений и очагами фовеолярной гиперплазии.</p> <p><b>Заключение:</b> Умеренный хронический, выраженный атрофический, неактивный гастрит с формированием лимфоидных скоплений, фиброзом собственной пластинки и очагами фовеолярной гиперплазии.</p> | <p><b>Апрель 2020 год</b> (биопсия 6 фр. Из множественных полусферических образований диаметром 0,3–0,5 см):</p> <p>В материале фрагменты полиповидных образований слизистой оболочки тела желудка со сходной морфологической картиной: определяются гиперплазированные и кистозно-расширенные фундальные железы, выстланные уплощёнными клетками, которые располагаются под поверхностным эпителием. Один фрагмент построен из длинных извитых желёз, выстланных очень высоким светлым столбчатым эпителием.</p> <p><b>Заключение:</b> Фундальные полипы желудка. Фрагмент гиперпластического полипа желудка.</p> |

Из анамнеза жизни обращает на себя внимание отягощённая наследственность по злокачественным новообразованиям: у матери пациентки диагностирован рак молочной железы в 47 лет, а у дяди по отцовской линии – рак предстательной железы в 67 лет.

Итак, у пациентки обнаружены полипы слизистой оболочки тела желудка малого размера (до 0,5 см). Полипы представляют собой новообразования, выступающие в просвет органа, имеющие различную морфологическую структуру и потенциал злокачественной трансформации. Считается, что более крупные полипы (более 1 см) больше подвержены малигнизации [1].

Как и в нашем клиническом примере, чаще всего полипы протекают бессимптомно и являются случайной находкой во время эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и встречаются примерно у 1% – 6% пациентов [2]. Лечебная тактика в каждом случае будет зависеть от многих факторов, а именно от локализации полипов, их размера, количества и морфологических характеристик. Еще несколько лет назад полипы в антральном отделе желудка встречались в два раза чаще, чем в теле. Однако за последние 10 лет частота полипов тела желудка увеличилась с 19% до 32%, а в антральном отделе снизилась с 46% до 24%. Вероятно, это связано с активным применением ингибиторов протонной помпы (ИПП) и лечением инфекции *H. pylori* [3].

По гистологической классификации полипы разделяют на истинные (аденомы) и опухолеподобные образования. К опухолеподобным образованиям относятся гиперпластические и фиброзные полипы, которые составляют большинство (более 85%) полипов желудка [4]. Аденоматозные полипы (аденомы) – наиболее распространенные неопластические полипы желудка имеют бархатистый, дольчатый вид, чаще одиночные (82%), локализуются преимущественно в антральном отделе желудка и имеют размер не более 2 см в диаметре. Состоят такие полипы из диспластических эпителиальных клеток, которые часто возникают на фоне атрофии и кишечной метаплазии, обычно связанной с инфекцией *H. pylori* и имеют высокий риск малигнизации. По гистологическому строению классифицируются на тубулярные, папиллярные и папиллотубулярные.

Папиллярные аденомы, как правило, являются sporadическими, а тубулярные чаще встречаются при семейном аденоматозном полипозе [5]. Тактически все аденоматозные полипы, независимо от размеров и гистологического строения, подлежат удалению. Обязательно должна проводиться оценка тяжести и степени атрофического гастрита с помощью морфологических систем OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) и OLGIM (Operative Link on Gastritis / Intestinal-Metaplasia Assessment). При положительном анализе на *H. pylori* необходимо проведение эрадикационной терапии. Все пациенты требуют динамического контроля и должны быть включены в программу наблюдения независимо от стадии атрофии [6].

У нашей пациентки при гистологическом исследовании в 2019 году описываются очаги фовеолярной гиперплазии (табл. 1). Воспалительные разрастания фовеолярных клеток желудка лежат в основе гиперпластических полипов (ГП), составляющих 30–90% от всех эпителиальных полипов желудка [7]. Они характеризуются удлинёнными, ветвящимися и расширенными гиперпластическими фовеолами (клетки, продуцирующие муцин и выстилающие поверхность желудка и желудочных ямок – *foveolae*, от латинского слова «маленькая яма»), лежащими в отечной, гиперваскулярной, воспалительной строме. Макроскопически выглядят в виде множественных гладких, куполообразных образований небольшого диаметра (0,5–1,5 см), чаще локализующихся в антральном отделе желудка [7]. Обычно возникают на фоне воспалительной и атрофированной слизистой желудка. В развитых странах их распространенность снизилась вместе со снижением распространенности инфекции *H. pylori* [8]. В ряде исследований было показано, что бактерия не влияет на рост или злокачественную трансформацию ГП [9]. Общая распространенность дисплазии при гиперпластических полипах составляет менее 2% и коррелирует с размером полипа (более 2 см) [10]. Большие ГП могут изъязвляться и приводить к хронической кровопотере, что способствует развитию железододефицитной анемии. У нашей пациентки *H. pylori* инфекция не выявлена (мазок на *H. pylori*, антитела IgG к *H. pylori*), но имеет место железододефицитная анемия лёгкой степени тяжести. Однако,

| Показатель             | Результат | Рекомендованные значения                |
|------------------------|-----------|---|
| <i>H. pylori</i> IgG   | 4         | Отр.<30EIU, более или = 30 положительно |
| Гастрин 17 (базальный) | > 40      | > 2,0 пмоль/л                           |
| Пепсиноген I           | 11        | >30 мкг/л                               |
| Пепсиноген II          | 10        | >3 мкг/л,                               |
| Соотношение ПGI/ПGII   | 1,1       | ПGI/ПGII >3                             |

Таблица 2. Результаты «ГастроПанели» пациентки С.

обнаруженные у пациентки при эндоскопическом исследовании полипы, не предполагают наличия кровотечения в связи с небольшим размером полипов и отсутствием у них изъязвлений.

У большинства пациентов (до 70%) эрадикация инфекции *H. pylori* приводит к регрессу гиперпластических полипов. Учитывая потенциальный риск рака, все ГП размером более 1 см следует удалять полностью. Важным моментом является также забор биоптатов из окружающей слизистой для оценки тяжести гастрита и атрофии, что зачастую не выполняется в рутинной практике. Стратификация риска развития рака желудка может осуществляться с использованием гистологических систем OLGA/OLGIM для оценки стадии гастрита с забором биопсийного материала из 5-ти стандартных точек [3].

Учитывая, выявленные у пациентки при гистологическом обследовании атрофические изменения в слизистой оболочке тела желудка, ей была назначена «ГастроПанель» – метод неинвазивной оценки функционального состояния слизистой оболочки желудка, включая основное предраковое заболевание – атрофический гастрит [11,12]. Результаты «ГастроПанели» свидетельствуют о наличии у пациентки серологических признаков атрофического фундального гастрита, *H. pylori* негативного. Об аутоиммунном фенотипе атрофического гастрита говорят низкие показатели пепсиногена I (ПGI), соотношения пепсиногенов I и II (ПGI/ПGII) и высокий уровень гастрин-17 (табл. 2).

На основании подобных результатов можно заподозрить наличие аутоиммунного гастрита (АИГ) вследствие воспаления слизистой оболочки тела желудка, приводящее к атрофии фундальных желез, гипо и ахлоргидрии. В такой ситуации регуляция кислотопродукции осуществляется по принципу обратной связи: уровень гастрин-17 компенсаторно повышается в ответ на снижение уровней ПGI и соотношения ПGI/ПGII [11]. Необходимо отметить, что оценка функционального состояния слизистой с определением уровня пепсиногенов может быть полезной для диагностики ранних стадий АИГ, когда гистологические изменения минимальны, но уже присутствует гипо- или ахлоргидрия [13,14].

Для верификации диагноза были назначены анализ на антитела к париетальным клеткам (АПК) и внутреннему фактору Кастла с обнаружением высокого диагностически значимого титра АПК (1:1520). Показано, что анализ крови на АПК имеют высокую чувствительность (около 80%), но меньшую специфичность, а антитела к внутреннему фактору, наоборот, обладают очень хорошей специфичностью (почти 100%), но их чувствительность составляет лишь 40–60% [15]. В некоторых работах продемонстрировано, что АПК чаще связаны с атрофическим гастритом тела желудка при отсутствии пернициозной анемии, а антитела к внутреннему фактору

определяются в 31–76% пациентов с пернициозной анемией. Поэтому, для верификации диагноза АИГ целесообразно проводить анализ, как на наличие АПК, так и антител к внутреннему фактору [15, 16].

В ходе назначенного обследования у пациентки был также выявлен сниженный уровень витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови (171 пг/мл). Следует отметить, что зачастую первыми клиническими проявлениями АИГ являются признаки дефицита кобаламина и/или железа [17]. Необходимо отметить, что наличие в организме депо витамина в печени может компенсировать его дефицит на некоторое время (до 10 лет), поэтому появление клинических симптомов пернициозной анемии процесс длительный. Следовательно, до момента установления диагноза может пройти от 10 до 30 лет после начала заболевания. А вот железodefицитная анемия (ЖДА) является наиболее ранним и частым проявлением АИГ, так как превращение трехвалентного железа (Fe<sup>3+</sup>) в биодоступную форму (Fe<sup>2+</sup>) происходит в желудке благодаря воздействию соляной кислоты. Еще одним механизмом развития ЖДА при АИГ считается снижение абсорбции железа из-за недостатка аскорбиновой кислоты. Стоит обратить внимание, что у данной категории пациентов при обследовании не выявляются другие причины ЖДА, а также они зачастую не «отвечают» на пероральные формы препаратов железа [18, 19].

В морфологическом описании биоптатов из образований тела желудка в 2020 году у пациентки описывают фундальные полипы (табл. 1). Фундальные железистые полипы – представляют собой округлые, гладкие, образования бледно-розового цвета небольших размеров (<0,5 см) на широком основании. Наиболее распространенный тип полипов в Западных странах (6% при проведении эндоскопии, 74% от всех полипов) [20]. Они могут возникать спорадически и на фоне приема ИПП, подвергаясь регрессу после отмены препаратов, а также у пациентов с синдромом семейного аденоматозного полипоза. В этой ситуации полипы всегда множественные и могут покрывать всю поверхность тела желудка. При гистологическом исследовании, в отличие от спорадических фундальных полипов, дисплазия выявляется в 25–41% случаев [20]. У пациентов, получающих терапию ИПП с малыми (<0,5 см) полипами, диагноз подтверждается взятием биоптата из одного полипа, и отмена терапии не требуется. При обнаружении полипов размерами 0,5–1,0 см биоптат следует забирать из каждого полипа, а большой размер полипа (диаметр 1 см и более) является показанием к его удалению. Полип следует удалить полностью, чтобы не пропустить участки неоплазии. Наша пациентка ИПП не принимала. Если говорить о морфологических особенностях АИГ, то на ранних стадиях в слизистой оболочке тела желудка может наблюдаться фокальная лимфоплазмодитарная инфильтрация слизистой оболочки желудка, что было описано и у нашей пациентки. Железы могут

разрушаться фрагментарно, а париетальные клетки подвергаются псевдогипертрофическим изменениям, которые неспецифичны, поэтому морфологи могут неправильно интерпретировать результаты [21]. Также могут быть обнаружены мононуклеарные клетки, тесно связанные с железистыми эпителиальными клетками (внутриэпителиальный мононуклеарный инфильтрат). По мере прогрессирования гастрита обнаруживается диффузная лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки СОЖ с участками атрофии желез, появляется кишечная метаплазия [18]. Конечная стадия заболевания характеризуется уменьшением или полной потерей желез тела желудка, появляются псевдополипы и/или гиперпластические полипы, а воспалительная инфильтрация снижается по мере развития заболевания. Таким образом, множественные полиповидные образования в виде мелких участков гиперемии, выступающих в просвет СОЖ могут появляться на фоне атрофии слизистой тела и дна желудка [22]. Такие образования во время эндоскопии зачастую ложно интерпретируются, как гиперпластические полипы, а иногда, ввиду непонимания патогенеза, остаются и без интерпретации. Потеря кислотопродуцирующих желез приводит к появлению псевдополиповидного вида с поражениями, состоящими из очагов нормальной СОЖ среди атрофических областей. Ученые из Японии описали два интересных клинических случая пациентов с АИГ. В рамках ежегодного скрининга пациентам А (мужчина 48 лет) и В (женщина 70 лет) была проведена ФГДС, во время которой, были обнаружены изменения характерные для атрофического гастрита в области тела желудка. В теле желудка испытуемых при эндоскопии визуализировались множественные красноватые «узелки» (псевдополипы). Исследование биоптата выявило легкую инфильтрацию лимфоцитов и эозинофилов в собственной пластинке и псевдогипертрофию париетальных клеток. Оба пациента были *H. pylori* негативными и не принимали ИПП. При контрольном скрининге в обоих случаях узелковые поражения уменьшались, а атрофия СОЖ, напротив прогрессировала. Авторы пришли к выводу, что подобная эндоскопическая картина является проявлением активного воспаления и указывает на раннюю стадию АИГ [22].

Следует помнить, что прогрессирование клеточной атрофии у пациентов с АИГ ведет не только к развитию пернициозной анемии, но и является фактором риска развития двух неопластических заболеваний: нейроэндокринной опухоли желудка (карциноид I типа) и аденокарциномы [23]. Карциноиды (нейроэндокринной опухоли, состоящие из энтерохромаффинных клеток – НЭО) – составляют менее 2% полипозов желудка. Выделяют три типа карциноидов: тип I ассоциирован с хроническим аутоиммунным атрофическим гастритом (65–80% всех карциноидных опухолей желудка, преобладает среди женщин старших возрастных групп); тип II ассоциирован с синдромом Золлингера–Эллисона и множественной эндокринной неоплазией типа 1 (3–15% опухолей); тип III спорадичен (20% опухолей, чаще встречается среди мужчин). НЭО I и II типов ассоциированы с гипергастринемией. В первом случае возникает вторично на фоне

иммуноопосредованного разрушения париетальных клеток, когда в условиях ахлоргидрии отсутствует тормозящее действие соматостатина на G-клетки, что ведет к их гиперплазии и повышению уровня гастрина, а во втором случае на фоне гастринпродуцирующей опухоли. Карциноиды, ассоциированные с гипергастринемией, обычно представляют собой множественные образования, расположенные в теле и дне желудка редко достигающие размеров более 2 см [23]. Спорадические карциноидные опухоли встречаются в нормальной слизистой оболочке желудка без каких-либо ассоциаций, они обычно единичны и локализируются в препилорической зоне, с размерами более 2 см. Повышенная митотическая активность и крупный размер (>2 см) являются маркерами агрессивного поведения и встречается в основном при III типе. Существует понятие – карциноидный синдром, характеризующийся покраснением кожи, диареей, бронхоспазмом и поражением клапанов сердца у пациентов со спорадическими карциноидами [24]. Пациентам с подозрением на НЭО может быть полезным определение таких маркеров в сыворотке крови, как хромогранин А и синаптофизин [25]. При первичной диагностике обязательна биопсия и эндоскопическое удаление образования. Карциноиды I типа редко метастазируют и не требуют эндоскопического наблюдения после полного удаления. При подозрении на карциноид II типа, необходима эндоскопическая полипэктомия с последующим наблюдением. Карциноиды III типа имеют инвазивный рост и часто метастазируют. Лечение их хирургическое, химиотерапевтическое с определением наличия метастазов и обязательным динамическим наблюдением [24].

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует необходимость исключения АИГ при выявлении подобной эндоскопической картины, а именно наличия полиповидных образований в теле и дне желудка. В настоящее время нет оснований для проведения полипэктомии у нашей пациентки. Ей показана заместительная терапия витамином В<sub>12</sub> и препаратами железа, а также динамическое наблюдение с проведением эндоскопического исследования с мультифокальной биопсией и морфологической оценкой стадии атрофии и кишечной метаплазии (OLGA/OLGIM) с мониторингом других аутоиммунных заболеваний. Особых рекомендаций по ведению пациентов с АИГ нет. Американское общество гастроинтестинальной эндоскопии рекомендует однократное эндоскопическое обследование на предмет неопластических изменений после постановки диагноза АИГ, без последующего рутинного наблюдения [26]. Для пациентов с простой, линейной или микронодулярной гиперплазией предлагается интервал гастроскопического наблюдения от 3 до 5 лет, однако, если поражения более обширны, может потребоваться и более короткий интервал. Если присутствует выраженная атрофия и / или кишечная метаплазия, в руководствах предлагается проводить гастроскопию под наблюдением каждые три года, а у пациентов с аденомами или дисплазией низкой степени – ежегодно [27]. Эти рекомендации относятся, прежде всего, к пациентам с атрофическим гастритом на фоне инфекции *H. pylori*, но могут быть применимы и для пациентов с АИГ.

В случае аутоиммунного атрофического фундального гастрита, правильно поставленный диагноз, позволит не только стратифицировать риск развития рака желудка в каждом конкретном случае с учетом наследственной отягощённости, но и вовремя назначить заместительную терапию, выявить другие

аутоиммунные заболевания (к примеру, аутоиммунный тиреозит). Такие пациенты требуют динамического наблюдения с определённой кратностью эндоскопического и морфологического исследований, зависящего от стадии и тяжести атрофии, наличия кишечной метаплазии и дисплазии.

## Литература | References

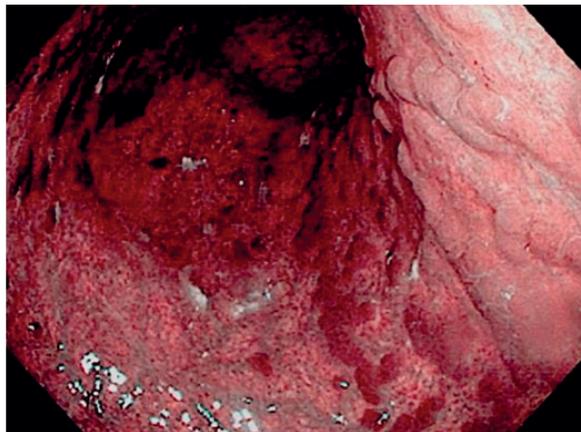
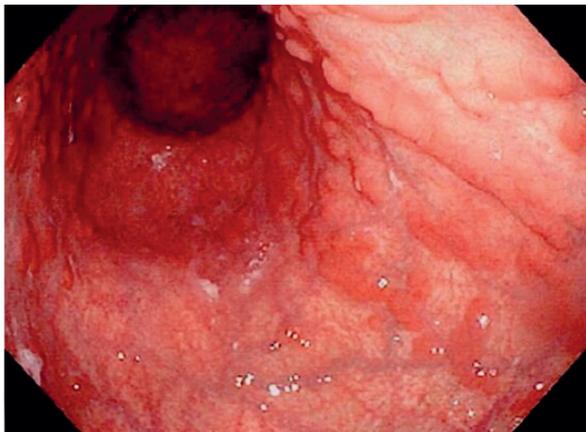
- Vos S, van der Post RS, Brosens LAA. Gastric Epithelial Polyps: When to Ponder, When to Panic. *Surg Pathol Clin*. 2020;13(3):431–452. doi: 10.1016/j.path.2020.05.004
- Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, Saboorian MH. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120,000 patients. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(10):1524–1532. doi: 10.1038/ajg.2009.139
- Markowski AR, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps. *World J Gastroenterol*. 2016;22(40):8883–8891
- Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, et al. The management of gastric polyps. *British Society of Gastroenterology*. 2010;59(9):1270–1276.
- Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers GY. Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6(6):331–41.
- Corral JE, Keihanian T, Diaz LI, et al. Management patterns of gastric polyps in the United States. *Frontline Gastroenterol*. 2019;(10):16–23. doi: 10.1136/flgastro-2017-100941
- Argüello Viúdez L, Córdova H, Uchima H, et al. Gastric polyps: Retrospective analysis of 41,253 upper endoscopies. *Gastroenterol Hepatol*. 2017;40(8):507–514.
- Olmez S, Sayar S, Saritas B, et al. Evaluation of patients with gastric polyps. *North Clin Istanbul*. 2018;5(1):41–46.
- Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, Nguyen CC. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol*. 2013;9(10):640–651.
- Jeong CY, Kim N, Lee HS, et al. Risk Factors of Multiple Gastric Polyps according to the Histologic Classification: Prospective Observational Cohort Study. *Korean J Gastroenterol*. 2019;74(1):17–29.
- Agrés L, Kuipers E J, Kupcinskas L, Malferteiner P, et al. Rationale in diagnosis and screening of atrophic gastritis with stomach-specific plasma biomarkers. *Scand J Gastroenterol*. 2012;47(2):136–147.
- Kurilovich S, Belkovets A, Reshetnikov O, et al. Stomach-specific Biomarkers (GastroPanel) Can Predict the Development of Gastric Cancer in a Caucasian Population: A Longitudinal Nested Case-Control Study in Siberia. *Anticancer Res*. 2016;36(1):247–53.
- Kulnigg-Dabsch S. Autoimmune gastritis. *Wien Med Wochenschr*. 2016;166(13–14):424–430.
- Belkovets A. V., Ozhiganova N. V., Antipenko A. G., Kurilovich S. A. Autoimmune gastritis in clinical practice. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;(10):142–147. (In Russ.) Doi: 10.31146/1682–8658-ecg-182–10–142–147
- Белковец А. В., Ожиганова Н. В., Антипенко А. Г., Курилович С. А. Аутоиммунный гастрит в клинической практике // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – (10). – 142–147
- Ayesh M. H., Jadalal K., Al Awadi E. et al. Association between vitamin B12 level and anti-parietal cells and anti-intrinsic factor antibodies among adult Jordanian patients with *Helicobacter pylori* infection. *Braz J Infect Dis*. 2013;(17):629–632.
- Oo T. H. Diagnostic difficulties in pernicious anemia. *Discov Med*. 2019;28(155):247–253.
- Losik Y. A., Ivashkin V. T. Hematological manifestations of autoimmune gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016;26(1):37–43. (In Russ.) Doi:10.22416/1382–4376–2016–26–1–37–43
- Лосик Е. А., Ивашкин В. Т. Гематологические проявления аутоиммунного гастрита // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – 26(1). – 37–43
- Dimitrova Kovacheva-Slavova M, Asenov Angelov T, Yankov Valkov H, Current View on Autoimmune Gastritis, Gastritis – New Approaches and Treatments, Bruna Maria Roesler, IntechOpen. 2019. 264 P.
- Lenti MV, Lahner E, Bergamaschi G, et al. Cell Blood Count Alterations and Patterns of Anaemia in Autoimmune Atrophic Gastritis at Diagnosis: A Multicentre Study. *J Clin Med*. 2019;8(11):1992.
- Tischhoff I, Tannapfel A. Pathohistologie von Polypen des Gastrointestinaltrakts. *Internist*. 2021;(62):123–132.
- Terao S, Suzuki S, Yaita H, et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. *Dig Endosc*. 2020;32(3):364–372.
- Kotera T, Oe K, Kushima R, Haruma K. Multiple Pseudopolyps Presenting as Reddish Nodules Are a Characteristic Endoscopic Finding in Patients with Early-stage Autoimmune Gastritis. *Intern Med*. 2020;59(23):2995–3000.
- Coati I, Fassan M, Farinati F, Graham DY, et al. Autoimmune gastritis: Pathologist's viewpoint. *World J Gastroenterol*. 2015;21(42):12179–12189.
- Shaib YH, Rugge M, Graham DY, Genta RM. Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(11):1374–84.
- Borch K, Stridsberg M, Burman P, Rehfeld JF. Basal chromogranin A and gastrin concentrations in circulation correlate to endocrine cell proliferation in type-A gastritis. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32(3):198–202.
- Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, et al. Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc*. 2006;63(4):570–80.
- Pimentel-Nunes P, Libanio D, Marcos-Pinto R, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy*. 2019;51(4):365–388.

К статье

Все ли полипы желудка одинаковы? (стр. 134–139)

To article

Are all the polyps in the stomach the same? (p. 134–139)



**Рисунок 1.**  
Фрагмент эндоскопического исследования желудка пациентки С.