BY-NC-SA

https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-200-4-14-19

Клинико-эндоскопические и морфологические аспекты аутоиммунного гастрита*

Щелоченков С. В.[1], Гуськова О. Н.[2], Бордин Д. С.[2, 3, 4]

[1] ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта», 236016, г. Калининград, ул. Александра Невского, 14, Россия

[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тверской государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4, Россия

[3] ГБУЗ Московский клинический научно-практический центр им. А. С. Логинова ДЗМ, 111123, г. Москва, ш. Энтузиастов, 86, Россия

[4] ФГБУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова, 127473, г. Москва, ул. Делигатская, 20 / 1, Россия

Для цитирования: Щелоченков С. В., Гуськова О. Н., Бордин Д. С. Клинико-эндоскопические и морфологические аспекты аутоиммунного гастрита. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;200(4): 14–19. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-200-4-14-19

✉ *Для переписки:*
Щелоченков Сергей Владимирович
workmedbox@gmail.com

Щелоченков Сергей Владимирович, к.м.н., доцент кафедры терапии медицинского института

Гуськова Оксана Николаевна, к.м.н., зав. кафедрой патологической анатомии

Бордин Дмитрий Станиславович, д.м.н., зав. отделом патологии поджелудочной железы, желчных путей и верхних отделов пищеварительного тракта; профессор кафедры поликлинической терапии и семейной медицины; профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

EDN: AIMETN

Резюме

Цель исследования: проанализировать случаи аутоиммунного гастрита, особенности его клинического течения, методы лабораторной диагностики, типичные эндоскопические и морфологические признаки.

Материалы и методы: 32 пациента (25 женщин, 7 мужчин) с подтверждённым аутоиммунным гастритом, выполнены клинико-лабораторное обследование, эзофагогастродуоденоскопия, морфологическая оценка по протоколу OLGA.

Результаты: аутоиммунный гастрит характеризуется малосимптомным течением, развитием железо- и B12-дефицитных состояний, низкими значениями сывороточных пепсиногенов, гипергастринемией, в 25% случаев сочетается с *H. pylori*-ассоциированным гастритом. У 59,38% обследованных аутоиммунный гастрит протекает с эндоскопическими признаками тотальной атрофии слизистой оболочки желудка, по протоколу OLGA превалирую II стадия — 55% и II степень — 75% обследованных. Развитие нейроэндокринной опухоли желудка зафиксировано у 2 пациентов.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, атрофический гастрит, рак желудка, *Helicobacter pylori*, пепсиногены, OLGA

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-200-4-14-19

BY-NC-SA

Clinical-endoscopic and morphological aspects of autoimmune gastritis*

S. V. Shchelochenkov[1], O. N. Guskova[2], D. S. Bordin[2, 3, 4]

[1] The Immanuel Kant Baltic Federal University, 14 A. Nevskogo str., Kaliningrad, 236016 Russia

[2] Tver State Medical University, 4 Sovietskaya str., Tver, 170100 Russia

[3] A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific and Practical Center, 86, sh. Entuziastov, Moscow, 111123 Russia

[4] A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, 20 / 1, Delegatskay str., Moscow, 127473 Russia

For citation: Shchelochenkov S. V., Guskova O. N., Bordin D. S. Clinical-endoscopic and morphological aspects of autoimmune gastritis. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2022;200(4): 14–19. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-200-4-14-19

Sergey V. Shchelochenkov, PhD, Associate professor department of therapy medical institute; *ORCID: 0000–0002–3811–2492*

Oksana N. Guskova, PhD, Head of the Department of Pathological Anatomy; *ORCID: 0000–0003–1635–7533*

Dmitry S. Bordin, MD, PhD, Head of the Department of Pancreatic, Biliary and upper digestive tract disorders; professor of the department of outpatient therapy and family medicine; professor of the department of propaedeutic of internal diseases and gastroenterology; *ORCID: 0000–0003–2815–3992, Scopus Author ID: 6602087114, Researcher ID: M-4708–2017*

✉ *Corresponding author:*
Sergey V. Shchelochenkov
workmedbox@gmail.com

Summary

Purpose of the study. to analyze cases of autoimmune gastritis, features of its clinical course, methods of laboratory diagnostics, typical endoscopic and morphological signs.

Materials and methods. 32 patients (25 women, 7 men) with confirmed autoimmune gastritis, performed clinical and laboratory examination, esophagogastroduodenoscopy, morphological assessment according to OLGA.

Results. Autoimmune gastritis is characterized by a low-symptom course, the development of iron and B12-deficiency states, low values of serum pepsinogens, hypergastrinemia, in 25% of cases it is combined with H. pylori-associated gastritis. In 59.38% of the examined, autoimmune gastritis proceeds with endoscopic signs of total atrophy of the gastric mucosa, according to OLGA stage II prevails — 55% and II degree — 75% of the examined. The development of gastric neuroendocrine tumors were recorded in 2 patients.

Keywords: autoimmune gastritis, atrophic gastritis, gastric cancer, Helicobacter pylori, pepsinogens, OLGA

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

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

Введение

Ведущим этиологическим фактором хронического воспаления слизистой оболочки желудка (СОЖ) является инфекция *Helicobacter pylori* (HP), значение которой в развитии предраковых заболеваний и рака желудка чётко определено в многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях [1–3]. В западных странах наблюдается тенденция к постепенному снижению заболеваемости HP-ассоциированным гастритом благодаря повсеместному широкому внедрению эффективных схем эрадикации [4, 5, 6]. При этом всё больше данных указывает на растущее эпидемиологическое значения аутоиммунного гастрита (АИГ) [7, 8]. Данная форма хронического гастрита обусловлена иммуноопосредованной агрессией, направленной на париетальные клетки желудка приводящей к прогредиентному снижению кислотопродукции и развитию дефицита витамина B12 [9]. В отличии от мультифокального повреждения СОЖ при HP-ассоциированном гастрите, учитывая характер расположения в желудке париетальных клеток, при АИГ наиболее выраженные изменения наблюдаются в слизистой оболочке тела и дна желудка [10, 11]. На поздних стадиях заболевания оксинтический тип железистого желудочного эпителия полностью разрушается с развитием неметапластической или метапластической атрофии, создавая патоморфологический фон, на котором могут развиваться как нейроэндокринные опухоли желудка (НЭО), так и аденокарцинома кишечного типа [12].

Существенные сложности возникают при диагностике АИГ, что обусловлено малосимптомным или асимптомным течением заболевания, сложными и дорогостоящими методами серологической и эндоскопической диагностики, а также недостаточной настороженностью врачей гастроэнтерологов и эндоскопистов в отношении АИГ [13, 14].

В связи с растущей ролью АИГ в структуре причин хронического воспаления СОЖ и его значения в развитии злокачественных новообразований желудка было выполнено данное исследование.

Цель исследования: проанализировать случаи АИГ, особенности его клинического течения, методы лабораторной диагностики, а также типичные эндоскопические и морфологические признака заболевания.

Материалы и методы

В исследование было включено 32 пациента (25 женщин, 7 мужчин) из г. Твери и Тверской области. Критерий включения в исследование: наличие повышенного титра антител к париетальным клеткам желудка ≥40 (АПЖ). Показанием для обследования пациентов на АИГ служили эндоскопические признаки атрофии слизистой оболочки с преобладанием в теле желудка. Всем пациентом выполнено комплексное клинико-лабораторное обследование, включавшее анкетирование, определение индекса массы тела по Кетле (ИМТ), клинический и биохимический анализы крови (печёночные пробы, липидный профиль, глюкоза, С-реактивный белок), показатели тиреоидного статуса – тиреотропный гормон (ТТГ), тироксин свободный (Т4св.) а также антитела к тиреопероксидазе (антиТПО), определены уровни В12, ферритина, пепсиногена-I (ПГ-I), пепсиногена-II (ПГ-II), гастрина-17 (у части пациентов определён уровень гастрина общего). Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) проводилась на оборудовании Evis Exera II Olympus CV-180 с функцией узкоспектральной визуализации (NBI). Визуальная оценка выраженности атрофии СОЖ проводилась по классификации Kimura и Takemoto. Мультифокальная биопсия по модифицированной Сиднейской системе с последующей морфологичесокой оценкой гистопрепаратов по OLGA выполнена 20 пациентам. Для анализа и интерпретации полученных результатов была создана электронная база данных. Статистическая обработка проводилась с помощью программы SPSS Statistics (version 22).

Результаты

На момент установления диагноза АИГ средний возраст мужчин составил 51±9,07 лет (Me 48 лет), женщин – 52±11,98 (Me 57 лет). При анализе жалоб пациентов обращает на себя внимание тот факт, что у большинства обследованных заболевание протекало практически асимптомно, абдоминальный болевой синдром отсутствовал у 61,5% обследованных, в остальных случаях был связан с сопутствующей патологией пищеварительного тракта. Только при детальном расспросе с формулированием прямых вопросов о наличии симптомов диспепсии были выявлены проявления постпрандиального дистресс синдрома: тяжесть в эпигастрии после еды – 51,9%, чувство переполнения в эпигастрии после еды – 38,5%; чувство раннего насыщения – 34,6%, тошнота – 23,1% пациентов. Жалобы на нарушения дефекации предъявляли 53,8% обследованных: склонность к запорам – 64,3%; диарейный синдром – 28,6%; неустойчивый стул – 7,1%. Средние значения ИМТ по Кетле для мужчин составили 31,1±5,9 кг/м^2 (Me 29,2 кг/м^2), для женщин – 26,1±4,7 кг/м^2 (Me 25,5 кг/м^2). Анализируя наследственность по злокачественным заболеваниям у родственников первой и второй степени родства установлено, что у 66,7% онкоанамнез не отягощён; рак желудка – 33,3%; колоректальный рак – 44,4%, злокачественные заболевания другой локализации – 22,3%. Проанализировав спектр сопутствующей патологии исследуемой группы пациентов получены следующие результаты: аутоиммунный тиреоидит встречался у 51,9%; сахарный диабет 2 типа у 11,1% пациентов. Заместительную терапию левотироксином в связи с первичным гипотиреозом получали 31,3% обследованных. Средние значения ТТГ и Т4св. соответствовали эутиреозу при повышении антиТПО в среднем до 5 норм. При оценке клинического анализа крови: уровней эритроцитов, гемоглобина, а также эритроцитарных индексов отмечена лишь тенденция к снижению данных показателей, что не отражает реальной картины, так как подавляющее большинство пациентов неоднократно обследовались в связи с анемическим синдромом и проходили лечение препаратами железа по назначению терапевта или гематолога. При этом, средние значения ферритина и цианокобаламина сыворотки крови указывали на В12- и железодефицит (*рис. 1, 2 – на цветной вклейке в журнал*). Значения показателей биохимического анализа крови соотносились с характером сопутствующей патологии и не имели однотипных групповых отклонений.

Известными серологическими маркерами атрофии СОЖ выступают сывороточные пепсиногены I и II, а также индекс пепсиногенов (ПГ-I/ПГ-II), указанные параметры у всех обследованных были ниже пороговых значений: ПГ-I < 30 нг/мл; индекс ПГ-I / ПГ-II < 3 (*рис. 3, 4*). Также для всех пациентов была характерна гипергастринемия – типичный лабораторный критерий АИГ. Наличие антител (IgG) к *H. pylori* выявлено у 25% пациентов, эрадикационная терапия ранее им не проводилась.

При ЭГДС были выявлены типичные для всех обследованных изменения СОЖ: наличие в просвете органа вязкого мутного секрета; обесцвеченная, тусклая слизистая с хорошо визуально различимыми сосудами, в сочетании с исчезновением характерных для тела желудка складок, в отсутствии или минимально выраженными визуальными признаками атрофии в антральном отделе. При оценке атрофии СОЖ по классификации Kimura и Takemoto у 59,38% обследованных выявлены визуальные признаки тотальной атрофии, типы О-2 и О-3 суммарно – 21,88%, закрытый тип атрофии (С-3) был выявлен только у 6,24% обследованных,

в 12,5% случаев чётко определить тип атрофии не удалось (*рис. 5*). У 40,6% обследованных выявлены эпителиальные образования преимущественно множественные, небольших размеров, по локализации чаще в теле и/или своде желудка (28,1%), в антральном отделе – у 12,5% обследованных. У части обследованных кроме описанных выше признаков в теле и своде желудка обнаруживались приподнятые участки слизистой в виде частично сохранённых складок с хорошо различимой гиперемией на фоне окружающей тусклой, истончённой слизистой. Указанный признак обусловлен гипергастринемией, приводящей к гиперплазии сохранившихся париетальных клеток, а также очаговой фовеолярной гиперплазией.

У 2 пациентов были диагностированы НЭО I типа с однотипной по локализации и эндоскопическим данным картиной – в теле и своде желудка несколько полиповидных образований полусферической формы, размерами 0,3–0,5 см с небольшим втяжением в центре (*рис. 6*). Микроскопическая картина в полученных биоптатах слизистой оболочки тела желудка была подозрительна на наличие НЭО, при последующем иммуногистохимическом исследовании диагноз был подтверждён (*рис. 7*).

Распределение пациентов по стадии и степени в соответствии с протоколом OLGA представлено *на рисунке 8*: II стадия и степень встречались у 55% и 75% обследованных соответственно, максимальная выраженность атрофии (стадия IV) СОЖ была установлена у 5% пациентов. По типу атрофии преобладал её неметапластический тип – 68,4%, при этом встречалась как полная, так и неполная кишечная метаплазия. Частыми гистологическими признаками реактивно-дистрофических изменений СОЖ были фовеолярная гиперплазия (75% обследованных) и гиперпластические полипы (у 25% обследованных).

Обсуждение

Глобальная стратегия профилактики онкологических заболеваний предполагает выявление групп пациентов с повышенным риском развития опухолей. Воздействие на триггерные механизмы, запускающие процессы канцерогенеза обеспечивают снижение распространённости злокачественных образований на уровне популяции. В аспекте риска рака желудка недостаточно изучено значение АИГ, в связи отсутствие точных данных о распространённости, характере течения, в том числе потенциале злокачественности, методах профилактики и лечения данного заболевания, а соответственно канцеропревенция в данной когорте больных проводится в крайне ограниченном объёме [15].

Для решения очерченных вопросов ключевую роль играет ранняя диагностика АИГ. Данные мировой литературы и результаты собственного исследования демонстрируют, что заболевание в большинстве случаев диагностируется уже на стадии тотальной атрофии, а средний возраст пациентов на момент постановки диагноза превышает 50 лет [16]. В настоящем исследовании у 6 пациентов диагноз АИГ был установлен до 40 лет, при этом, по совокупности серологических, эндоскопических и морфологических данных уже на стадии субтотальной или тотальной атрофии СОЖ. Известно, что развитие атрофии СОЖ – это длительный, многоступенчатый процесс, соответственно, начало развития аутоиммунного процесса происходит в более молодом возрасте и ускользает от внимания как пациента, так и врача [17]. На скорость развития атрофии СОЖ, по-видимому, влияет целый ряд факторов, в том числе инфицированность HP, которая в настоящем исследовании достигала 25% обследованных. Сосуществование АИГ и HP-ассоциированного гастрита потенциально может влиять на прогноз заболевания, в том числе на риск малигнизации [18].

Как и большинство аутоиммунных заболеваний АИГ имеет типичные гендерные различия с превалированием частоты встречаемости среди женщин в сравнении с мужчинами (в среднем в соотношении 1:3), что также наблюдалось в настоящем исследовании [19]. Касательно сопутствующих аутоиммунных заболеваний практически у 50% пациентов на момент исследования не было выявлено явных клинических признаков других иммуноопосредованных заболеваний.

Рутинные методы лабораторной диагностики не обладают ни достаточной чувствительностью, ни специфичностью для АИГ. При этом при обнаружении анемического синдрома, а также латентного железо- и/или B12-дефицита в качестве одной из возможных причин целесообразно рассмотреть АИГ.

Как показывают многочисленные исследования, большое клиническое значение для диагностики АИГ имеет определение уровней ПГ-I и ПГ-II, а также гастрина-17, как серологических маркеров атрофии слизистой желудка. Также использование указанных параметров позволяет сформировать группу риска по развитию злокачественных неоплазий желудка [20].

Среди методов инструментальной диагностики воспалительных и дистрофических изменений слизистой оболочки желудка, ведущее место занимает ЭГДС. Совершенствование методов визуализации значительно расширило возможности диагностики предраковых изменений СОЖ [21]. В рамках настоящего исследования, совокупность эндоскопических признаков в большинстве случаев служила основанием для дообследования с целью верификации АИГ. К сожалению, не смотря на высокую диагностическую точность эндоскопического метода, признакам АИГ часто не придаётся должного внимания. Так в рамках нашего исследования, подавляющее большинство пациентов в течение последних 5 лет как минимум 1 раз проходило ЭГДС, при этом, ни в одном случае признаки атрофии слизистой в теле желудка оценены не были, ведущим заключением служили различные формулировки эндоскопических признаков поверхностного воспаления СОЖ. Одним из способов объективизации визуальной информации при

эндоскопическом исследовании может служить классификация Kimura и Takemoto, применение которой возможно даже на оборудовании не экспертного класса без функций увеличения и контрастного усиления изображения. Обследование пациентов с помощью эндоскопического оборудования экспертного класса существенно повышает возможность метода в контексте выявления АИГ на более ранних стадиях чем субтотальная и тотальная атрофия слизистой [22].

Решающим методом диагностики как предраковых заболеваний, так и злокачественной неоплазии желудка служит морфологический метод [23]. Однако, рутинная биопсия из 1–2 локализаций не позволяет оценить состояние СОЖ в целом. Применение Сиднейского протокола при заборе биопсийного материала из 5 локализаций с последующей оценкой гистопрепаратов по системам OLGA и OLGIM позволяют получить интегральное заключение о выраженности дистрофических и воспалительных процессов. Однако, с учётом, преимущественно изолированного поражения слизистой тела и свода желудка без вовлечения антрального отдела при АИГ, стадия и степень по OLGA и OLGIM могут быть занижены и не в полной мере соответствовать истинной картине [24].

Заключение

АИГ является недостаточно изученным и прогностически неблагоприятным типом гастрита. АИГ не имеет патогномоничных клинических признаков и диагностируется на поздних стадиях заболевания. Повышенный риск развития эпителиальных и нейроэндокринных опухолей желудка обусловливает необходимость скрининга, особенно в группах пациентов с аутоиммунными заболеваниями. В основе диагностики АИГ лежат методы эндоскопической, морфологической и серологической оценки воспалительных и атрофических процессов СОЖ в сочетании с определением АПК. Понимание механизмов развития аутоиммунных процессов является ключом к разработке эффективных методов терапевтического воздействия, направленных на замедление развития атрофии СОЖ и профилактику рака желудка.

Литература | References

1. Voinovan I.N., Embutnieks Yu.V., Mareeva D.V., et al. *H. pylori* as a risk factor for gastric cancer: evidence base and primary prevention strategy. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019; 47 (6): 535–547. (In Russ.) doi: 10.18786 / 2072–0505–2019–47–052

   Войнован И. Н., Эмбутниекс Ю. В., Мареева Д. В. и соавт. *H. pylori* как фактор риска рака желудка: доказательная база и стратегия первичной профилактики. *Альманах клинической медицины*. 2019; 47(6): 535–547. doi: 10.18786/2072–0505–2019–47–052

2. Suzuki H., Mori H. World trends for *H. pylori* eradication therapy and gastric cancer prevention strategy by *H. pylori* test-and-treat. *J Gastroenterol*. 2018; 53: 354–361. doi: 10.1007/s00535–017–1407–1

3. Liou J.M., Lee Y.C., El-Omar E.M., Wu M.S. Efficacy and Long-Term Safety of *H. pylori* eradication for Gastric Cancer Prevention. *Cancers*. 2019; 11(5): 593–609. doi:10.3390/cancers11050593

4. Mezmale L., Coelho, L.G., Bordin D., Leja M. Epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*. 2020. 25: e12734. doi: 10.1111/hel.12734

5. Hu Y., Zhu Y., Lu N.H. Recent progress in *Helicobacter pylori* treatment. *Chin Med J (Engl)*. 2020 Feb 5; 133(3): 335–343. doi: 10.1097/CM9.0000000000000618

6. Bordin D.S. Errors in the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection: in anticipation of new conciliation documents. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021; (9): 5–14. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-193–9–5–14

   Бордин Д. С. Ошибки диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori*: в преддверии новых согласительных документов. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021; (9): 5–14. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-193–9–5–14

7. Livzan M.A., Gaus O.V. Mozgovoi S.I. Bordin, D.S. Chronic Autoimmune Gastritis: Modern Diagnostic Principles. *Diagnostics*. 2021; 11(11): 2113. doi: 10.3390/diagnostics11112113

8. Belkovets A.V., Ozhiganova N.V., Antipenko A.G., Kurilovich S.A. Autoimmune gastritis in clinical practice. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2020; 182 (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; 182(10): 142–147. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-182–10–142–147

9. Hall S.N., Appelman H.D. Autoimmune Gastritis. *Arch Pathol Lab Med*. 2019; 143 (11): 1327–1331. doi: 10.5858/arpa.2019–0345-RA

10. Mozgovoy S.I., Kostenko M.B., Krolevets T.S., Livzan M.A. Autoimmune gastritis in the focus of the clinician and morphologist. *Pharmateca*. 2019; 26 (2): 121–129. (In Russ.) doi: 10.18565 / pharmateca.2019.2.121–129

    Мозговой С. И., Костенко М. Б., Кролевец Т. С., Ливзан М. А. Аутоиммунный гастрит в фокусе клинициста и морфолога. Фарматека. 2019; 26(2): 121–129. doi:10.18565/pharmateca.2019.2.121–129

11. Kato M., Uedo N., Toth E., et al. Differences in image-enhanced endoscopic findings between *Helicobacter pylori*-associated and autoimmune gastritis. *Endoscopy International Open*. 2021; 9 (01): 22–30. doi: 10.1055/a-1287–9767

12. Mozgovoy S.I., Livzan M.A., Krolevets T.S., Shimanskaya A.G. Neuroendocrine tumor as a diagnostic and prognostic criterion for autoimmune gastritis. *Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2019; 29 (6): 49–59. (In Russ.) doi: 10.22416 / 1382–4376–2019–29–6–49–59

Мозговой С. И., Ливзан М. А., Кролевец Т. С., Шиманская А. Г. Нейроэндокринная опухоль как диагностический и прогностический критерий аутоиммунного гастрита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019; 29(6): 49–59. doi:10.22416/1382–4376–2019–29–6–49–59

13. Carabotti M., Lahner E., Esposito G., et al. Upper gastrointestinal symptoms in autoimmune gastritis: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore).* 2017; Jan;96(1): e5784. doi: 10.1097/MD.0000000000005784
14. Kamada T., Maruyama Y., Monobe Y., Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. *Digestive Endoscopy.* 2021. doi: 10.1111/den.14175
15. Weise F., Vieth M., Reinhold D., et al. Gastric cancer in autoimmune gastritis: A case-control study from the German centers of the staR project on gastric cancer research. *United European Gastroenterology Journal*. 2020; 8(2): 175–184. doi: 10.1177/2050640619891580
16. Bizzaro N., Antico A., Villalta D. Autoimmunity and Gastric Cancer. *Int J Mol Sci.* 2018 Jan 26; 19(2): 377. doi: 10.3390/ijms19020377
17. Mahmud N., Stashek K., Katona B. W., et al. The incidence of neoplasia in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis: a renewed call for surveillance. *Ann Gastroenterol.* 2019 Jan-Feb; 32(1): 67–72. doi: 10.20524/aog.2018.0325
18. Conti L., Annibale B., Lahner E. Autoimmune Gastritis and Gastric Microbiota. *Microorganisms.* 2020 Nov 19; 8(11): 1827. doi: 10.3390/microorganisms8111827
19. Rodriguez-Castro K.I., Franceschi M., Miraglia C., et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis. *Acta Biomed*. 2018 Dec 17; 89(8-S):100–103. doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7919
20. Magris R., De Re V., Maiero S., et. al. Low Pepsinogen I/II Ratio and High Gastrin-17 Levels Typify Chronic Atrophic Autoimmune Gastritis Patients With Gastric Neuroendocrine Tumors. *Clin Transl Gastroenterol*. 2020; 11(9): e00238. doi: 10.14309/ctg.0000000000000238
21. Botezatu A., Bodrug N. Chronic atrophic gastritis: an update on diagnosis. *Med Pharm Rep.* 2021 Jan; 94(1): 7–14. doi: 10.15386/mpr-1887
22. Waddingham W., Nieuwenburg S. A.V., Carlson S., et al. Recent advances in the detection and management of early gastric cancer and its precursors. *Frontline Gastroenterol.* 2020 Jul 30; 12(4): 322–331. doi: 10.1136/flgastro-2018–101089
23. Zia S.Q., Aryal S. C., Jaratli H., Wang Z. Histologic features in an autoimmune gastritis patient with hypergastrinemia: Call for a grading system for G cell hyperplasia. *American Journal of Clinical Pathology*. 2021; 156. 59–60. doi: 10.1093/ajcp/aqab191.122
24. Coati I., Fassan M., Farinati F., et al. Autoimmune gastritis: Pathologist's viewpoint. *World J Gastroenterol.* 2015 Nov 14; 21(42): 12179–89. doi: 10.3748/wjg.v21.i42.12179

К статье

Клинико-эндоскопические и морфологические аспекты аутоиммунного гастрита (стр. 14–19)

To article

Clinical-endoscopic and morphological aspects of autoimmune gastritis (p. 14–19)

Рисунок 1.
Диаграмма распределения уровня сывороточного ферритина у пациентов с аутоиммунным гастритом в зависимости от пола

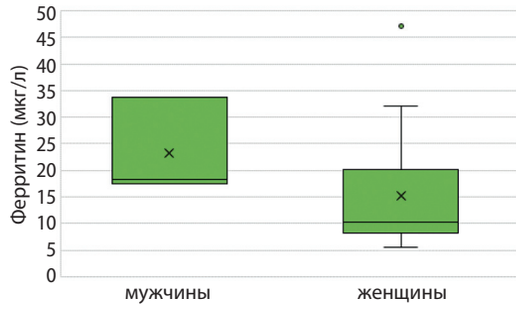

Рисунок 2.
Диаграмма распределения уровня витамина B12 у пациентов с аутоиммунным гастритом в зависимости от пола

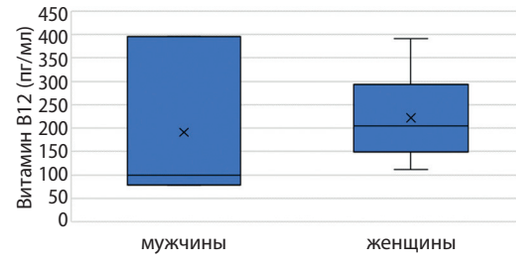

Рисунок 3.
Диаграмма распределения уровня сывороточного Пепсиногена-I у пациентов с аутоиммунным гастритом в зависимости от пола

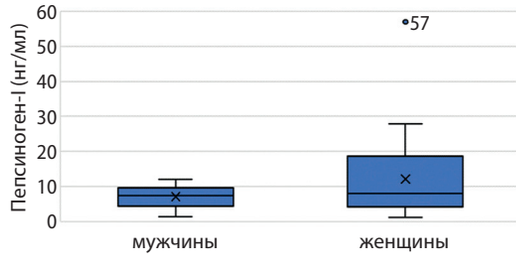

Рисунок 4.
Диаграмма распределения индекса Пепсиноген-I/Пепсиноген-II у пациентов с аутоиммунным гастритом в зависимости от пола

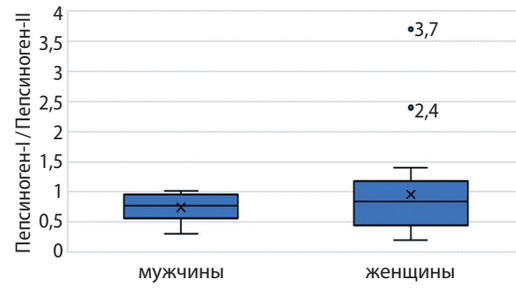

Рисунок 5.
Диаграмма распределения пациентов с аутоиммунным гастритом в соответствии с классификацией Kemura and Takemoto

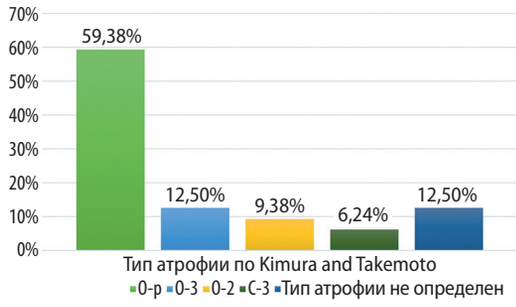

Рисунок 6.
Эндофото нейроэндокринной опухоли верхней трети тела желудка

Рисунок 7.
Иммуногистохимическое исследование биоптата желудка, хромогранин А, ядра клеток докрашены гематоксилином Майера ×200. Диффузная цитоплазматическая экспрессия хромогранина А в клетках опухоли желудка.

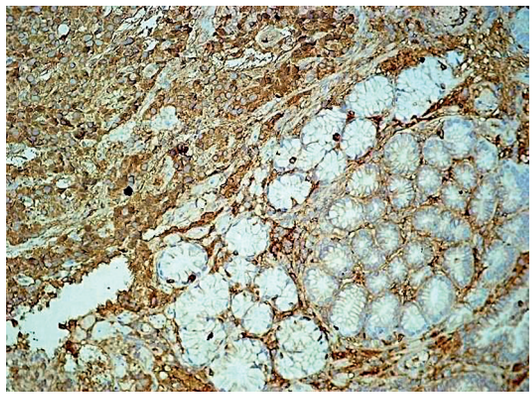
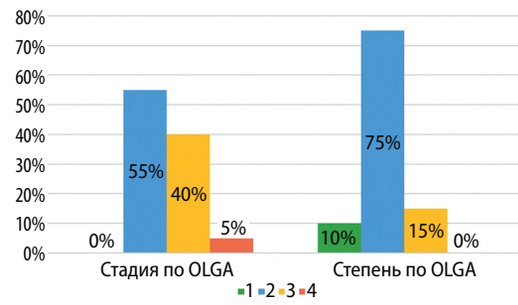
Рисунок 8.
Диаграмма распределения пациентов по стадии и степени в соответствии с протоколом OLGA