https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-200-4-71-77

BY-NC-SA

Клинические и анамнестические особенности пациентов с полипами желудка

Новикова А. С., Колесникова И. Ю.

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

Для цитирования: Новикова А. С., Колесникова И. Ю. Клинические и анамнестические особенности пациентов с полипами желудка. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;200(4): 71–77. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-200-4-71-77

Новикова Анастасия Сергеевна, ассистент кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней

Колесникова Ирина Юрьевна, д.м.н., профессор, проректор по учебной и воспитательной работе; профессор кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней

✉ *Для переписки:*
Новикова Анастасия Сергеевна
askovtunova@mail.ru

Резюме

EDN: LJVENR

Полипы желудка (ПЖ) являются серьезной клинической проблемой ввиду высокой распространенности и склонности к злокачественной трансформации при неспецифической симптоматике. В литературе не описаны клинико-анамнестические маркеры, позволяющие заподозрить наличие ПЖ, не предложена тактика ведения больных с ПЖ.

Цель исследования: изучить клинические, анамнестические особенности больных с ПЖ, инфицированность *Helicobacter pylori*.

Материалы и методы: обследованы 61 пациент с гиперпластическими ПЖ (ГПЖ) и 41 с аденоматозными ПЖ (АПЖ). Нами было проведено общеклиническое исследование жалоб больных, также уточнялись длительность и особенности течения заболевания, ассоциированность с *Helicobacter pylori* (HP), эндоскопическое и ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Результаты: клинические проявления ПЖ неспецифичны: неинтенсивные боли в эпигастрии после еды или без связи с приемом пищи, сочетание диспепсических жалоб гиперацидного (изжога) и дискинетического (тошнота, отрыжка воздухом) характера. Для ГПЖ типичны симптомы хронического атрофического гастрита. Отмечена высокая семейная отягощенность по онкопатологии — 21,4% пациентов, у каждого десятого — отягощенный наследственный анамнез по раку желудка. В группе ГПЖ полипы других локализаций желудочно-кишечного тракта выявлены почти в 40% случаев, при АПЖ более, чем у половины — 25 (61%). У четверти пациентов с АПЖ выявлялись полипы толстой кишки и полипы желчного пузыря. HP-инфекция определялась при ПЖ более, чем у половины пациентов.

Заключение: к группе риска выявления ПЖ следует отнести пациентов с хроническим атрофическим гастритом, желчнокаменной болезнью и патологией желчевыводящих путей, полипами иной локализации, отягощенной наследственностью по онкопатологии. Всем пациентам с ПЖ показано дообследование для выявления хронического атрофического гастрита, патологии желчевыводящих путей, полипов и новообразований.

Ключевые слова: гиперпластические полипы желудка, аденоматозные полипы желудка, хронический атрофический гастрит, *Helicobacter pylori*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

BY-NC-SA

https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-200-4-71-77

Clinical and anamnestic features of patients with gastric polyps

A. S. Novikova, I. Yu. Kolesnikova
Tver State Medical University, 4, Sovetskaya St., Tver, 170100, Russia

For citation: Novikova A. S., Kolesnikova I. Yu. Clinical and anamnestic features of patients with gastric polyps. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2022;200(4): 71–77. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-200-4-71-77

✉ *Corresponding author:*
Anastasiya S. Novikova
askovtunova@mail.ru

Anastasiya S. Novikova, assistant of the Department of Hospital Therapy and Occupational Diseases; *ORCID: 0000–0002–7409–2644*

Irina Yu. Kolesnikova, MD, PhD, Vice-Rector for Academic and Educational Work; professor of the department of hospital therapy and occupational diseases; *ORCID: 0000–0003–3600–3249, Scopus Author ID: 7005390215, Researcher ID ABG-5583–2021*

Summary

Gastric polyps (GP) are a serious clinical problem due to the high prevalence and tendency to malignant transformation with nonspecific symptoms. The literature does not describe clinical and anamnestic markers that make it possible to suspect the presence of GP, and tactics for the management of patients with GP are not proposed.

Aim: a study the clinical, anamnestic features of patients with GP, infection with *Helicobacter pylori.*

Materials and methods: 61 patients with hyperplastic GP (HGP) and 41 with adenomatous GP (AGP) were examined. We conducted a general clinical study of patients' complaints, also clarified the duration and features of the course of the disease, the association with *Helicobacter pylori* (HP), endoscopic and ultrasound examination of abdominal organs.

Results: the clinical manifestations of GP are nonspecific: non-intense epigastric pain after eating or without connection with food intake, a combination of dyspeptic hyperacid complaints (heartburn) and dyskinetic (nausea, belching with air) character. Symptoms of chronic atrophic gastritis are typical for HGP. There was a high family burden on oncopathology — 21.4% of patients, one in ten had a burdened hereditary history of stomach cancer. In the group of HGP, polyps of other gastrointestinal tract localizations were detected in almost 40% of cases, with AGP in more than half — 25 (61%). Colon polyps and gallbladder polyps were detected in a quarter of patients with AGP. HP infection was detected in GP in more than half of the patients.

Conclusion: patients with chronic atrophic gastritis, cholelithiasis and pathology of the biliary tract, polyps of other localization, burdened with hereditary oncopathology, should be considered at risk of detection of GP. All patients with GP are shown a follow-up examination to detect chronic atrophic gastritis, patology of the biliary tract, polyps and neoplasms.

Keywords: hyperplastic gastric polyps, adenomatous gastric polyps, chronic atrophic gastritis, *Helicobacter pylori*

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Введение

Полип желудка (ПЖ) – это ограниченное образование, выступающее в его просвет [1]. ПЖ не всегда проявляются клинически. Они могут быть случайной находкой при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), выполняемой во время профилактических осмотров, обследовании в связи с другими заболеваниями либо диагностироваться при возникновении осложнений ПЖ. Не описано каких-либо различий в клинических проявлениях гиперпластических (ГПЖ) и аденоматозных (АПЖ) ПЖ.

Актуальность исследования обусловлена широкой распространенностью ПЖ [2, 3] и повышенным риском развития РЖ у данных больных [2,3]. Вопрос о злокачественной трансформации ГПЖ остается дискутабельным [4,5], тогда как АПЖ, в особенности с участками дисплазии различной тяжести, признаны предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка (СОЖ) [6]. Изучение симптоматики и течения ПЖ представляют интерес в плане возможного выделения группы риска обнаружения ПЖ, возможности ранней диагностики и диспансерного наблюдения таких пациентов.

Цель исследования: изучить клинические, анамнестические особенности больных с ПЖ, инфицированность *Helicobacter pylori.*

Материалы и методы

Обследовано 102 больных с эндоскопически и гистологически подтвержденным диагнозом ПЖ, 19 мужчин и 83 женщины.

Критерии включения:

- наличие гиперпластического или аденоматозного ПЖ;
- добровольное информированное согласие на участие в исследование.

Критерии невключения:

- ранее выполненные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, ассоциированные с развитием спаечной болезни;
- наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия 2–3 степени, сердечная недостаточность 2–3 стадии).

Все обследуемые были разделены на 2 группы по результатам первичного эндоскопического исследования с биопсией полипа(ов) и гистологическим исследованием биоптатов. В 1-ю группу был включен 61 пациент с ГПЖ, а во 2-ю группу – 41 пациент с АПЖ. В группе ГПЖ возраст больных был от 32 до 71 года, медиана возраста составила 64 года. Мужчин было 10 (16,4%), а женщин – 51 (83,6%). В группе АПЖ возраст больных был от 29 до 68 лет, медиана возраста составила 53 года. Мужчин было 9 (22,0%), а женщин – 32 (78%).

Общее клиническое обследование включало в себя изучение жалоб, анамнеза и объективного статуса пациентов. У больных мы оценивали наличие или отсутствие боли, проявления пищеводно-желудочной и кишечной диспепсии, изменения аппетита и массы тела. При сборе анамнеза особое внимание нами уделялось продолжительности заболевания, этапов диагностики, наличию наследственной онкологической отягощенности.

Всем больным выполнялись натощак ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП) и ЭГДС по общепринятым методикам. Представлялось важным изучить распространенность инфекции *Helicobacter pylori* (HP), как доказанного фактора риска развития атрофических и диспластических изменений [7,8]. Диагностика HP проводилась путем определения в сыворотке крови концентрации антител класса Ig G.

Исследование было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Данные были статистически обработаны и представлены в виде среднего, ошибки средней. Применялся параметрический критерий Стьюдента для несвязанных выборок, и непараметрический критерий χ^2 Пирсона.

Результаты

По данным опроса пациентов, наиболее распространенной жалобой были боли в эпигастральной области: у 41 (67,2%) пациента 1-й группы и 26 (63,4%) – 2-й ($p_{\chi^2}>0,05$). При этом для больных с ГПЖ было характерно описание боли как ощущения умеренного дискомфорта, не связанного с приемом пищи – у 39 (63,9%) пациентов, имевших болевые ощущения. При АПЖ почти в половине случаев больные указывали на дискомфорт, не связанный с приемом пищи – 17 (41,5%) человек, а еще 12 (29,3%; $p_{\chi^2}<0,05$) – на «голодные» боли в эпигастральной области, уменьшающиеся после приема пищи.

По интенсивности болевого синдрома группы были сопоставимы. Более чем у половины пациентов в обеих группах болевой синдром был неинтенсивным, у 13 (21,3%) в 1-й и у 12 (29,3%) в 2-й группе боль была средней интенсивности, только у одного больного (1,7%) в 1-й группе и одного (2,4%) во 2-й группе отмечена высокая интенсивность болевого синдрома.

Наиболее часто абдоминальные боли локализовались в эпигастральной области – у 39 (63,9%) и у 26 (63,4%; $p_{\chi^2}>0,05$) пациента в 1-й и 2-й группе, соответственно, реже в мезогастрии – по 7 (11,5%) и 5 (12,1%) больных, и еще реже в левом и правом подреберьях, причем боли в правом подреберье боли локализовались чаще у больных ГПЖ – у 6 (9,8%).

Были выявлены существенные различия в особенностях диспепсического синдрома между группами больных с гиперпластическими и аденоматозными ПЖ (*таблица 1*).

Значительное число больных отмечали тяжесть и переполнение в эпигастрии, для части пациентов было характерно стремление к ограничению разовой порции пищи для уменьшения дискомфортных ощущений. Тошнота и отрыжка воздухом несколько чаще беспокоила пациентов 1-й группы. Несмотря на невыраженность «классического» гиперацидного болевого синдрома, среди больных с АПЖ изжогу отмечали 12 (29,3%) человек, при ГПЖ подобный симптом не отмечался.

Метеоризм и запоры чаще беспокоили пациентов с АПЖ, а послабление стула существенно чаще отмечалось при ГПЖ. Снижение аппетита отмечалось у каждого десятого больного в обеих группах. Снижение массы тела более 5 кг за последний год отмечали 7 (11,5%) больных с ГПЖ и только 2 (4,9%) с АПЖ. Обращает на себя внимание более высокая встречаемость жалоб на повышенную физическую и психическую утомляемость у 18 (43,9%) пациентов с АПЖ в сравнении с ГПЖ.

Длительность анамнеза, то есть времени с момента первого обнаружения ПЖ, варьировала от 1 до 19 лет, составляя, в среднем, в группе ГПЖ 5,2±0,63 года, а в группе АПЖ – 1,8±0,24 года ($p<0,05$).

Таблица 1
Характеристики диспепсического синдрома у больных с гиперпластическими и аденоматозными полипами желудка, абс. (%)

Примечание:
* – различие между группами по данному показателю статистически значимо (p_{χ^2}<0,05).

Показатель	Полипы желудка	
	1-я группа, n=61	2-я группа, n=41
Изжога	-	12 (29,3) *
Тошнота	14 (22,9)	7 (17,7)
Рвота	4 (6,5)	2 (4,9)
Горький вкус во рту	9 (14,7)	5 (12,1)
Отрыжка воздухом	11 (18)	2 (4,9)
Чувство «переполнения» в эпигастрии	32 (52,5)	22 (53,7)
Снижение аппетита	5 (8,2)	4 (9,7)
Метеоризм	7 (11,5)	9 (21,9) *
Послабление стула	12 (19,7)	1 (2,4)
Запоры	3 (4,9)	6 (14,6)
Похудание	7 (11,5)	2 (4,9)
Астенизация	8 (13,1)	18 (43,9) *

Таблица 2
Сопутствующая патология у обследованных больных, абс. (%)

Примечание:
* – различие между группами по данному показателю статистически значимо (p_{χ^2}<0,05)

Заболевание	Полипы желудка	
	1-я группа, n=61	2-я группа, n=41
Ожирение	10 (16,4)	9 (22)
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД)	6 (9,8)	7 (17) *
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	4 (6,5)	5 (12)
Хронический гастрит	59 (97)	36 (87)
Язвенная болезнь	5 (8)	2 (4,8)
Полипы желудочно-кишечного тракта	23 (38)	25 (61)
Патология желчевыводящих путей	45 (73,7)	24 (58,5) *

Таблица 3
Локализация полипов ЖКТ у больных с ПЖ абс. (%)

Примечание:
* – различие между группами по данному показателю статистически значимо (p_{χ^2}<0,05)

Полипоз ЖКТ	Полипы желудка	
	1-я группа, n=61	2-я группа, n=41
Полип пищевода	7 (11,5)	6 (14,6)
Полип двенадцатиперстной кишки	3 (4,9)	5(12,2) *
Полип желчного пузыря	8 (13,1)	10 (24,4) *
Полип толстой кишки	5 (8,2)	11 (26,8) *
Всего	23 (37,7)	25 (61)

Таблица 4
Характеристика патологии желчевыводящих путей у больных с полипами желудка, абс. (%)

Виды	Полипы желудка	
	1-я группа, n=61	2-я группа, n=41
Бескаменный холецистит	6 (9,8)	2 (4,8)
Аномалия желчевыводящих путей	7 (11,5)	2 (4,8)
Сладж	4 (6,5)	4 (9,7)
Желчнокаменная болезнь	9 (14,7)	4 (9,7)
Холецистэктомия в анамнезе	19 (31,1)	12 (29,3)

Среди сопутствующих заболеваний (*таблица 2*) отчетливо преобладал хронический гастрит и патология желчного пузыря – у 26 (37,1%). Привлекала внимание относительно редкая (ниже, чем в популяции) регистрация язвенной болезни (ЯБ) и гастроэзофагеальнной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в группе ГПЖ – лишь по 5 (8%) и 4 (6,5%). В группе АПЖ ГЭРБ была выявлена несколько чаще, у 5 (12%) пациентов, ЯБ – всего у 2 (4,8%) обследованных, что даже несколько ниже популяционных показателей. Полипы других локализаций выявлялись довольно часто, особенно в 1-й группе. У четверти пациентов с АПЖ выявлялись полипы толстой кишки и полипы желчного пузыря. Реже были отмечены полипы пищевода и полипы двенадцатиперстной кишки, у 6 (14,6%) и у 5 (12,2) больных соответственно (*таблица 3*).

Примечательно, что в структуре патологии желчевыводящих путей преобладала перенесенная холецистэктомия (ХЭ), выполненная почти трети больным в обеих группах, причем в группе АПЖ давность ХЭ 5–10 лет отмечена у 5 (41%), более 10 лет – у 4 (33%) пациентов. Уточнено, что профилактика

и коррекция постхолецистэктомического синдрома больным ПЖ не проводилась (*таблица 4*).

В структуре отягощенной наследственности в обеих группах отчетливо преобладали злокачественные новообразования у пятой части больных, из которых около 10% пришлось на РЖ, 5% – на рак толстой кишки и 5%– на раки других локализаций. Часто регистрировалась наследственная отягощенность по ЖКБ – 20%.

Результаты серологической диагностики инфицированности HP продемонстрировали значимое различие между группами. Если у больных с ГПЖ инфицированность HP была выявлена у 32 (52,5%) человек, то при АПЖ инфицированность подтверждена у 29 (70,7%; $p_{\chi^2}<0,05$).

При уточнении анамнеза на ранее выполненную диагностику HP в ходе наблюдения у врача указывали 18 (29,5%) больных 1-й группы и 16 (39,0%) 2-й группы. Почти у всех обследованных HP-инфекция была обнаружена, проводилась эрадикационная терапия 1-й линии. Контроль эффективности эрадикации HP не выполнялся.

Обсуждение

Для клинических проявлений ПЖ наиболее характерными оказались неинтенсивные боли в эпигастрии после еды или без связи с приемом пищи, с невыраженной иррадиацией, а также сочетание диспепсических жалоб гиперацидного (изжога) и дискинетического (тошнота, отрыжка воздухом) характера. При ГПЖ клиническая симптоматика зачастую схожа с проявлениями атрофического гастрита: дискомфорт в эпигастрии, послабление стула, снижение веса, астенизация.

Вместе с тем, клиническая симптоматика в обеих группах была невыражена и нередко определялась только при активном расспросе. У 8 (13%) пациентов 1-й группы и 6 (15%) 2-й группы никаких жалоб не было, ПЖ выявлены случайно при эндоскопическом исследовании по иному поводу.

Из сопутствующей патологии обращает на себя внимание высокая встречаемость полипов толстой кишки, что показывает необходимость проведения диагностической колоноскопии больным с ПЖ, и частое сочетание ПЖ с патологией желчевыводящих путей и желчного пузыря.

В литературе имеются данные об изменениях СОЖ, ассоциированных с билиарным рефлюксом. Известно, что желчные кислоты, обладают детергентными свойствами, а при высоких значениях именно неконъюгированные желчные кислоты оказывают негативный эффект [9,10]. Персистенция воспаления с гиперпродукцией свободных радикалов, ухудшением микроциркуляции и, как следствие, нарушением процессов клеточного обновления способствуют развитию атрофии и кишечной метаплазии СОЖ [10]. Помимо этого, забросы желчи, меняя химический состав поверхности СОЖ, могут потенцировать действие патогенного факторов: инфекции HP и соляно-протеолитической активности желудочного сока [11].

Вместе с тем, атрофический гастрит рассматривается в качестве первой ступени каскада изменений СОЖ, приводящей к раку желудка [12, 13, 14]. Идеологической основой канцерпревенции служит концепция каскада P. Correa (1988). Начало этой «цепочке» дает воспаление СОЖ, запускаемое HP, то есть хронический гастрит, в дальнейшем атрофический гастрит и кишечная метаплазия эпителия создают условия для формирования диспластических изменений – практически облигатного предракового состояния [5, 15]. Имеются так же научные данные о морфогенезе полиповидных образований СОЖ, которые возникают в результате дисрегенерации на фоне ее хронического воспаления, сопровождающегося развитием атрофии [16]. Примечательно, что при ПЖ РЖ развивается статистически значимо чаще, чем при их отсутствии, при этом карцинома возникает вне зоны их локализации [5, 17, 18].

В этиопатогенезе как АГ, так и ПЖ важное значение придается инфицированию HP [16]. Известно, что наилучшие результаты канцеропревенции достигнуты в группе больных, у которых эрадикация HP проводилась до появления первых признаков атрофии СОЖ [7]. Вместе с тем, пациентам с ПЖ обследование для выявления инфицированности HP назначалось недостаточно часто, не выполнялся контроль эффективности эрадикационной терапии при том, что ассоциированность ПЖ с HP была выявлена более, чем в половине случаев.

Современные международные руководства, регламентирующие тактику ведения пациентов, к числу которых относятся европейский консенсус по ведению пациентов с HP-ассоциированными заболеваниями (Маастрихт IV [19], Европейские рекомендации по ведению пациентов с предраковыми изменениями в желудке MAPS [20], предлагают использовать метод серологической диагностики атрофического гастрита при помощи определения концентрации и соотношения пепсиногенов, гастрина для корректного обследования пациентов. Также при атрофическом гастрите показано морфологическое исследование СОЖ в динамике. К сожалению, надо признать, что хотя в России эта точка зрения является доминирующей, в широкой клинической практике данные исследования не назначаются пациентам с ПЖ.

Полученные нами данные в сопоставлении с данными литературы дают основания рассматривать развитие ПЖ на фоне хронического атрофического гастрита как проявление единого атрофически-гиперпластического процесса в рамках каскада Корреа [21]. В связи с этим выглядит оправданным включение в тактику обследования и ведения пациентов с ПЖ определения инфицированности HP, стадии и степени атрофического гастрита при динамическом наблюдении, УЗИ ОБП и колоноскопии для выявления сопутствующей патологии. Важно выполнение контроля эрадикации после лечения HP-инфекции.

Заключение

Для ПЖ свойственна скудная и малоспецифичная клиническая симптоматика, при этом у пациентов с ГПЖ превалируют проявления атрофического гастрита. Высокая частота выявления сопутствующей патологии – хронического гастрита, ЖКБ – подтверждает возможность развития атрофического процесса в СОЖ. Привлекает внимание распространенность семейной отягощенности по онкопатологии – 21,4% пациентов, у каждого десятого – отягощенный наследственный анамнез по раку желудка. HP-инфекция выявляется при ПЖ более, чем у половины пациентов, что требует проведения эрадикационной терапии с обязательным контролем эффективности. Важно динамическое наблюдение за пациентами с целью контроля выраженности и прогрессирования атрофического гастрита, дообследование для выявления полипов и новообразований иной локализации, патологии желчевыводящих путей.

Литература | References

1. Borch K., Skarsgard J., Franzen L. et al. Benign gastric polyps: morphological and functional origin. *Dig. Dis. Sci.* 2003; 48(7): 1292–1297. doi: 10.1023/a:1024150924457
2. Secemsky B. J., Robinson K. R., Krishnan K., Matkowskyj K. A., Jung B. H. Gastric hyperplastic polyps causing upper gastrointestinal hemorrhage in a young adult. *World J Clin Cases.* Apr 16, 2013; 1(1): 25–27. doi: 10.12998/wjcc.v1.i1.25.
3. Moráis D. J., Yamanaka A., Zeitune J. M.R., Andreollo N. A. Gastric polyps: a retrospectiye analysis of 26, 000 digestive endoscopies. *Arq. Gastroenterol.* 2007; 44(1). doi:10.1590/S0004–28032007000100004
4. Abraham S. C., Park S. J., Mugartegui L., et al. Sporadic fundic gland polyps with epithelial dysplasia: evidence for preferential targeting for mutations in the adenomatous polyposis coli gene. *Am. J. Pathol.* 2002;161:1735–42. doi: 10.1016/S0002–9440(10)64450–1
5. Goddard A. F., Badreldin R., Pritchard D. M., et al. The management of gastric polyps. *Gut.* 2010;59:1270–76. doi:10.1136/gut. 2009.182089
6. Gregory Y., Lauwers M. D. Gastric Polyps: Classification and Management. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine.* 2001;132(4): 633–640. doi: 10.5858 / 2008–132–633-GPCAM
7. Ivashkin V. T., Mayev I. V., Lapina T. L., et al. Diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2018; 28(1):55–70. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2018–28–1–55–70

   Ивашкин В. Т., Маев И. В., Лапина Т. Л., Шептулин А. А., Трухманов А. С., Баранская Е. К. и соавт. 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
8. Sheptulin A. A. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori*gastritis: summary. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2016; 26(1):59–64. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2016–26–1–59–64

   Шептулин А. А. Основные положения Киотского согласительного совещания по проблеме гастрита, ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori*. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016; 26(1):59–64. doi: 10.22416/1382–4376–2016–26–1–59–64
9. Stathopoulos P., Zundt B., Spelsberg F. W., Kolligs L., Diebold J., Goke B., Jungst D. Relation of gallbladder function and *Helicobacter pylori* infection to gastric mucosa inflammation in patients with symptomatic cholecystolithiasis. *Digestion*. 2006; 73(2–3): 69–74. doi: 10.1159/000092746
10. Oba M., Miwa K., Fujimura T., Harada S., Sasaki S., Hattori T. Chemoprevention of glandular stomach carcinogenesis through duodenogastric reflux in rats by a COX-2 inhibitor. *Int J Cancer.* 2008, Oct 1; 123 (7): 1491–1498. doi: 10.1002/ijc.23742
11. Oba M., Miwa K., Fujimura T., Harada S., Sasaki S., Hattori T. Chemoprevention of glandular stomach carcinogenesis through duodenogastric reflux in rats by a COX-2 inhibitor. *Int J Cancer.* 2008, Oct 1; 123 (7): 1491–1498. doi: 10.1002/ijc.23742
12. Khomyakov V. M., Yermoshina A. D., Pirogov S. S., Ryabov A. B. Stomach cancer risk factors: the modern concept. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2017; 27(6):78–86. (In Russ). doi: 10.22416/1382–4376–2017–27–6–78–86

    Хомяков В. М., Ермошина А. Д., Пирогов С. С., Рябов А. Б. Современные представления о факторах риска развития рака желудка. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; 27(6):78–86. doi: 10.22416/1382–4376–2017–27–6–78–86
13. Avanesyan A. A., Chukina O. V., Kokovina Yu.V., Chirkina T. M., Bakulin I. G. Screening for gastric cancer: East and West, features of diagnostic criteria. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2020;(9):73–78. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-181–9–73–78

    Аванесян А. А., Чукина О. В., Коковина Ю. В., Чиркина. Т. М., Бакулин И. Г. Скрининг рака желудка: Восток и Запад, особенности диагностических критериев. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;181(9): 73–78. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-181–9–73–78
14. Rugge M., Genta R. M. Staging and grading of chronic gastritis. *Human Pathology.* 2005;36:228–233. doi: 10.1016/j.humpath.2004.12.008
15. Correa P., Blanca Piazuelo M. The gastric precancerous cascade. *J Clin Exp Pathol.* 2013; 3:147. doi:10.4172/2161–0681.1000147
16. Genta R. M. Defining atrophic gastritis and grading gastric atrophy: new challenges beyond the Sydney System. *Helicobacter pylori.* 1998; 215–223. doi: 10.1007/978–94–011–4882–5–24
17. Carmack S. W., Genta R. M., Graham D. Y., Lauwers G. Y. Management of gastric polyps: a pathologybased guide

for gastroenterologists. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2009; 6:331–341 doi: 10.5858 / 2008–132–633-GPCAM

18. Abraham S. C., Park S. J., Mugartegui L., et al. Sporadic fundic gland polyps with epithelial dysplasia: evidence for preferential targeting for mutations in the adenomatous polyposis coli gene. *Am. J. Pathol.* 2002; 161:1735–1742. doi: 10.1016/S0002–9440(10)64450–1
19. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut*. 2012;-61(5):646–664. doi:10.1136/gutjnl-2012–302084
20. Dinis-Ribeiro M., Areia M., de Vries A. C., et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*. 2012;44(1):74–94. doi:10.1055/s-0031–1291491
21. Kolesnikova I. Yu., Novikova A. S. Gastric Polyps and Atrophic Gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(2):27–33. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2021–31–2

    Колесникова И. Ю., Новикова А. С. Полипы желудка и атрофический гастрит. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(2):27–33. doi: 10.22416/1382–4376–2021–31–2