



Междисциплинарный консенсус RE.GA.IN.: взгляд гастроэнтеролога и эндоскописта*

Подъяпольская И.А.¹, Беляев А.Н.^{1,2}

¹ ООО «Аско-Мед-Плюс», (ул. Мало-Олонская, 17, г. Барнаул, 656043, Россия)

² Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения Алтайский краевой онкологический диспансер, (ул. Змеиногорский тракт, 110к, г. Барнаул, 656045, Россия)

Для цитирования: Подъяпольская И.А., Беляев А.Н. Междисциплинарный консенсус RE.GA.IN.: взгляд гастроэнтеролога и эндоскописта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(10): 23–29 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-242-10-23-29

✉ Для переписки:
Беляев
Алексей
Николаевич
md.a.belyaev
@gmail.com

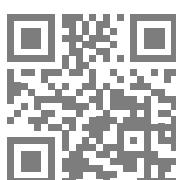
Подъяпольская Ирина Александровна, к.м.н., главный врач, врач-гастроэнтеролог.
Беляев Алексей Николаевич, врач-эндоскопист, врач-онколог

Резюме

* Иллюстрации
к статье –
на цветной
вклейке в журнал
(стр. I-II).

Хронический гастрит занимает одно из ведущих мест в структуре патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, с которой встречаются практикующие специалисты смежных специальностей: гастроэнтерологи, терапевты, эндоскописты. Актуальная обобщающая система взглядов на данное заболевание представлена в консенсусе RE.GA.IN. (2024). Нами были выделены и структурированы наиболее прикладные положения консенсуса в контексте классификации и характеристики основных форм хронического гастрита, акцентированы подходы к диагностике и динамическому наблюдению, проиллюстрированы опорные эндоскопические критерии заболевания. Особое внимание уделено описанию эндоскопической картины нормы и патологии при использовании современных эндоскопических технологий, как интегральному фактору междисциплинарного взаимодействия клиницистов и диагностов. В своей работе мы постарались отдельно и развернуто затронуть проблему аутоиммунного подтипа заболевания как одной из наиболее клинически значимых в настоящий момент, но в то же время часто недооцененных форм хронического гастрита.

EDN: JCUOXT



Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, предраковые состояния желудка, атрофия слизистой оболочки желудка, аутоиммунный гастрит, эзофагогастродуоденоскопия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Interdisciplinary consensus RE.GA.IN.: view from the gastroenterologist and endoscopist*

I.A. Podyapolskaya¹, A.N. Beliaev^{1,2}

¹ ООО "Аско-Мед-Плюс", (17, Malo-Olonskaya Str., Barnaul, 656043, Russia)

² Regional State Budgetary Healthcare Institution Altai state oncology dispensary, (110k, Zmeinogorskij trakt Str., Barnaul, 656045, Russia)

For citation: Podyapolskaya I.A., Beliaev A.N. Interdisciplinary consensus RE.GA.IN.: view from the gastroenterologist and endoscopist. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(10): 23–29. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-242-10-23-29

✉ Corresponding
author:
Aleksei N. Beliaev
md.a.belyaev
@gmail.com

Summary

* Illustrations
to the article are
on the colored
inset of
the Journal (p. I-II).

Chronic gastritis holds one of the leading roles in the structure of pathology of the upper gastrointestinal tract, with which practicing specialists of related specialties – gastroenterologists, therapists, endoscopists – meet on everyday basis. The up-to-date generalizing system of views on this pathology is presented in the RE.GA.IN. consensus (2024). We have highlighted and structured the most practical points of the consensus in the context of classification and characterization of the main forms of chronic gastritis, emphasized approaches to diagnosis and dynamic observation, illustrated the supporting endoscopic criteria of

the disease. Moreover, we paid special attention to the description of endoscopic patterns of normal and pathological findings using modern endoscopic technologies as an integral factor of interdisciplinary interaction between clinicians and diagnosticians. In our work we tried to specifically and thoroughly address the problem of autoimmune subtype of the condition as one of the most clinically significant at the current moment, but at the same time often underestimated forms of chronic gastritis.

Keywords: Chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, preneoplastic conditions of the stomach, Gastric atrophy, Autoimmune gastritis, gastroscopy

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Эволюция клинических и научных взглядов на хронический гастрит прошла долгий и сложный путь от простой «описательной морфологии» до «прецisionной медицины». В настоящее время под нозологической единицей «хронический гастрит» понимают не банальное «воспаление желудка», а системное заболевание с глобальными последствиями и прогнозируемыми исходами. Ключевым достижением последних лет стало осознание того факта, что хронический гастрит – это фон для более существенной патологии (например, язвы или рака), а самостоятельное заболевание с четкой

прогрессией, требующее активного вмешательства на ранних этапах.

На сегодняшний день наиболее актуальная система взглядов на данное заболевание содержится в выводах Междисциплинарного консенсуса RE.GA. IN. (2024).

В данной статье мы, как тандем специалистов – гастроэнтеролога и эндоскописта, хотели бы предложить вашему вниманию аналитический обзор ключевых, по нашему мнению, положений нового консенсуса с акцентом на их клиническую значимость в повседневной лечебной и диагностической практике.

Базовый момент – определение нормы

Отправной точкой описания любой патологии всегда является определение нормы. Неспецифические заключения по типу «слабовыраженный неактивный хронический гастрит» или диагноз «гастрит» как синоним диспепсии приводят к неверному клиническому ведению, необоснованной терапии и неактуальным для конкретного пациента эндоскопическим исследованиям [1, с. 410]. Одним из фундаментальных положений консенсуса является принцип клинического приоритета определения нормального состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ) (RE.GA.IN. 2.1.1., B,1) [1, с. 410].

В рамках консенсуса установлено, что критериями гистопатологического диагноза «СОЖ в пределах нормы» являются:

1. Отсутствие клеток воспаления в эпителии и интрапептических железистых структурах (кроме очень редких интрапептических лимфоцитов: ≤1 на 100 клеток эпителия) [2].
2. Отсутствие нейтрофильных лейкоцитов в собственной пластинке СОЖ (могут встречаться редкие резидентные лимфоциты, редкие плазматические клетки и эозинофилы) [3].

3. Отсутствие изменений структуры слизистой, таких как воспалительный инфильтрат, лимфоидные фолликулы, атрофия, кишечная или псевдопилорическая метаплазия, определяемые микроорганизмы, гиперпластические или неопластические изменения [4].

Базисным эндоскопическим критерием нормы предложен признак «RAC» – регулярное расположение собирательных венул в дистальном отделе желудка по малой кривизне в виде регулярно расположенных красных точек или сосудистых структур типа «морской звезды». Признак может быть выявлен и описан как при стандартной эндоскопии высокого разрешения в «белом свете», так и при использовании оптических методик контрастирования (NBI, I-scan, BLI и д.р.) [5,6]. Эндоскопическая картина приведена на рис. 1, 2.

Наличие признака указывает на нормальное состояние кислотопродуцирующей слизистой желудка (положительная прогностическая ценность более 90%) и надежно исключает инфекцию *H. pylori* [7, 8].

Критерии патологии и вопросы классификации

В рамках RE.GA.IN. термин «гастрит» определяет спектр состояний с морфологически подтвержденным воспалением СОЖ – присутствием полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов [1, с. 409]. Это ставит морфологическую верификацию диагноза в ранг основных направлений диагностики.

Принципиально важной для понимания спектра патологии СОЖ, на наш взгляд, является предложенная в рамках консенсуса классификация фенотипов неопухолевых патологических процессов СОЖ [1, с. 409]:

- СОЖ в пределах нормы – критерии фенотипа развернуто описаны в предыдущем разделе.
- Невоспалительные изменения СОЖ или гастропатии. К этому типу относят реактивную гастропатию антравального отдела желудка на фоне дуоденогастрального рефлюкса или приема препаратов на основе соединений лантана, а также гиперплазию/гипертрофию париетальных клеток вследствие длительного приема ИПП. Определяющим критерием этой группы состояний является наличие изменений гисто- и цитоархитектоники

СОЖ при отсутствии специфичного для гастрита воспалительного инфильтрата.

- Хронический неатрофический и атрофический гастрит – фенотип подробно рассмотрен в следующем разделе.
- Атрофия СОЖ без воспаления выделена в отдельный фенотип. Это, по нашему мнению,

Хронический гастрит

Хронический гастрит определен как длительное воспаление СОЖ (RE.GA.IN. 2.1.3 В,1) [1, с. 411]. В присутствии причинного фактора, в частности *H. pylori*, заболевание может бессимптомно протекать всю жизнь [1, с. 411], хотя некоторые данные свидетельствую о слабой взаимосвязи данной патологии с симптомами диспепсии [9, 10].

Доминирующей на сегодняшний день этиологической причиной хронического гастрита является *H. pylori* (RE.GA.IN. 2.2.1 А,1) [1, с. 413], поражающая более половины мирового населения [11–15]. Однако, в рамках

Неатрофический подтип

Хронический неатрофический гастрит – это потенциально обратимое воспалительное заболевание с минимальным риском развития рака желудка (RE.GA.IN. 2.4.2 В, 1) [1, с. 419]. Состояние характеризуется нормальными слизе- и кислотопродуцирующими железами с присутствием воспалительного инфильтрата в собственной пластинке слизистой оболочки. Примерами являются *H. pylori*-ассоциированный хронический активный гастрит без атрофии желез, *H. pylori*-негативный гастрит после эрадикации и начальная неатрофическая стадия аутоиммунного гастрита [1, с. 409]. Подтип, ассоциированный с *H. pylori*, может прогрессировать из неатрофического в атрофический и быть связан с риском развития рака желудка (RE.GA.IN. 2.4.1 А, 1) [1, с. 418]. Факторами, ускоряющими прогрессию, указаны: конкретный

является существенным, так как данный тип патологического процесса требует индивидуального подхода как в диагностическом, так и в терапевтическом плане. Примером состояния является остаточная (резидуальная) атрофия СОЖ после успешной эрадикации *H. pylori*.

консенсуса, отмечена некоторая тенденция к снижению распространенности данной инфекции, особенно среди молодого населения. (RE.GA.IN. 2.2.1 А,1) [1, с. 413].

Менее распространенными, но не менее значимыми факторами являются аутоиммунные (АИГ), иммuno-опосредованные (болезнь Крона) и иные (коллагенозный, эозинофильный и лимфоцитарный гастриты) состояния [1, с 411].

Принципиально важным аспектом является разделение хронического гастрита на неатрофическую и атрофическую формы [16–19].

штамм *H. pylori*, вызывающий инфекцию; генетическая предрасположенность хозяина; наличие родственников первой линии с раком желудка; нездоровьй образ жизни и социальные привычки (RE.GA.IN. 2.4.5 А, 1) [1, с. 420]. В свою очередь, эрадикация *H. pylori* останавливает прогрессирование повреждений СО и способствует улучшению структуры и функции желудка (RE.GA.IN. 2.4.4 А,1) [1, с. 420].

Стоит заметить, что термин «поверхностный гастрит», то есть старое название этого состояния СОЖ, в настоящий момент рассматривается как потенциально вводящий в заблуждение и не упомянут в рамках предложенной классификации гастрита, поскольку воспаление, особенно в антруме, в большинстве случаев охватывает всю толщу СОЖ [20, с. 63].

Отдельно отметим, что, при расхождении эндоскопической градации атрофии с морфологическим заключением, наблюдение пациента должно проводиться в соответствии с наибольшей группой риска по данным этих двух направлений диагностики [1, с 416].

3. Серологическая диагностика [1, с. 416].:

- Для *H. pylori*-ассоциированного состояния –¹³C-уреазный дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале, антитела к *H. pylori* в сыворотке крови.
- Для аутоиммунного гастрита – антитела к париетальным клеткам, антитела к внутреннему фактору Кастла.

Наибольшее значение данное направление имеет в тех случаях, когда причина атрофических изменений неочевидна и поиск этиологического фактора затруднен.

- Для характеристики состояния СОЖ – уровень пепсиногена I, соотношение пепсиноген I / пепсиноген II, уровень гастролина-17 в сыворотке крови.

Атрофический подтип

Хронический атрофический гастрит характеризуется прогрессирующей утратой желез с наличием или без метаплазии (соединительнотканное замещение желез – фиброз, кишечная и псевдопилорическая метаплазия) с присутствием в собственной пластинке воспалительного инфильтрата [1, с. 409]. Примерами такого состояния являются *H. pylori*-ассоциированный хронический активный гастрит с атрофией, аутоиммунный гастрит в атрофической стадии. Важно подчеркнуть указанный факт постепенной прогрессии патологических изменений СОЖ в отсутствие адекватной терапии [1, с. 413].

Диагностика атрофического гастрита основана на данных эндоскопического и морфологического исследований, а также серологического анализа – (RE.GA.IN 2.3.2 В, 1) [1, с. 415].

1. Эндоскопическая диагностика – направление подробно рассмотрено в следующем разделе.
2. Морфологическая диагностика – гистологическое заключение должно отражать топографию и распространенность атрофических изменений, и включать стадии по системам OLGA/OLGIM [1, с. 416].

Необходимо сделать акцент, на том, что гастрит – это предраковое состояние (RE.GA.IN. 2.1.4 A,1) [1, с. 413]. В настоящий момент доказана взаимосвязь между распространностью атрофии СОЖ и риском рака желудка [19, 21, 22, 23]. Поэтому использование таких систем как OLGA и OLGIM является важным для стратификации рисков рака желудка в популяции (RE.GA.IN. 2.3.6 B, 1) [1, с. 417].

Эндоскопическая диагностика

Эзофагогастроудоденоскопия высокого разрешения с использованием виртуальной хромоскопии в сочетании с биопсией СОЖ является базовым методом диагностики гастрита и рекомендована для определения его тяжести, распространности, типа и этиологии (RE.GA.IN. 2.3.3, B,1) [1, с. 416].

Необходимыми требованиями к стандартной ЭГДС являются [25, 26, 27]:

1. Показания, включая историю болезни пациента и его информированное согласие.
2. Соответствующее современное оборудование.
3. Адекватная методика осмотра (очистка слизистой оболочки, достаточное время осмотра, фиксация обнаруженных находок с фотодокументацией).
4. Безопасность исследования.

Выделены «опорные» эндоскопические признаки хронического Нр-ассоциированного гастрита (рис. 3–6): узловатость слизистой (зернистость, нодулярный характер), отек, утолщенные складки, размытие вида соединительных венул (отсутствие RAC) [1, с. 412].

Более того, четко обозначено, что атрофия и кишечная метаплазия СОЖ могут быть распознаны эндоскопически и их распространность должна быть указана в заключении к инструментальному исследованию. (RE.GA.IN 2.3.4, B,1) [1, с 416]. Использование виртуальных методик хромоскопии (узкоспектральные методики) повышает точность определения типа и распространности изменений [18, 21, 22, 28, 29].

Эндоскопическими критериями атрофии являются (рис. 7–9): бледная и истощенная слизистая, уменьшение складок и, связанная с этим, подчеркнутость сосудистого рисунка [1, с 416].

В свою очередь, кишечная метаплазия может быть эндоскопически выявлена по матово-белым

Стоит отметить, наличие свидетельств регрессии атрофических изменений в ответ на удаление этиологического агента. (RE.GA.IN 2.4.3 A,1) [1, с. 419]. В частности, на уровне популяции, успешная эрадикация приводит к резкому снижению риска развития рака желудка, ассоциированного с *H. pylori* [24].

участкам СО, а при осмотре в узком спектре – по светло-голубым гребням (LBC-признак) и тубуловорсинчатому паттерну рельефа слизистой [1, с 417; 30; 31]. Эндоскопическая картина представлена на рис. 10–13.

Для описания распространности атрофических и метапластических изменений рекомендованы такие валидированные классификации, как EGGM, Киотский протокол и Kimura-Takemoto (с некоторыми ограничениями при аутоиммунном гастрите). Эндоскопические оценки в рамках этих систем хорошо согласуются с морфологической картиной и оценкой риска рака желудка. (RE.GA.IN 2.3.4, B,1) [1, с 416].

В рамках консенсуса подверглись некоторым изменениям рекомендации к морфологической верификации эндоскопического заключения. Актуальный биопсийный протокол для диагностики и определения стадии гастрита включает забор не менее двух биоптатов из антрума и двух биоптатов из тела желудка, а также биоптатов из любых подозрительных или измененных участков СОЖ. Образцы слизистой должны быть размещены в отдельных флаконах и топографически идентифицированы. Биопсийный материал из угла желудка, рекомендованный в модифицированной Сиднейской системе, не является обязательным. (RE.GA.IN. 2.3.1 B,1) [1, с 414]. Отметим, что при первичной ЭГДС, в том числе при наличии признака RAC и отсутствии иных визуализируемых изменений СОЖ, биопсия является обязательной для верификации эндоскопического заключения [1, с 416]. В то же время, у пациентов, находящихся под наблюдением (то есть имеющих морфологически подтвержденный диагноз), биопсия не является обязательной, если не были выявлены новые изменения СОЖ [1, с 416].

Аутоиммунный гастрит

Особенно актуальным, на наш взгляд, является раздел RE.GA.IN., посвященный аутоиммунному гастриту (АИГ). В последнее время мы столкнулись со значительным ростом количества пациентом с АИГ среди всех случаев патологии верхних отделов ЖКТ в нашей практике. Авторы консенсуса в преамбуле к обсуждаемому разделу также подчеркивают общемировую тенденцию к увеличению влияния иммуноопосредованных патологий с параллельным снижением заболеваемости инфекционными болезнями [32, 33]. Более того, в описательной части раздела, предполагают увеличение заболеваемости АИГ, особенно в западных популяциях (RE.GA.IN – 2.5.2, C,1) [1, с 422]. Оценка реальной эпидемиологической картины в настоящий момент вызывает методологические трудности [1, с 422],

однако по результатам некоторых исследований распространность АИГ составляет от 0,1 до 2% в общей популяции [34] и может быть выше у лиц старше 60 лет и среди женщин [35].

Аутоиммунный гастрит – это хроническое заболевание, характеризующееся иммуноопосредованным поражением париетальных клеток кислотопродуцирующей слизистой желудка (воспаление с последующей атрофией СОЖ свода и тела), что на поздних стадиях приводит к нарушению или отсутствию секреции кислоты (RE.GA.IN – 2.5.1, A,1) [1, с 421]. Хотя точный этиологический фактор в настоящий момент не установлен [36], условно выделяют «первичный» и «вторичный» т.е. *H. pylori*-ассоциированный варианты заболевания (RE.GA.IN. 2.5.4, A,1) [1, с 423].

Важной, с нашей точки зрения, особенностью данного заболевания является частое сочетание АИГ с другими аутоиммунными болезнями в рамках аутоиммунной коморбидности: в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом, сахарным диабетом 1 типа, витилиго, глютеновой энтеропатией [37–40].

В течение заболевания выделяют неатрофическую (часто неспецифическую, «стертую» как в клиническом, так и в диагностическом плане) и атрофическую стадии [36, 41–44].

Практикующему специалисту важно понимать, что диагностика АИГ базируется на основании эндоскопических, гистопатологических и серологических данных (RE.GA.IN. 2.5.3, A,1) [1, с 422].

1. Эндоскопическая диагностика

На ранней неатрофической стадии эндоскопическая картина чаще неспецифична [44]. Значимые изменения обнаруживаются на атрофической стадии заболевания (рис. 14–16) – слизистая свода и тела бледная и истонченная, отмечается подчеркнутость капиллярного рисунка подслизистого слоя; складки тела сглажены [18, 36].

При формировании эндоскопического заключения с использованием классификации атрофических изменений СОЖ по Kimura-Takemoto (1969 г.) принято (особенно в эндоскопической школе Восточной Азии) выставлять категорию О3 [45]. Однако, формально это не совсем верно, так как категория «О – open» предполагает атрофию СОЖ антрума, которая не встречается при классическом «первичном» АИГ [1, с 424].

Для подтверждения эндоскопического заключения рекомендована раздельная биопсия СОЖ из тела и антрума (RE.GA.IN. 2.5.5, A,1) [1, с 424].

Заключение

В данной статье мы постарались представить вашему вниманию наиболее актуальные, на наш взгляд, положения консенсуса RE.GA.IN. (2024), уделяя особое внимание их практическому значению для специалистов в области гастроэнтерологии и эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

По нашему мнению, данный консенсус представляет собой важный этап в эволюции изучения хронического гастрита, предлагая клиницистам четкие и научно обоснованные алгоритмы действий. Мы сознательно сосредоточились на тех аспектах документа, которые имеют непосредственное прикладное значение в повседневной клинической практике, а именно: определение нормы и патологии, изменения классификации, современные стандарты диагностики с особым акцентом на эндоскопических методиках. Особое

2. Морфологическая диагностика

Гистопатологическая картина характеризуется атрофией и метапластической трансформацией (псевдопилорической и кишечной) СОЖ свода и тела, линейной или узелковой гиперплазией ECL-клеток с возможной опухолевой прогрессии с развитием НЭО первого типа [36, 46, 47].

В рамках консенсуса отмечается неоднозначность прогностической ценности OLGA/OLGIM у пациентов с «первичным» АИГ. Поскольку при этой форме СОЖ антрума не вовлечена в патологический процесс, то заключение OLGA у таких пациентов никогда не превышает стадию II, что не отражает реальной распространенности атрофических изменений и слабо коррелирует с неопластическими рисками [1, с 424].

3. Серологическая диагностика

Наиболее чувствительным серологическим тестом при АИГ является обнаружение антител к париетальным клеткам (RE.GA.IN. 2.5.5, A,1) [1, с 424].

Для скрининга АИГ на стадии выраженных атрофических изменений наиболее точными тестами являются: измерение уровней пепсиногена I, гастрина-17 и соотношения пепсиноген I / пепсиноген II в сыворотке крови (RE.GA.IN 2.5.6, B,1) [1, с 424].

Отдельно заметим, что на основании ограниченных данных у пациентов с АИГ следует рассматривать возможность проведения эндоскопического наблюдения в режиме 1 раз в 3–5 лет (RE.GA.IN 2.5.7, B,1) [1, с 425]. Авторы консенсуса подчеркивают, что, на основании доступных сведений, риск АИГ-ассоциированного рака желудка является низким; эндоскопический контроль в первую очередь должен быть направлен на выявление АИГ-ассоциированных нейроэндокринных опухолей (НЭО) [41, 48, 49, 50].

внимание в нашем обзоре мы уделили практическим аспектам внедрения этих рекомендаций в рутинную клиническую практику, подчеркивая необходимость междисциплинарного взаимодействия между гастроэнтерологами, эндоскопистами и морфологами.

Мы убеждены, что тщательное следование принципам, изложенным в консенсусе RE.GA.IN., позволит не только повысить качество диагностики хронического гастрита, но и оптимизировать лечебные стратегии, минимизировав риск неоправданных вмешательств и нерациональной фармакотерапии. Представленные в статье краткие описательные характеристики основных форм хронического гастрита, базовые подходы к диагностике и материалы эндоскопических исследований призваны облегчить практикующим специалистам процесс внедрения этих рекомендаций в повседневную работу.

Литература | References

- Rugge M., Genta R.M., Malfertheiner P; RE.GA.IN; RE GA IN. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative- updating the updates. *Gut*. 2024 Feb 23;73(3):407–441. doi: 10.1136/gutjnl-2023-331164.
- Carmack S.W., Lash R.H., Gulizia J.M., Genta R.M. Lymphocytic disorders of the gastrointestinal tract: a review for the practicing pathologist. *Adv Anat Pathol*. 2009 Sep;16(5):290–306. doi: 10.1097/PAP.0b013e3181b5073a.
- Gocht A., Schumacher U. Description of the normal gastric mucosa in anatomy education: How many leukocytes are acceptable? *Clin Anat*. 2023 Apr;36(3):441–446. doi: 10.1002/ca.23976.
- Dayharsh J., Burgart L.Q., A Column. Cap Today. College of American Pathologists. 2001. Available at: http://www.captodayonline.com/Archives/q_and_a_qa_0701.html Accessed: 01.05.2025)
- Yagi K., Aruga Y., Nakamura A. et al. Regular arrangement of collecting venules (rac): a characteristic endoscopic feature of helicobacter pylori- negative normal stomach and its relationship with esophago- gastric adenocarcinoma. *J Gastroenterol*. 2005;40:443–52.
- Sugano K., Spechler S.J., El- Omar E.M. et al. Kyoto international consensus report on anatomy, pathophysiology and clinical significance of the gastro- oesophageal junction. *Gut* 2022;71:1488–514.
- Glover B., Teare J., Patel N. A systematic review of the role of non-magnified endoscopy for the assessment of *H. pylori* infection. *Endosc. Int. Open.* 2020; 8 (2): E105–E114.
- Yuan C., Lin X. – M., Ou Y. et al. Association between regular arrangement of collecting venules and Helicobacter Pylori status in routine endoscopy. *BMC. Gastroenterol.* 2021;21:389.
- Villani L., Trespi E., Fiocca R. et al. Analysis of gastroduodenitis and oesophagitis in relation to dyspeptic/reflux symptoms. *Digestion*. 1998;59:91–101.
- Trespi E., Broglia F., Villani L. et al. Distinct profiles of gastritis in dyspepsia subgroups. their different clinical responses to gastritis healing after helicobacter pylori eradication. *Scand J Gastroenterol*. 1994;29:884–8.
- Banks M., Graham D., Jansen M. et al. British society of gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut*. 2019;68:1545–75.
- GBD 2017 Stomach Cancer Collaborators. The global, regional, and national burden of stomach cancer in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the global burden of disease study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020;5:42–54.
- Yan L., Chen Y., Chen F. et al. Effect of helicobacter pylori eradication on gastric cancer prevention: updated report from a randomized controlled trial with 26.5 years of follow- up. *Gastroenterology*. 2022;163:154–62.
- Chiang T- H., Chang W- J., Chen S- L. et al. Mass eradication of helicobacter pylori to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long- term cohort study on matsu Islands. *Gut*. 2021;70:243–50.
- Hooi JKY., Lai W.Y., Ng W.K. et al. Global prevalence of helicobacter pylori infection: systematic review and meta- analysis. *Gastroenterology* 2017; 153:420–9.
- Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H. et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*. 1996;20:1161–81.
- Rugge M., Correa P., Dixon M.F. et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16:1249–59.
- Shah S.C., Piazuelo M.B., Kuipers E.J. et al. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of atrophic gastritis. *Gastroenterology*. 2021;161:1325–1332.
- Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of helicobacter pylori infection: the maastricht VI/florence consensus report. *Gut*. 2022. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
- Bordin D.S., Mozgovoy S.I., Livzan M.A., et al. Interdisciplinary consensus RE.GA.IN.: what's new? Part 1: definitions, *Helicobacter pylori*-associated and autoimmune gastritis. *Effective Pharmacotherapy*. 2024; 20 (2): 54–70. (in russ) soi: 10.33978/2307-3586-2024-20-2-54–70.
- Бордин Д.С., Мозговой С.И., Ливзан М.А. и др. Междисциплинарный консенсус RE.GA.IN.: что нового? Часть 1: дефиниции, Helicobacter pylori-ассоциированный и аутоиммунный гастрит. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (2): 54–70. soi: 10.33978/2307-3586-2024-20-2-54–70
- Pimentel- Nunes P., Libânia 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;51:365–88.
- Kawamura M., Uedo N., Koike T. et al. Kyoto classification risk scoring system and endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia for gastric cancer: multicenter observation study in Japan. *Dig Endosc*. 2022;34:508–16.
- Uemura N., Okamoto S., Yamamoto S., et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345:784–9.
- Akbari M., Tabrizi R., Kardeh S., Lankarani K.B. Gastric cancer in patients with gastric atrophy and intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2019; 14 (7): e0219865.
- Bisschops R., Areia M., Coron E. et al. Performance measures for upper gastrointestinal endoscopy: a European society of gastrointestinal Endoscopy (ESGE) quality improvement initiative. *Endoscopy*. 2016;48:843–64.
- Ekkelkamp V.E., Koch A.D., de Man R.A. et al. Training and competence assessment in GI endoscopy: a systematic review. *Gut*. 2016;65:607–15.
- Forbes N., Mohamed R., Raman M. Learning curve for endoscopy training: is it all about numbers. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30:349–56.
- Marcos P., Brito- Gonçalves G., Libânia D. et al. Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia on risk assessment for early gastric neoplasia: can we replace histology assessment also in the west *Gut*. 2020;69:1762–8.
- Vasapolli R., Neuhaus L., Schirra J. et al. Microscopic alterations of the gastric mucosa in preneoplastic lesions as assessed by new- generation endocytoscopy. *Endoscopy* 2023;55: E998–1000.
- Uedo N., Ishihara R., Iishi H. et al. A new method of diagnosing gastric intestinal metaplasia: narrow- band imaging with magnifying endoscopy. *Endoscopy*. 2006;38:819–24.

31. Yao K., Iwashita A., Tanabe H. et al. White opaque substance within superficial elevated gastric neoplasia as visualized by magnification endoscopy with narrow-band imaging: a new optical sign for differentiating between adenoma and carcinoma. *Gastrointest Endosc.* 2008;68:574–80.
32. Pfefferle P.I., Keber C.U., Cohen R.M. et al. The hygiene hypothesis – learning from but not living in the past. *Front Immunol.* 2021;12:635935.
33. Osmola M., Hemont C., Chapelle N. et al. Atrophic gastritis and autoimmunity: results from a prospective, multicenter study. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13:1599.
34. Rustgi S.D., Bijlani P., Shah S.C. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management. *Therap. Adv. Gastroenterol.* 2021; 14: 17562848211038771.
35. Miceli E., Vanoli A., Lenti M.V. et al. Natural history of autoimmune atrophic gastritis: a prospective, single centre, long-term experience. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2019; 50 (11–12): 1172–1180.
36. Lenti M.V., Rugge M., Lahner E. et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6:56.
37. Venerito M., Radünz M., Reschke K. et al. Autoimmune gastritis in autoimmune thyroid disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41:686–93.
38. Kalkan Ç., Soykan I. Polyautoimmunity in autoimmune gastritis. *Eur J Intern Med.* 2016;31:79–83.
39. Rodriguez- Castro K.I., Franceschi M., Miraglia C. et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis. *Acta Biomed.* 2018;89:100–3.
40. Boutzios G., Koukoulioti E., Goules A.V. et al. Hashimoto thyroiditis, anti- parietal cell antibodies: associations with autoimmune diseases and malignancies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:860880.
41. Rugge M., Bricca L., Guzzinati S. et al. Autoimmune gastritis: long- term natural history in naive helicobacter pylori- negative patients. *Gut.* 2023;72:30–8.
42. Rugge M., Fassan M., Pizzi M. et al. Autoimmune gastritis: histology phenotype and OLGA staging. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012;35:1460–6.
43. Neumann W.L., Coss E., Rugge M. et al. Autoimmune atrophic gastritis- pathogenesis, pathology and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10:529–41.
44. Kotera T., Yamanishi M., Kushima R. et al. Early autoimmune gastritis presenting with a normal endoscopic appearance. *Clin J Gastroenterol.* 2022;15:547–52.
45. Kishikawa H., Nakamura K., Ojiro K. et al. Relevance of pepsinogen, gastrin, and endoscopic atrophy in the diagnosis of autoimmune gastritis. *Sci Rep.* 2022;12:4202.
46. Goldenring J.R. Pyloric metaplasia, pseudopyloric metaplasia, ulcer- associated cell lineage and spasmolytic polypeptide- expressing metaplasia: reparative lineages in the gastrointestinal mucosa. *J Pathol.* 2018;245:132–7.
47. Coati I., Fassan M., Farinati F. et al. Autoimmune gastritis: pathologist's viewpoint. *World J Gastroenterol.* 2015;21:12179–89.
48. Esposito G., Dilaghi E., Cazzato M. et al. Endoscopic surveillance at 3 years after diagnosis, according to European guidelines, seems safe in patients with atrophic gastritis in a low- risk region. *Dig Liver Dis.* 2021;53:467–73.
49. Chen C., Yang Y., Li P. et al. Incidence of gastric Neoplasms arising from autoimmune Metaplastic atrophic Gastritis: a systematic review and case reports. *JCM.* 2023;12:1062.
50. Goldenring J. No h. pylori, no adenocarcinoma for patients with autoimmune gastritis. *Gut.* 2023;72:1–2.

К статье

Междисциплинарный консенсус RE.GA.IN.: взгляд гастроэнтеролога и эндоскописта (стр. 23–29)

To article

Interdisciplinary consensus RE.GA.IN.: view from the gastroenterologist and endoscopist (p. 23–29)

Рисунок 1. Эндофото: характерная картина регулярных собирательных венул при осмотре в белом свете.



Figure 1. Endophoto: distinctive picture of regular collecting venules when examined by white light endoscopy.



Рисунок 2. Эндофото: регулярные собирательные венулы в режиме оптического контрастирования.

Figure 2. Endophoto: regular collecting venules in optical contrast mode.

Рисунок 3. Эндофото: зернистая слизистая нижней трети тела и антрума желудка.



Figure 3. Endophoto: Nodular gastric mucosa of the lower third of the body and antrum.



Рисунок 4. Эндофото: Отечные увеличенные складки слизистой тела желудка с очаговой эритемой.

Figure 4. Endophoto: Edematous enlarged folds of gastric body mucosa with focal erythema.

Рисунок 5. Эндофото: Отечные увеличенные складки слизистой тела желудка.



Figure 5. Endophoto: Edematous enlarged folds of gastric body mucosa.



Рисунок 6. Эндофото: Отсутствие собирательных венул в области угла желудка и нижней трети тела по малой кривизне.

Figure 6. Endophoto: Absence of collecting venules at the gastric angle and lower third of the body along the lesser curvature.

Рисунок 7. Эндофото: Атрофичная слизистая антрума с гребневидной эритемой; видимая граница атрофических изменений СОЖ антрума.



Figure 7. Endophoto: Atrophic antrum mucosa with ridge-like erythema; visible border of atrophic changes of the antrum mucosa.

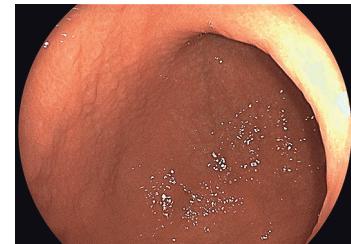
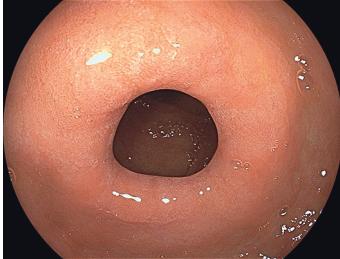


Рисунок 8. Эндофото: Атрофичная слизистая антрума на фоне зернистой слизистой тела желудка. Четко видна граница атрофических изменений.

Figure 8. Endophoto: Atrophic antrum mucosa on the background of nodular body mucosa. The border of atrophic changes is clearly visible.

Рисунок 9.	Эндофото: Увеличенные отечные складки СО тела желудка, граница атрофии с антрумом и переход очаговой атрофии на малую кривизну.		
Figure 9.	Endophoto: Enlarged edematous folds of the gastric body, border of atrophy with the antrum and transition of focal atrophy to the small curvature.		
Рисунок 10.	Эндофото: Очаги кишечной метаплазии препилорического отдела желудка при осмотре в белом свете – матово-белые участки СО.		
Figure 10.	Endophoto: Areas of intestinal metaplasia of the prepyloric region of the stomach when examined in white light – opaque-white areas.		
Рисунок 11.	Эндофото: Кишечная метаплазия при осмотре в узком спектре света – матово-белые участки.		
Figure 11.	Endophoto: Intestinal metaplasia when viewed in narrow band imaging- opaque white areas.		
Рисунок 12.	Эндофото: Светло-голубые гребни (LBC) в очагах кишечной метаплазии препилорического отдела желудка при осмотре в узком спектре света.		
Figure 12.	Endophoto: Light blue crests (LBC) in areas of intestinal metaplasia of the prepyloric gastric region when examined in narrow light spectrum.		
Рисунок 13.	Эндофото: Тубуло-ворсинчатый паттерн рельефа и светло-голубые гребни в очагах кишечной метаплазии СО препилорического отдела желудка.		
Figure 13.	Endophoto: Tubulo-villous relief pattern and light blue ridges in foci of intestinal metaplasia of the prepyloric gastric mucosa when examined in narrow light spectrum.		
Рисунок 14.	Эндофото: Истонченная бледная слизистая свода и тела желудка с подчеркнутым капиллярным рисунком подслизистого слоя.		
Figure 14.	Endophoto: Thinned pale mucosa of the gastric fundus and body with emphasized capillary pattern of the submucosal layer.		
Рисунок 15.	Эндофото: Полное отсутствие складок на фоне атрофичной слизистой тела желудка		
Figure 15.	Endophoto: Complete absence of folds in gastrum body.		
Рисунок 16.	Эндофото: Полное отсутствие складок на фоне подчеркнутого сосудистого рисунка подслизистого слоя.		
Figure 16.	Endophoto: Complete absence of folds against emphasized vascular pattern of submucosal layer.		