



# Атрофический гастрит: не допустить худшего сценария

*Наше сегодняшнее обсуждение посвящается атрофическому гастриту – хронической патологии, которая практически всегда протекает латентно, но является потенциально опасной из-за риска перерождения в аденокарциному метоплазированной слизистой оболочки желудка. На наши вопросы по этой важной теме отвечает д.м.н., профессор, заведующий кафедрой последипломного образования врачей Национального медицинского исследовательского центра онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава РФ (НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина), заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, лауреат именной премии им. Н.Н. Петрова РАМН Андрей Михайлович НЕЧИПАЙ.*



*В сентябре 2021 г. за заслуги в области здравоохранения и многолетнюю добросовестную работу профессору А.М. Нечипай была вручена очередная государственная награда – орден Н.И. Пирогова. Редакция журнала «Эффективная фармакотерапия» сердечно поздравляет Андрея Михайловича и желает ему крепкого здоровья и дальнейших знаковых достижений в научно-практической и преподавательской деятельности*

**П**рофессор А.М. Нечипай – один из ведущих специалистов нашей страны в области диагностики предраковых состояний органов желудочно-кишечного тракта и раннего рака желудка. Именно этой теме были посвящены обе диссертационные работы профессора (1987, 1993). В 2004 г. А.М. Нечипай возглавил созданное в структуре отдела лучевой диагностики и рентгенохирургических методов лечения НИИ клинической онкологии уникальное для России специализированное рентгеноэндоскопическое отделение. Под его руководством впервые в стране были выполнены и внедрены в клиническую практику инновационные эндосонографические методики – диагностическая тонкоигольная пункция патологических образований ряда органов и анатомических структур брюшной полости и забрюшинного пространства из просвета верхних отделов желудочно-кишечного тракта, нейролизис чревного сплетения при болевом синдроме верхнего этажа брюшной полости, внутреннее дренирование постнекротических псевдокист поджелудочной железы и парапанкреатиче-

ских патологических жидкостных скоплений, малоинвазивное формирование с помощью эндоскопических и интервенционно-радиологических технологий компрессионных и пункционных билиодигестивных анастомозов при механической желтухе органической природы. Более 30 лет профессор А.М. Нечипай отдал работе в НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина, восемь лет – заведованию кафедрой эндоскопии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования. В феврале 2021 г. профессор А.М. Нечипай возглавил вновь созданную в НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина кафедру последипломного образования врачей, осуществляющую подготовку специалистов высокой квалификации по 11 медицинским специальностям и научно-педагогических работников по трем специальностям, а также по программам дополнительного профессионального образования. А.М. Нечипай – автор более трехсот научных трудов, был научным руководителем 16 врачей, защитивших диссертационные работы на соискание ученых степеней кандидатов и докторов медицинских наук, является наставником и консультантом молодых специалистов.



## Актуальное интервью

**– Андрей Михайлович! Клиницисты признают атрофический гастрит (АГ) как один из этапов в каскаде развития канцерозного процесса. Насколько остро, на Ваш взгляд, стоит проблема АГ в наши дни?**

– Хронический гастрит, особенно в своем максимальном с клинико-морфологической точки зрения проявлении в виде АГ, не вызывал бы профессионального ажиотажа у соответствующих специалистов, если бы не был одним из предпоследних звеньев в цепочке метаморфоз эпителия слизистой, ведущих к развитию рака желудка (РЖ). До 80-х гг. XX столетия РЖ занимал первое место не только в структуре онкологической заболеваемости, но и среди причин смерти от злокачественных новообразований. К 2018 г. рак легкого, рак молочной железы и колоректальный рак оттеснили РЖ на четвертое место в структуре онкологической заболеваемости, при этом РЖ является второй причиной смерти от всех видов рака в мире. К снижению заболеваемости РЖ привели улучшение социально-экономических условий жизни населения, питания, снижение уровня заболеваемости *Helicobacter pylori* (HP)-ассоциированным гастритом (HP-АГ). Менее очевидна связь тенденции к уменьшению заболеваемости и смертности от РЖ с улучшением результатов диагностики и повышением эффективности лечения. В большинстве стран, в том числе и России, показатели смертности от РЖ приближаются к показателям заболеваемости РЖ, но пребывают в сильной зависимости от ранней диагностики и успеха лечения заболевания. Поэтому РЖ, остающийся одной из ведущих причин смерти населения от онкологических заболеваний, вызывает непреходящую остроту проблемы атрофического гастрита как клинико-морфологического маркера повышенного риска развития РЖ.

В нашей стране, кстати, в отличие от США и ряда других стран, где инфицированность населения HP колеблется вокруг цифры 30%, распространенность HP существенно выше и оценивается на уровне 50–75%. По этой причине и восприятие проблемы АГ как патологического фона для развития РЖ в России существенно острее. Эта проблема не иллюзорна и для стран с гораздо более низкой контаминацией населения HP, так как механизм и пути гастроинтестинального канцерогенеза в контексте влияния одного и того же этиологического фактора, в данном случае HP, универсальны.

Развитие РЖ (в первую очередь рака кишечного типа) рассматривается как многоступенчатый процесс, включающий следующую последовательность изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ): инициация воспаления, хроническое воспаление, атрофия, кишечная метаплазия, дисплазия и аденокарцинома. АГ – длительный, медленно прогрессирующий процесс, при котором железы желудка постепенно уменьшаются в размерах и количестве вплоть до их полного исчезновения, замещаются либо соединительной тканью (так называемая неметапластическая атрофия), либо эпителием другого типа (метапластическая атрофия). При последнем варианте это может быть либо кишечная метаплазия (КМ), либо псевдопилорическая метаплазия. КМ – наиболее часто диагностируемое при гистологическом исследовании проявление АГ, поэтому рассматривается в качестве маркера не только АГ, но и риска неопластической трансформации эпителия через дисплазию в карциному. Установлено, что риск прогрессирования АГ до аденокарциномы желудка колеблется от 0,1 до 0,3% в год, но может быть выше, в зависимости от тяжести АГ, выраженности сопутствующей КМ и влияния ряда других факторов.

**– Известно, что HP является основным этиологическим фактором развития атрофического гастрита. Какие диагностические методы выявления этой инфекции в настоящее время используются?**

– Выявление HP осуществляется с различными целями: для его идентификации, количественного определения инфицированности, оценки эффекта от проведенного антихеликобактерного лечения. В настоящее время доступны морфологический, уреазный, дыхательный, иммунологический методы, а также бактериологический метод с посевом на среды и иммуноморфологический анализ на антигены HP. Серологический метод состоит в выявлении IgG-антител к HP, применяется для скрининга инфицированности населения HP в эпидемиологических исследованиях и не может использоваться для контроля полноты эрадикации HP в результате проведенной антихеликобактерной терапии. Культуральный (бактериологический) метод с посевом на среды применяется для определения чувствительности HP к антибиотикам. Метод инвазивен, для его проведения необходимо получение в ходе эндоскопического исследования биоптатов СОЖ. Метод обладает практически 100%-ной специфичностью, но низкой чувствительностью (56–81%), нередко являются случаи получения ложноотрицательных результатов, что ограничивает его применение. Морфологический метод применяется для первичной диагностики HP-инфицирования по биоптатам, полученным в ходе эндоскопического исследования. Чувствительность метода составляет 93–94%, а специфичность достигает 95%. Его недостатками являются инвазивность, потребность в патоморфологической лаборатории и ква-



## Актуальное интервью

лифицированном персонале, длительность ожидания результатов исследования, которая составляет 5–7 дней. Быстрый уреазный тест также проводится в ходе гастроскопии. Основой этого теста, известного также как CLO-тест (Campylobacter-like organism test), является свойство *HP* выделять уреазу – фермент, катализирующий процесс преобразования мочевины в аммиак и углекислый газ. Биоптат СОЖ помещается в среду, содержащую мочевину и индикатор (феноловый красный). Выделяемая контаминирующими биоптат бактериями *HP* уреазы преобразует мочевину в аммиак, повышает pH среды и меняет цвет среды с желтого (отрицательный тест) на красный (положительный тест). Скорость изменения окраски индикатора с желтой на ярко-красную зависит от уреазной активности, которая в свою очередь коррелирует с количеством бактерий. Чувствительность составляет 75–90%, а специфичность 90%, поэтому отрицательный результат теста не позволяет исключить инфекцию. В настоящее время разработано и успешно применяется в клинической практике множество других быстрых уреазных тестов (HP-тест, CUT-тест, Самру-тест, Хеликотест-экспресс). <sup>13</sup>C-уреазный дыхательный тест с использованием меченой мочевины (<sup>13</sup>C-мочевины), в которой атом углерода заменен на изотоп (<sup>13</sup>C), относится к неинвазивным и обладает очень высоким уровнем чувствительности (до 95%) и специфичности (95–100%). Помимо констатации факта наличия бактерий *HP* метод позволяет получать и количественную характеристику контаминации *HP* слизистой желудка, что особенно важно для оценки результата проведенной антихеликобактерной терапии и обоснованности вывода о достижении эрадикации.

## АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

*«Хронический гастрит в широком смысле – это группа рецидивирующих, длительно протекающих заболеваний, характеризующихся воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка. Поражение слизистой может быть первичным и вторичным, обусловленным другими инфекционными и неинфекционными причинами. «Хронический гастрит» – понятие морфологическое, равно как и аналогичный диагноз «атрофический гастрит», заболевание не имеет клинического эквивалента и протекает чаще всего бессимптомно. Но практикующие врачи, несмотря на повторяемые со всех трибун как мантра напоминания об этом, устанавливают обратившимся с симптомами функциональной диспепсии пациентам диагноз «хронический гастрит» на основании исключительно их жалоб, игнорируя необходимость доказывать справедливость и обоснованность такого вывода путем морфологической идентификации истинных изменений слизистой желудка.»*

*Профессор А.М. Нечинай*

С целью контроля эффективности антихеликобактерного лечения тест проводят спустя 4 недели после окончания терапии антибиотиками. Антигенный фекальный тест (стул-тест) основан на выявлении антигена *HP* в кале иммуноферментным методом. Тест применяется для первичной диагностики *HP*-инфекции и контроля эффективности антихеликобактерной терапии, его специфичность и чувствительность превышают 95%. Простота, техническая доступность, отсутствие возрастных ограничений и скорость получения результатов позволяют широко использовать тест в клинической медицине. Выбор метода идентификации *HP* регламентирован Маастрихтским консенсусом V, которым установлено, что основными тестами для диагностики *HP* должны быть <sup>13</sup>C-уреазный дыхательный тест и антигенный фекальный тест (стул-тест), хотя в определенных ситуациях (при язвенном кровотечении, атрофическом гастрите, MALT-лимфоме, применении ингибиторов протонной помпы) преимущественно обладают серологические методы.

**– Помимо *HP*, какие дополнительные триггеры и факторы риска развития АГ Вы бы назвали?**

– Кроме *HP*, в качестве значимых триггеров и факторов риска развития АГ следует считать все те внешние и внутренние влияния, которые провоцируют развитие или поддерживают персистенцию воспалительных изменений слизистой, деструкцию железистого эпителия и других специализированных эпителиоцитов СОЖ, развитие и усугубление метапластических и диспластических изменений эпителия. Если говорить более конкретно, то речь идет об аутоиммунных реакциях, влиянии эндогенных факторов, в частности желчных кислот (ЖК), и экзогенных (пищевых, химических и медикаментозных) факторов, которые в большинстве случаев оказывают сочетанное повреждающее воздействие на СОЖ. Наиболее частые примеры такого пагубного синергичного воздействия – кумулятивные эффекты *HP*, ЖК, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), крепких алкогольных напитков, иных вредных гастрономических пристрастий, курения,



## Актуальное интервью

механической травматизации СОЖ грубой и плохо пережеванной пищей, наблюдающиеся в течение длительного времени и в разных комбинациях и вариантах. Как правило, подобное сочетание множества неблагоприятных в контексте обсуждаемой проблемы факторов чаще всего бывает обусловлено бытовой и социальной неустойчивостью, отягощенным семейным анамнезом. Ряд метаболитов *НР* (бактериальная фосфолипаза и др.) снижают гидрофобные защитные свойства желудочной слизи – естественного протектора СОЖ, уменьшая толщину ее слоя, облегчая реализацию прямого повреждающего действия ЖК и других патогенных факторов на исходно дискредитированную слизистую. Дуденальный рефлюктат, содержащий ЖК, желчные пигменты и пищеварительные ферменты, также оказывает повреждающее действие, интенсивность которого зависит от выраженности фоновых нарушений СОЖ, концентрации и конъюгации ЖК, концентрации пищеварительных ферментов, интрагастрального рН. Повреждающее воздействие рефлюктата на СОЖ не зависит от фактического уровня интрагастрального рН: различие состоит лишь в том, что в кислой среде слизистая желудка активно повреждается конъюгатами ЖК, а в нейтральной и слабощелочной среде – неконъюгированными ЖК. Наличие в желудке рефлюктата с желчью усиливает повреждающий эффект НПВП, ацетилсалициловой кислоты, метаболитов и иных патогенных факторов *НР*.

**– Каковы эндоскопические признаки АГ и каким современным эндоскопическим диагностическим методикам Вы отдаете предпочтение?**

– Понятие «атрофия слизистой» не является эквивалентом понятия «тонкая слизистая» и не

тождественно истончению СОЖ при чрезмерной инсуффляции воздуха в ходе выполнения эндоскопического исследования: это утрата функциональных клеток в железах, которая накладывает специфический отпечаток на особенности получаемого изображения. Способность обнаруживать эти не всегда ярко манифестируемые особенности – удел квалифицированных эндоскопистов экспертного уровня, умело использующих современный арсенал диагностических технологий. Современная эндоскопия – это прежде всего электронная эндоскопия с возможностью применения режимов высокого разрешения (HD), осмотра в узком спектре света (NBI), в условиях увеличения изображения (ZOOM), аутофлуоресценции (AFI). Эндоскопическая картина АГ может быть стертой. Врач-эндоскопист должен подготовить полость желудка к осмотру с использованием пеногасителя (симетикона) и орошением поверхности СОЖ раствором муколитика (1%-ным раствором N-ацетилцистеина) с последующим удалением содержимого путем его аспирации. Следует обеспечить экспертный уровень осмотра с использованием всех технических возможностей получения изображения высокого качества. Соблюдение методичности осмотра с применением адекватной инсуффляции воздуха и современных визуализационных технологий позволяет качественно исследовать поверхность слизистой оболочки всех анатомических отделов желудка, оценить складчатость, толщину, цвет, сосудистый рисунок, особенности поверхности, характер ямок, очаговые изменения.

По сравнению с эндоскопией в белом свете без высокого разрешения (WLE) проведение исследования в белом свете в режиме высокого разрешения (HD-WLE) обеспечивает значительно луч-

шую визуализацию предраковых изменений слизистой оболочки. Атрофичная СОЖ обычно характеризуется бледностью, подчеркнутым рисунком подслизистых кровеносных сосудов из-за своего истончения и уменьшения размеров складок. Складчатость слизистой по большой кривизне в отсутствие инсуффляции воздуха выглядит выпрямленной, с существенно меньшей, чем в неистонченной слизистой, «мозговидной» извитостью. Часто можно определить границу атрофичной слизистой оболочки.

Использование увеличительной эндоскопии и хромозэндоскопии в сочетании с методиками улучшенной визуализации (например, NBI) позволяет проводить более детальную оценку состояния СОЖ и архитектоники микрососудистой подслизистой сети. Технология ZOOM-эндоскопии в рутинной клинической практике доступна не везде. Лучшую дифференциацию патологических изменений слизистой оболочки по сравнению с HD-WLE обеспечивает опция ближнего фокуса HD-эндоскопов нового поколения. Поскольку КМ является основным признаком АГ, врачи должны уметь распознавать ее эндоскопические признаки. Надежно идентифицировать КМ можно путем осмотра в белом свете с высоким разрешением (HD-WLE), чувствительность которого может быть повышена при NBI. При осмотре в белом свете с высоким разрешением локусы КМ у пациентов с хроническим АГ бывают представлены ребристым или трубчатым рисунком поверхности слизистой оболочки, выглядят слегка узловатыми и несколько возвышающимися над поверхностью «соседствующей» слизистой без очаговых метапластических изменений кишечного типа. При узкоспектральном осмотре характерными признаками КМ являются



## Актуальное интервью

так называемые голубые гребни (LBC) и белые непрозрачные поля (WOF/WOS). «Голубые гребни» – это тонкие светло-голубые линии на поверхности эпителия, соответствующие щеточной кайме (микроворсинкам). Гистохимическим методом установлено, что «белые непрозрачные поля» (или симптом белой непрозрачной субстанции) – это обнаруживаемые при рассеянном свете микроскопические липидные капли, накапливающиеся в межвасальном пространстве СОЖ при КМ. Важность выявления симптома белой непрозрачной субстанции подчеркивается установленным фактом: он обнаруживается в 70% случаев при аденокарциноме и в 30% при аденоме СОЖ. Симптом мутной краевой полосы (marginal turbid band – МТВ) зависит от присутствия в перешейках желудочных желез большого количества бокаловидных клеток. Бокаловидные клетки – одна из разновидностей кишечного эпителия, обычно располагающегося на кишечных ворсинках поодиночке среди каемчатых энтероцитов, их основная функция – выработка слизи. При ряде патологических состояний бокаловидные клетки могут встречаться в тканях и органах, где они в норме отсутствуют. Наличие бокаловидных клеток в СОЖ считается важнейшим диагностическим признаком КМ: обнаружение симптома мутной краевой полосы, свидетельствующего о наличии несвойственных СОЖ бокаловидных клеток, – объективное визуальное доказательство наблюдаемой при АГ энтеролизации желудочных желез. Признаки LBC, WOF/WOS и МТВ лучше всего поддаются визуализации при сочетанном использовании технологий увеличительной эндоскопии и узкоспектрального осмотра. По опубликованным результатам одного из метаанализов, чувст-

вительность и специфичность характерного для КМ симптома «голубой гребень» составляют около 90%. Так называемые белые непрозрачные поля также являются важным маркером КМ, характеризующимся высокой специфичностью (100%; 95% ДИ 85–100), но ограниченной чувствительностью (50%; 95% ДИ 40–50).

**– Пациентов с АГ высокого риска следует скринировать для диспансерного наблюдения. По каким критериям определяются тяжелые формы АГ?**

– Тяжесть и топографическая распространенность атрофии являются доказанными маркерами риска РЖ. Прогностические факторы у пациентов, страдающих АГ, определяют на основании двух систем: системы оценки гастрита OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) и системы оценки желудочно-кишечной метаплазии OLGIM (Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia). Система OLGA разработана для оценки гистологических признаков выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе (на основании исследования трех биоптатов) и теле желудка (на основании исследования двух биоптатов) с последующим определением интегральных показателей степени и стадии хронического гастрита. Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации, под стадией – выраженность атрофии слизистой. Система предназначалась для более полной характеристики гастрита и его динамики: риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения слизистой. Пациенты с третьей и четвертой стадиями атрофии относятся к группе высокого риска развития некардиального РЖ. По сравнению с предыдущими классификаци-

ями система OLGA имеет два существенных преимущества: во-первых, она позволяет определять стадии (степени тяжести) атрофии, на основании которых стратифицируют риск развития РЖ у пациента с АГ; во-вторых, интегральный подход позволяет объективно определить факт и выраженность регресса воспаления и стадии атрофии в результате лечения.

Классификация OLGIM была разработана как модификация системы OLGA с целью оценки кишечной метаплазии. Таким образом, если система OLGA определяет стадию атрофии, рассчитываемую в процентах, а также степень воспаления, которая градируется на слабую, умеренную, выраженную, то система OLGIM отражает стадию, форму и степень КМ и, следовательно, тяжесть атрофического гастрита. Рассматривать отдельно каждую систему не имеет смысла, только совместная оценка дает возможность определить степень риска развития РЖ. Использование данных систем рекомендуется международными руководствами по стратификации риска у пациентов с выявленными предраковыми изменениями СОЖ. Однако эти системы не получили широкого распространения в реальной клинической практике, что, несомненно, затрудняет клиническое ведение и мониторинг пациентов с АГ. Ожидается, что значимость системы OLGIM может быть усилена результатами многоцентровых исследований: предположение основано на сообщениях о том, что наиболее тяжелые случаи АГ выявляются при обнаружении низкого уровня сывороточного пепсиногена I в сочетании с отрицательными серологическими тестами на *HP*. Вероятно, это связано со спонтанным исчезновением антител к *HP*, что является маркером прогрессии эпителиальной дисплазии и высокого риска РЖ. Более того, предполагается, что увели-



## Актуальное интервью

чение риска развития РЖ напрямую не связано с кишечной метаплазией как таковой (КМ скорее является маркером длительности существования АГ). В практической работе подход остается прежним – использовать двухстадийное разделение: обнаруженные дисплазии высокой степени считать облигатным предраком и показанием к хирургическому лечению (эндоскопической мукоэктомии или резекции желудка), а выявление дисплазии низкой степени – основанием для тщательного пересмотра диагноза несколькими патологами и динамического наблюдения за пациентом.

### – Каков современный алгоритм эндоскопического и терапевтического наблюдения за пациентами с АГ высокого риска?

– В 2019 г. пересмотрены опубликованные в 2012 г. рекомендации Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии (ESGE), Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori* и микробиоты (EHMSG), Европейского общества патологов (ESP) и Португальского общества гастроинтестинальной эндоскопии (SPED) по ведению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями желудка (Guidelines for the Management of Precancerous Conditions and Lesions in the Stomach, MAPS II). Документ является актуальным, поэтому лучшим ответом на данный вопрос может стать представление ряда его ключевых пунктов, относящихся к рекомендациям по диагностике, наблюдению и лечению пациентов с предраковыми изменениями и состояниями желудка.

- КМ, подтвержденная данными гистологического исследования биоптатов, является наиболее достоверным маркером атрофии СОЖ.
- Пациенты с продвинутой АГ и КМ, захватывающими ан-

тральный отдел и тело желудка, составляют группу наиболее высокого риска развития РЖ.

- В диагностике и стадировании предраковых состояний и изменений СОЖ возможности эндоскопии высокого разрешения в сочетании с хромоскопией выше, чем возможности эндоскопии в белом световом режиме.
- Виртуальная хромоскопия по возможности должна быть использована при проведении биопсии для стадирования атрофического процесса, а также для выявления подозрительных участков (неоплазии) и проведения прицельной биопсии.
- Для адекватной оценки предраковых заболеваний желудка во время эндоскопического исследования необходимо выполнение биопсии по меньшей мере из четырех точек: из антрального отдела и тела желудка по малой и большой кривизне. Биоптаты из тела и антрального отдела следует размещать в отдельные маркированные флаконы. Для определения тяжести атрофического гастрита и стратификации риска РЖ могут быть использованы системы гистопатологического стадирования (OLGA и OLGIM). В случае применения систем OLGA и OLGIM рекомендовано получение дополнительных биоптатов из угла желудка.
- Низкий уровень сывороточного пепсиногена I и/или низкое значение соотношения пепсиногена I и II служат предикторами продвинутых стадий атрофического гастрита. Пациентам с низкими значениями сывороточного пепсиногена I рекомендовано проведение эзофагогастро-дуоденоскопии (ЭГДС), особенно в случае негативного результата серологического анализа на *HP*.
- Пациентам с дисплазией СОЖ, включая дисплазию высокой степени, в отсутствие видимого при эндоскопии патологического участка показано немедленное повторное эндоскопическое исследование высокого качества с использованием современной аппаратуры высокого разрешения и хромоэндоскопии. В случае если при проведении эндоскопии высокого качества не удается выявить видимые патологические участки СОЖ, рекомендованы повторная биопсия для стадирования гастрита (если не проведена ранее) и эндоскопическое наблюдение один раз в шесть месяцев (при дисплазии высокой степени) или один раз в 12 месяцев (при дисплазии низкой степени).
- Пациентам с умеренными атрофическими изменениями (наличием участков атрофии и/или КМ), локализующимися только в антральном отделе желудка, динамическое эндоскопическое наблюдение не требуется.
- Несмотря на повышенный риск развития РЖ, пациентам с единичным участком КМ в большинстве случаев наблюдение не требуется, особенно если эндоскопическое исследование высокого качества с множественной биопсией позволило исключить продвинутые стадии атрофического гастрита.
- Пациентам с единичными очагами кишечной метаплазии, но имеющим отягощающие факторы (неблагоприятный наследственный анамнез по РЖ, неполная кишечная метаплазия, персистирующая инфекция *HP*), показано эндоскопическое наблюдение один раз в три года с использованием хромоскопии и проведением прицельной биопсии.
- Пациентам с продвинутыми стадиями и распространенными формами АГ (тяжелыми атрофическими изменениями и КМ в теле и антральном



## Актуальное интервью

отделе желудка, соответствующими III/IV стадиям по системам OLGA/OLGIM) рекомендовано эндоскопическое наблюдение – ЭГДС высокого качества каждые три года.

- Пациентам с продвинутыми стадиями атрофического гастрита и с отягощенным наследственным анамнезом по РЖ рекомендовано более интенсивное эндоскопическое наблюдение – ежегодно или каждые два года.
- Пациентам с видимым при эндоскопии патологическим участком дисплазии высокой и низкой степени или раннего РЖ показано стадирование неопластического процесса и выполнение для этой цели эндоскопической резекции патологического очага.
- Пациентам с аутоиммунным гастритом (АИГ) рекомендовано наблюдение один раз в три – пять лет.
- В случае выявления *HP* всем пациентам рекомендуется эрадикационная терапия. Целью эрадикационной терапии является регрессия воспалительных и атрофических изменений, предотвращение прогрессии неопластических изменений, в том числе после эндоскопического лечения по поводу эпителиальных новообразований желудка.

**– Относите ли Вы АГ к междисциплинарной проблеме? Ведь АГ является патоморфологической основой дефицита микроэлементов, в особенности железа и витамина В<sub>12</sub>, пернициозной анемии, а АИГ – фоном для развития нейроэндокринных опухолей желудка?**

– Безусловно, отношу. Ведь пациенты с доказанным диагнозом АГ ранее уже стали субъектами диагностического поиска в специализированных кабинетах амбулаторного звена лечебно-профилактических учреждений, где врачи разных специальностей

выстраивали и реализовали алгоритм мероприятий, в результате которых был установлен диагноз АГ. Этиопатогенетическое многообразие форм этого заболевания, проявляющееся разнообразной клинической манифестацией и приводящее к различным исходам, в том числе и к жизнеугрожающим, вовлекает в процесс решения задач по уточняющей диагностике, клинико-лабораторному сопровождению, лечению и динамическому наблюдению достаточно широкий круг врачей разных специальностей.

Приблизительно у одной трети пациентов с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы диагностируют и АИГ, что во взаимосвязи с предыдущим тезисом исключает случайность подобного совпадения. В результате аутоиммунный механизм у больных с АИГ вовлекает в динамически меняющийся лечебно-диагностический алгоритм врачей-иммунологов, эндокринологов, а у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом – гастроэнтерологов, эндоскопистов и врачей других специальностей. Пернициозная анемия, осложняющая поздние стадии АИГ и характеризующаяся мегалобластной анемией вследствие дефицита витамина В<sub>12</sub>, также изменяет алгоритм клинического ведения и мониторинга больных с АИГ. Необходимость расширения круга специалистов, участвующих в мониторинге заболевания, бывает обусловлена и нередким формированием нейроэндокринных опухолей желудка первого типа у больных с АИГ. И если для АИГ обозначенные выше варианты подобного течения болезни представляются этиопатогенетически обоснованными, следовательно, ожидаемыми, то для *HP*-АГ – неожиданными, хотя возможными и требующими исключения АИГ, сосуществующего с *HP*-АГ.

Полиэтиологичность и многовариантность патогенетических механизмов развития атрофических изменений СОЖ обусловили сложности решения проблемы атрофического гастрита как нынешним, так и последующими поколениями исследователей; носители иного мнения испытывают несбыточные иллюзии. Несмотря на изложенный выше тезис, я довольно оптимистично смотрю в будущее: чем больше мы узнаем об атрофическом гастрите, чем более тонкими диагностическими инструментами мы пользуемся, чем убедительнее наши призывы к населению по соблюдению здорового образа жизни, здорового и рационального питания, чем больше охват населения соответствующими скрининговыми программами, а пациентов с атрофическим гастритом – осмысленным мониторингом, тем большими возможностями по контролю и управлению ситуацией, а следовательно, и возможностями эффективной реализации программ первичной (эрадикация *HP*) и вторичной профилактики РЖ мы будем располагать. ☺

*Редакция журнала «Эффективная фармакотерапия» благодарит профессора А.М. Нечипая за экспертное изложение такой сложной и важной с клинической точки зрения темы, как АГ. Как вариант проявления инволюции АГ является отражением общих процессов старения и входит в круг научных интересов молекулярных биологов, генетиков, геронтологов. Новые открытия в биологии атрофии и метаплазии СОЖ, в частности на молекулярном и генетическом уровнях, хоть и не в скором, но в обозримом будущем помогут избежать фатальных исходов этих процессов, что в свою очередь сможет кардинально изменить структуру онкологической заболеваемости.*