



¹ Тверской
государственный
медицинский
университет

² Московский
клинический научно-
практический центр
им. А.С. Логинова

³ Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова

Аутоиммунный гастрит: нерешенные вопросы диагностики, значение внутрипросветной эндоскопии

С.В. Щелоченков, к.м.н.¹, О.Н. Гуськова, к.м.н.¹,
С.В. Колбасников, д.м.н., проф.¹, Д.С. Бордин, д.м.н., проф.^{1, 2, 3}

Адрес для переписки: Сергей Владимирович Щелоченков, workmedbox@gmail.com

Для цитирования: Щелоченков С.В., Гуськова О.Н., Колбасников С.В., Бордин Д.С. Аутоиммунный гастрит: нерешенные вопросы диагностики, значение внутрипросветной эндоскопии // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 4. С. 76–81.

DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-4-76-81

Аутоиммунный гастрит остается недостаточно изученным заболеванием с неустановленной распространенностью и неспецифической клинической картиной. Для аутоиммунного гастрита характерны ассоциация с другими аутоиммунными заболеваниями и повышенный риск развития нейроэндокринных и эпителиальных опухолей желудка. Диагностические критерии аутоиммунного гастрита четко не определены, диагноз основывается на выявлении специфических антител и морфологической верификации, при этом значение внутрипросветной эндоскопии не установлено. В статье описаны характерные признаки аутоиммунного гастрита, выявляемые при рутинном эндоскопическом исследовании и с применением увеличительной и узкоспектральной визуализации, представлено клиническое наблюдение.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, атрофический гастрит, кишечная метаплазия, нейроэндокринная опухоль желудка, рак желудка, *Helicobacter pylori*, пепсиноген, пернициозная анемия, гипергастринемия, внутрипросветная эндоскопия, Сиднейская система, OLGA

По современным представлениям, аутоиммунный гастрит (АИГ) – хроническое иммуноопосредованное заболевание, при котором происходит поражение преимущественно клеток слизистой оболочки тела и дна желудка, характеризующееся развитием двух основных типов аутоантител: антител к париетальным клеткам желудка (АПКЖ) и антител к внутреннему фактору Касла [1]. В 15–20% случаев АИГ приводит к развитию пернициозной анемии, или болезни Аддисона – Бирмера, отличающейся дефицитом витамина В₁₂. Установлена тесная этиопатогенетическая связь между АИГ и другими аутоиммунными заболеваниями [2]. Гипергастри-

немия, возникающая в результате разрушения париетальных клеток, гипохлоргидрия или ахлоргидрия увеличивают риск эпителиальных и нейроэндокринных опухолей, в связи с чем необходимы своевременная диагностика АИГ и надлежащее последующее наблюдение. Распространенность АИГ точно не установлена, но считается относительно низкой, что можно объяснить недостаточной и трудоемкой диагностикой и отсутствием клинических проявлений на ранних стадиях. Помимо этого, АИГ во многих случаях протекает под маской *Helicobacter pylori*-индуцированного атрофического гастрита [3]. Как и другие аутоиммунные заболевания,

АИГ чаще встречается у женщин, чем у мужчин: в соотношении 3:1, по данным [2]. Аутоиммунный гастрит обычно диагностируется с использованием комбинации лабораторных и гистологических критериев. Значение эндоскопии изучено недостаточно, но развитие методов оптической и цифровой визуализации может в корне изменить подходы к выявлению и последующему наблюдению пациентов с АИГ.

АИГ и другие аутоиммунные заболевания

Установлено, что АИГ ассоциируется с такими аутоиммунными состояниями, как аутоиммунный тиреоидит, болезнь Аддисона [4],



хроническая спонтанная крапивница [5], сахарный диабет 1-го типа [6], миастения, витилиго [7]. В некоторых исследованиях также упоминаются воспалительные заболевания кишечника, системная красная волчанка и аутоиммунная гемолитическая анемия [8].

Впервые связь между АИГ и аутоиммунным заболеванием щитовидной железы была описана в 1960 г. и получила название «тиреогастральный синдром». По мере накопления данных эта связь была охвачена полигландулярным аутоиммунным синдромом типа IIIb (АПС IIIb). Основное заболевание АПС IIIb – аутоиммунный тиреоидит, сочетающийся с одним или несколькими аутоиммунными заболеваниями, не связанными с щитовидной железой. Исключение составляют болезнь Аддисона и гипопаратиреоз, поскольку указанные заболевания идентифицируют полигландулярные аутоиммунные синдромы 1 и 2 соответственно [9, 10].

Полигландулярный аутоиммунный синдром типа IIIb включает аутоиммунные заболевания желудка и кишечника (хронический атрофический гастрит, целиакию, хронические воспалительные заболевания кишечника), а также аутоиммунные заболевания печени (аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз). По различным данным, от 10 до 40% пациентов с тиреоидитом Хашимото имеют ассоциированные желудочные расстройства. В исследовании [11] у 320 пациентов с АИГ ассоциированные аутоиммунные заболевания выявлялись в 53,4% случаев, преимущественно в форме аутоиммунного тиреоидита у 116 (36,2%) пациентов.

Встречаемость АИГ увеличивается в три – пять раз у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа, достигая 5–10%. В проведенном Диабетологическим центром Вашингтонского университета исследовании проанализировано более 1200 пациентов с сахарным диабетом 1-го типа. Частота и распространенность сопутствующих аутоиммунных расстройств увеличивались с возрастом,

а женский пол во многом ассоциировался с сопутствующими аутоиммунными расстройствами [6]. Помимо заболеваний щитовидной железы и коллагенозов АИГ с развитием пернициозной анемии был одним из наиболее частых сопутствующих аутоиммунных заболеваний у пациентов с диабетом 1-го типа [12].

АИГ и *H. pylori*-ассоциированный атрофический гастрит

В многочисленных исследованиях установлено, что длительное присутствие у пациента *H. pylori*, как и АИГ, приводит к развитию атрофического пангастрита. Кроме того, у многих пациентов с АИГ выявляется инфекция *H. pylori* [13]. Также описано развитие *H. pylori*-позитивного гастрита до АИГ, этиология этого процесса, предположительно, связана с антигенной мимикрией или перекрестной реактивностью [14].

Установлено, что у части пациентов с *H. pylori* вырабатывается широкий спектр антител, включая антифовеолярные, антиканаликулярные и АПКЖ, характерные для АИГ. Наиболее часто обнаруживаются антиканаликулярные антитела, которые, как и АПКЖ, направлены против H^+/K^+ -АТФазы [15]. Несмотря на схожесть в течении указанных типов гастрита, необходимо дифференцировать АИГ от *H. pylori*-ассоциированного гастрита. Для АИГ в первую очередь характерно избирательное поражение слизистой оболочки тела и дна желудка, где сосредоточена основная масса париетальных клеток – мишеней аутоантител при АИГ. В то же время поражения, вызванные *H. pylori*, имеют мультифокальный характер с преимущественным и первичным вовлечением антрального отдела желудка [16].

Дифференцировать АИГ и вызванный *H. pylori* гастрит возможно по другим отличительным признакам: гипергастринемии, развивающейся в результате гиперплазии энтерохромаффиноподобных клеток; псевдогипертрофии париетальных клеток (редко наблюдается при инфекции *H. pylori*, но может развиваться при дли-

тельном применении препаратов из группы ингибиторов протонной помпы); поражении фундальных желез. Воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка характерны для обоих типов гастрита, но имеют ряд отличительных черт. Для АИГ характерна инфильтрация собственной пластинки лимфоцитами и плазматическими клетками с вовлечением глубоких слоев, тогда как для атрофического гастрита, вызванного *H. pylori*, типичны поверхностные поражения с активным воспалением [17].

Полезным может быть определение таких лабораторных показателей, как гастрин 17 (гипергастринемия характерна для АИГ, редко встречается при *H. pylori*-ассоциированном гастрите) и уровень пепсиногена I (низкий при АИГ, нормальный – при инфекции *H. pylori* на стадиях до диффузной атрофии с вовлечением слизистой оболочки тела и дна желудка).

Эндоскопическая характеристика АИГ

До последнего времени роль внутрископической эндоскопии в диагностике АИГ ограничивалась в основном получением биопсийного материала для морфологического исследования. Считалось, что в плане диагностики АИГ эндоскопический метод имеет ряд существенных ограничений: низкая чувствительность и специфичность, значительная вариабельность интерпретации визуальных изменений слизистой оболочки между врачами-эндоскопистами, которая определяется квалификацией специалиста и уровнем эндоскопического оборудования [18]. С развитием эндоскопических технологий, появлением аппаратуры с высоким разрешением, увеличительной эндоскопии, узкоспектральной и автофлуоресцентной визуализации стало возможно выявлять минимальные атрофические изменения слизистой оболочки желудка, что существенно повлияло на диагностику АИГ.

В недавно опубликованном многоцентровом японском исследовании [19] в качестве критериев диагностики АИГ помимо наличия

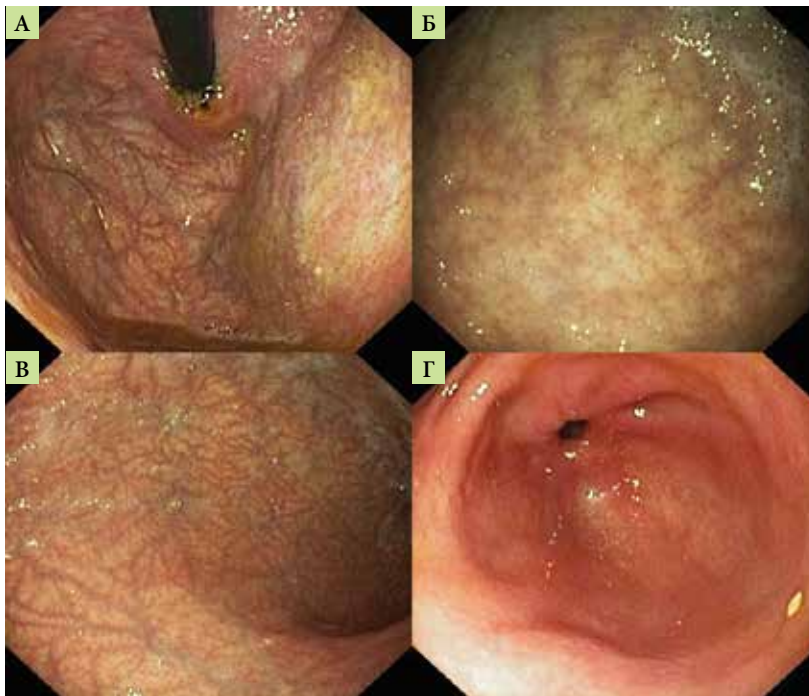


Рис. 1. Эндоскопическое исследование желудка: А – свод желудка с визуальными эндоскопическими признаками атрофии слизистой оболочки, общий вид; Б – свод желудка с визуальными эндоскопическими признаками атрофии слизистой оболочки, осмотр в близком фокусе; В – тело желудка с визуальными эндоскопическими признаками атрофии слизистой оболочки, тип О-р по классификации Kitaga – Takemoto; Г – антральный отдел желудка, слизистая оболочка без визуальных эндоскопических признаков атрофии

специфических антител, пернициозной анемии и гипергастринемии сформулирован такой критерий, как «эндоскопически определяемый атрофический гастрит с преимущественной локализацией в теле желудка». Всем указанным диагностическим признакам соответствовало 245 пациентов из 11 медицинских учреждений Японии. Обследуемые прошли тщательное эндоскопическое исследование. Выполнена фотофиксация, оценка визуальных изменений проводилась тремя эндоскопистами независимо друг от друга, заключения формировались на основании консенсуса. Необходимо отметить, что часть исследований проводилась на оборудовании без функций увеличения и осмотра в узком спектре света, при этом ведущие эндоскопические признаки были четко идентифицированы. Критерий «эндоскопически определяемый атрофический гастрит с преимущественной локализацией

в теле желудка» определен как обесцвеченная, тусклая слизистая оболочка с хорошо визуально различимыми сосудами, наблюдаемая не только на малой кривизне, но и на всей поверхности большой кривизны (открытый тип атрофии О-р по классификации Kimura – Takemoto [20]), в отсутствие или при минимально выраженной атрофии слизистой оболочки в антральном отделе. Кроме указанного критерия, оценивались и другие эндоскопические изменения в слизистой оболочке тела желудка: островки неповрежденной слизистой в своде желудка, свойства слизи, а также рассеянные выступающие мельчайшие белесоватые участки.

При анализе результатов исследования [19] выявлено, что наиболее частым эндоскопическим проявлением АИГ служит наличие атрофических изменений с преимущественной локализацией в теле желудка. Превалировал тип О-р (90%), реже встречались пациенты

с типами О-1, О-2, О-3 (суммарно 6%), у 4% обследованных не удалось четко определить распространенность атрофии слизистой оболочки. Другие эндоскопические признаки атрофии выявлялись примерно у трети пациентов. Визуальные изменения слизистой оболочки достоверно коррелировали с морфологической картиной.

Клинический случай

Наши наблюдения соответствуют исследованию [19]. Приведем клинический пример. К гастроэнтерологу на амбулаторном приеме обратилась пациентка 44 лет с жалобами на тяжесть, чувство переполнения в эпигастриальной области после еды, чувство раннего насыщения, практически постоянную тошноту, неприятный запах изо рта, а также боли спастического характера в гипогастриальной области, метеоризм и кашицеобразный, мажущий стул до трех раз в сутки. Указанные жалобы больная отмечала в течение последних двух лет, ранее не обследовалась и не лечилась, наблюдалась у эндокринолога в связи с первичным гипотиреозом в исходе аутоиммунного тиреоидита, получала терапию левотироксином.

При объективном обследовании: пониженное питание (индекс массы тела по Кетле 16,0 кг/м²), кожные покровы и видимые слизистые умеренно бледные, язык влажный, слегка обложен белым налетом, живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в мезогастральной области и по левому фланку, больше в левой подвздошной области. По другим органам и системам без особенностей. По результатам осмотра рекомендовано обследование, в том числе эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС) с выполнением уреазного теста на *H. pylori*. По данным ЭГДС (рис. 1) выявлены эндоскопические признаки атрофии слизистой оболочки желудка с преимущественной локализацией в теле: тусклая, истонченная слизистая с выраженным сосудистым рисунком, типичные складки практически отсутствовали, спрямлены, в просвете вязкая мутная слизь с желчью в неболь-



шом количестве. По классификации Kimura – Takemoto изменения соответствовали открытому типу атрофии О-р. Слизистые оболочки антрального отдела, пищевода и двенадцатиперстной кишки не изменены (рис. 1), уреазный тест на *H. pylori* отрицательный.

В связи с полученными данными пациентке рекомендовано расширенное обследование: анализы крови на сывороточные пепсиногены I и II, гастрин 17, цианокобаламин, АПКЖ, IgG к *H. pylori*, а также биопсия слизистой оболочки по Сиднейской системе с последующей морфологической оценкой по OLGA.

По результатам обследования (табл. 1) выявлены характерные для АИГ лабораторные признаки: гипергастринемия, положительные АПКЖ, снижение уровня V_{12} в сочетании с низкими значениями пепсиногена I и соотношения пепсиногенов I/II.

Результаты морфологического исследования подтвердили и дополнили клиничко-лабораторные и эндоскопические данные (табл. 2), отмечена неполная (толстокишечная) метаплазия слизистой оболочки тела желудка (рис. 2). Согласно руководству по лечению предраковых состояний и поражений эпителия желудка (MAPS II), неполный тип кишечной метаплазии ассоциируется с большим риском развития рака желудка (РЖ), чем тонкокишечный (полный) тип, и сопоставим с риском в случаях обширной атрофии слизистой или отягощенного по РЖ семейного анамнеза [21].

Обсуждение результатов

Приведенное клиническое наблюдение наглядно демонстрирует важность эндоскопического исследования для выявления пациентов с АИГ и стратификации риска развития РЖ у данной группы больных. Вместе с тем необходимо отметить, что в рассмотренном примере так же, как и в исследовании [19], представлены случаи с выраженными визуальными изменениями слизистой оболочки. Обнаружение ранних признаков АИГ – приоритетная задача, решение которой,

Таблица 1. Результаты лабораторного обследования

Наименование исследования	Результат	Нормальные значения
Пепсиноген I, нг/мл	9,4	> 30,0
Пепсиноген II, нг/мл	11,2	–
Пепсиноген I/пепсиноген II	0,84	> 3
Гастрин 17, пг/мл	284	13–115
АПКЖ	640	< 40
Антитела к <i>H. pylori</i> IgG, Ед/мл	0,51	< 0,90
Цианокобаламин, пг/мл	204,6	191,0–663,0

Таблица 2. Результаты морфологического обследования

Локализация	Заключение
Антральный отдел, малая кривизна	Хронический неактивный антрум-гастрит, слабовыраженное хроническое воспаление без кишечной метаплазии, очаговая слабая атрофия, очаговая гиперплазия желез, фовеолярная гиперплазия без дисплазии эпителия
Антральный отдел, большая кривизна	Хронический неактивный антрум-гастрит, слабовыраженное хроническое воспаление без кишечной метаплазии, очаговая слабая атрофия, очаговая гиперплазия желез, фовеолярная гиперплазия без дисплазии эпителия
Угол желудка	Хронический неактивный гастрит угла желудка, слабовыраженное хроническое воспаление без кишечной метаплазии, очаговая слабая атрофия, очаговая гиперплазия желез, фовеолярная гиперплазия без дисплазии эпителия
Тело желудка, малая кривизна	Хронический эрозивный гастрит тела желудка, умеренно выраженное хроническое воспаление, слабая активность, очаговая слабая толстокишечная (неполная) метаплазия, очаговая умеренная атрофия, очаговая гиперплазия желез без дисплазии эпителия
Тело желудка, большая кривизна	Хронический гастрит тела желудка, умеренно выраженное хроническое воспаление, слабая активность, очаговая слабая толстокишечная (неполная) метаплазия, очаговая слабая атрофия, очаговая гиперплазия желез, фовеолярная гиперплазия без дисплазии эпителия

Примечание. Заключение по гистопрепаратам: стадия хронического гастрита (выраженность атрофии) – II. Степень хронического гастрита (выраженность воспаления) по OLGA – II.

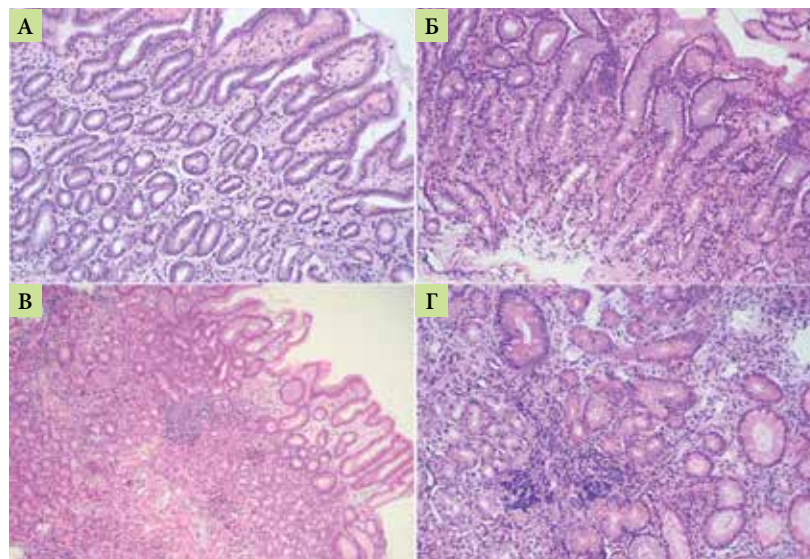


Рис. 2. Гистологическое исследование: А – антральный отдел желудка, 20-кратное увеличение; Б – угол желудка, 20-кратное увеличение; В – тело желудка, 10-кратное увеличение; Г – тело желудка, 20-кратное увеличение. Окрашивание гематоксилином и эозином



по-видимому, возможно только с применением увеличительной эндоскопии и осмотром слизистой в узком спектре света, а также с учетом пересмотра используемых диагностических критериев.

По наблюдениям Т. Kotera и соавт. [22], одним из ранних признаков атрофии при АИГ, выявляемым при эндоскопическом исследовании (до стадии визуально различимой атрофии в теле желудка), могут служить псевдополипoidные красноватые узелки, располагающиеся по большей кривизне, которые при гистологическом исследовании характеризуются очаговой атрофией с сохранением фундальных желез и псевдогипертрофией париетальных клеток.

В работе [23] с помощью увеличительной эндоскопии изучены характерные изменения микрососудистой картины слизистой оболочки желудка при АИГ. Микрососуды слизистой оболочки желудка включают два основных компонента: субэпителиальную капиллярную сеть, вид которой различается в зависимости от отдела желудка (полигональная – в теле, спиралевидная – в антруме), и собирательные вены (в теле имеют регулярное расположение, в антруме наблюдаются редко). Авторы исследования [23] установили, что при АИГ в антральном отделе желудка микрососуды имели типичную спиралевидную субэпителиальную капиллярную сеть в отличие от микрососудов слизистой оболочки тела желудка, которые характеризовались потерей нормальной полигональной формы с нерегулярно расположенными собирательными венами. Полученные

данные могут быть полезны для дифференциальной диагностики АИГ и *H. pylori*-ассоциированного атрофического гастрита.

В другом исследовании [24] с применением увеличительной эндоскопии изучались особенности ямочного рисунка слизистой оболочки желудка. Установлено, что визуально различимая атрофия слизистой оболочки тела желудка при АИГ имеет характерный вид – близко расположенные небольшие овальные ямки, отличающиеся от атрофического гастрита, вызванного инфекцией *H. pylori*.

Визуальные изменения слизистой оболочки желудка при АИГ целесообразно оценивать по совокупности признаков, что существенно повышает чувствительность и специфичность эндоскопического метода.

Заключение

В клинической практике АИГ, заболевания со множеством нерешенных вопросов, сложилась неоднозначная и даже парадоксальная ситуация. С одной стороны, доказано, что АИГ характеризуется повышенным риском нейроэндокринных и эпителиальных опухолей желудка, соответственно необходимы ранняя диагностика, стратификация риска и последующее систематическое наблюдение. С другой стороны, нет четких критериев диагностики данного заболевания, следовательно, у части пациентов АИГ устанавливается на стадии сформированной диффузной атрофии слизистой оболочки, а в некоторых случаях даже ретроспективно, когда выявляется злокачественное новообразование желудка.

Из-за сложности диагностики АИГ, которая базируется на доро-

гостоящих лабораторных и морфологических методах, формируется ложное представление о том, что заболевание встречается с невысокой частотой, хотя исследования последних лет свидетельствуют об обратном, особенно в когорте пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями. За последнее десятилетие возможности внутрисветной эндоскопии значительно выросли. По многим заболеваниям и патологическим состояниям в корне пересмотрены рекомендации по диагностике и наблюдению методами эндоскопии. Созданы классификации и диагностические критерии, позволяющие по визуальным признакам с высоким уровнем достоверности выявлять предраковые изменения слизистой оболочки желудка. По проблеме изучения АИГ также появились публикации, в которых определены типичные изменения слизистой при данном заболевании, в том числе на ранних стадиях. До 2019 г. не было разработано рекомендаций по эндоскопическому наблюдению за пациентами с АИГ. В 2019 г. в MAPS II [21] были обновлены рекомендации по диагностике и ведению пациентов с кишечной метаплазией и атрофическим гастритом. В систематический обзор литературы вошел также АИГ. Согласно MAPS II, пациентам с АИГ рекомендовано эндоскопическое наблюдение каждые 3–5 лет для оценки эпителиальной дисплазии, карциноидных опухолей и аденокарциномы желудка. Эрадикационная терапия *H. pylori* показана всем пациентам с неатрофическим хроническим гастритом и АИГ [21].

Литература

1. Lenti M.V., Rugge M., Lahner E. et al. Autoimmune gastritis // Nat. Rev. Dis. Primers. 2020. Vol. 6. № 1. P. 56.
2. Rodriguez-Castro K.I., Franceschi M., Miraglia C. et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis // Acta Biomed. 2018. Vol. 89. № 8-S. P. 100–103.
3. Furuta T., Baba S., Yamade M. et al. High incidence of autoimmune gastritis in patients misdiagnosed with two or more failures of *H. pylori* eradication // Aliment. Pharmacol. Ther. 2018. Vol. 48. № 3. P. 370–377.
4. Фадеев В.В., Шевченко И.В., Мельниченко Г.А. Аутоиммунные полигландулярные синдромы // Проблемы эндокринологии. 1999. Т. 45. № 1. С. 47–54.
5. Kolkhir P., Borzova E., Grattan C. et al. Autoimmune comorbidity in chronic spontaneous urticaria: a systematic review // Autoimmun. Rev. 2017. Vol. 16. № 12. P. 1196–1208.



6. Kahaly G.J., Hansen M.P. Type 1 diabetes associated autoimmunity // *Autoimmun. Rev.* 2016. Vol. 15. № 7. P. 644–648.
7. Dahir A.M., Thomsen S.F. Comorbidities in vitiligo: comprehensive review // *Int. J. Dermatol.* 2018. Vol. 57. № 10. P. 1157–1164.
8. Halling M.L., Kjeldsen J., Knudsen T. et al. Patients with inflammatory bowel disease have increased risk of autoimmune and inflammatory diseases // *World J. Gastroenterol.* 2017. Vol. 23. № 33. P. 6137–6146.
9. Eisenbarth G.S., Gottlieb P.A. Autoimmune polyendocrine syndrome // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 350. № 20. P. 2068–2079.
10. Oberhuber G. Histopathology of celiac disease // *Biomed. Pharmacother.* 2000. Vol. 54. № 7. P. 368–372.
11. Kalkan Ç., Soykan I. Polyautoimmunity in autoimmune gastritis // *Eur. J. Intern. Med.* 2016. Vol. 31. P. 79–83.
12. Hughes J.W., Bao Y.K., Salam M. et al. Late-onset T1DM and older age predict risk of additional autoimmune disease // *Diabetes Care.* 2019. Vol. 42. № 1. P. 32–38.
13. Youssefi M., Tafaghodi M., Farsiani H. et al. *Helicobacter pylori* infection and autoimmune diseases, is there an association with systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, autoimmune atrophy gastritis and autoimmune pancreatitis? A systematic review and meta-analysis study // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2020. August 28. Published online.
14. Chmiela M., Gonciarz W. Molecular mimicry in *Helicobacter pylori* infections // *World J. Gastroenterol.* 2017. Vol. 23. № 22. P. 3964–3977.
15. Эмбутниекс Ю.В., Войнован И.Н., Колбасников С.В., Бордин Д.С. Аутоиммунный гастрит: патогенез, современные подходы к диагностике и лечению // *Фарматека.* 2017. № S5. С. 8–15.
16. Ramírez-Mendoza P., Hernández-Briseño L., Casarrubias-Ramírez M. et al. Atrophy in the mucosa neighboring an intestinal-type gastric adenocarcinoma by comparing the Sydney vs. OLGA systems // *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* 2015. Vol. 53. № 5. P. 584–590.
17. Coati I., Fassan M., Farinati F. et al. Autoimmune gastritis: pathologist's viewpoint // *World J. Gastroenterol.* 2015. Vol. 21. № 42. P. 12179–12189.
18. Park Y.H., Kim N. Review of atrophic gastritis and intestinal metaplasia as a premalignant lesion of gastric cancer // *J. Cancer Prev.* 2015. Vol. 20. № 1. P. 25–40.
19. Terao S., Suzuki S., Yaita H. et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: clinical and endoscopic characteristics // *Dig. Endosc.* 2020. Vol. 32. № 3. P. 364–372.
20. Kimura K. Chronological transition of the fundic-pyloric border determined by stepwise biopsy of the lesser and greater curvatures of the stomach // *Gastroenterology.* 1972. Vol. 63. № 4. P. 584–592.
21. Pimentel-Nunes P., Libânio 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. Vol. 51. № 4. P. 365–388.
22. Kotera T., Oe K., Kushima R., Haruma K. Multiple pseudopolyps presenting as reddish nodules are a characteristic endoscopic finding in patients with early-stage autoimmune gastritis // *Intern. Med.* 2020. Vol. 59. № 23. P. 2995–3000.
23. Anagnostopoulos G.-K., Ragunath K., Shonde A. et al. Diagnosis of autoimmune gastritis by high resolution magnification endoscopy // *World J. Gastroenterol.* 2006. Vol. 12. № 28. P. 4586–4587.
24. Yagi K., Nakamura A., Sekine A., Graham D. Features of the atrophic corpus mucosa in three cases of autoimmune gastritis revealed by magnifying endoscopy // *Case Rep. Med.* 2012. Vol. 2012. Article ID 368160.

Autoimmune Gastritis: Unresolved Diagnostic Issues, the Importance of Intraluminal Endoscopy

S.V. Shchelochkov, PhD¹, O.N. Guskova, PhD¹, S.V. Kolbasnikov, PhD, Prof.¹, D.S. Bordin, PhD, Prof.^{1, 2, 3}

¹ Tver State Medical University

² A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

³ A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Sergey V. Shchelochkov, workmedbox@gmail.com

Autoimmune gastritis remains an insufficiently studied disease with an unknown prevalence and nonspecific clinical picture. Autoimmune gastritis is associated with other autoimmune diseases and characterized by an increased risk of developing neuroendocrine and epithelial tumors of the stomach. The diagnostic criteria for autoimmune gastritis are not clearly defined, the diagnosis is based on the detection of specific antibodies and morphological verification, while the value of intraluminal endoscopy has not been established.

The article describes the characteristic signs of autoimmune gastritis, detected during routine endoscopic examination and with the use of magnifying and narrow-spectrum imaging. The clinical observation is presented.

Key words: autoimmune gastritis, atrophic gastritis, intestinal metaplasia, neuroendocrine tumors of the stomach, stomach cancer, *Helicobacter pylori*, pepsinogen, pernicious anemia, hypergastrinemia, intraluminal endoscopy, Sydney system, OLGA