



Аутоиммунный гастрит: в фокусе эндоскопические и морфологические характеристики

А.П. Кирюхин^{1*}, А.С. Тертычный¹, П.В. Павлов¹, А.А. Федоренко¹, Д.П. Нагорная¹,
Н.С. Маренич², Е.А. Лосик¹, Е.Ю. Юрьева¹, Т.Л. Лапина¹

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

² ГБУЗ города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Российская Федерация

Цель: систематизировать литературные данные об эндоскопической семиотике и морфологических изменениях слизистой оболочки желудка при аутоиммунном гастрите.

Основные положения. Аутоиммунный гастрит ассоциирован с повышенным риском развития аденокарциномы и нейроэндокринных опухолей желудка. Уточнение диагностических критериев аутоиммунного гастрита имеет существенное значение для гастроэнтерологической практики. Установление диагноза основано на результатах эндоскопического и гистологического исследования, на данных лабораторных тестов. Изолированная атрофия слизистой оболочки тела желудка, наличие трудноотмываемой кремоподобной слизи, изменение слизистой оболочки по типу «сброшенной кожи», наличие белесых глобулоподобных очагов служат типичными эндоскопическими признаками аутоиммунного гастрита. Распространенная псевдопилорическая метаплазия, очаговая кишечная и псевдопанкреатическая метаплазия, гиперплазия валиков слизистой оболочки тела желудка и их соотношение к железистому слою как в антральном отделе позволяют при морфологическом исследовании с учетом клинических данных заподозрить и верифицировать аутоиммунный гастрит.

Заключение. При инструментальном обследовании знание эндоскопических симптомов и патогномоничных морфологических изменений является важным для своевременного диагноза аутоиммунного гастрита.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, эндоскопия, биопсия, атрофия, *Helicobacter pylori*

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Кирюхин А.П., Тертычный А.С., Павлов П.В., Федоренко А.А., Нагорная Д.П., Маренич Н.С., Лосик Е.А., Юрьева Е.Ю., Лапина Т.Л. Аутоиммунный гастрит: в фокусе эндоскопические и морфологические характеристики. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(1):58–69. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-1-58-69>

Autoimmune Gastritis: Focus on Endoscopic and Morphological Characteristics

Andrey P. Kiryukhin^{1*}, Alexander S. Tertychnyy¹, Pavel V. Pavlov¹, Alexandr A. Fedorenko¹, Darina P. Nagornaya¹,
Natalia S. Marenich², Ekaterina A. Losik¹, Elena Yu. Yuryeva¹, Tatiana L. Lapina¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

² Morozov Children's City Clinical Hospital of the Moscow Health Department, Moscow, Russian Federation

Aim: to systematize the literature data on endoscopic semiotics and morphological changes in the gastric mucosa in autoimmune gastritis.

Key points. Autoimmune gastritis is associated with an increased risk of developing adenocarcinoma and neuroendocrine tumours of the stomach. Clarification of diagnostic criteria for autoimmune gastritis is essential for gastroenterological practice. The diagnosis is based on the results of endoscopic and histological examination, and on data from laboratory tests. Isolated atrophy of the mucous membrane of the body of the stomach, the presence of difficult-to-wash creamy mucus, changes in the mucous membrane like “shed skin”, and the presence of whitish globule-like foci are typical endoscopic signs of autoimmune gastritis. Widespread pseudopyloric metaplasia, focal intestinal and pseudopancreatic metaplasia, hyperplasia of the ridges of the mucous membrane of the body of the stomach and their relationship to the glandular layer as in the antrum allow during a morphological study considering clinical data to suspect and verify autoimmune gastritis.

Conclusion. During instrumental examination, knowledge of endoscopic symptoms and pathognomonic morphological changes is important for the timely diagnosis of autoimmune gastritis.

Keywords: autoimmune gastritis, endoscopy, biopsy, atrophy, *Helicobacter pylori***Conflict of interest:** the authors declare that there is no conflict of interest.**For citation:** Kiryukhin A.P., Tertychny A.S., Pavlov P.V., Fedorenko A.A., Nagornaya D.P., Marenich N.S., Losik E.A., Yuryeva E.Yu., Lapina T.L. Autoimmune Gastritis: Focus on Endoscopic and Morphological Characteristics. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2024;34(1):58–69. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-1-58-69>

Атрофический гастрит является предраковым заболеванием, и его своевременная диагностика важна для канцеропревенции [1–3]. Частота *H. pylori*-ассоциированного гастрита повсеместно снижается, что связано, по мнению ряда исследователей, с повышением уровня гигиены и положительными результатами проведения эрадикационной терапии антибактериальными препаратами [4, 5]. Учитывая эту тенденцию, изучение аутоиммунного гастрита (АИГ) как самостоятельной важной причины развития атрофии слизистой оболочки тела желудка становится все более актуальным [6, 7].

АИГ представляет собой органоспецифическое иммуноопосредованное заболевание, характеризующееся разрушением париетальных клеток желудка, что приводит к потере внутреннего фактора (фактора Касла) и снижению кислотной продукции желудка. Эти изменения обуславливают мальабсорбцию железа и витамина В₁₂ [8, 9]. Обнаружение аутоантител против Н⁺-, К⁺-АТФазы и внутреннего фактора, снижение сывороточного пепсиногена I и соотношения пепсиногена I к пепсиногену II, повышение гастрин-17 важны для диагностики АИГ [4, 9–12]. АИГ часто сочетается с таким аутоиммунным заболеванием, как аутоиммунный тиреоидит, реже с сахарным диабетом 1-го типа, болезнью Аддисона, витилиго и хронической крапивницей [9, 11].

Роль инфекции *H. pylori* в возникновении и течении аутоиммунного процесса в желудке до сих пор не ясна [8]. Например, было высказано предположение о том, что *H. pylori* благодаря антигенной мимикрии провоцирует аутоиммунный гастрит [13]. Антитела к париетальным клеткам могут быть обнаружены у *H. pylori*-позитивных лиц без АИГ [8]. По результатам одного клинического исследования, до 62 % пациентов с АИГ имели положительный тест на *H. pylori* [14].

В исследовании Е.А. Лосик была установлена высокая частота аутоиммунного гастрита у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом (51,9 %). Отмечено, что распространенность АИГ увеличивается с возрастом (среди обследованных пациенты 20–39 лет составили 27,9 %, пациенты 70–79 лет — 53,8 %). Частота инфекции *H. pylori* у пациентов с АИГ не отличалась от популяционных показателей, хотя у лиц с выраженными атрофическими изменениями в теле желудка инфекционный агент встречался достоверно реже [15]. Гематологические отклонения выявлены у 25,4 % пациентов с высоким титром антител к париетальным клеткам. Случаи анемии (11,3 %) носили как макроцитарный, так и микроцитарный характер. Увеличение среднего объема эритроцитов и низкий уровень витамина В₁₂ обнаружены у 16,9 % больных, в то время как снижение уровня гемоглобина — в 25 % случаев [10].

Пациенты с АИГ имеют повышенный риск развития аденокарциномы желудка и нейроэндокринных опухолей желудка I типа. При эндоскопическом наблюдении за пациентами с пернициозной анемией (от 0 до 20 лет) частота аденокарциномы желудка составила 3 %, нейроэндокринных опухолей I типа — 4 % [16]. В когортном исследовании при наблюдении 275 пациентов с атрофическим гастритом тела желудка в среднем в течение 5 лет (от 1 до 17 лет) годовая заболеваемость раком желудка / дисплазией высокой степени составила 0,5 %, дисплазией низкой степени — 0,6 %, нейроэндокринной опухолью I типа — 2,8 %. Возраст старше 60 лет (отношение рисков — 4,7), кишечная метаплазия при отсутствии псевдопилорической метаплазии (отношение рисков — 4,3) и пернициозная анемия (отношение рисков — 4,3) были ассоциированы с высоким риском рака желудка / дисплазии высокой степени и дисплазии низкой степени [6]. Потенциал АИГ как предракового заболевания требует дальнейшего изучения. Р. Kriķe et al. у пациентов с диагнозом аденокарциномы желудка не обнаружили более частого выявления антител к париетальным клеткам и к внутреннему фактору по сравнению с контрольной группой [17]. При длительном наблюдении за пациентами АИГ без инфекции *H. pylori* в анамнезе не было установлено повышения риска рака желудка по сравнению с контрольной группой, и авторы предполагают, что этот риск может быть ассоциирован именно с предшествующей или нераспознанной текущей инфекцией *H. pylori* [18].

Эндоскопическая семиотика аутоиммунного гастрита

Японские исследователи провели ретроспективный анализ эндоскопических признаков АИГ у 222 пациентов и разработали основные признаки АИГ, в которые входят: преимущественная локализация атрофии слизистой оболочки в области тела желудка (частота — 96 %); четкая визуализация подслизистых сосудов и уплощение/исчезновение продольных складок; вариативное отсутствие кишечной метаплазии слизистой оболочки антрального отдела [19–21].

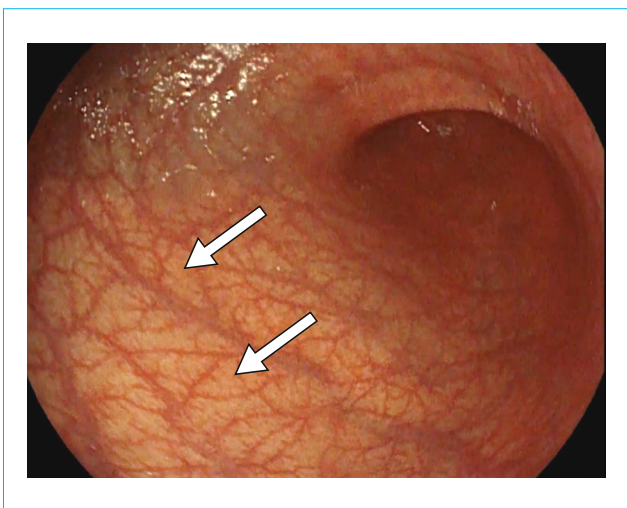


Рисунок 1. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете: слизистая оболочка тела желудка диффузно истончена, с видимыми подслизистыми сосудами различного калибра (стрелки). (Здесь и далее представлены эндофотографии из архива отделения диагностической и лечебной эндоскопии Университетской клинической больницы № 2 Семеновского университета.)

Figure 1. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light: the mucous membrane of the gastric body is diffusely thinned with visible submucosal vessels of various sizes (arrows). (Hereinafter, endophotographies are presented from the archives of the Department of Diagnostic and Treatment Endoscopy of the University Clinical Hospital No. 2 of Sechenov University)

На рисунках 1 и 2 представлены эндофотографии пациента с АИГ, сопровождающейся атрофией, ограниченной телом желудка.

При оценке данных видеоэзофагогастродуоденоскопии и обнаружении признаков атрофии слизистой оболочки желудка ее стадию определяют на основе классификации Kimura — Takemoto или по модифицированной шкале EGA (Endoscopic Grading of Atrophy — эндоскопическая шкала распространенности атрофии) [22–24]. Данные классификация и шкала были рекомендованы Киотским консенсусом с целью оценки распространенности явлений атрофии слизистой оболочки желудка при *H. pylori*-ассоциированном гастрите. Вместе с тем при АИГ, учитывая отсутствие или минимальные атрофические изменения в антральном отделе желудка, точность данных шкал, по мнению ряда исследователей, ограничена [25].

Дополнительно описано пять типов изменений слизистой оболочки тела желудка, выделенных по характеру визуализируемых при эндоскопическом исследовании остатков железистого эпителия: плоско приподнятый локализованный (частота — 48,6 %); в виде псевдополипов — приподнятых островков оставшейся неистонченной слизистой оболочки

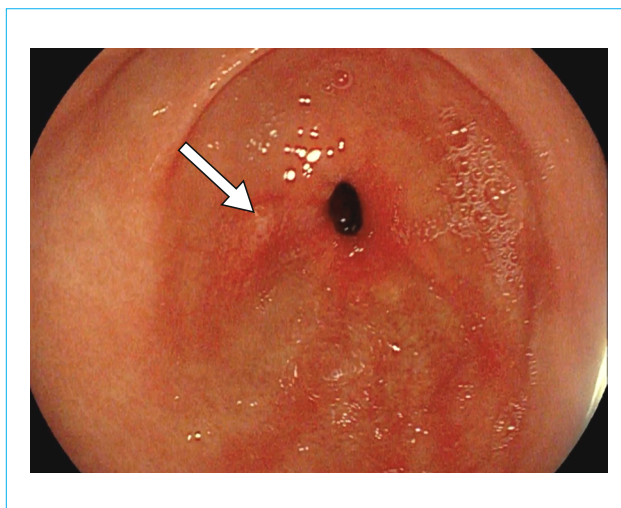


Рисунок 2. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете (тот же пациент, что и на рис. 1): слизистая оболочка антрального отдела желудка с линейной гиперемией, единичным эпителизирующимся дефектом слизистой оболочки под фибрином (стрелка)

Figure 2. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light (the same patient as in Fig. 1): the mucous membrane of the stomach with linear hyperemia, a single epithelizing defect of the mucous membrane under fibrin (arrow)

с выраженными явлениями атрофии по их периферии (22,9 %); островково-подобный (18,6 %); обширно очаговый (7,1 %); гранулярный (2,9 %) [19, 20].

На рисунках 3 и 4 представлены эндофотографии, демонстрирующие очаги сохранной слизистой оболочки на фоне атрофии у пациента с АИГ.

Слизистая оболочка антрального отдела желудка при АИГ может быть интактной или иметь неспецифические изменения в виде очаговой гиперемии, приподнятых эрозий, у части пациентов обнаруживают очаги округлого сморщивания слизистой оболочки (в 22 % случаев при АИГ). На фоне гипохлоргидрии и бактериальной контаминации визуализируется наличие вязкой, трудноотмываемой кремоподобной слизи белесо-желтого цвета (частота — 32,4 %) [19, 20]. Этот признак представлен на рисунке 5.

При оценке ямочного рисунка слизистой оболочки в узком спектре выявляется феномен исчезновения центрально расположенного устья железы с изменением слизистой оболочки по типу «сброшенной кожи» (частота — 59 %) [20, 26]. Дополнительным эндоскопическим маркером наличия АИГ может служить выявление при рутинном видеоэндоскопическом исследовании белесых глобулоподобных очагов (“white globe appearance”), которые описывают как белесые шаровидные структуры диаметром до 1 мм с микрососудами над ними, что отражает расположение этих

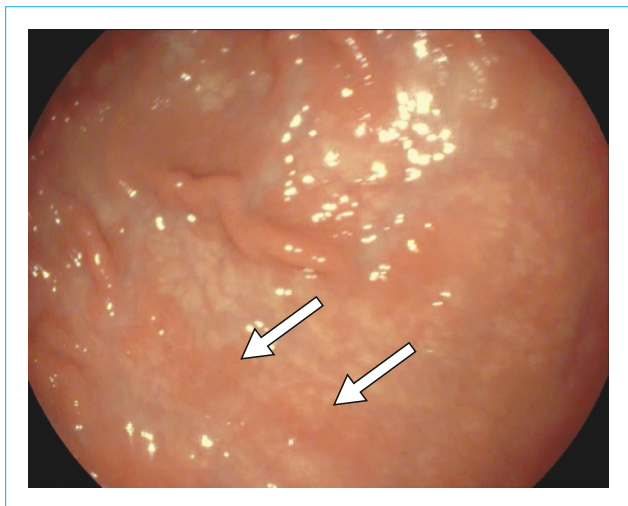


Рисунок 3. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете: диффузно истонченная слизистая оболочка тела желудка белесого цвета с островками интактной слизистой оболочки (стрелки)

Figure 3. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light: diffusely thinned mucous membrane of the body of the stomach is whitish in colour with islands of intact mucous membrane (arrows)

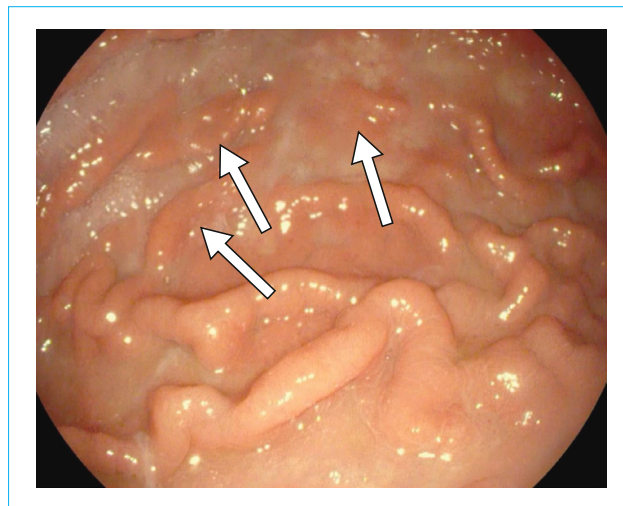


Рисунок 4. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете: истонченная слизистая оболочка тела желудка белесого цвета с приподнятыми островками неистонченной слизистой оболочки продольных складок большой кривизны тела желудка (стрелки)

Figure 4. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light: thinned mucous membrane of the body of the stomach is whitish in colour with raised islands of non-thinned mucous membrane of the longitudinal folds of the greater curvature of the body of the stomach (arrows)

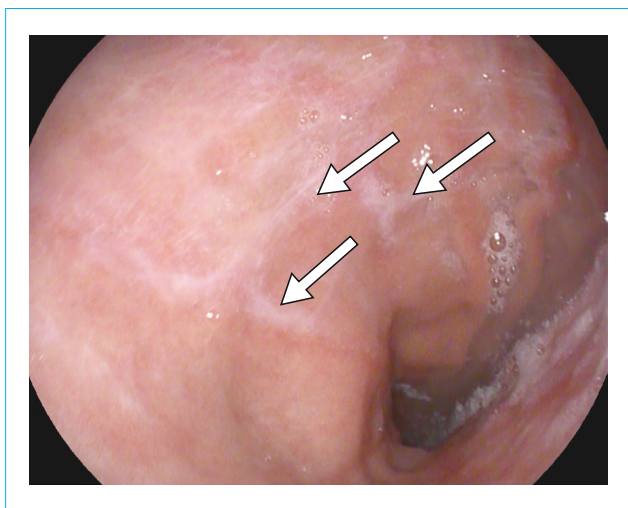


Рисунок 5. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете: истонченная слизистая оболочка тела желудка с вязкой, трудноотмываемой кремоподобной слизью белесо-желтого цвета (стрелки)

Figure 5. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light: thinned mucous membrane of the body of the stomach with viscous, difficult-to-wash, creamy mucus of a whitish-yellow colour (arrows)



Рисунок 6. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете: истонченная слизистая оболочка тела желудка с белесым глобулоподобным очагом (стрелка)

Figure 6. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light: thinned mucous membrane of the gastric body with a whitish globule-like lesion (arrow)

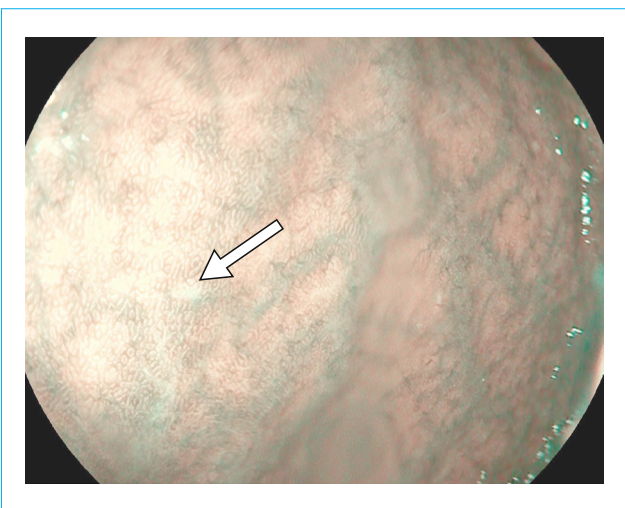


Рисунок 7. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в узком спектре освещения: истонченная слизистая оболочка тела желудка с белесым глобулоподобным очагом на фоне контурирующихся сосудов (стрелка)

Figure 7. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in a narrow spectrum of illumination: thinned mucous membrane of the body of the stomach with a whitish globule-like lesion against the background of contouring vessels (arrow)

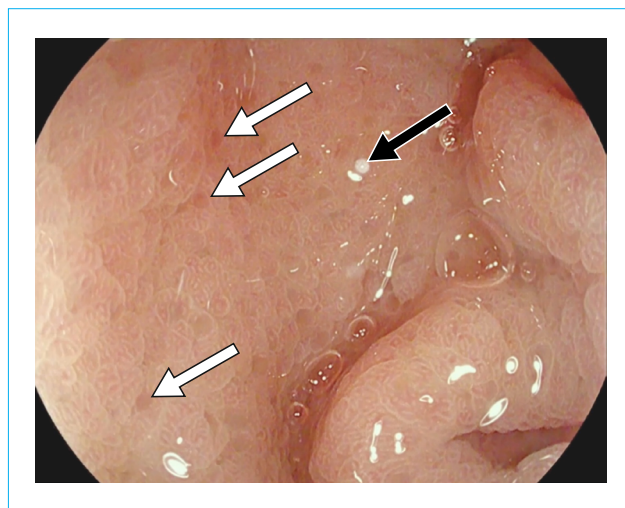


Рисунок 8. Эндофотография при видеоэзофагогастродуоденоскопии в белом свете: слизистая оболочка тела желудка с белесым глобулоподобным очагом (указана черной стрелкой) и множественными «глобус-подобными» новообразованиями (указаны белыми стрелками)

Figure 8. Endophotography during video esophagogastroduodenoscopy in white light: the mucous membrane of the body of the stomach with a whitish globule-like lesion (indicated by the black arrow) and multiple “glomus-like” neoplasms (indicated by the white arrows)

структур под желудочным эпителием [27]. На рисунках 6 и 7 представлены эндофотографии пациентов с АИГ с белесыми глобуло-подобными очагами.

Данные образования наиболее часто выявляются при злокачественном поражении желудка, однако они также могут быть визуализированы при АИГ, при котором имеют непостоянный характер (могут исчезнуть в течение 12 месяцев наблюдения) [27]. Появление очагов при АИГ объясняют обструкцией выводных протоков желез вследствие их разрушения при аутоиммунном процессе с формированием внутрислизистой кисты [27].

R. Kuvaev et al. описали дополнительный признак АИГ при увеличительной эндоскопии в виде наличия на слизистой оболочке тела желудка множественных округлых, бледных, но не белесых «глобус-подобных» очагов (“glomus-like” lesions, GLLs) с ветвистыми капиллярами на их вершинах (рис. 8).

Данный феномен отмечался у пациентов с АИГ в 77 % наблюдений (чувствительность — 0,77; специфичность — 1,00) и в 100 % случаев АИГ в ассоциации с нейроэндокринным новообразованием. При морфологическом исследовании было показано, что в основе белесых «глобус-подобных» повреждений лежит гиперплазия энтерохромаффиноподобных клеток на фоне явлений атрофии [28].

Эндоскопическая семиотика ранних проявлений АИГ не разработана [29]. В литературе описываются единичные случаи эндоскопической семиотики ранних проявлений АИГ в виде атрофических

изменений слизистой оболочки, локализованных преимущественно в области малой кривизны тела желудка с наличием красноватых узелков в виде псевдополипов, на фоне атрофически неизменной слизистой оболочки тела желудка по большой кривизне. В случае отсутствия атрофических изменений при ранней форме АИГ может наблюдаться отек и мозаичность слизистой оболочки свода и/или тела желудка [30–32].

Особую сложность для эндоскопической диагностики АИГ представляют пациенты, перенесшие эрадикацию *H. pylori*, с наличием сформированных атрофических изменений в слизистой оболочке антрального отдела. В подобной ситуации наиболее верным решением представляется выполнение биопсии слизистой оболочки желудка по Сиднейскому протоколу и серологическое исследование крови с целью выявления антител к париетальным клеткам и фактору Касла [33].

Гистологическая картина аутоиммунного гастрита

С целью морфологической верификации АИГ при видеоэзофагогастродуоденоскопии в соответствии с действующими клиническими рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению и диагностике гастрита выполняется биопсия слизистой оболочки желудка по модифицированному Сиднейскому протоколу с оценкой по шкале OLGA (Operative Link for

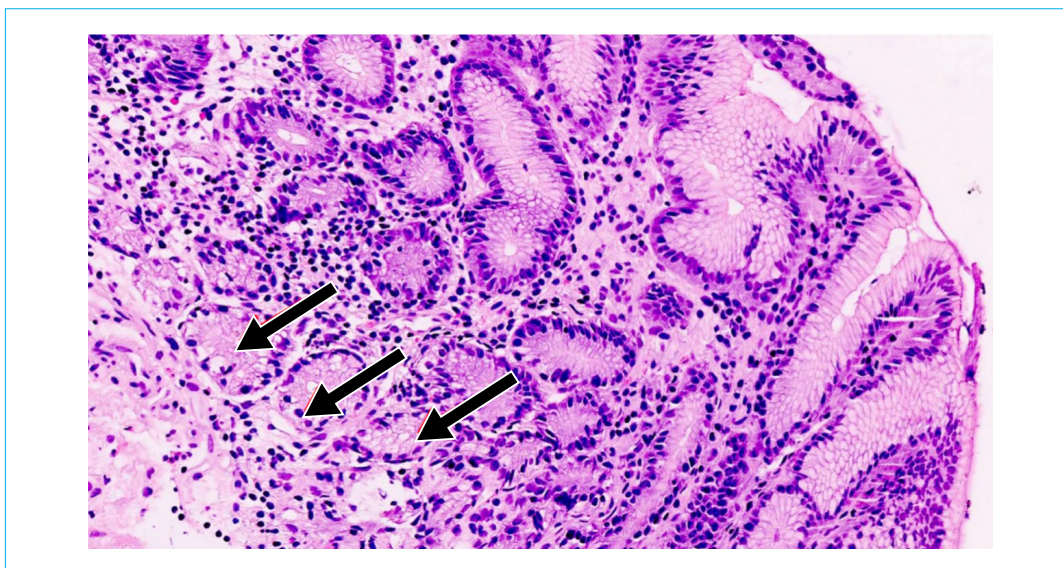


Рисунок 9. Хронический слабовыраженный неактивный атрофический гастрит тела желудка с распространенной псевдопилорической метаплазией (указаны стрелками) и гиперплазией фовеолярного слоя. Увеличение $\times 200$, окраска гематоксилином и эозином. (Микрофотографии на этом рисунке и далее — из архива Института клинической морфологии и цифровой патологии Сеченовского Университета)

Figure 9. Chronic mild inactive atrophic gastritis of the body of the stomach with widespread pseudopyloric metaplasia (indicated by arrows) and hyperplasia of the foveolar layer. Magnification $\times 200$, stained with hematoxylin and eosin. (Microphotographs in this figure and below are from the archives of the Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology of Sechenov University)

Gastritis Assessment — оперативная система оценки гастритов): два фрагмента — из антрального отдела на расстоянии 3 см от привратника по большой и малой кривизне; два фрагмента — из тела желудка посередине большой кривизны и на 4 см проксимальнее угла по малой кривизне; один фрагмент — из угла желудка, при этом данный биоптат допустимо поместить к материалу, полученному из антрального отдела желудка [4].

При АИГ воспалительная инфильтрация состоит преимущественно из мононуклеаров и направлена против желез тела желудка с париетальными клетками. В случае инфекции *H. pylori* воспалительная инфильтрация локализована преимущественно в поверхностных слоях слизистой оболочки, что изменяет архитектуру ямок. При АИГ структура ямок часто может оставаться интактной или менее поврежденной, однако узнаваемой по ее округлой или овальной формам. Характерными морфологическими изменениями слизистой оболочки при АИГ служат распространенная псевдопилорическая метаплазия, очаговая кишечная метаплазия, очаговая псевдопанкреатическая метаплазия. При морфологическом изучении взятые из тела желудка биоптаты практически неотличимы от биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка [7, 8]. Характерная для аутоиммунного гастрита картина хронического слабовыраженного неактивного атрофического гастрита тела желудка с распространенной псевдопилорической метаплазией и гиперплазией фовеолярного слоя представлена на рисунке 9.

Морфологическая характеристика биоптатов слизистой оболочки антрального отдела (рис. 10) и тела желудка указывает на наличие групп слизистых желез (пилорических в антральном отделе и псевдопилорических в теле желудка) и слабовыраженного лимфоплазмоцитарного инфильтрата. В теле желудка отмечается гиперплазия валиков, и соотношение валиков к железистому слою составляет 2:1 (при норме 1:3–4) и приближается к таковому для антрального отдела. Данный факт может неверно трактоваться как вариант нормы и отсутствие атрофии в том случае, если патологоанатом не информирован о месте взятия биоптата или мало знаком с особенностями морфологической диагностики АИГ.

Другие типы метаплазии (кишечная и псевдопанкреатическая) носят очаговый характер и в большинстве случаев не превышают 30 % площади биоптата. Распространенная псевдопилорическая метаплазия представлена на рисунке 11.

В части биоптатов можно наблюдать сохранившиеся участки главных желез тела желудка (рис. 12), которые могут на общем фоне атрофии проявляться в виде полиповидных выпячиваний слизистой оболочки.

Полипы в теле желудка у пациентов с АИГ также могут быть образованы гиперплазированным фовеолярным слоем (рис. 13) и выглядеть как возвышающиеся участки валиков на фоне атрофичной слизистой оболочки. Они могут быть отнесены к гиперпластическим полипам.

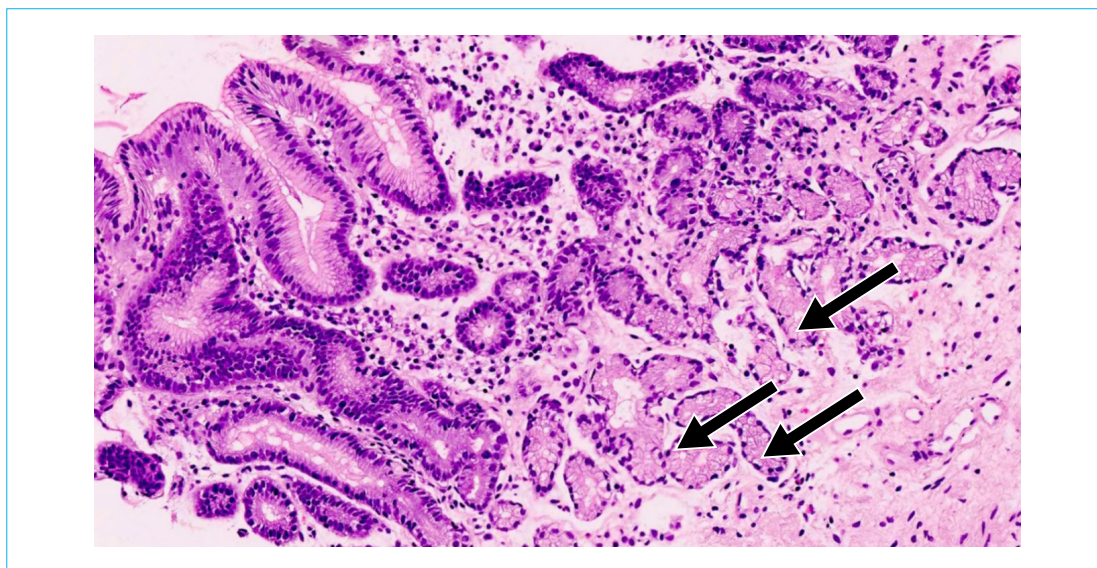


Рисунок 10. Хронический слабовыраженный неактивный поверхностный гастрит антрального отдела желудка (слизистые железы указаны стрелками). Увеличение $\times 200$, окраска гематоксилином и эозином

Figure 10. Chronic mild inactive superficial gastritis of the antrum of the stomach (mucous glands are indicated by arrows). Magnification $\times 200$, stained with hematoxylin and eosin

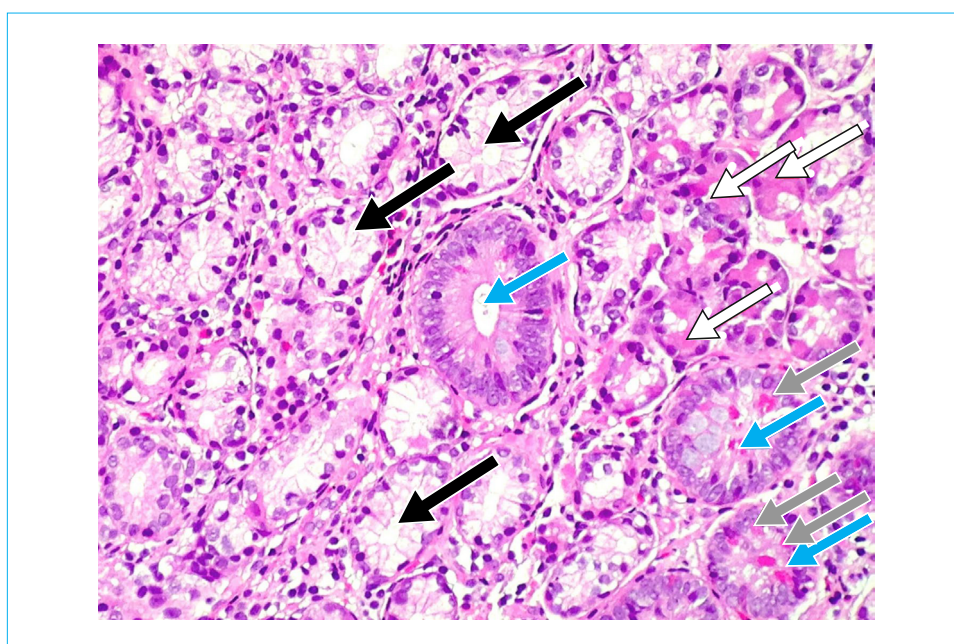


Рисунок 11. Распространенная псевдопилорическая метаплазия (черные стрелки) слизистой оболочки тела желудка с отдельными кишечными криптами (голубые стрелки) с наличием клеток Панета (серые стрелки) (очаги полной кишечной метаплазии) и участками с наличием эозинофильного прокрашивания цитоплазмы эпителия желез, напоминающих ацинарные клетки поджелудочной железы (белые стрелки) (очаг псевдопанкреатической метаплазии). Увеличение $\times 250$, окраска гематоксилином и эозином

Figure 11. Widespread pseudopyloric metaplasia (black arrows) of the mucous membrane of the gastric body with individual intestinal crypts (blue arrows) with the presence of Paneth cells (grey arrows) (foci of complete intestinal metaplasia) and areas with the presence of eosinophilic staining of the cytoplasm of the glandular epithelium, resembling pancreatic acinar cells (white arrows) (focus of pseudopancreatic metaplasia). Magnification $\times 250$, stained with hematoxylin and eosin

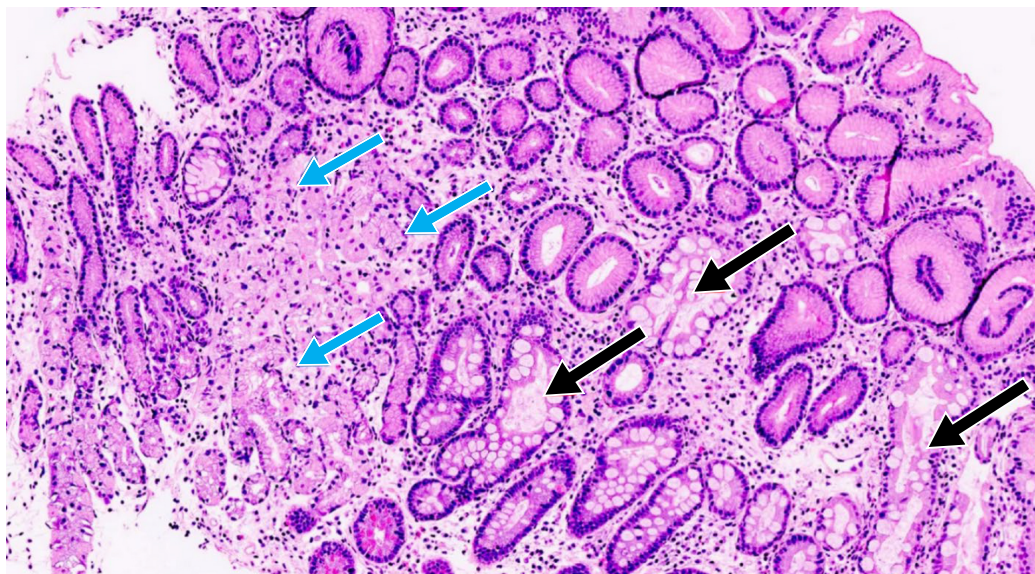


Рисунок 12. Сохранившийся участок главных желез тела желудка (голубые стрелки), на остальном протяжении — слизистая оболочка с очагами полной кишечной метаплазии (черные стрелки) и гиперплазией фовеолярного слоя. Увеличение $\times 200$, окраска гематоксилином и эозином

Figure 12. The preserved section of the main glands of the body of the stomach (blue arrows), along the rest of the course — mucous membrane with foci of complete intestinal metaplasia (black arrows) and hyperplasia of the foveolar layer. Magnification $\times 200$, stained with hematoxylin and eosin

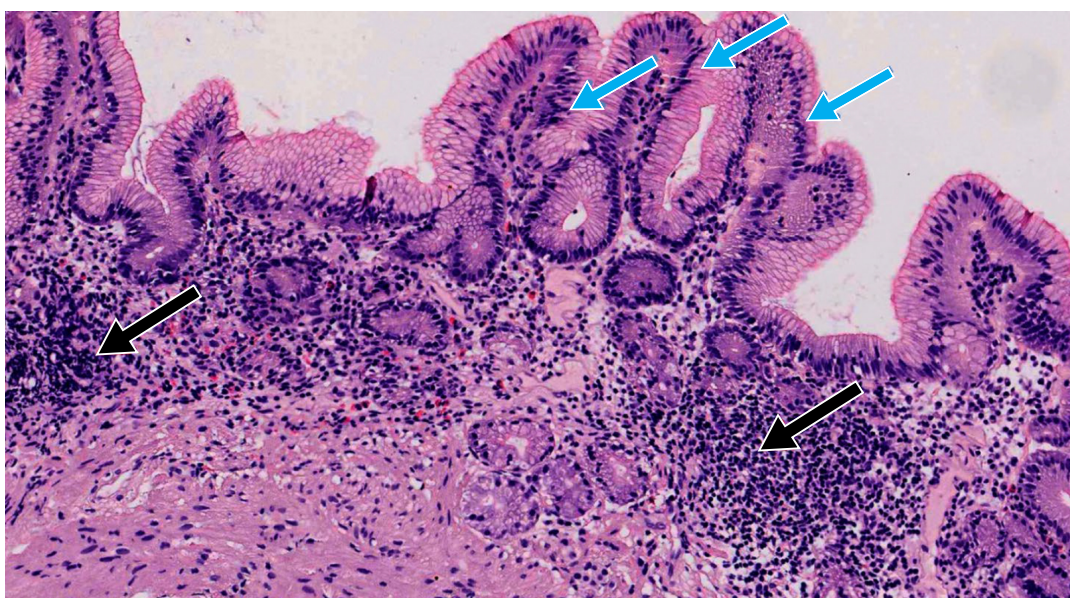


Рисунок 13. Участки гиперплазированного фовеолярного слоя (голубые стрелки) на фоне выраженной убыли желез и распространенной лимфоплазматической инфильтрации с формированием лимфоидных скоплений (черные стрелки). Увеличение $\times 200$, окраска гематоксилином и эозином

Figure 13. Areas of hyperplastic foveolar layer (blue arrows) against the background of pronounced loss of glands and widespread lymphoplasmacytic infiltration with the formation of lymphoid accumulations (black arrows). Magnification $\times 200$, stained with hematoxylin and eosin

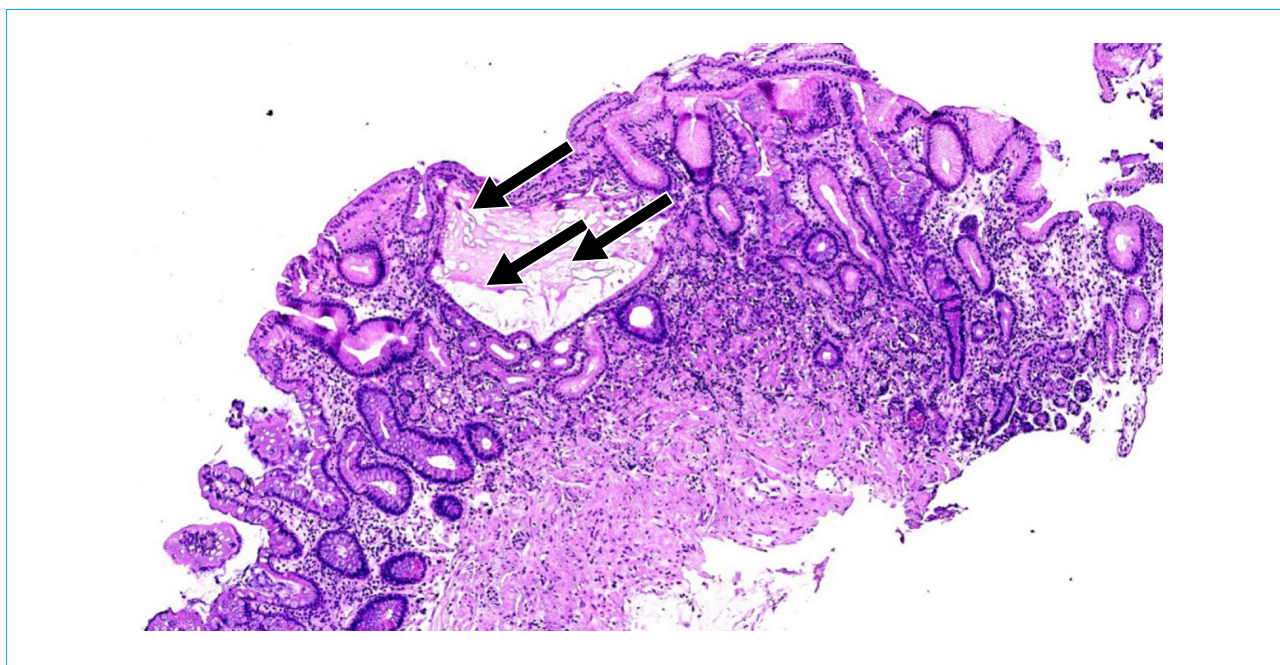


Рисунок 14. Хронический умеренно выраженный неактивный атрофический гастрит тела желудка с очаговой псевдопилорической и очаговой полной кишечной метаплазией, гиперплазией фовеолярного слоя и наличием крупной кисты в зоне ямок с эозинофильными массами в просвете (стрелки). Увеличение $\times 100$, окраска гематоксилином и эозином

Figure 14. Chronic moderately severe inactive atrophic gastritis of the body of the stomach with focal pseudopyloric and focal complete intestinal metaplasia, hyperplasia of the foveolar layer and the presence of a large cyst in the pit area with eosinophilic masses in the lumen (arrows). Magnification $\times 100$, stained with hematoxylin and eosin

Покровно ямочный эпителий, выстилающий валики и ямки, высокий зрелый цилиндрический. Иногда ямки могут расширяться с формированием крупных кист, которые заполнены слизью в виде эозинофильных масс в просвете (рис. 14), что при эндоскопическом исследовании может соответствовать белесым глобулоподобным очагам.

Ранние морфологические признаки АИГ носят очаговый слабовыраженный характер и легко могут быть просмотрены при морфологическом исследовании биоптатов. При обнаружении антител к париетальным клеткам были описаны псевдогипертрофические изменения париетальных клеток и мелкие лимфоидные инфильтраты в слизистой оболочке тела желудка. При прогрессировании процесса могут отмечаться деструктивные процессы в эпителии главных желез с появлением апоптотических телец и признаками эмпириоплезии в результате иммунологической атаки активизированных Т-лимфоцитов [8].

Заключение

Эндоскопическими признаками АИГ служат изолированная атрофия слизистой оболочки тела желудка, наличие трудноотмываемой кремоподобной слизи, изменение слизистой оболочки по типу «сброшенной кожи», наличие белесых глобулоподобных очагов. Современные возможности эндоскопического

оборудования и знание эндоскопической семиотики АИГ позволяет провести сопоставление эндоскопических и гистологических признаков. Воспаление при АИГ ограничивается телом и дном желудка, не затрагивая антральный отдел, что отличает эту форму гастрита от других вариантов, приводящих к атрофии, например геликобактерному гастриту. Такая топография атрофического гастрита при гистологическом и эндоскопическом исследовании служит важнейшим признаком аутоиммунной природы воспаления, направленного на париетальные клетки желез желудка. Для гистологической картины АИГ характерны распространенная псевдопилорическая метаплазия, очаговая кишечная метаплазия, очаговая псевдопанкреатическая метаплазия, гиперплазия валиков слизистой оболочки тела желудка и их соотношение к железистому слою, приближающееся к таковому для антрального отдела. Фовеолярная гиперплазия эндоскопически может соответствовать псевдополипам. Внутрислизистые кисты служат морфологическим субстратом глобулоподобных очагов, гиперплазия энтерохромафиноподобных клеток — «гломулоподобных» повреждений. Раннее выявление и верификация АИГ являются принципиальными позициями для определения прогноза пациента и дальнейшего плана ведения. Именно ЭГДС с гистологическим исследованием определяют своевременный диагноз.

Литература / References

1. Uemura N., Okamoto S., Yamamoto S., Matsumura N., Yamaguchi S., Yamakido M., et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345(11):784–9. DOI: 10.1056/NEJMoa001999
2. Spence A.D., Cardwell C.R., McMenamin U.C., Hicks B.M., Johnston B.T., Murray L.J., et al. Adenocarcinoma risk in gastric atrophy and intestinal metaplasia: A systematic review. *BMC Gastroenterol*. 2017;17(1):157. DOI: 10.1186/s12876-017-0708-4
3. 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. DOI: 10.1371/journal.pone.0219865
4. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Маев И.В., Драпкина О.М., Козлов Р.С., Шептулин А.А. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению *H. pylori* у взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022;32(6):72–93. [Ivashkin V.T., Lapina T.L., Maev I.V., Drapkina O.M., Kozlov R.S., Sheptulin A.A., et al. Clinical Practice Guidelines of Russian Gastroenterological Association, Scientific Society for the Clinical Study of Human Microbiome, Russian Society for the Prevention of Non-Communicable Diseases, Interregional association for clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy for *H. pylori* Diagnostics and Treatment in Adults. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(6):72–93. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-6-72-93
5. Ивашкин В.Т., Ульянов А.И., Маев И.В., Козлов Р.С., Ливзан М.А., Абдулхаков С.Р. и др. Современные подходы к проведению эрадикационной терапии *H. pylori* у взрослых (обзор литературы и резолюция Экспертного совета). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022;32(6):7–19. [Ivashkin V.T., Ulyanin A.I., Maev I.V., Kozlov R.S., Livzan M.A., Abdulkhakov S.R., et al. Modern approaches to *H. pylori* eradication therapy in adults (literature review and resolution of Experts Council). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(6):7–19. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-6-7-19
6. Dilaghi E., Dottori L., Pivetta G., Dalla Bella M., Esposito G., Ligato I., et al. Incidence and predictors of gastric neoplastic lesions in corpus-restricted atrophic gastritis: A single-center cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(12):2157–65. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002327
7. Тертышный А.С., Пачуашвили Н.В., Нагорная Д.П., Лапина Т.Л., Лосик Е.А., Пономарев А.Б. и др. Клинико-морфологические особенности дисплазии и раннего рака желудка, возникшего на фоне аутоиммунного гастрита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2023;33(3):16–33. [Tertyshnyy A.S., Pachuashvili N.V., Nagornaya D.P., Lapina T.L., Losik E.A., Ponomarev A.B., et al. Clinical and morphological features of dysplasia and early gastric cancer in the patients with autoimmune gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2023;33(3):16–33. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2023-33-3-16-33
8. Lenti M.V., Rugge M., Lahner E., Miceli E., Toh B.H., Genta R.M., et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8
9. 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. DOI: 10.1177/17562848211038771
10. Лосик Е.А., Ивашкин В.Т. Гематологические проявления аутоиммунного гастрита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(1):37–43. [Losik Ye.A., Ivashkin V.T. Hematological manifestations of autoimmune gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016;26(1):37–43. (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-1-37-43
11. Kulnigg-Dabsch S. Autoimmune gastritis. *Wien Med Wochenschr*. 2016;166(13–14):424–30. DOI: 10.1007/s10354-016-0515-5
12. Kriķe P., Shums Z., Polaka I., Kikuste I., Vanags A., Tolmanis I., et al. The diagnostic value of anti-parietal cell and intrinsic factor antibodies, pepsinogens, and gastrin-17 in corpus-restricted atrophic gastritis. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(11):2784. DOI: 10.3390/diagnostics12112784
13. Negrini R., Savio A., Poiesi C., Appelmelk B.J., Buffoli F., Paterlini A., et al. Antigenic mimicry between Helicobacter pylori and gastric mucosa in the pathogenesis of body atrophic gastritis. *Gastroenterology*. 1996;111(3):655–65. DOI: 10.1053/gast.1996.v111.pm8780570
14. Annibale B., Negrini R., Caruana P., Lahner E., Grossi C., Bordini C., et al. Two-thirds of atrophic body gastritis patients have evidence of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter*. 2001;6(3):225–33. DOI: 10.1046/j.1083-4389.2001.00032.x
15. Лосик Е.А. Клинико-морфологическая характеристика аутоиммунного гастрита: дисс. канд. мед. наук. М.: ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 2018. [Losik E.A. Clinical and morphological characteristics of autoimmune gastritis: dissertation thesis of Cand. Sci. (Med). Moscow: I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 2018. (In Russ.)].
16. Sjöblom S.M., Sipponen P., Miettinen M., Karonen S.L., Irvinen H.J. Gastroscopic screening for gastric carcinoids and carcinoma in pernicious anemia. *Endoscopy*. 1988;20(2):52–6. DOI: 10.1055/s-2007-1018130
17. Kriķe P., Appel M.S., Shums Z., Polaka I., Kojalo I., Rudzite D., et al. Autoimmune gastritis serological biomarkers in gastric cancer patients. *Eur J Cancer Prev*. 2024;33(1):29–36. DOI: 10.1097/CEJ.0000000000000826
18. Rugge M., Bricca L., Guzzinati S., Sacchi D., Pizzi M., Savarino E., et al. Autoimmune gastritis: Long-term natural history in naïve Helicobacter pylori-negative patients. *Gut*. 2023;72(1):30–8. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327827
19. Terao S., Suzuki S., Yaita H., Kurahara K., Shunto J., Furuta T., et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. *Dig Endosc*. 2020;32(3):364–72. DOI: 10.1111/den.13500
20. Kamada T., Maruyama Y., Monobe Y., Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. *Dig Endosc*. 2022;34(4):700–13. DOI: 10.1111/den.14175
21. Kato M., Uedo N., Toth E., Shichijo S., Maekawa A., Kanesaka T., et al. Differences in image-enhanced endoscopic findings between Helicobacter pylori-associated and autoimmune gastritis. *Endosc Int Open*. 2021;9:E22–30. DOI: 10.1055/a-1287-9767
22. Kimura K., Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. *Endoscopy*. 1969;1(3):87–97. DOI: 10.1055/s-0028-1098086
23. Miwata T., Quach D.T., Hiyama T., Aoki R., Le H.M., Tran P.L., et al. Interobserver and intraobserver agreement for gastric mucosa atrophy. *BMC Gastroenterol*. 2015;15:95. DOI: 10.1186/s12876-015-0327-x
24. Song J.H., Kim S.G., Jin E.H., Lim J.H., Yang S.Y. Risk factors for gastric tumorigenesis in underlying gastric mucosal atrophy. *Gut Liver*. 2017;11(5):612–9. DOI: 10.5009/gnl16488
25. Annibale B., Esposito G., Lahner E. A current clinical overview of atrophic gastritis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;14(2):93–102. DOI: 10.1080/17474124.2020.1718491

26. Maruyama Y., Yoshii M., Kageoka M. Features of magnifying endoscopic findings in type A gastritis. *Stomach Intest.* 2018;53:1516–21.
27. Iwamuro M., Tanaka T., Kanzaki H., Kawano S., Kawahara Y., Okada H. Two cases of white globe appearance in autoimmune atrophic gastritis. *Case Rep Gastrointest Med.* 2018;2018:7091520. DOI: 10.1155/2018/7091520
28. Kuvaev R., Kashin S., Kraynova E. A new indicator for autoimmune gastritis by magnifying image enhanced endoscopy: “Glomus like” lesions of the gastric corpus. *Dig Endosc.* 2022;34(Suppl 1):52.
29. Hirata Y. Endoscopy opens the door to a new era of autoimmune gastritis research. *Dig Endosc.* 2020;32(3):323–5. DOI: 10.1111/den.13539
30. Kotera T., Oe K., Kushima R., Haruma K. Multiple pseu-dopolyps presenting as reddish nodules are a characteristic endoscopic finding in patients with early-stage autoimmune gastritis. *Intern Med.* 2020;59:2995–3000. DOI: 10.2169/internalmedicine.4637-20
31. Ayaki M., Aoki R., Mastunaga T., Manabe N., Fujita M., Kamada T., et al. Endoscopic and upper gastrointestinal barium X-ray radiography images of early-stage autoimmune gastritis: A report of two cases. *Intern Med.* 2021;60(11):1691–6. DOI: 10.2169/internalmedicine.6328-20
32. Kishino M., Yao K., Hashimoto H., Nitta H., Kure R., Yamamoto A., et al. A case of early autoimmune gastritis with characteristic endoscopic findings. *Clin J Gastroenterol.* 2021;14(3):718–24. DOI: 10.1007/s12328-021-01351-4
33. Nishizawa T., Yoshida S., Watanabe H., Toyoshima A., Kataoka Y., Takahashi Y., et al. Clue of diagnosis for autoimmune gastritis. *Digestion.* 2021;102(6):903–10. DOI: 10.1159/000516624

Сведения об авторах

Кирюхин Андрей Павлович* — кандидат медицинских наук, врач-эндоскопист отделения диагностической и лечебной эндоскопии Университетской клинической больницы № 2 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: a.p.kiryukhin@gmail.com;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5685-8784>

Тертычный Александр Семенович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией электронной микроскопии и иммуногистохимии Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: atertychnyy@yandex.ru;
119435, г. Москва, Абрикосовский пер., 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5635-6100>

Павлов Павел Владимирович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением диагностической и лечебной эндоскопии Университетской клинической больницы № 2 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет).
Контактная информация: pvpavlov@yandex.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4391-5441>

Федоренко Александр Алексеевич — врач-эндоскопист отделения диагностической и лечебной эндоскопии Университетской клинической больницы № 2 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: shyra10@mail.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1792-5638>

Information about the authors

Andrey P. Kiryukhin* — Cand. Sci. (Med.), Endoscopist, Department of Diagnostic and Therapeutic Endoscopy, University Clinical Hospital No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: a.p.kiryukhin@gmail.com;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5685-8784>

Alexander S. Tertychnyy — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory of Electron Microscopy and Immunohistochemistry, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: atertychnyy@yandex.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5635-6100>

Pavel V. Pavlov — Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Diagnostic and Therapeutic Endoscopy, University Clinical Hospital No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: pvpavlov@yandex.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4391-5441>

Alexandr A. Fedorenko — Endoscopist, Department of Diagnostic and Therapeutic Endoscopy, University Clinical Hospital No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: shyra10@mail.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1792-5638>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Нагорная Дарина Павловна — аспирант Института клинической морфологии и цифровой патологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: ndp.msk@ya.ru;
119435, г. Москва, Абрикосовский пер., 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5907-6195>

Маренич Наталья Сергеевна — врач-эндоскопист эндоскопического отделения ГБУЗ города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы».
Контактная информация: nataliamarenich@mail.ru;
119049, г. Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4391-9776>

Лосик Екатерина Александровна — кандидат медицинских наук, врач-кардиолог Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: kollezion@yandex.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3528-7983>

Юрьева Елена Юрьевна — заведующая отделением гастроэнтерологии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет).
Контактная информация: doctorlena97@yandex.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0131-3063>

Лапина Татьяна Львовна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: tatlapina@gmail.com;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4456-8725>

Darina P. Nagornaya — Postgraduate, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: ndp.msk@ya.ru;
119435, Moscow, Abrikosovskiy lane, 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5907-6195>

Natalia S. Marenich — Endoscopist of the Endoscopy Department, Morozov Children's City Clinical Hospital of the Moscow Health Department.
Contact information: nataliamarenich@mail.ru;
119049, Moscow, 4th Dobryninskiy lane, 1/9.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4391-9776>

Ekaterina A. Losik — Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Clinic of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology named after V.Kh. Vasilenko, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: kollezion@yandex.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3528-7983>

Elena Yu. Yuryeva — Head of the Department of Gastroenterology, Clinic of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology named after V.Kh. Vasilenko, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: doctorlena97@yandex.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0131-3063>

Tatiana L. Lapina — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: tatlapina@gmail.com;
119991, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4456-8725>

Поступила: 09.04.2023 Принята: 09.09.2023 Опубликовано: 29.02.2024
Submitted: 09.04.2023 Accepted: 09.09.2023 Published: 29.02.2024