



Полипы желудка и атрофический гастрит

И.Ю. Колесникова, А.С. Новикова*

ФГБОУ ВО «Тверской государственной медицинской университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Тверь, Российская Федерация

Цель исследования: изучить частоту и выраженность атрофического гастрита у больных с полипами желудка (ПЖ).

Материал и методы. Обследован 61 пациент с гиперпластическими ПЖ (ГПЖ) и 41 с аденоматозными ПЖ (АПЖ). Помимо общеклинического, эндоскопического и гистологического исследований, диагностики *Helicobacter pylori*, всем больным проведена суточная интрагастральная рН-метрия, изучение уровней пепсиногенов I и II, гастрин-17.

Результаты. Клинические проявления у пациентов с ПЖ были незначительными, с преобладанием тяжести и переполнения в эпигастрии. У пациентов с ПЖ по данным анамнеза редко проводилась диагностика *H. pylori*, отсутствовал контроль эффективности эрадикационной терапии при ее назначении. Ингибиторы протонной помпы в качестве симптоматической терапии пациенты с ПЖ принимали как по назначению врача, так и самостоятельно. Эндоскопическая картина очагового атрофического гастрита выявлена у 12 (19,7 %) больных с ГПЖ и 16 (39,0 %) — с АПЖ, распространенного атрофического гастрита, соответственно, у 49 (80,3 %) и 25 (60,9 %). Гистологически при ГПЖ преобладала низкая активность хронического гастрита, при АПЖ — преимущественно умеренная, а в 21,9 % случаев даже выраженная. При ГПЖ зарегистрирована умеренная (27,9 %) и выраженная (65,6 %) атрофия слизистой оболочки желудка, в группе АПЖ соответствующие характеристики выявлены в 53,7 и 39,0 % случаев. Дисплазия в полипе выявлена в 20 % ГПЖ и в 75,6 % АПЖ. Уровень пепсиногена I менее 25 мкг/л при соотношении пепсиноген-I/пепсиноген-II менее 3 обнаружен у 38 (62,3 %) пациентов с ГПЖ и 18 (43,9 %) больных с АПЖ. При ГПЖ у 65,6 % больных диагностирована гипо- и анацидность, при АПЖ — у 31,7 %. *H. pylori*-позитивными были 52,5 % пациентов с ГПЖ и 70,7 % с АПЖ.

Заключение. Во многом сходный этиопатогенез полипов желудка и хронического атрофического гастрита предполагает необходимость диагностики *H. pylori*, а также более детального обследования пациента с уточнением степени и стадии хронического гастрита, функциональной недостаточности слизистой оболочки желудка, выраженности гиперпластических и диспластических изменений. Эрадикация *H. pylori* в отличие от антисекреторной терапии позволяет замедлить прогрессирование хронического гастрита и служит важнейшей составляющей канцеропревенции в отношении развития рака желудка.

Ключевые слова: полипы желудка, атрофический гастрит, канцерогенез

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Gastric Polyps and Atrophic Gastritis

Irina Yu. Kolesnikova, Anastasiya S. Novikova*

Tver State Medical University, Tver, Russian Federation

Aim. A study of atrophic gastritis severity and rate in patients with gastric polyps (GP).

Materials and methods. The study enrolled 61 patients with hyperplastic (HGP) and 41 — with adenomatous GP (AGP). All patients had 24-h gastric pH-metry, control of the pepsinogen I, II and gastrin-17 levels, in addition to a general clinical, endoscopic, histological examination and testing for *Helicobacter pylori*.

Results. GP patients had benign manifestations prevailed with epigastric heaviness and overflow, and a scarce history of *H. pylori* testing at no control of rendered eradication therapy. A symptomatic proton pump inhibitor treatment in GP was either prescribed or voluntary. Focal atrophic gastritis in endoscopy was revealed in 12 (19.7 %) HGP and 16 (39.0 %) AGP patients, diffused atrophic gastritis — in 49 (80.3 %) HGP and 25 (60.9 %) AGP patients. Low-grade chronic gastritis in histology prevailed in HGP, moderate — in AGP, and severe — in 21.9 % cases. Moderate (27.9 %) to severe (65.6 %) atrophy of gastric mucosa was registered in HGP, with 53.7 and 39.0 % respective AGP cases. Polyp dysplasia was detected in 20 % HGP and 75.6 % AGP cases. Pepsinogen I <25 µg/L at a pepsinogen I/II ratio <3 was observed in 38 (62.3 %) HGP and 18 (43.9 %) AGP patients. Hypo- and anacidic were 65.6 % HGP and 31.7 % AGP patients. *H. pylori*-positive were 52.5 % HGP and 70.7 % AGP cases.

Conclusion. A largely similar aetiopathogenesis of gastric polyps and chronic atrophic gastritis warrants the *H. pylori*

diagnosis and a more detailed patient control for chronic gastritis grading and staging, functional insufficiency of gastric mucosa and the severity of hyperplastic and dysplastic change. The *H. pylori* eradication, in contrast to anti-secretory therapy, allows the containment of chronic gastritis and is a critical measure in gastric cancer prevention.

Keywords: gastric polyps, atrophic gastritis, carcinogenesis

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Kolesnikova I.Yu., Novikova A.S. Gastric Polyps and Atrophic Gastritis. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2021;31(2):27–33. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-2-27-33>

Основными предракловыми заболеваниями желудка являются аденоматозные полипы желудка (риск малигнизации 8–59 %) и хронический атрофический гастрит (повышение риска развития рака желудка в 3–18 раз) [1]. В этом аспекте меньше опасений вызывают иные типы полипов желудка (ПЖ), в частности гиперпластические, хотя их распространенность весьма высока, а злокачественный потенциал тоже присутствует [2]. Атрофический гастрит может развиваться как самостоятельное заболевание аутоиммунной природы или формироваться в течение длительного времени в результате естественного течения хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori* [3]. В этиопатогенезе как атрофического гастрита, так и ПЖ важное значение придается инфекции *H. pylori* [4].

Цель исследования: изучить частоту и выраженность атрофического гастрита у больных с полипами желудка.

Материал и методы

Обследовано 102 больных с ПЖ — 19 мужчин и 83 женщины.

Критерии включения:

- наличие гиперпластического или аденоматозного ПЖ;
- согласие пациента на эндоскопическую полипэктомию;
- добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Условия невключения:

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

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

Проводили анализ жалоб больных, уточняли длительность и особенности течения заболевания, а также наличие в анамнезе диагностики и лечения *H. pylori*, назначения антисекреторных препаратов.

Помимо стандартного клинического обследования, включавшего исследования перед эндоскопической полипэктомией, всем пациентам без назначения каких-либо лекарственных препаратов была выполнена суточная интрагастральная рН-метрия. При этом первый датчик располагался в кардиальном отделе желудка, второй — в теле, а третий — в антральном отделе желудка. Применяли программно-аппаратный комплекс «Гастроскан-24» (ГНПП «ИСТОК-Система», г. Фрязино, Россия). В ходе исследования уточняли средние значения рН в теле и антруме, продолжительность периодов гиперацидности, нормацидности и гипоацидности.

Выраженность атрофических изменений и представленность кишечной метаплазии определена путем морфологического исследования биоптатов по системе OLGA.

При помощи тест-системы «ГастроПанель» («Biohit Plc», Финляндия) в сыворотке крови определена концентрация пепсиногена I, пепсиногена II, их соотношение, а также уровень гастрин-17 и концентрация антител к *H. pylori* (IgG). Данные исследования уточняют выраженность и топографию атрофического гастрита [5].

Исследование было одобрено этическим комитетом Тверского ГМУ Минздрава России.

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

Результаты исследования

Клиническая симптоматика в обеих группах была достаточно скудной. У 8 (13 %) пациентов 1-й группы и 6 (15 %) 2-й группы никаких жалоб не было, ПЖ выявлены случайно при эндоскопическом исследовании по иному поводу.

По данным опроса пациентов, наиболее распространенной жалобой была боль в эпигастрии: у 41 (67,2 %) пациента 1-й группы и 29 (70,7 %) — 2-й. При этом для больных с ППЖ было характерно описание боли как ощущения умеренного дискомфорта, мало связанного или вовсе не связанного с приемом пищи — у 36 (59,0 %) пациентов, имевших

болевые ощущения в эпигастрии. При АПЖ почти в половине случаев больные указывали на дискомфорт, не связанный с приемом пищи — 16 (39,0 %) человек, а еще 13 (31,7 %) — на «голодные» боли в эпигастрии, уменьшающиеся после приема пищи.

Значительное число больных отмечали тяжесть и переполнение в эпигастрии: 32 (52,5 %) больных с ГПЖ и 22 (53,7 %) — с АПЖ. При этом для части пациентов было характерно стремление к ограничению разовой порции пищи для уменьшения дискомфортных ощущений.

Тошнота регистрировалась реже: у 14 (22,9 %) больных в 1-й группе и у 7 (17,1 %) во 2-й. Отрыжка воздухом беспокоила 12 (19,7 %) пациентов в 1-й группе и 2 (4,9 %) — во 2-й. Жалобы на изжогу при ГПЖ не отмечены, тогда как среди больных с АПЖ изжогу отмечали 12 (29,3 %) человек.

Послабление стула выявлено у 12 (19,7 %) пациентов в 1-й группе и у 1 (2,4 %) — во 2-й. Снижение массы тела более 5 кг за последний год отмечали 7 (11,5 %) больных с ГПЖ и 2 (4,9 %) пациента с АПЖ.

Длительность анамнеза, то есть времени с момента первого обнаружения ПЖ, варьировала от 1 до 19 лет, составляя в среднем в группе ГПЖ $5,20 \pm 0,63$ года, а в группе АПЖ — $1,80 \pm 0,24$ года ($p < 0,05$).

При ЭГДС катаральный дистальный эзофагит в 1-й группе не встречался, во 2-й группе выявлен у 5 (12,2 %) больных. При этом эрозивный эзофагит не был диагностирован у больных ни в одной группе.

Эндоскопическая картина очагового атрофического гастрита была обнаружена у 12 (19,7 %) больных с ГПЖ и 16 (39,0 %) — с АПЖ. Распространенный атрофический гастрит выявлен по данным эндоскопического исследования у 49 (80,3 %) пациентов в 1-й группе и у 25 (60,9 %) во 2-й группе.

Только во 2-й группе у 8 (19,5 %) пациентов описаны явления эрозивного антрального гастрита. Эрозивного бульбита не было обнаружено ни у одного из обследованных больных, а поверхностный

бульбит выявлен у 2 (3,3 %) пациентов из 1-й группы и у 12 (29,3 %) из 2-й группы.

По данным гистологического исследования (табл. 1) в ГПЖ дисплазия легкой и средней степени выявлена в каждом пятом случае, при этом дисплазии тяжелой степени не было выявлено ни разу. Напротив, только в четверти удаленных АПЖ явления дисплазии отсутствовали, дисплазия легкой и средней степени встречалась с близкой частотой, тогда как в каждом пятом полипе обнаружена дисплазия тяжелой степени.

Данные гистологического исследования множественных биоптатов слизистой оболочки желудка были сопоставимы с эндоскопическими характеристиками (табл. 2).

В 1-й группе преобладала низкая активность хронического гастрита, в то время как во 2-й группе активность хронического гастрита была преимущественно умеренной, а в 21,9 % случаев даже выраженной. Атрофические изменения были более представлены в группе ГПЖ, где преимущественно регистрировалась умеренная и выраженная атрофия слизистой оболочки желудка. В группе АПЖ атрофические изменения слизистой оболочки были менее тяжелыми.

При изучении данных суточной рН-метрии у больных с ГПЖ отмечено существенное снижение интрагастральной кислотности в сравнении со здоровыми людьми и пациентами с АПЖ (табл. 3). При этом как в теле желудка, так и в антральном отделе у пациентов 1-й группы регистрировались более высокие значения рН. При ГПЖ гиперацидность не диагностирована ни у одного обследуемого, нормацидность — у 21 (34,4 %) пациента, а гипоацидность (анацидность) — у 40 (65,6 %) больных. При АПЖ гиперацидность диагностирована у 4 (9,8 %) пациентов, нормацидность — у 24 (58,5 %), а гипоацидность (анацидность) — у 13 (31,7 %; $p_{\chi^2} < 0,05$) больных.

Также отмечена определенная корреляция с данными комплексного исследования при помощи тест-системы «ГастроПанель» (табл. 4). Уровень пепсиногена I в 1-й группе был значимо ниже

Таблица 1. Дисплазия в удаленных полипах желудка, абс. (%)

Table 1. Dysplasia in eradicated gastric polyps, abs. (%)

Показатель Parameter	1-я группа (ГПЖ), $n = 61$ Cohort 1 (HGP), $n = 61$	2-я группа (АПЖ), $n = 41$ Cohort 2 (AGP), $n = 41$
Нет дисплазии No dysplasia	49 (80,3)	10 (24,4)
Дисплазия легкой степени Mild dysplasia	7 (11,5)	10 (24,4)
Дисплазия средней степени Moderate dysplasia	5 (8,2)	12 (29,2)
Дисплазия тяжелой степени Severe dysplasia	0	9 (21,9)

Примечание: * — различие между группами статистически значимо ($p_{\chi^2} < 0,05$).

Note: * — cohort difference statistically significant ($p_{\chi^2} < 0.05$).

Таблица 2. Стадия атрофического гастрита в группах с гиперпластическими и аденоматозными полипами желудка, абс. (%)

Table 2. Atrophic gastritis staging in hyperplastic and adenomatous gastric polyp cohorts, abs. (%)

Показатель Parameter		1-я группа (ГПЖ), n = 61 Cohort 1 (HGP), n = 61	2-я группа (АПЖ), n = 41 Cohort 2 (AGP), n = 41
Атрофия (стадия по OLGA) Atrophy (OLGA stage)	0	-	-
	I	4 (6,6)	3 (7,3)
	II	17 (27,9)	22 (53,7)
	III	40 (65,6)	16 (39,0)
	IV	-	-

Примечание: * – различие между группами статистически значимо ($p_{\chi^2} < 0,05$).

Note: * – cohort difference statistically significant ($p_{\chi^2} < 0.05$).

Таблица 3. Характеристики интрагастрального pH у пациентов с полипами желудка

Table 3. Gastric pH in gastric polyp patients

Показатель Parameter			1-я группа (ГПЖ), n = 61 Cohort 1 (HGP), n = 61	2-я группа (АПЖ), n = 41 Cohort 2 (AGP), n = 41
Тело желудка Gastric body	средний pH, ед.		5,50 ± 0,14	3,10 ± 0,12*
	время с pH, % pH fraction time, %	<1,6	6,40 ± 0,23	8,40 ± 0,22
		1,6–2,0	11,80 ± 0,24	25,80 ± 0,20*
		3,0–6,0	37,90 ± 1,21	52,50 ± 1,31*
		6,0–9,0	40,90 ± 2,24	9,30 ± 2,09*
Анtrum Antral	средний pH, ед. mean pH, U		5,60 ± 0,19	4,30 ± 0,17*
	время с pH 4,0–9,0 ед., % fraction time of pH 4.0–9.0, %		97,10 ± 2,23	95,10 ± 3,02

Примечание: * – различие между группами статистически значимо ($p < 0,05$).

Note: * – cohort difference statistically significant ($p < 0.05$).

аналогичного показателя во 2-й группе, что указывает на большую частоту атрофии слизистой оболочки в теле желудка. Значения пепсиногена II в обеих группах были близки к нормальным, при этом во 2-й группе уровень пепсиногена II был несколько выше, чем в 1-й. Ниже, чем во 2-й, было в 1-й группе и соотношение пепсиноген I/пепсиноген II. Это соотношение снижается при прогрессировании атрофических процессов в слизистой оболочке желудка. Уровень пепсиногена I менее 25 мкг/л при соотношении пепсиноген I/пепсиноген II менее 3 обнаружен у 38 (62,3 %) пациентов с ГПЖ и 18 (43,9 %) больных с АПЖ.

Результаты серологической диагностики *H. pylori* продемонстрировали значимое различие между группами. Если у больных с ГПЖ инфекция *H. pylori* была выявлена у 32 больных (52,5 %) человек, то при АПЖ – у 29 (70,7 %).

При уточнении анамнеза 18 (29,5 %) больных 1-й группы и 16 (39,0 %) 2-й группы указывали на проведение диагностики *H. pylori* при предшествующем наблюдении у врача. Почти у всех обследованных инфекция *H. pylori* была обнаружена, назначена эрадикационная терапия 1-й линии.

Контроль эффективности эрадикации *H. pylori* не выполнялся. Таким образом, пациентам с ПЖ диагностику *H. pylori* назначали недостаточно часто, не выполнялся контроль эффективности эрадикационной терапии.

Напротив, несмотря на эндоскопическую картину очагового и даже распространенного атрофического гастрита у пациентов с ПЖ, антисекреторная терапия таким больным была назначена довольно часто (табл. 5). При этом преобладали длительные (от 2 недель) курсы назначения ингибиторов протонной помпы, что, вероятно, обусловлено диспептическими жалобами пациентов. Если в группе АПЖ половине больных антисекреторные препараты были назначены врачом, а самостоятельный прием отмечен только у 6 (14,6 %) пациентов, то при ГПЖ антисекреторные препараты больные принимали вдвое чаще по собственному усмотрению, нежели по назначению лечащего врача.

Спазмолитики, прокинетики, ферментные препараты на том или ином этапе лечения были назначены больным 1-й и 2-й групп в 95,1 и 87,8 % случаев соответственно.

Таблица 4. Показатели пепсиногена I, пепсиногена II, их соотношения и гастрин-17 у пациентов с полипами желудка

Table 4. Pepsinogen I, II, I/II and gastrin-17 values in gastric polyp patients

Показатель Parameter	1-я группа (ГПЖ), $n = 61$ Cohort 1 (HGP), $n = 61$	2-я группа (АПЖ), $n = 41$ Cohort 2 (AGP), $n = 41$
Пепсиноген-I Pepsinogen I	19,50 ± 0,22	34,10 ± 0,26*
Пепсиноген-II Pepsinogen II	9,30 ± 0,08	10,80 ± 0,11*
Пепсиноген-I/II Pepsinogen I/II	2,10 ± 0,05	3,50 ± 0,06*
Гастрин-17 Gastrin-17	18,20 ± 1,03	9,10 ± 1,05*

Примечание: * – различие между группами статистически значимо ($p < 0,05$).

Note: * – cohort difference statistically significant ($p < 0.05$).

Таблица 5. Распространенность приема ингибиторов протонной помпы пациентами с полипами желудка, абс. (%)

Table 5. Prevalence of proton pump inhibitor therapy in gastric polyp patients, abs. (%)

Показатель Parameter	1-я группа (ГПЖ), $n = 61$ Cohort 1 (HGP), $n = 61$	2-я группа (АПЖ), $n = 41$ Cohort 2 (AGP), $n = 41$
Короткие курсы ИПП (до 5 дней) Short PPI courses (≤ 5 days)	8 (13,1)	9 (21,9)
Длительные курсы ИПП (2 и более недели) Long PPI courses (≥ 2 weeks)	22 (36,1)	19 (46,3)
Прием по рекомендации врача Intake on prescription	10 (16,4)	22 (53,7)*
Самостоятельный прием Voluntary intake	20 (32,8)	6 (14,6)*

Примечание: ИПП – ингибиторы протонной помпы; * – различие между группами статистически значимо ($p_{\chi^2} < 0,05$).

Note: PPI – proton pump inhibitors; * – cohort difference statistically significant ($p_{\chi^2} < 0.05$).

Обсуждение результатов исследования

Наши данные подтвердили, что клиническая симптоматика не характерна для ПЖ. Так, из обследованных больных у 13–15 % на момент включения в исследование симптоматика отсутствовала и ПЖ были выявлены случайно. Диспептические жалобы других пациентов характеризовались изменчивостью и невысокой интенсивностью.

При эзофагогастродуоденоскопии эрозивный гастрит или гастродуоденит были выявлены довольно редко. Не отмечено эрозивных эзофагитов, язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. При этом достаточно часто – у 19,7 % больных 1-й группы и 39,0 % 2-й группы – при эндоскопическом исследовании обнаруживали признаки очагового атрофического гастрита, а у 80,0 и 60,9 % соответственно – признаки диффузного атрофического гастрита.

Данные эндоскопического исследования были сопоставимы с результатами гистологического исследования множественных биоптатов слизистой оболочки желудка для оценки атрофии по системе

OLGA. При этом для пациентов с ГПЖ были характерны низкая активность хронического гастрита при умеренной и выраженной атрофии слизистой оболочки желудка, а при АПЖ регистрировалась большая активность воспаления при меньшей выраженности атрофии.

Высокая частота выявления дисплазии, в том числе и высокой степени, указывала на существенный риск малигнизации АПЖ. Вместе с тем и в ГПЖ у каждого пятого пациента были обнаружены признаки дисплазии, хотя и более низких степеней.

С одной стороны, это коррелирует с данными других авторов о малосимптомности течения таких предраковых заболеваний желудка, как атрофический гастрит или ПЖ. С другой стороны, по крайней мере частично, объясняет отсутствие настороженности врачей первичного звена в отношении диагностики и эрадикации *H. pylori*, несмотря на наличие отечественных и международных рекомендаций ведения пациентов с атрофическим гастритом [6, 7].

Было показано, что ПЖ на фоне атрофического гастрита сопровождаются признаками

прогрессирующего снижения кислотообразующей и ферментообразующей функций как отражения функциональной составляющей морфологического процесса атрофии слизистой оболочки желудка. При функциональной диагностике у 65,6 % пациентов с ГПЖ и у 31,7 % больных с АПЖ отмечена гипо- и анацидность. Уровни пепсиногенов и гастрин-17 демонстрировали признаки значимой атрофии слизистой оболочки желудка у 62,3 % больных с ГПЖ и 43,9 % пациентов с АПЖ. Все это дает основания рассматривать развитие ПЖ на фоне хронического атрофического гастрита как проявление единого атрофически-гиперпластического процесса в рамках каскада Корреа. Длительное течение не диагностированной и не леченой хеликобактерной инфекции способствует постепенному развитию сначала очаговой, а затем и диффузной атрофии слизистой оболочки желудка при невысокой активности хронического гастрита и малосимптомности клинических проявлений. Прогрессирующее снижение массы главных и обкладочных клеток слизистой оболочки обуславливает постепенную утрату кислотопродукции, возникновение гипо- и анацидности. Косвенно оценить выраженность фундальной атрофии помогает снижение уровня пепсиногена I и снижение значений соотношения пепсиноген I/пепсиноген II. Атрофические изменения слизистой оболочки желудка происходят параллельно с процессами гиперплазии, кишечной метаплазии и дисплазии. Последний процесс особенно выражен при АПЖ.

Повышение уровня гастрин-17, в особенности при ГПЖ, отражает процесс атрофии тела желудка, сопровождающейся снижением интрагастральной кислотности и напряжением регуляторных систем. При этом обращает на себя внимание факт достаточно частого назначения больным с ПЖ мощных антисекреторных препаратов — ингибиторов протонной помпы, что при выявлении

значимой атрофии и снижения кислотообразующей функции выглядит необоснованным.

Однако, как показало настоящее исследование, каждый третий больной с ГПЖ принимает данные препараты по собственной инициативе. Кроме того, врачи на амбулаторном приеме могут назначать ингибиторы протонной помпы, расценивая жалобы пациента как проявления функциональной диспепсии. Назначение мощных антисекреторных препаратов сопровождается проксимальной миграцией не диагностированной бактерии *H. pylori*, колонизацией слизистой оболочки тела желудка и нарастанием активности хронического гастрита с прогрессированием атрофии. Гипергастринемия, вызванная приемом ингибиторов протонной помпы, может увеличивать риск развития и прогрессирования гиперпластических и диспластических изменений слизистой оболочки желудка.

Заключение

Проблемы изучения, диагностики и лечения ПЖ и хронического атрофического гастрита представляются весьма актуальными. Понимание во многом единого этиопатогенеза этих заболеваний требует обязательной диагностики *H. pylori*, а также более детального обследования пациента с уточнением стадии хронического атрофического гастрита, степени функциональной недостаточности слизистой оболочки желудка, выраженности гиперпластических, диспластических изменений. Эрадикация *H. pylori* способна замедлить прогрессирование хронического гастрита, в особенности до появления атрофии и кишечной метаплазии [8]. Антихеликобактерная терапия служит важнейшей составляющей канцеропревенции в отношении развития рака желудка. Напротив, неоправданно широкое симптоматическое назначение ингибиторов протонной помпы делает актуальным депрескрайбинг данной группы лекарственных средств.

Литература / References

1. Хомяков В.М., Ермошина А.Д., Пирогов С.С., Рябов А.Б. Современные представления о факторах риска развития рака желудка. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2017;27(6):78–86. [Khomjakov V.M., Yermoshina A.D., Pirogov S.S., Ryabov A.B. Stomach cancer risk factors: the modern concept. Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol. 2017;27(6):78–86 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-6-78-86
2. Goddard A.F., Badreldin R., Pritchard D.M., Walker M.M., Warren B.; British Society of Gastroenterology. The management of gastric polyps. Gut. 2010;59(9):1270–6. DOI: 10.1136/gut.2009.182089
3. Correa P., Piazuelo M.B. The gastric precancerous cascade. J Clin Exp Pathol. 2013;3(3):147. DOI: 10.4172/2161-0681.1000147
4. Genta R.M. Defining atrophic gastritis and grading gastric atrophy: new challenges beyond the Sydney System. Helicobacter pylori. 1998;215–23. DOI: 10.1007/978-94-011-4882-5_24
5. Белковец А.В., Курилович С.А., Рагино Ю.И., Щербакова Л.В., Черемисина О.В., Чердынцева Н.В. и др. Биомаркеры желудочной атрофии у пациентов с раком желудка. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2018;28(2):24–32. [Belkovets A.V., Kurilovich S.A., Ragino Yu.I., Scherbakova L.V., Cheremisina O.B., Cherdyntseva N.V., et al. Biomarkers of gastric atrophy at stomach cancer. Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol. 2018;28(2):24–32 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-2-24-32
6. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2018;28(1):55–70. [Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L., Sheptulin A.A., Trukhmanov A.S., Baranskaya E.K., et al. Diagnostics and treatment of Helicobacter pylori infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol. 2018;28(1):55–70 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70
7. Malferttheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., Gisbert J.P., Kuipers E.J., Axon A.T., et al.; European

Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017;66(1):6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288

8. *Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D.Y., El-Omar E.M., Miura S., et al.* Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015;64(9):1353–67. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252

Сведения об авторах

Колесникова Ирина Юрьевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет».

Контактная информация: sno-tgma@yandex.ru;

170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3600-3249>

Новикова Анастасия Сергеевна* — ассистент кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет».

Контактная информация: askovtunova@mail.ru;

170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7409-2644>

Information about the authors

Irina Yu. Kolesnikova — Dr. Sci. (Med.), Prof., Chair of Hospital Therapy and Occupational Diseases, Tver State Medical University.

Contact information: sno-tgma@yandex.ru;

170100, Tver, Sovetskaya str., 4.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3600-3249>

Anastasiya S. Novikova* — Research Assistant, Chair of Hospital Therapy and Occupational Diseases, Tver State Medical University.

Contact information: askovtunova@mail.ru;

170100, Tver, Sovetskaya str., 4.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7409-2644>

Поступила: 01.02.2021 Принята: 11.03.2021 Опубликовано: 30.04.2021

Submitted: 01.02.2021 Accepted: 11.03.2021 Published: 30.04.2021

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author