

УДК 616.33-002.44:616-083.98
МРНТИ 76.29.01
DOI: 10.53065/kaznmu.2024.71.4.006

Поступил в редакцию: 01.11.2024
Принято к публикации: 17.12.2024

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА В КАЗАХСТАНЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Д.А. КАЙБУЛЛАЕВА¹, А.Е. ДЖУМАБАЕВА¹, А.С. ТАНАБАЕВА¹,
А.А. КАЙСИНА¹, Э.Б. КУЛТАНОВА¹, З.Д. ДУШИМОВА²,
К.А. СЕЙТБЕКОВ¹, А.Б. ТОКТАРОВА¹, Б.Д. ТАНАБАЕВ³

¹ АО «Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

² НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», Алматы, Казахстан

³ Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

Аннотация

Атрофический гастрит — это хроническое заболевание желудка, характеризующееся прогрессирующей атрофией слизистой оболочки, что значительно увеличивает вероятность развития рака. Это исследование посвящено анализу современных знаний и методов диагностики, мониторинга и лечения атрофического гастрита, а также оценке их применимости в условиях Республики Казахстан с целью разработки актуализированных рекомендаций для клинической практики.

В рамках исследования был проведен всесторонний анализ существующих доказательств, представленных в научной литературе, с учётом мнений экспертов в области гастроэнтерологии. Для разработки рекомендаций Best Practice Advice использовался системный подход, который включал обзор актуальных литературных источников с применением научных баз данных PubMed, Scopus и Web of Science. Второй этап работы заключался в проведении Экспертного совета, в ходе которого были обсуждены ключевые аспекты диагностики и терапии атрофического гастрита, а также специфические особенности его течения в Казахстане.

Полученные данные позволили сформулировать обновленные рекомендации Best Practice Advice, которые будут полезны для практикующих врачей в улучшении диагностики и лечения этого заболевания, а также для формирования стратегий профилактики и своевременного вмешательства в клинической практике, что способствует снижению рисков возникновения рака желудка и улучшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: атрофический гастрит, диагностика атрофического гастрита, *Helicobacter pylori*, предраковое состояние желудка.

Введение. Атрофический гастрит (АГ) – хроническое заболевание, которое характеризуется прогрессирующей атрофией слизистой оболочки желудка. Он считается одним из ключевых предопухолевых состояний, значительно повышающих риск развития рака желудка [1]. АГ считается первой стадией многоступенчатого предракового каскада, включающего кишечную метаплазию (ИМ), дисплазию и, в конечном итоге, аденокарциному желудка [2]. Важнейшими аспектами успешного

ведения пациентов с АГ, как пренеопластического состояния, являются своевременная диагностика и адекватное лечение, что напрямую влияет на прогноз заболевания и качество жизни пациентов [3].

Рак желудка занимает шестое место по распространенности злокачественных новообразований в мире, а в Казахстане, по данным Национального научного онкологического центра, рак желудка находится на 3-м месте среди всех онкологических заболеваний и на 2-м месте по уровню смертности [4,5]. Эти данные подчеркивают высокую актуальность проблемы и необходимость совершенствования мер профилактики и диагностики, особенно в контексте предопухолевых состояний, таких как АГ.

В последние годы в мировой медицинской практике произошли значительные достижения в области диагностики, мониторинга и лечения АГ, включая внедрение современных эндоскопических, гистологических и лабораторных методов. Эти передовые технологии позволяют более точно определять степень атрофии слизистой оболочки желудка и оценивать риск малигнизации [3]. При этом особое внимание уделяется профилактическим мерам и раннему выявлению патологических изменений, что способствует своевременному проведению лечебных мероприятий и снижению вероятности развития осложнений.

Несмотря на актуальность проблемы и наличие современных подходов, существующие клинические рекомендации по диагностике и лечению АГ в Республике Казахстан требуют пересмотра для улучшения качества оказания медицинской помощи. Актуализация этих рекомендаций позволит повысить уровень стратификации рисков и стандартизировать подходы к лечению АГ, особенно учитывая его роль в канцерогенезе.

Цель данного обзора — обобщить современные знания и данные о диагностике, мониторинге и лечении АГ, а также оценить их применимость в условиях Республики Казахстан для выработки обновленных рекомендаций. Такой анализ позволит выявить пробелы в текущих клинических рекомендациях и предложить стандартизированные подходы, способствующие улучшению качества оказания медицинской помощи пациентам с АГ.

Материалы и методы. Для разработки рекомендаций Best Practice Advice был проведен всесторонний анализ имеющихся доказательств, представленных в научной литературе, а также учтено мнение ведущих экспертов в области гастроэнтерологии. Методология разработки рекомендаций включала несколько ключевых этапов, включая стратегию поиска, анализ релевантных данных и междисциплинарные обсуждения.

На первом этапе проводился обзор актуальных литературных источников на основе разработанного систематического подхода с использованием научных баз данных PubMed, Scopus и Web of Science. В стратегию поиска были включены ключевые слова и их комбинации, такие как «атрофический гастрит», «предраковые состояния желудка», «диагностика атрофического гастрита», «мониторинг и лечение», «профилактика рака желудка», «кишечная метаплазия», «дисплазия», «канцерогенез» и «эпидемиология рака желудка». Поиск охватывал статьи на английском и русском языках, опубликованные с 2014 по 2024 год. Для повышения полноты данных использовались логические операторы AND и OR для соединения ключевых слов и уточнения запросов.

В анализ включались публикации в рецензируемых международных журналах, отражающие новейшие достижения в диагностике, мониторинге и лечении АГ, а также национальные и международные руководства и отчеты ВОЗ. Преимущество отдавалось исследованиям с высокой степенью доказательности (рандомизированные контролируемые исследования, мета-анализы, систематические обзоры) для обеспечения надежности результатов.

Для оценки текущей ситуации и разработки обновленных рекомендаций по ведению пациентов с АГ в Казахстане был создан Экспертный совет. В его состав вошли ведущие профессора, главные внештатные специалисты и представители системы практического здравоохранения с междисциплинарным опытом. На заседании Экспертного совета, состоявшемся в апреле текущего года, была проведена всесторонняя оценка собранной информации, которая обсуждалась с учетом клинического опыта участников и актуальных международных данных. В ходе работы были определены ключевые аспекты ведения пациентов с АГ, имеющие особое значение для адаптации подходов к особенностям системы здравоохранения Казахстана. Заключительный этап включал серию междисциплинарных обсуждений, на которых были разработаны финальные рекомендации, учитывающие местные особенности диагностики и лечения, а также доступность необходимых медицинских ресурсов.

Таким образом, представленные положения направлены на формирование рекомендаций, способствующих улучшению качества диагностики, мониторинга и лечения атрофического гастрита в Республике Казахстан.

Результаты и обсуждение.

Лучшие практические советы:

Совет 1. АГ определяется как потеря желудочных желез с метаплазией или без нее на фоне хронического воспаления, главным образом вследствие инфекции *H. pylori* или аутоиммунного поражения [6]. Независимо от этиологии диагноз АГ должен быть подтвержден морфологически [7]. На сегодняшний день отсутствуют точные эпидемиологические данные о распространенности *H. pylori* среди населения Республики Казахстан, в своей работе специалисты ориентируются на общемировую тенденцию инфицированности *H. pylori*, которая составляет 43% [8]. Необходимо потенцировать эпидемиологические исследования распространенности *H. pylori* в Республики Казахстан.

Совет 2. При наличии эндоскопических признаков АГ специалисты должны оценить степень эндоскопически, затем провести топографическую биопсию для гистопатологического подтверждения и стратификации риска [7]. Прицельную биопсию следует дополнительно проводить при любых других видимых аномалиях слизистой оболочки. Гастроэнтерологи, эндоскописты и патоморфологи должны скоординировать усилия для улучшения единообразия документирования степени и тяжести АГ, особенно при наличии выраженной атрофии с использованием систем OLGA/OLGIM [9]. «Точкой невозврата» считается появление кишечной метаплазии (KM) [10].

Совет 3. Определение сывороточных маркеров атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка (пепсиноген I, пепсиноген II, их соотношения и гастрин-17) являются дополнительным диагностическим инструментом у пациентов с подозрением на наличие предраковых изменений желудка с целью подтверждения диагноза, оценки степени риска развития рака желудка и определения порядка эндоскопического наблюдения [11,12].

Совет 4. При аутоиммунном гастрите рассмотреть возможность анализа антител к париетальным клеткам и антител к внутреннему фактору, а также эндоскопической диагностики с целью исключения нейроэндокринных опухолей желудка 1-го типа [13].

Лицам в возрасте ≥ 50 лет с лабораторными признаками пернициозной анемии (дефицит витамина В-12 и макроцитарная анемия) и положительными антителами к париетальным клеткам желудка или внутреннему фактору рассматривать базовую эндоскопию с топографической биопсией для подтверждения АГ и последующей стратификации риска; биопсию следует брать по большой и малой кривизне [14].

Совет 5. Отсутствие международных рекомендаций по рутинному эндоскопическому наблюдению за пациентами с кишечной метаплазией предполагает совместное принятие локальных решений для пациентов с более высоким риском РЖ по скринингу аденокарциномы желудка в зависимости от тяжести поражений и связанных с ними факторов риска. Для оптимальной оценки слизистой оболочки желудка и целенаправленной биопсии важна роль высококачественной эндоскопии, включая возможности дополнительной эндоскопической визуализации [15,16]. Пациентам с АГ без дисплазии, с кишечной метаплазией в одной локализации, неполной КМ и семейным анамнезом рака желудка требуется эндоскопический и морфологический мониторинг 1 раз в 3 года; прогрессирующий АГ (тяжелые атрофические изменения или КМ в антральном отделе и теле желудка) требует проведения высококачественной эндоскопии каждые 3 года. Распространенный АГ и семейный анамнез рака желудка требуют более интенсивного наблюдения: каждые 1–2 года после постановки диагноза; при легкой или умеренной атрофии, ограниченной антральным отделом, наблюдение не требуется.

При аутоиммунном гастрите рассмотрите возможность проведения эндоскопического наблюдения каждые 3–5 лет.

Наличие дисплазии высокой степени требует проводить контроль через 6 месяцев, дисплазии низкой степени – через 12 месяцев [17,18].

Совет 6. Излечение инфекции *H. pylori* может иметь благоприятный долгосрочный эффект на желудочную атрофию, в отсутствие кишечной метаплазии или дисплазии [19,20].

Совет 7. В настоящее время в Казахстане не известны показатели излечения. В случаях, когда выявляется неэффективность стандартной эрадикационной терапии, рецидив заболевания, семейный анамнез язвенной болезни желудка или рака желудка, рекомендуется проведение культурального исследования биоптатов слизистой желудка на *H. pylori* с определением чувствительности к антибактериальным препаратам [21].

Пациентам с аутоиммунным АГ, пернициозной анемией показана заместительная терапия витамином В-12.

Совет 8. Мерой, направленной на попытку повлиять на прогрессирование атрофического процесса и воспаление, может быть контролируемое назначение препаратов, подавляющих кислотность, также можно рассмотреть применение гастропротекторов - ребамипид, витамин U, STW-5 [8,22-24].

Эпидемиология атрофического гастрита. АГ определяется как прогрессирующая потеря желудочных желез, которая может сопровождаться метаплазией (заменой нормальных клеток желудочного эпителия клетками кишечного типа) или происходить без неё, на фоне хронического воспаления [6]. Основными факторами, способствующими развитию этого заболевания, являются инфекция *Helicobacter pylori* и аутоиммунное поражение [6]. В патогенезе АГ ведущую роль играет длительный воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, который приводит к необратимым изменениям структуры и функции желудочных желез. Эти изменения делают АГ одним из наиболее значимых предопухолевых состояний, повышающих риск развития рака желудка [24]. Своевременная диагностика и регулярный мониторинг состояния пациентов с АГ имеют решающее значение для предотвращения перехода заболевания в злокачественную стадию.

Основные факторы, приводящие к развитию АГ, включают инфекцию *H. pylori* и аутоиммунные процессы [25]. Инфекция *H. pylori* является одной из самых распространенных бактериальных инфекций в мире, особенно в странах с низким уровнем экономического развития [8]. Эта граммотрицательная бактерия обладает высокой способностью колонизировать слизистую оболочку желудка, вызывая

воспалительные изменения, которые могут прогрессировать до атрофии [7,8]. Хроническая инфекция *H. pylori* вызывает необратимые изменения в тканях желудка, что, в конечном итоге, может привести к предраковым состояниям и раку желудка [26]. В связи с этим, контроль и профилактика распространенности *H. pylori* являются одной из приоритетных задач в области современной гастроэнтерологии и общественного здравоохранения [27,28].

Распространенность инфекции *H. pylori* сильно варьируется в зависимости от различных демографических факторов, включая возраст, географический регион, социально-экономический статус, уровень гигиены и этническую принадлежность [29,30]. Например, среди лиц старше 50 лет распространенность инфекции выше, чем среди молодых людей, что связано с накоплением хронических воспалительных изменений с возрастом. Кроме того, у пациентов с низким уровнем доходов и ограниченным доступом к медицинской помощи риск инфицирования *H. pylori* значительно выше [31]. Эти социальные и демографические различия подчеркивают необходимость проведения целенаправленных эпидемиологических исследований в различных регионах и популяциях для разработки эффективных профилактических программ.

Мета-анализ, проведенный Yi-Chu Chen и коллегами в период с 2010 по 2022 годы, показал значительное снижение глобальной распространенности инфекции *H. pylori* среди взрослых с 52,6% до 43,9% [8]. Однако среди детей и подростков этот показатель остаётся высоким – около 35,1% [8]. Эти данные демонстрируют глобальную тенденцию к снижению заболеваемости, что, в свою очередь, связано с улучшением гигиенических условий и доступностью антибиотиков. Тем не менее, высокая заболеваемость в некоторых регионах подчёркивает необходимость усиления мер профилактики и контроля инфекции.

Кроме того, снижение распространенности *H. pylori* коррелирует с уменьшением заболеваемости раком желудка, что поддерживает гипотезу о том, что эффективная борьба с инфекцией может существенно снизить риск развития злокачественных опухолей желудка на глобальном уровне [32]. Тем не менее, это требует дальнейших долгосрочных наблюдений и эпидемиологических исследований.

Что касается Казахстана, то на сегодняшний день точные данные о распространенности *H. pylori* среди населения отсутствуют. Дефицит актуальной информации существенно затрудняет разработку эффективных стратегий по диагностике, лечению и профилактике АГ и связанных с ним предраковых состояний. В настоящее время специалисты в Казахстане ориентируются на общемировые данные, согласно которым инфицированность *H. pylori* составляет около 43% [8]. Проведение национальных эпидемиологических исследований по распространенности *H. pylori* представляется критически важным шагом для разработки национальных программ по борьбе с раком желудка и оптимизации медицинской помощи в стране. Дополнительно, важно отметить, что в Казахстане существует определённая разница в доступности медицинских услуг между сельскими и городскими регионами [33], что также может влиять на распространенность *H. pylori* и частоту развития АГ. Более широкое внедрение диагностических программ и доступ к современным методам лечения, таким как эндоскопические исследования, серологическая диагностика и культуральные тесты, может помочь снизить заболеваемость и улучшить раннюю диагностику предопухолевых состояний.

Диагностика. В соответствии с Сиднейским протоколом и действующими клиническими рекомендациями, всем пациентам с проявлениями синдрома диспепсии необходимо проведение эндоскопического исследования верхних отделов

пищеварительного тракта с последующей морфологической оценкой гастробиоптатов, что является «золотым стандартом» для установления диагноза хронического атрофического гастрита (ХАГ) [9]. Это исследование позволяет точно определить степень атрофии и идентифицировать возможные сопутствующие патологии, такие как кишечная метаплазия. Для повышения точности диагностики важно проводить забор биопсийного материала из различных участков слизистой оболочки желудка, так как атрофические изменения могут быть локализованы в разных отделах желудка, что требует оценки анатомического распределения поражений [16-18].

Кроме того, к неинвазивным методам дифференциальной диагностики ХАГ относятся серологические исследования, которые включают использование маркеров функции желудка, таких как пепсиноген I, соотношение пепсиногена I и пепсиногена II, гастрин-17 (как стимулированный, так и базальный), а также антител IgG к *Helicobacter pylori*. Эти тесты могут служить дополнительным инструментом для оценки состояния желудочной слизистой и мониторинга изменений в желудочной секреции. Пепсиногеновые тесты широко используются в рамках программ по раннему выявлению предраковых состояний желудка, что подчеркивает их важность для популяционного скрининга [11,12].

При подозрении на аутоиммунный гастрит рекомендуется дополнительно провести анализ на антитела к париетальным клеткам и антитела к внутреннему фактору Кастла. Это позволит более точно установить диагноз и исключить возможность нейроэндокринных опухолей желудка 1-го типа [13,14]. Кроме того, такие анализы необходимы для оценки риска развития пернициозной анемии у пациентов с аутоиммунным гастритом [34]. Такой подход, наряду с эндоскопической диагностикой, обеспечивает более полное и точное диагностическое обследование, что критически важно для адекватного выбора тактики лечения и предотвращения осложнений, связанных с аутоиммунным гастритом.

Определение антител к париетальным клеткам (АПК) является наиболее чувствительным сывороточным биомаркером для диагностики аутоиммунного гастрита (АИГ). Однако следует учитывать, что ложноположительные результаты могут быть довольно частыми, так как уровень АПК может повышаться при инфекции *H. pylori* и других аутоиммунных заболеваниях. Иммуноферментный анализ (ИФА) имеет ограниченную чувствительность, которая часто составляет менее 30% в различных исследованиях, но обладает высокой специфичностью. Он чаще всего становится положительным на более поздних стадиях заболевания. В некоторых случаях положительный результат на аутоантитела может предшествовать клиническому проявлению АИГ, особенно у пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями [35,36].

Желудок является единственным источником пепсиногена в организме, поэтому изменения в уровне пепсиногена могут эффективно отражать функциональные изменения слизистой оболочки желудка. Низкий уровень пепсиногена I и низкое соотношение пепсиноген I/пепсиноген II могут указывать на прогрессирующий АГ и требуют последующей эндоскопической оценки [37]. Пепсиногеновые тесты также могут быть полезны для неинвазивной (скрининговой) диагностики атрофии у бессимптомных пациентов [38]. Кроме того, исследование соотношения пепсиногенов, статуса инфекции *H. pylori* и уровня гастрин-17 является эффективным диагностическим тестом для выявления АГ у групп населения с высоким риском развития рака желудка (РЖ). Эти методы позволяют не только подтверждать наличие заболевания, но и прогнозировать его развитие, что крайне важно для раннего вмешательства и управления пациентами с высоким риском [39,40].

Качественно проведенное эндоскопическое исследование имеет важное значение в диагностике ХАГ, так как от адекватности забора гастробиоптатов зависит последующая морфологическая оценка поражения слизистой оболочки желудка и верификация диагноза [41]. Точность эндоскопии может быть повышена за счет использования дополнительных методик, таких как узкоспектральная эндоскопия и эндоскопия высокого разрешения, которые значительно улучшают визуализацию предраковых изменений [42,43]. Развитие эндоскопических визуализирующих методов является более надежным инструментом диагностики, позволяющей точно выявлять участки слизистой, поражённые кишечной метаплазией или дисплазией, что особенно важно для раннего выявления предраковых состояний, значительно сокращая время процедуры [44]. Несмотря на все преимущества, узкоспектральная эндоскопия и другие методики все же являются лишь дополнительными диагностическими манипуляциями и не подходят для популяционного скрининга аденокарциномы желудка, поскольку не имеют достаточно широкого распространения, особенно в регионах Казахстана, и требуют наличия значительного профессионального опыта врача-эндоскописта.

Морфологическая оценка изменений слизистой оболочки желудка по системе Operative Link for Gastritis Assessment of Atrophic Gastritis (OLGA) и Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment (OLGIM), предложенные международной группой экспертов в 2008 г., позволяет стратифицировать риск развития рака желудка [45]. В данной системе определяются интегральные показатели степени и стадии хронического гастрита, где под степенью понимается выраженность инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки желудка воспалительными клетками (лимфоцитами, плазматическими клетками и нейтрофильными лейкоцитами), под стадией - наличие атрофических изменений [46]. В соответствии с протоколом забора биопсийного материала, оценка степени и стадии хронического гастрита по системе OLGA подразумевает взятие 5 фрагментов: по одному по малой кривизне из тела желудка, по большой кривизне из тела желудка, из угла желудка, по малой кривизне из антрального отдела желудка, по большой кривизне из антрального отдела желудка.

Кишечная метаплазия является стигмой атрофии и определяется как замена железистого эпителия желудка кишечным эпителием [47]. Метаплазию следует определять как фенотипическую конверсию посредством перепрограммирования дифференциации на уровне стволовых/прогениторных клеток, что приводит к клональным изменениям во всей железе. По распространенности выделяют ограниченную кишечную метаплазию, если патологический процесс находится в одной анатомической области желудка, и распространенную - если вовлечены две области [48]. Гистологически кишечная метаплазия подразделяется на полную и неполную. Полная (I тип) кишечная метаплазия схожа с эпителием тонкой кишки, неполная (II тип) — с толстокишечным эпителием [49]. Дифференциация неполной и полной КИ обычно достаточна с помощью рутинного окрашивания гематоксилином и эозином.

Стадия атрофических изменений и степень воспаления не определяют наличие и выраженность клинических симптомов при хроническом гастрите, при этом данные гистологического исследования необходимы для прогноза и выбора тактики ведения пациента. Широко распространенная КМ, охватывающая несколько участков как тела, так и антрального отдела, является фактором риска рака желудка. Необходимо подчеркнуть, что с нарастанием стадии атрофии увеличивается вероятность развития рака желудка кишечного типа. У пациентов с III–IV стадией хронического гастрита риск рака желудка возрастает в 5–6 раз. Более высокий риск развития аденокарциномы желудка характерен для неполной и/или распространенной кишечной метаплазии [50].

В процессе диагностики и выбора дальнейшей тактики ведения пациентов с ХАГ необходимо скоординированное взаимодействие гастроэнтерологов, эндоскопистов и патоморфологов для улучшения единообразия документирования степени и тяжести АГ, особенно при наличии выраженной атрофии (Лучший практический совет 2).

На сегодняшний день отсутствуют проспективные рандомизированные контролируемые исследования, которые бы показали достоверные преимущества проведения рутинного эндоскопического наблюдения за пациентами с АГ, с позиции снижения заболеваемости и смертности, связанных с раком желудка. Однако многочисленные наблюдательные исследования демонстрируют сильную связь между тяжелой формой АГ (на основании гистологии, анатомического распределения или стадий III/IV по OLGA/OLGIM) и повышенным риском развития аденокарциномы желудка; это дает обоснование эндоскопического наблюдения за этими пациентами с целью повышения вероятности выявления рака желудка на ранней стадии.

Эндоскопический и морфологический мониторинг 1 раз в 3 года рекомендуется в случае АГ без дисплазии, с кишечной метаплазией в одной локализации, неполной КМ и семейным анамнезом рака желудка, а также при прогрессирующем АГ. При распространенном АГ и семейном анамнезе рака желудка наблюдение проводится каждые 1–2 года после постановки диагноза; при легкой или умеренной атрофии, ограниченной антральным отделом, наблюдение не требуется. При аутоиммунном гастрите эндоскопическое наблюдение проводится каждые 3–5 лет. Наличие дисплазии высокой степени требует проводить контроль через 6 месяцев, дисплазии низкой степени – через 12 месяцев [17, 18]

В 2016 году на согласительном совещании «Маастрихт-V» оптимальными тестами первичной диагностики инфекции *H. pylori* были определены 13С-дыхательный уреазный тест и определение антигена *H. pylori* в кале. Так, согласно последнему Кокрейновскому обзору и метаанализу чувствительность 13С-дыхательного уреазного теста составляет 94 % (95 % ДИ: 0,89–0,97), а определение антигена *H. pylori* в кале — 83 % (95 % ДИ: 0,73–0,90) при специфичности в 90 % [51].

Микробиологический (бактериологический) метод (микробиологическое (культуральное) исследование биоптатов слизистой желудка на *H.pylori* с определением чувствительности к антибактериальным препаратам) применяется в настоящее время для определения индивидуальной чувствительности бактерии в случаях неэффективности лечения, при рецидиве заболевания, а также может быть проведен при наличии семейного анамнеза язвенной болезни желудка и рака желудка [52]. Помимо непосредственно диагностической значимости микробиологического метода исследования, назначение данного исследования позволит собрать эпидемиологические данные о антибиотикорезистентности *H.pylori* в нашем регионе.

Лечение. Поскольку основными этиологическими факторами ХАГ являются инфекция *H. pylori* и аутоиммунное воспаление, все лечебные мероприятия должны быть в первую очередь направлены на их устранение. При персистенции *H. pylori* у пациента с ХАГ эрадикационную терапию, в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* у взрослых, необходимо проводить в плановом порядке [53]. Но на сегодняшний день в Казахстане не известны показатели полного излечения.

Основываясь на анализе данных литературы, было показано, что проведение эрадикации и элиминация *H. pylori* не всегда устраняют риск развития рака желудка, поскольку у некоторых пациентов к этому моменту уже формируются предраковые изменения слизистой оболочки [54,55]. Если воспаление и неопределенная атрофия при своевременной и рациональной терапии могут регрессировать, то кишечная метаплазия

тенденции к обратному развитию не имеет. Так, по данным M.C. Tan и D.Y. Graham [54], частота рака желудка через 1 год после успешной эрадикации составляет 0% для пациентов с легкой атрофией, 0,26% — с умеренной атрофией и 0,66% — с тяжелой атрофией.

Эрадикация *H. pylori* снижает риск рака желудка после 26,5 лет наблюдения, при этом благоприятный эффект был более выражен среди лиц без предраковых поражений желудка или с успешной эрадикацией и отсутствием повторного заражения [56]. Следовательно, крайне важным является выявление группы лиц высокого риска по развитию рака желудка среди пациентов, ранее перенесших хеликобактерный гастрит, для проведения своевременной канцеропревенции [54].

Мерой, направленной на попытку повлиять на прогрессирование атрофического процесса и воспаление, может быть контролируемое назначение препаратов, подавляющих кислотность, также можно рассмотреть применение гастропротекторов - ребамипид, витамин U, STW-5 (требуются дополнительные исследования).

Гастропротекторы обладают антагонистическим действием в отношении *H. pylori*, способствуют нейтрализации активных форм кислорода и препятствуют повреждению ДНК клеток железистого эпителия, улучшают микроциркуляцию и слизиобразование, нормализуют клеточное обновление слизистой оболочки желудка [57].

Одним из препаратов с доказанной эффективностью и безопасностью, относящихся к группе гастропротекторов, является ребамипид. Ребамипид повышает содержание простагландина E₂ в слизистой оболочке желудка и в содержимом желудочного сока, способствует активации ферментов, ускоряющих биосинтез высокомолекулярных гликопротеинов, и увеличивает содержание слизи на поверхности эпителия. Кроме того, препарат стимулирует продукцию бикарбонатов, подавляет продукцию полиморфноядерными лейкоцитами и нейтрофилами свободных радикалов, усиливает пролиферацию эпителиальных клеток, улучшает микроциркуляцию, чем способствует поддержанию барьерной функции слизистой оболочки желудка [58]. Показано также, что использование ребамипида в схемах эрадикации *H. pylori* повышает их эффективность [59].

S-метилметионин (SMM) – витамин U – был получен в результате исследований американских ученых G.Cheney (1940–1950) и G.Cummings и соавт. (1946). Первые сообщения об эффективности сока капусты (SMM) появились в 40–50 годах прошлого века. Выделенное вещество, обладающее противоязвенным эффектом, назвали витамином U (от лат. *ulcus* – язва). За прошедшее время с момента открытия SMM было проведено большое количество исследований при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Некоторые исследования показали, что SMM активирует восстановление клеток слизистой оболочки желудка, и обладает гепатопротекторным действием [60].

В литературе накоплено достаточно экспериментальных данных, позволяющих рассмотреть новые возможности S-метилметионина в клинической практике. В другом исследовании был подтвержден цитопротекторный механизм витамина U, который был обусловлен ускорением сульфгидрильными группами секреции глубокого муцина и увеличением поверхностного муцина [61].

Препарат STW 5 – это фиксированная комбинация нескольких растительных компонентов, для которых помимо влияния на сократительную функцию *in vivo* было подтверждено влияние на чувствительность ЖКТ, а также его дозозависимое противоязвенное действие и цитопротективные свойства [62].

Препараты назначаемые с гастропротективной целью могут быть использованы наряду со стандартной терапией, что расширяет диапазон терапевтических возможностей в ведении пациентов с АГ.

Профилактика. Профилактика АГ, рака желудка основывается на комплексном подходе, включающем эрадикацию *H. pylori*, коррекцию питания и образа жизни, а также применение фармакологических препаратов и витаминных комплексов. В последние годы также рассматривается вопрос о необходимости включения скрининговых программ для раннего выявления атрофического гастрита в популяциях с высоким риском развития рака желудка. Регулярное наблюдение за такими пациентами, включающее эндоскопический мониторинг и анализ серологических маркеров, может значительно снизить риск развития злокачественных новообразований [63].

Обсуждение. Атрофический гастрит продолжает оставаться одним из наиболее значимых предраковых заболеваний, требующих пристального внимания со стороны клиницистов из-за высокого риска его прогрессирования в рак желудка. Ключевым моментом является своевременное выявление предраковых изменений и определение пациентов, находящихся в группе риска. Пациенты с выраженной формой АГ должны находиться под регулярным эндоскопическим мониторингом для раннего обнаружения рака желудка. Важно проводить последующее наблюдение с использованием эндоскопии, а при необходимости — проводить эндоскопические вмешательства, чтобы предотвратить необходимость в обширной резекционной операции на поздних стадиях рака.

Пациенты с АГ также могут нуждаться в дополнительных мерах лечения, таких как коррекция дефицита микронутриентов, включая железо и витамин В-12.

Для повышения точности диагностики и более детальной характеристики АГ требуется тесное сотрудничество между гастроэнтерологами, эндоскопистами и патоморфологами. Кроме того, необходимо объединение усилий для проведения сравнительных клинических исследований, особенно среди населения Казахстана, с целью совершенствования алгоритмов стратификации риска и оптимизации методов наблюдения за пациентами с АГ.

Заключение. Атрофический гастрит остается важным медицинским состоянием, требующим тщательного внимания из-за его связи с повышенным риском развития рака желудка. Своевременная диагностика, регулярный мониторинг и раннее вмешательство являются основными стратегиями, способствующими снижению заболеваемости и смертности от рака желудка. Тесное сотрудничество между гастроэнтерологами, эндоскопистами и патоморфологами, а также внедрение современных методов диагностики и лечения, позволит повысить эффективность диагностики и снизить вероятность прогрессирования заболевания. Важно продолжать усилия по улучшению существующих клинических рекомендаций и алгоритмов стратификации риска, особенно с учетом специфики местных эпидемиологических условий, таких как ситуация в Казахстане. Не менее важным является проведение дополнительных исследований, направленных на оптимизацию профилактических и лечебных подходов, что в долгосрочной перспективе окажет значительное влияние на улучшение прогноза и качества жизни пациентов.

Конфликт интересов

Мы заявляем об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Разработка концепции - Д.А. Кайбуллаева, А.Е. Джумабаева.

Исполнение – Д.А. Кайбуллаева, А.Е. Джумабаева, А.С. Танабаева, А.А. Кайсина, З.Д. Душимова, К.А. Сейтбеков, А.Б. Токтарова.

Обработка результатов - К.А. Сейтбеков, Б.Д. Танабаев, А.Б. Токтарова.

Научная интерпретация результатов – Д.А. Кайбуллаева, З.Д. Душимова.

Написание статьи – Б.Д. Танабаев, Д.А. Кайбуллаева, Э.Б. Култанова, З.Д. Душимова.

Заявляем, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: Отсутствует

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Song H., Ekhedden I.G., Zheng Z., Ericsson J., Nyren O., Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric pre-cancerous lesions: Observational cohort study in a low-risk Western population // *BMJ*. 2015. 351. doi: 10.1136/bmj.h3867.
2. Sun L., Jin X., Huang L., Zhao J., Jin H., Chen M., Zhang C., Lu B. Risk of progression in patients with chronic atrophic gastritis: A retrospective study // *Frontiers in oncology*. 2022. Vol.12. 942091.
3. Shah S.C., Piazuolo M.B., Kuipers E.J., Li D. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review // *Gastroenterology*. 2021. Vol. 161. N 4. P. 1325-1332.e7.
4. Всемирная организация здравоохранения. Рак желудка: основные факты [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cancer> (дата обращения: 10.09.2024).
Vsemirnaja organizacija zdravoohranenija. Rak zheludka: osnovnye fakty [Jelektronnyj resurs]. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cancer> (data obrashhenija: 10.09.2024).
5. Министерство здравоохранения Республики Казахстан. Рак желудка: статистика за 2023 год [Электронный ресурс]. – URL: https://pharmnewskz.com/ru/article/onkologicheskaya-pomosch-v-kazahstane-v-2023-godu_22427 (дата обращения: 10.09.2024).
Ministerstvo zdravoohranenija Respubliki Kazahstan. Rak zheludka: statistika za 2023 god [Jelektronnyj resurs]. – URL: https://pharmnewskz.com/ru/article/onkologicheskaya-pomosch-v-kazahstane-v-2023-godu_22427 (data obrashhenija: 10.09.2024).
6. Raza M., Bhatt H. Atrophic Gastritis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2023. PMID: 33085422.
7. Pennelli G., Grillo F., Galuppini F., Ingravallo G., Pillozzi E., Rugge M., Fiocca R., Fassan M., Mastracci L. Gastritis: update on etiological features and histological practical approach // *Pathologica*. 2020. Vol. 112(3). P. 153–165.
8. Chen Y.C., Malfertheiner P., Yu H.T., Kuo C.L., Chang Y.Y., Meng F.T., Wu Y.X., Hsiao J.L., Chen M.J., Lin K.P., Wu C.Y., Lin J.T., O'Morain C., Megraud F., Lee W.C., El-Omar E.M., Wu M.S., Liou J.M. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection and Incidence of Gastric Cancer Between 1980 and 2022 // *Gastroenterology*. 2024. N 166. P. 605–619.
9. Mansour-Ghanaei F., Joukar F., Yeganeh S. OLGA- and OLGIM-Based Staging in the Patients with Gastritis and Endoscopy Indications // *Turkish Journal of Gastroenterology*. 2022. Vol. 33. N. 2. P. 95–102.
10. Jencks D.S., Adam J.D., Borum M.L. Overview of Current Concepts in Gastric Intestinal Metaplasia and Gastric Cancer // *Gastroenterology & Hepatology (New York)*. 2018. Vol. 14. No. 2. P. 92–101.
11. Zagari R.M., Rabitti S., Greenwood D.C., Eusebi L.H., Vestito A., Bazzoli F. Systematic review with meta-analysis: Diagnostic performance of the combination of pepsinogen, gas-trin-17 and anti-Helicobacter pylori antibodies serum assays for the diagnosis of

- atrophic gastritis // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2017. Vol. 46. P. 657–667.
12. Kotelevets S.M., Chekh S.A., Chukov S.Z. Effectiveness of serological markers of gastric mucosal atrophy in the gastric precancer screening and in cancer prevention // *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2024. Vol. 16. N. 8. P. 462–471.
 13. Tonegato M., Panozzo M.P., Antico A., Bizzaro N. Improving the Diagnosis of Autoimmune Gastritis: From Parietal Cell Antibodies to H+/K+ ATPase Antibodies // *Diagnostics (Basel)*. 2024. Vol. 14. N. 16. P. 1721.
 14. Castellana C., Eusebi L.H., Dajti E., Iascone V., Vestito A., Fusaroli P., Fuccio L., D'Errico A., Zagari R.M. Autoimmune Atrophic Gastritis: A Clinical Review // *Cancers*. 2024. Vol. 16. P. 1310.
 15. Crafa P., Russo M., Miraglia C., Barchi A., Moccia F., Nouvenne A., Leandro G., Meschi T., De' Angelis G. L., Di Mario F. From Sidney to OLGAs: an overview of atrophic gastritis // *Acta Biomedica*. 2018. Vol. 89. Suppl. 8. P. 93–99.
 16. Lee J.W.J., Lim L.G., Yeoh K.G. Advanced endoscopic imaging in gastric neoplasia and preneoplasia // *BMJ Open Gastroenterology*. 2017. N4. e000105. doi: 10.1136/bmjgast-2016-000105.
 17. Ibrahim H., El-Deen A.S., Kasemy Z.A. Role of endoscopy in suspicion of atrophic gastritis with and without intestinal metaplasia in comparison to histopathology // *Acta gastro-enterologica Belgica*. 2021. Vol. 84. N 1. P. 9-17. doi:10.51821/84.1.208.
 18. Pimentel-Nunes P., Libânio D., Marcos-Pinto R., Areia M., Leja M., Esposito G., Garrido M., Kikuste I., Megraud F., Matysiak-Budnik T., Annibale B., Dumonceau J. M., Barros R., Fléjou J. F., Carneiro F., van Hooft J. E., Kuipers E. J., Dinis-Ribeiro M. 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. P. 365–388.
 19. Reyes V.E. Helicobacter pylori and Its Role in Gastric Cancer // *Microorganisms*. 2023. Vol. 11. N. 5. P. 1312. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051312>.
 20. Lahner E., Carabotti M., Annibale B. Treatment of Helicobacter pylori infection in atrophic gastritis // *World Journal of Gastroenterology*. 2018. Vol. 24. N. 22. P. 2373–2380.
 21. Garcés-Duran R., Kindt S., Kotilea K. Belgian consensus for Helicobacter pylori management 2023 // *Acta Gastro-Enterologica Belgica*. 2023. Vol. 86. P.74-91
 22. Hou D., Yang M., Hu Z., Yang L. Effects of rebamipide for chronic atrophic gastritis // *Medicine (Baltimore)*. 2020. N.99(25). e20620. doi:10.1097/MD.00000000000020620.
 23. Lee J.S., Jeon S.W., Lee H.S., Kwon Y.H., Nam S.Y., Bae H.I., Seo A.N. Rebamipide for the Improvement of Gastric Atrophy and Intestinal Metaplasia: A Prospective, Randomized, Pilot Study // *Digestive Diseases and Sciences*. Vol. 67. N.6. P. 2395–2402.
 24. Sui Z., Chen J., Li P., Shao L., Ye J., Lu X., Cai J. Risk for gastric cancer in patients with gastric atrophy: a systematic review and meta-analysis // *Translational cancer research*. 2020. Vol. 9. N.3. P. 1618-1
 25. Kountouras J., Papaefthymiou A., Polyzos S.A., Deretzi G., Vardaka E., Soteriades E.S., Tzitiviridou-Chatzopoulou M., Gkolfakis P., Karafyllidou K., Doulberis M. Impact of Helicobacter pylori-Related Metabolic Syndrome Parameters on Arterial Hypertension // *Microorganism*. 2021. N.9(11). 2351. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9112351>

26. Salvatori S., Marafini I., Laudisi F., Monteleone G. Stolfi, C. Helicobacter pylori and Gastric Cancer: Pathogenetic Mechanisms // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. N24. 2895. <https://doi.org/10.3390/ijms24032895>
27. Holmes L.Jr., Rios J., Berice B., Benson J., Bafford N., Parson K., Halloran D. Predictive Effect of Helicobacter pylori in Gastric Cacinoma Development: Systematic Review and Quantitative Evidence Synthesis // *Medicine*. 2021. Vol.8. N.1. P. 1. doi: 10.3390/medicines8010001.
28. Mežmale L., Polaka I., Rudzite D., Vangravs R., Kikuste I., Parshutin S., Daugule I., Tazhedinov A., Belikhina T., Igissinov N., Park J. Y., Herrero R., Leja M. Prevalence and Potential Risk Factors of Helicobacter pylori Infection among Asymptomatic Individuals in Kazakhstan // *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2021. Vol. 22. N. 2. P. 597–602. <https://doi.org/10.31557/APJCP.2021.22.2.597>.
29. Basílio I.L.D., Catão M.F.C., Carvalho J.D.S., Freire-Neto F.P., Ferreira L.C., Jerônimo S.M.B. Risk factors of Helicobacter pylori infection in an urban community in Northeast Brazil and the relationship between the infection and gastric diseases // *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2018. Vol. 51. N. 2. P. 183–189.
30. Kotilea K., Bontems P., Touati E. Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors of Helicobacter pylori Infection // *Helicobacter pylori in Human Diseases*. 2019. Vol. 1149. https://doi.org/10.1007/5584_2019_357.
31. Elshair M., Ugai T., Oze I., Kasugai Y., Koyanagi Y.N., Hara K., Ito H., Matsuo K. Impact of socioeconomic status and sibling number on the prevalence of Helicobacter pylori infection: a cross-sectional study in a Japanese population // *Nagoya Journal of Medical Science*. 2022. Vol. 84. N. 2. P. 374–387.
32. Banks M., Graham D., Jansen M., Gotoda T., Coda S., di Pietro M., Uedo N., Bhandari P., Pritchard D.M., Kuipers E.J., Rodriguez-Justo M., Novelli M.R., Raganath K., Shepherd N., Dinis-Ribeiro M. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma // *Gut*. 2019. Vol. 68. P. 1545–1575.
33. Mežmale L., Polaka I., Rudzite D., Vangravs R., Kikuste I., Parshutin S., Daugule I., Tazhedinov A., Belikhina T., Igissinov N., Park J. Y., Herrero R., Leja M. Prevalence and Potential Risk Factors of Helicobacter pylori Infection among Asymptomatic Individuals in Kazakhstan // *Asian Pacific journal of cancer prevention*. 2021. Vol.22(2). P.597-602.
34. Rustgi S.D., Bijlani P., Shah S.C. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management // *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2021. Vol. 14. P. 17562848211038771.
35. Song M., Camargo M.C., Katki H.A. Association of Antiparietal Cell and Anti-Intrinsic Factor Antibodies with Risk of Gastric Cancer // *JAMA Oncology*. 2022. Vol. 8. N. 2. P. 268–274.
36. Kriķe P., Shums Z., Polaka I., Kikuste I., Vanags A., Tolmanis I., Isajevs S., Liepniece-Karele I., Santare D., Tzivian L., Rudzīte D., Song M., Camargo M.C., Norman G.L., Leja M. The Diagnostic Value of Anti-Parietal Cell and Intrinsic Factor Antibodies, Pepsinogens, and Gastrin-17 in Corpus-Restricted Atrophic Gastritis // *Diagnostics*. 2022. Vol. 12. N.11. P. 2784.
37. Qin Y., Geng J-X, Huang B. Clinical value of serum pepsinogen in the diagnosis and treatment of gastric diseases // *World Journal of Gastrointestinal Oncology*. 2023. Vol. 15. N. 7. P. 1174–1181.
38. Tong Y., Wang H., Zhao Y., He X., Xu H., Li H., Shuai P., Gong L., Wu H., Xu H., Luo Y., Wang D., Liu S., Song Z. Diagnostic Value of Serum Pepsinogen Levels for Screening

- Gastric Cancer and Atrophic Gastritis in Asymptomatic Individuals: A Cross-Sectional Study // *Frontiers in Oncology*. 2021. Vol. 11. P.652574
39. Bang C.S., Lee J.J., Baik G.H. Prediction of Chronic Atrophic Gastritis and Gastric Neoplasms by Serum Pepsinogen Assay: A Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Test Accuracy // *Journal of Clinical Medicine*. 2019. Vol. 8. N. 5. P.657.
 40. Romańczyk M., Osmola M., Link A., Druet A., Hémont C., Martin J., Chapelle N., Matysiak-Budnik T. Non-Invasive Markers for the Detection of Gastric Precancerous Conditions // *Cancers*. 2024. Vol. 16. No. 12. P. 2254.
 41. Latorre G., Vargas J.I., Shah S.C., Ivanovic-Zuvic D., Achurra P., Fritzsche M., Leung J.S., Ramos B., Jensen E., Uribe J., Montero I., Gandara V., Robles C., Bustamante M., Silva F., Dukes E., Corsi O., Martínez F., Binder V., Candia R., Riquelme A. Implementation of the updated Sydney system biopsy protocol improves the diagnostic yield of gastric preneoplastic conditions: Results from a real-world study // *Gastroenterology & Hepatology*. 2024. Vol. 47. N. 8. P. 793–803.
 42. Kato M., Uedo N., Toth E., Shichijo S., Maekawa A., Kanekata T., Takeuchi Y., Yamamoto S., Higashino K., Ishihara R., Nemeth A., Thorlacius H., Tomita Y., Wurm Johansson G. Differences in image-enhanced endoscopic findings between *Helicobacter pylori*-associated and autoimmune gastritis // *Endoscopy International Open*. 2021. Vol. 9. N. 1. P. E22–E30. doi: 10.1055/a-1287-9767.
 43. Cho J.-H., Jeon S.R., Jin S.-Y. Clinical applicability of gastroscopy with narrow-band imaging for the diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis, precancerous gastric lesion, and neoplasia // *World Journal of Clinical Cases*. 2020. Vol. 8. No.14. P. 2902–2916.
 44. Song Y.H., Xu L.D., Xing M.X., Li K.K., Xiao X.G., Zhang Y., Li L., Xiao Y.J., Qu Y.L., Wu H.L. Comparison of white-light endoscopy, optical-enhanced and acetic-acid magnifying endoscopy for detecting gastric intestinal metaplasia: A randomized trial // *World Journal of Clinical Cases*. 2021. Vol. 9. N. 16. P. 3895–3907.
 45. Mansour-Ghanaei F., Joukar F., Yeganeh S., Sadeghi M., Daryakar A., Sepehrimanesh M. OLGA- and OLGIM-Based Staging in the Patients with Gastritis and Endoscopy Indications // *The Turkish journal of gastroenterology:the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*. 2022. Vol.33(2). P.95-102. doi:10.5152/tjg.2021.201154
 46. Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. Прижизненная патолого-анатомическая диагностика болезней органов пищеварительной системы (класс XI МКБ-10). Клинические рекомендации. М.: Практическая медицина; 2019.
Kononov A.V., Mozgovoy S.I., Shimanskaja A.G. Prizhiznennaja patologo-anatomicheskaja diagnostika boleznej organov pishhevaritel'noj sistemy (klass XI MKB-10). Klinicheskie rekomendacii. M.: Prakticheskaja medicina; 2019.
 47. Ливзан М.А., Гаус О.В., Мозговой С.И. Хронический атрофический гастрит: тактика курации пациента РМЖ // *Медицинское обозрение*. 2021. N5(6). P.427-432. doi:10.32364/2587-6821-2021-5-6-427-432.
Livzan M.A., Gaus O.V., Mozgovoy S.I. Hronicheskiy atroficheskij gastrit: taktika kuracii pacienta RMZh // *Medicinskoe obozrenie*. 2021. N5(6). P.427-432. doi:10.32364/2587-6821-2021-5-6-427-432.
 48. Jencks D.S., Adam J.D., Borum M.L., Koh J.M., Stephen S., Doman D.B. Overview of Current Concepts in Gastric Intestinal Metaplasia and Gastric Cancer // *Gastroenterology & hepatology*. 2018. Vol.14(2). P.92-101.
 49. Sugano K., Moss S.F., Kuipers E.J. Gastric Intestinal Metaplasia: Real Culprit or Innocent Bystander as a Precancerous Condition for Gastric Cancer? // *Reviews in Basic and Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2023. Vol. 165. N. 6. P. 1352–1366.e1.

50. Sun L., Jin X., Huang L., Zhao J., Jin H., Chen M., Zhang C., Lu B. Risk of progression in patients with chronic atrophic gastritis: A retrospective study // *Frontiers in oncology*. 2022. Vol.12. 942091. doi: 10.3389/fonc.2022.942091
51. Malfertheiner 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. Vol. 66. No. 1. P. 6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
52. Costa L.C.M.C., das Graças Carvalho M., La Guárdia Custódio Pereira A.C., Teixeira Neto R.G., Andrade Figueiredo L.C., Barros-Pinheiro M. Diagnostic Methods for Helicobacter pylori // *Medical Principles and Practice*. 2024. Vol. 33. No. 3. P. 173–184.
53. Aumpan N., Mahachai V., Vilaichone R. Management of Helicobacter pylori infection // *JGH Open*. 2022. Vol. 7. N. 1. P. 3–15.
54. Tan M.C., Graham D.Y. Gastric cancer risk stratification and surveillance after Helicobacter pylori eradication: 2020 // *Gastrointestinal Endoscopy*. 2019. Vol. 90. N. 3. P. 457–460. doi: 10.1016/j.gie.2019.05.034.
55. Shibata W., Sue S., Tsumura S., Ishii Y., Sato T., Kameta E., et al. Helicobacter-induced gastric inflammation alters the properties of gastric tissue stem/progenitor cells // *BMC Gastroenterology*. 2017. Vol. 17. P. 145. DOI: 10.1186/s12876-017-0706-6.
56. Yan L., Chen Y., Chen F. et al. Effect of Helicobacter pylori Eradication on Gastric Cancer Prevention: Updated Report from a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up // *Gastroenterology*. 2022. Vol. 163. P. 154–162.
57. Мартынов А.И., Шептулин А.А., Маев И.В. и др. Новые возможности штопротекци в лечени и профилактике заболеваний желудка и кишечника (резолуция Экспертного совета и обзор литературы) // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатолог, колопроктологии*. 2020. N 30(2). С. 7-14. doi: 10.22416/1382-4376-2020-30-2-7-1.
Martynov A.I., Sheptulin A.A., Maev I.V. i dr. Novye vozmozhnosti shtoprotekci v lechenii i profilaktike zabojevanij zheludka i kishechnika (rezoljucija Jekspertnogo soвета i obzor literatury) // *Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatolog, koloproktologii*. 2020. N 30(2). С. 7-14. doi: 10.22416/1382-4376-2020-30-2-7-1.
58. Andreev D.N., Maev I.V., Dicheva D.T. Efficiency of the inclusion of rebamipide in the eradication therapy for Helicobacter pylori Infection: meta-analysis of randomized controlled studies // *Journal of Clinical Medicine*. 2019. Vol. 8. P. 1498. doi: 10.3390/jcm8091498.
59. Kim J., Kim K., Lee J.S., Kim S.Y., Kim K.O., Kim Y.J., Kwon K.A., Park D.K., Chung J. The Efficacy of Rebamipide or Ecabet Sodium Supplementation for Helicobacter pylori Eradication Therapy Compared with Quadruple (Concomitant) Regimen // *Korean Journal Gastroenterology*. 2018. Vol.71. P.204-212. <https://doi.org/10.4166/kjg.2018.71.4.204>
60. Celik E., Tunali S., Gezginci-Oktayoglu S., Bolkent S., Can A., Yanardag R. Vitamin U prevents valproic acid-induced liver injury through supporting enzymatic antioxidant system and increasing hepatocyte proliferation triggered by inflammation and apoptosis // *Toxicology Mechanisms and Methods*. 2021. Vol. 31. N. 8. P. 600–608.
61. Дроздов В.Н., Ших Е.В., Стародубцева А.К., Смолярчук Е.А. Хронический гастрит и идиопатическая пептическая язва, перспективы применения S-метилметнонина (витамин U) в комплексной терапии // *Трудный пациент*. 2018. Т. 6, N 16. С. 12-18.
Drozdov V.N., Shih E.V., Starodubceva A.K., Smoljarchuk E.A. Hronicheskiy gastrit i idiopaticheskaja pepticheskaja jazva, perspektivy primenenija S-metilmetnonina (vitamin U) v kompleksnoj terapii // *Trudnyj pacient*. 2018. Т. 6, N 16. С. 12-18.

62. Thumann T.A., Pferschy-Wenzig E.-M., Kumpitsch C., Duller S., Högenauer C., Kump P., Aziz-Kalbhenn H., Ammar R.M., Rabini S., Moissl-Eichinger C., Bauer, R. Rapid biotransformation of STW 5 constituents by human gut microbiome from IBS- and non-IBS donors // *Microbiology spectrum*. 2024. Vol.12(6). e0403123. doi:10.1128/spectrum.04031-23
63. Pan K.F., Li W.Q., Zhang L., Liu W.D., Ma J.L., Zhang Y., Ulm K., Wang J.X., Zhang L., Bajbouj M., Zhang L.F., Li M., Vieth M., Quante M., Wang L.H., Suchanek S., Mejías-Luque R., Xu H.M., Fan X.H., Han X., You W.C. Gastric cancer prevention by community eradication of *Helicobacter pylori*: a cluster-randomized controlled trial // *Nature medicine*. 2024. advance online publication. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03153-w>.

Сведения об авторах

Д.А. Кайбуллаева, <https://orcid.org/0000-0002-0783-4441>, к.м.н, доцент, заместитель Председателя Правления по научно-клинической и инновационной деятельности, АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

А.Е. Джумабаева, <https://orcid.org/0000-0002-8899-944X>, магистр, ассистент кафедры внутренних болезней АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

А.С. Танабаева, <https://orcid.org/0000-0003-3228-9796>, врач гастроэнтеролог специализированного центра ВЗК, СКК и нутритивной коррекции, АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

А.А. Кайсина, <https://orcid.org/0009-0008-6250-1448>, ассистент кафедры внутренних болезней АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

@Э.Б. Култанова, <https://orcid.org/0000-0002-6182-5933>, магистр по специальности «Общественное здравоохранение», аналитик, АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

З.Д. Душимова, <https://orcid.org/0000-0003-0791-4246>, к.м.н., заместитель директора Высшей Школы медицины по научно-инновационной деятельности и международному сотрудничеству, факультет медицины и здравоохранения, НАО «Казахский национальный университет им.аль-Фараби», Алматы, Казахстан

К.А. Сейтбеков, <https://orcid.org/0009-0002-9752-6860>, врач-эндоскопист АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

А.Б. Токтарова, <https://orcid.org/0009-0006-0488-0238>, врач-гистолог АО «НИИ кардиологии и внутренних болезней», Алматы, Казахстан

Танабаев Б.Д., м.ғ.к., профессор м.а., Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы морфофизиология кафедрасының меңгерушісі, baymakhan.tanabayev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0493-149X>.

Авторлар туралы мәліметтер

Д.А. Кайбуллаева, <https://orcid.org/0000-0002-0783-4441>, м. ғ. к., доцент, Басқарма төрағасының ғылыми-клиникалық және инновациялық қызмет жөніндегі орынбасары, «Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ» АҚ, Алматы, Қазақстан

А.Е. Джумабаева, <https://orcid.org/0000-0002-8899-944X>, магистр, «Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ» АҚ ішкі аурулар кафедрасының ассистенті, Алматы, Қазақстан

А.С. Танабаева, <https://orcid.org/0000-0003-3228-9796>, "Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ" АҚ, ІҚА, ҚІС және нутритивтік түзету мамандандырылған орталығының гастроэнтеролог дәрігері, Алматы, Қазақстан

А.А. Кайсина, <https://orcid.org/0009-0008-6250-1448>, «Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ» АҚ ішкі аурулар кафедрасының ассистенті, Алматы, Қазақстан

@Э.Б. Култанова, <https://orcid.org/0000-0002-6182-5933>, «Қоғамдық денсаулық сақтау» мамандығы бойынша магистр, талдаушы, «Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ» АҚ, Алматы, Қазақстан

З.Д. Душимова, <https://orcid.org/0000-0003-0791-4246>, м. ғ. к., Жоғары медицина мектебі директорының ғылыми-инновациялық қызмет және халықаралық ынтымақтастық жөніндегі орынбасары, медицина және денсаулық сақтау факультеті, «Әл-Фараби ат.Қазақ ұлттық университеті» КЕАҚ, Алматы, Қазақстан

К.А. Сейтбеков, <https://orcid.org/0009-0002-9752-6860>, эндоскопист дәрігер, «Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ» АҚ, Алматы, Қазақстан

А.Б. Токтарова, <https://orcid.org/0009-0006-0488-0238>, гистолог дәрігер, «Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ» АҚ, Алматы, Қазақстан

Танабаев Б.Д., к.м.н., и.о. профессора, заведующий кафедрой морфофизиологии Южно-Казахстанской медицинской академии, baymakhan.tanabayev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0493-149X>.

Information about the authors

J.A. Kaibullayeva, <https://orcid.org/0000-0002-0783-4441>, PhD, Associate Professor, Deputy Chairman of the Board for Scientific, Clinical and Innovative Activities, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

A.E. Dzhumabayeva, <https://orcid.org/0000-0002-8899-944X>, MD, Assistant of the Department of Internal Diseases, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

A.S. Tanabayeva, <https://orcid.org/0000-0003-3228-9796>, gastroenterologist at the specialized center for IBD, CCM and Nutritional Correction, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

A.A. Kaisina, <https://orcid.org/0009-0008-6250-1448>, Assistant of the Department of Internal Diseases, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

@E.B. Kultanova, <https://orcid.org/0000-0002-6182-5933>, MD in Public Health, analyst, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

Z.D. Dushimova, <https://orcid.org/0000-0003-0791-4246>, PhD, Deputy Director of the Higher School of Medicine for Scientific Innovation and International Cooperation, Faculty of Medicine and Healthcare, Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

K.A. Seitbekov, <https://orcid.org/0009-0002-9752-6860>, endoscopist, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

A.B. Toktarova, <https://orcid.org/0009-0006-0488-0238>, histologist, JSC “Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

Tanabayev B.D., Ph.D., Acting professor, Head of the department of morphophysiology, South Kazakhstan Medical Academy, baymakhan.tanabayev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0493-149X>.

ҚАЗАҚСТАНДА АТРОФИЯЛЫҚ ГАСТРИТТИ ДИАГНОСТИКАЛАУ МЕН ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕРІ: КЛИНИКАЛЫҚ ҰСЫНЫМДАР ЖӘНЕ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ТАЛДАУ

Д.А. КАЙБУЛЛАЕВА¹, А.Е. ДЖУМАБАЕВА¹, А.С. ТАНАБАЕВА¹,
А.А. КАЙСИНА¹, Э.Б. КУЛТАНОВА¹, З.Д. ДУШИМОВА²,
К.А. СЕЙТБЕКОВ¹, А.Б. ТОКТАРОВА¹, Б.Д. ТАНАБАЕВ³

¹ «Кардиология және ішкі аурулар ғылыми-зерттеу институты», АҚ, Алматы, Қазақстан

² «Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті» КЕАҚ, Алматы, Қазақстан

³ Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент, Қазақстан

Түйіндеме

Атрофиялық гастрит – бұл қатерлі ісік ауруының даму мүмкіндігін арттыратын шырышты қабықтың прогрессивті атрофиясы болатын созылмалы асқазан ауруы. Бұл зерттеу атрофиялық гастритті диагностикалаудың, мониторингілеудің және емдеудің заманауи білімдері мен әдістерін талдауға, сондай-ақ клиникалық практика үшін өзекті ұсынымдарды әзірлеу мақсатында олардың Қазақстан Республикасы жағдайында қолданылуын бағалауға арналған.

Зерттеу аясында гастроэнтерология саласындағы сарапшылардың пікірлерін ескере отырып, ғылыми әдебиеттерде ұсынылған дәлелдерге жан-жақты талдау жүргізілді. Best Practice Advice ұсыныстарын әзірлеу үшін PubMed, Scopus және Web of Science ғылыми дерекқорларын қолдана отырып, өзекті әдеби дереккөздерге шолуды қамтитын жүйелік тәсіл қолданылды. Жұмыстың екінші кезеңі Сараптамалық кеңесті өткізуден тұрды, оның барысында атрофиялық гастритті диагностикалау мен емдеудің негізгі аспектілері, сондай-ақ оның Қазақстандағы ағымының өзіндік ерекшеліктері талқыланды.

Алынған мәліметтер Best Practice Advice жаңартылған ұсыныстарын тұжырымдауға мүмкіндік берді, олар практикалық дәрігерлерге аурудың диагностикасы мен емдеу әдісін жақсартуға, сондай-ақ асқазан қатерлі ісігінің қаупін азайтуға және пациенттердің өмір сүру сапасын жақсартуға ықпал ететін клиникалық тәжірибеге аурудың алдын алу және уақытылы араласу стратегияларын қалыптастыруға септігін тигізеді.

Түйін сөздер: атрофиялық гастрит, атрофиялық гастрит диагностикасы, *Helicobacter pylori*, асқазанның қатерлі ісігі.

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATROPHIC GASTRITIS IN KAZAKHSTAN: CLINICAL RECOMMENDATIONS AND EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS

J.A. KAIBULLAYEVA¹, A.E. DZUMABAYEVA¹, A.S. TANABAYEVA¹,
A.A. KAISINA¹, E.B. KULTANOVA¹, Z.D. DUSHIMOVA²,
K.A. SEITBEKOV¹, A.B. TOKTAROVA¹, B.D. TANABAYEV³

¹ JSC “Scientific Research Institute of Cardiology and Internal Diseases”, Almaty, Kazakhstan

² NJSC “Al-Farabi Kazakh National University”, Almaty, Kazakhstan

³ South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

Abstract

Atrophic gastritis is a chronic gastric condition characterized by progressive mucosal atrophy, significantly increasing the risk of gastric cancer development. This study focuses on analyzing current knowledge, diagnostic methods, monitoring strategies, and treatment approaches for atrophic gastritis, with an evaluation of their applicability in the Republic of Kazakhstan to develop updated clinical practice recommendations.

A comprehensive analysis of existing evidence presented in the scientific literature was conducted, incorporating expert opinions from the field of gastroenterology. A systematic approach was employed to develop Best Practice Advice recommendations, including a review of relevant literature using scientific databases such as PubMed, Scopus, and Web of Science. The second phase of the study involved an Expert Council, which discussed key aspects of atrophic gastritis diagnosis and therapy, as well as specific features of its progression in Kazakhstan.

The findings facilitated the formulation of updated Best Practice Advice recommendations. These guidelines aim to assist practitioners in improving the diagnosis and treatment of this condition and in developing strategies for prevention and timely intervention in clinical practice. This contributes to reducing the risk of gastric cancer and enhancing the quality of life for patients.

Keywords: atrophic gastritis, atrophic gastritis diagnosis, *Helicobacter pylori*, gastric precancerous condition.