

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПО НОЗОЛОГИИ «ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ У
ВЗРОСЛЫХ»

ТАШКЕНТ - 2025

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор ГУ «РСНПМЦТ и МР»
Аляви Б.А.



2025 год

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ «ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ У ВЗРОСЛЫХ»**

ТАШКЕНТ – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ:

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ВЗРОСЛЫХ.....	5
НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ВЗРОСЛЫХ.....	34

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ВЗРОСЛЫХ**

ТАШКЕНТ – 2025

Вводная часть.

Настоящий клинический протокол включает в себя рекомендации по диагностике и лечению пациентов с хроническим гастритом, охватывает стратегические рекомендации в отношении режимов диагностики и лечения. При разработке данного клинического протокола за основу были взяты Клинические рекомендации Российской федерации, публикации, вошедшие в Кокрейновскую библиотеку (Cochrane Library) и базы данных PubMed (MEDLINE).

Коды по МКБ-10:

МКБ-10/11	
К 29.3	Хронический поверхностный гастрит
К 29.4	Хронический атрофический гастрит
К 29.9	Хронический аутоиммунный гастрит

Коды по МКБ-11:

DA42 гастрит	
DA42.0	аутоиммунный гастрит
DA42.1	Helicobacter pylori-ассоциированный гастрит
DA42.2	эозинофильный гастрит
DA42.3	лимфоцитарный гастрит
DA42.4	аллергический гастрит
DA42.5	гастрит вследствие дуоденогастрального рефлюкса
DA42.5	Болезнь Менетрие
DA42.7	Гастрит неизвестной этиологии со специфическими эндоскопическими или патоморфологическими особенностями
DA42.8	Гастрит, вызванный внешними причинами
DA42.Y	другой уточненный гастрит
DA42.Z	гастрит, неуточненный

Дата разработки и пересмотра протокола: Данный протокол был разработан в 2025 году, пересмотр протокола 2028 год;

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.И, начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки

и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

Ответственное учреждение по разработке данного клинического протокола и стандарта: РСНПМЦИТ и МР.

В разработке клинического протокола и стандарта внесли вклад:

По организации процесса члены рабочей группы по направлению терапия:

Аляви Б.А.	д.м.н., профессор, директор ГУ «РСНПМЦИТ и МР»
Исмаилова Ж.А.	д.м.н., заместитель директора ГУ «РСНПМЦИТ и МР»

Список авторов:

Каримов М.М.	д.м.н., профессор, руководитель отдела гастроэнтерологии ГУ «РСНПМЦИТ и МР»
Дустмухамедова Э.Х.	к.м.н., заведующая отдела гастроэнтерологии ГУ РСНПМЦИТ и МР
Дусанова Н.М.	к.м.н., с.н.с. отдела гастроэнтерологии ГУ РСНПМЦИТ и МР

Рецензенты:

Абдуллаев А.Х.	д.м.н., ГНС руководитель проекта ГУ «РСНПМЦИТ и МР»
Зуфаров П.С.	д.м.н., профессор кафедры клинической фармакологии ТМА

Список сокращений

ИПП – ингибиторы протонной помпы

H. pylori – *Helicobacter pylori*

КТ – компьютерная томография

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ОР – относительный риск

ОШ – отношение шансов

P-САВ -ингибиторы калий конкурентных рецепторов

РЖ – рак желудка

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ХГ – хронический гастрит

Пользователи протокола по данной нозологии:

1. Врачи-гастроэнтерологи
2. Врачи-терапевты
3. Врачи общей практики (семейные врачи)
4. Врачи-эндоскописты
5. Преподаватели медицинских ВУЗов и колледжей
6. Студенты, магистры, клинические ординаторы медицинских ВУЗов

Категория пациентов в данной нозологии: Больные с хроническим гастритом.

Шкала уровня доказательности, на основе доказательной медицины:

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств):

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа

2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Основная часть.

1.1. Определение

Гастрит — воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты.

Хронические гастриты – Хронический гастрит — группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются персистирующим воспалительным

инfiltrатом и нарушением клеточного обновления с развитием кишечной метаплазии, атрофии и эпителиальной дисплазии в слизистой оболочке желудка.

1.2. Этиология и патогенез

Гастритические изменения представляют собой реакции слизистой оболочки желудка в ответ на различные эндогенные и экзогенные патогенные факторы. К основным изменениям, из которых складывается морфологическая картина хронического гастрита, относятся воспаление, атрофия, нарушение клеточного обновления, в том числе метаплазия и дисплазия.

Бактерия *Helicobacter pylori*, колонизирующая слизистую оболочку желудка, служит этиологическим фактором гастрита. Установление этиологического значения *H. pylori* сделало хронический гастрит четко очерченной и клинически значимой нозологической единицей — заболеванием с известной причиной, этапами патогенетического развития, определенным прогнозом и, наконец, определило возможности этиотропного лечения. В. J. Marshall и J. R. Warren, которым впервые удалось выделить культуру ранее неизвестного грамотрицательного микроорганизма из биоптатов желудка человека, уже в первой публикации, открывшей широкомасштабное изучение *H. pylori*, связали наличие этой бактерии с инfiltrацией полиморфно-ядерными лейкоцитами эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки на фоне лимфоплазмозитарной инfiltrации. Способность *H. pylori* колонизировать слизистую оболочку желудка и вызывать острый, а затем хронический гастрит получила блестящее подтверждение в опытах по самозаражению, независимо проведенных В. Marshall (1985) и А. Morris (1987). В геноме бактерии выделяют «островок патогенности» *cag PAI*, маркером которого служит ген *cagA* — «цитотоксин-ассоциированный ген А». Этот ген обнаруживается у 50—70 % штаммов *H. pylori*. Некоторые белки, которые кодирует *cag PAI*, служат для построения секреторной системы IV типа бактерии, благодаря которой *H. pylori* при прикреплении к эпителиоциту желудка вводит внутрь клетки хозяина CagA, пептидогликан, а возможно, и другие собственные молекулы. Белки *H. pylori* в эпителиоците «запускают» несколько сигнальных путей, результатом чего служат изменение цитоскелета клетки хозяина, нарушение межклеточных контактов, изменение пролиферации и апоптоза, а также провоспалительный эффект. Эпителиоциты желудка отвечают на присутствие *H. pylori* высвобождением IL-8 и хемокина, экспрессируемого и секретиремого Т-клетками при активации (RANTES), что приводит к активной воспалительной реакции в слизистой оболочке. Около 50 % штаммов *H. pylori* секретируют высокоиммуногенный белок —

вакуолизирующий цитотоксин А (VacA), который, соответственно, вызывает вакуолизацию клеток *in vitro*, а *in vivo* его связывают с воспалением и апоптозом. Таким образом, колонизация *H. pylori* поддерживает персистенцию воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка. *H. pylori*-индуцированное воспаление приводит к атрофии — необратимой утрате желез желудка с замещением их фиброзной тканью или метаплазированным эпителием. Атрофический гастрит, особенно с поражением тела желудка и гипохлоргидрией, доказанно служит фактором риска аденокарциномы желудка.

В основе аутоиммунного гастрита лежат аутоиммунные механизмы, что подтверждается наличием антител против антигенов париетальных клеток и/или против внутреннего фактора, а также сочетанием гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, витилиго и др.).

Другие особые формы гастрита встречаются реже, характеризуются специальными этиологическими факторами или могут сопровождать другие заболевания. Лимфоцитарный гастрит может быть связан с глютенной энтеропатией, эозинофильный гастрит протекает в рамках эозинофильного гастроэнтерита, гранулематозный гастрит ассоциируют с болезнью Крона, саркоидозом, васкулитами.

1.3. Эпидемиология заболевания

Инфекция *H. pylori* имеет глобальное значение и широко распространена, в том числе и в нашей стране, где по данным эпидемиологических исследований в различных регионах инфицированы более 65—92 % взрослого населения. Высокая частота *H. pylori* определяет высокую частоту хронического гастрита. Таким образом, диагноз «гастрит» широко применяется в практике здравоохранения. Этот факт, с одной стороны, отражает высокую реальную частоту заболевания, но, с другой стороны, служит свидетельством субъективных и объективных трудностей как в интерпретации симптомов диспепсии, так и в доступности необходимых методов диагностики, в первую очередь видеоэндоскопии высокой четкости с электронной/ виртуальной хромоскопией и увеличением и патолого-анатомического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка. По данным центра здоровья Министерства здравоохранения Узбекистана, заболеваемость гастритом составила около 1070 случаев на 100 000 человек, а заболеваемость язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки – 421 на 100 000 населения.

Классификация

Общепринятой клинической классификацией является Хьюстенская модификация гастритов, 1996 г (Таблица 5).

Таблица 5. Сиднейская система классификации хронических гастритов

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	Helicobacter pylori Другие факторы	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка, ассоциированный с В ₁₂ -дефицитной анемией и с пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	Helicobacter pylori Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы		
Химический	Химические раздражители: Желчь (ДГР) Приём НПВП	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона	Изолированный гранулематоз

	Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>Helicobacter pylori</i>) Грибы, Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

Описание морфологических изменений дополняются характеристикой эндоскопических категорий гастритов:

- эритематозный/экссудативный гастрит (поверхностный гастрит);
- плоские эрозии;
- приподнятые эрозии;
- геморрагический гастрит;
- гиперпластический гастрит;
- гастрит, сопровождающийся дуоденогастральным рефлюксом (ДГР) - рефлюкс-гастрит.

Для оценки гистологической выраженности атрофии и воспаления применяется новая система оценки гастрита OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment).

Таблица 6. Классификация атрофического гастрита (OLGA 2007 г.)

Ант рум	Тело			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III

II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Интегральный показатель стадии гастрита в системе OLGA

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия II	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

В каждом столбце атрофия показана по четырехуровневой шкале (0-3) в соответствии с визуальной аналоговой шкалой модифицированной Сиднейской системы классификации гастрита. Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией – выраженность атрофии.

Диагностика

2. Диагностика заболевания

Критерии установления диагноза заболевания/состояния:

Диагноз гастрита основан на гистологическом выявлении воспаления слизистой оболочки желудка (нейтрофильные лейкоциты в собственной пластинке и интраэпителиально, плотность мононуклеарной воспалительной инфильтрации), а также атрофии и кишечной метаплазии.

Современные методы эндоскопического исследования, в частности видеоэндоскопия высокой четкости с электронной/виртуальной хромоскопией и увеличением, предоставляют дополнительные высокоинформативные возможности для диагностики гастрита, дуоденита, предраковых изменений слизистой оболочки желудка.

Важнейшим этиологическим фактором гастрита служит инфекция *H. pylori*, и положительные тесты на *H. pylori* свидетельствуют о наличии хронического гастрита.

2.1. Жалобы и анамнез

При сборе анамнеза следует уточнить, проводилась ли ранее пациенту ЭГДС с биопсией; имелись ли при этом указания на наличие предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка (атрофия, кишечная метаплазия, эпителиальная дисплазия). Для оценки прогноза важно уточнить, была ли ранее проведена эрадикационная терапия инфекции *H. pylori*, с помощью какой схемы лечения, проведен ли контроль эффективности анти-геликобактерной терапии.

Для аутоиммунного гастрита важны указания в анамнезе на дефицит витамина В₁₂ и макроцитарную анемию, наличие таких аутоиммунных заболеваний, как аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, витилиго и др., выявленную при ранее проведенном эндоскопическом и патолого-анатомическом исследовании атрофию слизистой оболочки тела желудка при относительно сохранной слизистой оболочке антрального отдела.

2.2. Физикальное обследование

При физикальном обследовании, как правило, нет данных, которые были бы характерны для гастрита.

Таблица 7. Диагностические критерии:

Жалобы	<p>При хронических гастритах выраженных клинических симптомов не наблюдается, возможные симптомы:</p> <ul style="list-style-type: none">• при хроническом антральном поверхностном <i>H.pylori</i>-ассоциированном гастрите возможны «язвенноподобный» вариант диспепсии (тупые боли в эпигастрии/или в пилорoduоденальной зоне) или дискинетический вариант «желудочной диспепсии» - чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота;• при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите возможны симптомы «желудочной диспепсии» – чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота;• при аутоиммунном атрофическом – симптомы В-12-дефицитной анемии и могут быть симптомы «желудочной диспепсии» (смотреть выше).
Анамнез	<ul style="list-style-type: none">• при хроническом антральном поверхностном <i>H.pylori</i>-ассоциированном гастрите в анамнезе: отягощенная наследственность по гастродуоденальной патологии (ГДП). Нарушение режима питания,

	<p>сухоедение злоупотребление острой, копченной и жаренной пищи, газированных напитков;</p> <ul style="list-style-type: none"> • при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите – в анамнезе длительное течение хронического антрального поверхностного <i>H. pylori</i>- ассоциированного гастрита; • при аутоиммунном атрофическом гастрите – наличие аутоиммунных заболеваний (аутоиммунный тиреозит, гипо-или гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез, СД I типа, аутоиммунная (пернициозная) анемия).
Физикальное обследование	<ul style="list-style-type: none"> • при хроническом антральном поверхностном <i>H. pylori</i>-ассоциированном гастрите могут быть при пальпации живота умеренная болезненность в эпигастральной и в пилоро-дуоденальной области, метеоризм; • при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите – "полированный" язык, или обложенный густым белым налетом. При пальпации живота умеренная разлитая болезненность в эпигастральной области; • при аутоиммунном атрофическом гастрите – признаки авитаминоза, глоссит, фуникулярный миелоз, симптомы анемии, гепатомегалия, реже – спленомегалия.

2.3. Лабораторные диагностические исследования

4С	<p>Всем пациентам с гастритом с целью исключения анемии из-за кровотечений при эрозивном поражении гастродуоденальной слизистой оболочки или из-за аутоиммунного гастрита рекомендуется выполнение общего (клинического) анализа крови с определением уровня гемоглобина, гематокрита, объема эритроцита, цветового показателя.</p>
----	---

Комментарии: *Клинический анализ крови при хроническом гастрите чаще всего остается без существенных изменений, но может обнаруживаться анемия, как микроцитарная, свидетельствующая о явных либо скрытых кровотечениях или*

нарушении всасывания железа, так и макроцитарная вследствие дефицита витамина В₁₂ при аутоиммунном поражении желудка.

2В	Всем пациентам с подозрением на аутоиммунный гастрит с целью подтверждения диагноза рекомендуется проведение анализа крови на антитела к париетальным клеткам и антитела к фактору Касла.
----	---

Комментарии: Чувствительность для диагноза аутоиммунного гастрита составляет ~80 %, специфичность низкая (обнаруживаются у лиц без аутоиммунного гастрита). Антитела к внутреннему фактору блокируют связывание кобаламина с внутренним фактором. Чувствительность для диагностики аутоиммунного гастрита ~50 %, но специфичность достигает 99 % .

2 А	Всем пациентам с подозрением на наличие при гастрите предраковых изменений желудка (атрофии, кишечной метаплазии) с целью подтверждения диагноза, оценки степени риска развития рака желудка и определения порядка эндоскопического наблюдения рекомендуется проведение анализа крови на пепсиноген I, пепсиноген II и гастрин-17
--------	---

Комментарии: Диагноз атрофического гастрита стал более доступным благодаря сывороточным маркерам атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка. Низкий уровень сывороточного пепсиногена I имеет высокую чувствительность и специфичность (84 и 95 % соответственно) в диагностике выраженной атрофии слизистой оболочки тела желудка. Для атрофии слизистой оболочки антрального отдела характерны низкие уровни базального и постпрандиального гастрин-17 за счет уменьшения количества G-клеток.

2.4. Инструментальные диагностические исследования

2 А	Всем пациентам с целью подтверждения диагноза гастрита и дуоденита, выявления и ранжирования предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка, в первую очередь распространенности и степени атрофии, кишечной метаплазии и дисплазии, при отсутствии противопоказаний рекомендуется проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС)
--------	---

Комментарии: Для диагностики предраковых изменений желудка при традиционной эндоскопии в белом свете корреляция между эндоскопическими и гистологическими данными неудовлетворительна, результаты эндоскопии высокого разрешения более надежны.

А 2	<p>Всем пациентам для диагностики предраковых состояний и/или изменений слизистой оболочки желудка при возможности рекомендуется выполнение ЭГДС высокого разрешения и виртуальной хромоэндоскопии с увеличением или без него, в том числе для выполнения прицельной биопсии с целью оценки стадии атрофии и кишечной метаплазии и выявления неоплазии</p>
--------	--

Комментарии: Систематический обзор показал, что эндоскопическое исследование в режиме NBI (в большинстве исследований с увеличением) для диагностики кишечной метаплазии продемонстрировало чувствительность и специфичность 86 и 77 %, а для диагностики дисплазии — 90 и 83 %. На основании воспроизводимых признаков эндоскопии в режиме NBI была предложена упрощенная классификация изменений слизистой оболочки, точность диагностики кишечной метаплазии составила 84 %, дисплазии — 95 %. Отмечено, что представленные результаты зависят от подготовки и лучше у опытных эндоскопистов

В 2	<p>Всем пациентам, у которых впервые проводится диагностическая ЭГДС, для адекватного стадирования предраковых состояний слизистой оболочки желудка у пациентов с подозрением на наличие атрофических, метапластических и неопластических изменений рекомендуется проведение биопсии (с последующим патолого-анатомическим исследованием биопсийного материала желудка, в том числе с применением гистохимических и иммуногистохимических методов), как для диагностики инфекции <i>H. pylori</i>, так и для идентификации стадий атрофического гастрита</p>
--------	--

4С	<p>Выполнение биопсии рекомендуется из двух отделов желудка (по два биоптата из тела и антрального отдела по малой и большой кривизне). Биоптаты из тела и антрального отдела желудка необходимо четко маркировать и помещать в отдельные контейнеры. Дополнительная биопсия должна быть взята из каждого видимого патологического участка слизистой оболочки желудка. Если для оценки тяжести атрофического гастрита планируется использование систем OLGA или OLGIM, возможно дополнительное взятие биопсии из угла желудка</p>
----	---

Комментарии: Диагноз «гастрит» традиционно рассматривается как диагноз морфологический. В соответствии с требованиями Модифицированной Сиднейской системы для правильной интерпретации состояния слизистой оболочки желудка необходимо минимум пять биоптатов. Определены места для получения биопсийного материала: 2 из антрального отдела на расстоянии 3 см от привратника по большой и малой кривизне, 2 из тела желудка посередине большой кривизны и на 4 см проксимальнее угла по малой кривизне, 1 — из угла желудка.

Иные диагностические исследования

2В	<p>Всем пациентам с гастритом с целью определения показаний к этиотропной эрадикационной терапии рекомендуется проведение тестирования на наличие инфекции с помощью $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$-уреазного дыхательного теста на <i>Helicobacter pylori</i> или определения антигена <i>H. pylori</i> в кале, а при проведении ЭГДС — с помощью быстрого уреазного теста</p>
----	---

Комментарии: В соответствии с рекомендациями согласительного совещания «Маастрихт-V» (2016) [6] наиболее оптимальными тестами первичной диагностики инфекции *H. pylori* служат $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$ -дыхательные уреазные тесты и определение антигена *H. pylori* в кале. При проведении ЭГДС методом первичной диагностики может быть быстрый уреазный тест. Серологический метод выявления антител класса IgG к *H. pylori* также может применяться для первичной диагностики инфекции *H. pylori*. Для контроля эрадикации, который проводят через 4-6 недель после окончания эрадикационной терапии, лучше всего применять $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$ -уреазные дыхательные тесты или определение антигена *H. pylori* в кале. Во избежание ложноотрицательных результатов прием ИПП необходимо прекратить за 2 недели до предполагаемого контрольного исследования.

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- ОАК – по показаниям;
- определение сывороточного железа в крови – при анемии;
- анализ кала на скрытую кровь – при анемии;
- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы – по показаниям (при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите и/или при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы);

- биохимические анализы крови: общий билирубин и его фракций, общий белок, альбумин, холестерин, АЛТ, АСТ, глюкозы, амилазы – (при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите и/или при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы);
- Определение антител к париетальным клеткам – при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите;
- Определение в крови уровня гастрина-17 и пепсиногена I (ПГ I) и пепсиногена II (ПГ II) – при мультифокальном атрофическом гастрите;
- интрагастральная рН-метрия – при тяжелой степени атрофического гастрита;
- рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ с барием – по показаниям (при пилоростенозе, наличии противопоказаний к эндоскопическим исследованиям и отказе пациента от ФЭГДС).

Таблица 8. Показания для консультации специалистов:

Показания для консультации узких специалистов		
Нозология	Показания	Консультации специалистов
Хронический поверхностный (антральный) <i>H. pylori</i> ассоциированный гастрит	Нет	не показаны
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	при гистологической картине КМП типа и дисплазия СОЖ	онколог
Хронический аутоиммунный атрофический гастрит	При гематологической картине В12 анемии - при неврологической симптоматики -	гематолог невропатолог

Таблица 9. Диагностические критерии различных форм хронических гастритов:

Форма гастрита	Клиника (жалобы, анамнез)	Данные физикального обследования	Данные лабораторных исследований	Результаты инструментальных исследований

<p>Хронический антральный (поверхностный) гастрит, ассоциированный <i>H.pylori</i></p>	<p>1. Симптомы желудочной диспепсии; 2. “Язвенноподобный” симптомокомплекс; 3. Изжога при наличии гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР); 4. Признаки “кишечной” диспепсии. Анамнез: отягощенная наследственность по заболеваниям ГДЗ. Нарушение режима питания, сухоедение, злоупотребление острой, копченной и жареной пищи, газированных напитков;</p>	<p>При пальпации умеренная болезненность в эпигастриальной и в пилородуоденальной области, метеоризм</p>	<p>ОАК, БХА в пределах референсных значений.</p>	<p>1.ФЭГДС: признаки воспалительного процесса с разной степенью активности преимущественно антрального отдела желудка/ 2.Гистологическое исследование биоптатов: признаки воспалительного процесса и колонизация СОЖ инфекцией <i>H.pylori</i> 3.БУТ диагностики <i>H.pylori</i> (в 90% - положительный) [6].</p>
<p>Хронический атрофический мультифокальный гастрит</p>	<p>1. Симптомы желудочной диспепсии, 2. при секреторной недостаточности - склонность к диарее (“ахилические поносы”) и снижение массы тела. 3. Астеновегетативный (АВС) симптомокомплекс;</p>	<p>атрофичный “полированный” язык, или обложенный густым белым налетом. При пальпации живота умеренная разлитая болезненность в эпигастриальной области.</p>	<p>ОАК, БХА в пределах референсных значений. Снижение в крови уровня ПГ I и ПГ I/ПГ II.</p>	<p>1.ФЭГДС: распространенное поражение антрального отдела и тела желудка, 2.Гистологические признаки атрофии с элементами кишечной метаплазии (КМ) и колонизация СОЖ инфекцией</p>

				<p>H.pylori. 3.Интрагастральная рН-метрия – гипохлоргидрия или ахлогидрия 4.БУТ диагностики H.pylori - положительный.</p>
<p>Хронический атрофический аутоиммунный гастрит</p>	<p>Симптомы В-12-дефицитной анемии: слабость, сонливость, головокружение и шум в ушах, сердцебиение; 1. Гастроинтестинальные симптомы: боли и жжение во рту, языке; анорексия, потеря веса; диарея в результате мальабсорбции; 2. Неврологические симптомы: онемение и парестезии в конечностях, слабость и атаксия; 3. Нарушения психики - от легкой раздражительности до тяжелой деменция или психоз.</p>	<p>признаки авитаминоза, глоссит, фуникулярный иелоз, симптомы анемии, гепатомегалия, реже - спленомегалия</p>	<p>ОАК- макроцитоз эритроцитов, гиперхромная анемия, умеренное > билирубина, за счет непрямой фракции, обнаружение АПК. <уровня ПГ-I, > уровня гастрина [2,7].</p>	<p>ФГДС – признаки атрофии СОЖ тела и дна, гиперпластические полипы Гистологическое исследование – воспалительные и атрофические процессы БУТ диагностики H.pylori редко положительный Сочетание тяжелого атрофического о гастрита с интактной СОЖ (с воспалением, потерей массы париетальных клеток, КМ) патогномично для АИГ [8]. УД В. Интрагастральная рН-метрия –</p>

				гипохлоргидрия, УЗИ – диффузные изменения паренхимы печени, гепатомегалия, редко сплено мегалия
--	--	--	--	---

Дифференциальный диагноз

Таблица 10. Дифференциальная диагностика хронического *H. pylori* ассоциированного поверхностного гастрита:

Нозологии	Характеристика симптомов	План обследования	Клинические критерии	Лабораторно-инструментальные признаки
Хронический поверхностный (антральный) <i>H. pylori</i> ассоциированный гастрит	Синдром желудочной диспепсии	Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, тесты на <i>H. pylori</i> Кал на скрытую кровь	Симптомы желудочной диспепсии	Эндоскопические и морфологические признаки воспаления СОЖ; <i>H. pylori</i> выявляется в 85-90%;
Функциональная (неязвенная) диспепсия		Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ на <i>H. pylori</i> Кал на скрытую кровь	Язвенноподобный вариант или диспепсический синдром	Отсутствие эндоскопических и морфологических признаков воспаления СОЖ
Язвенная болезнь ДПК		Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ на	Поздние, «голодные», ночные боли в пилородуоденальной зоне	Возможно лабораторные признаки ЖДА; ФГДС - Язвенный дефект,

		H.pylori Кал на скрытую кровь		положительная реакция на скрытую кровь в кале,
Хронический панкреатит		Общий анализ крови, копрограмма, эластаза в кале БАК:Амилаза УЗИ или КТ или МРТ органов брюшной полости	«Опоясывающие» боли в левой половине живота с иррадиацией в спину; положительный симптом Мерфи.	УЗИ – увеличение размеров, гиперэхогенност ь, неровность контуров, кальцинаты и кисты в ПЖЖ, копрограмма – стеаторея, креаторея, > амилазы в крови, >эластазы и >трипсина в кале, стеаторея, креаторея.

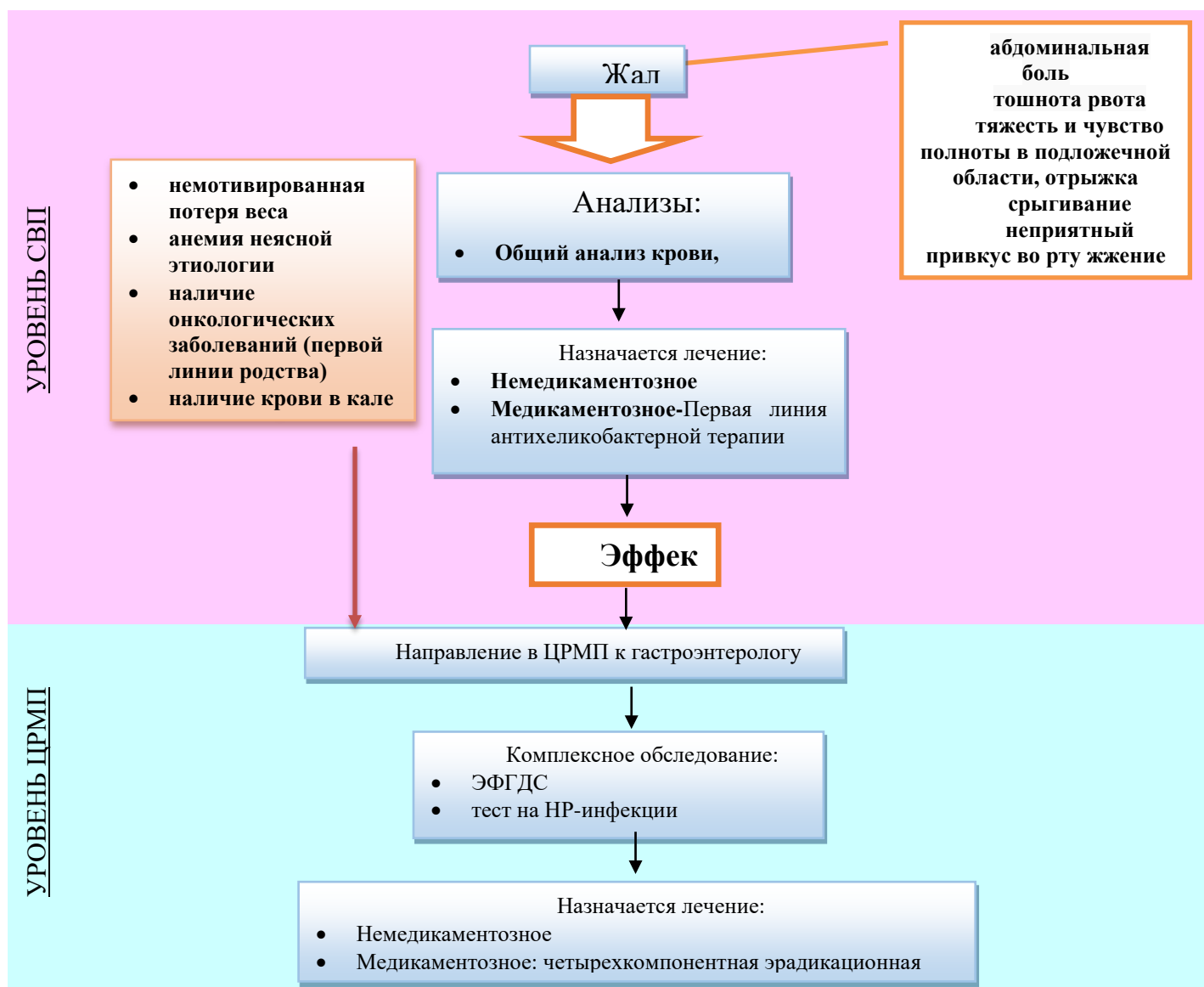
Таблица 11. Дифференциальная диагностика хронического атрофического
(мультифокального и аутоиммунного) гастрита

Нозологии	Характеристи ка симптомов	Диагностические исследования	Клинические критерии	Лабораторно- инструменталь ные признаки
Хронический мультифокальн ый атрофический гастрит	гистологичес кие признаки кишечной метаплазии СОЖ	Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ на H.pylori, гастропан ель: гастрин-17, ПГ-I	Ведущим является синдром диспепсии, в отличие от гиперацидного гастрита, где преобладает болевого синдром. При осмотре: «полированный язык», при обострениях – язык обложен густым белым налетом. При пальпации живота болезненность отсутствует.	В крови: <ПГ- Iи >уровня гастрина; ФГДС – признаки атрофии СОЖ; Гистология: Атрофия железистого эпителия, КМ, незначительное количество H.pylori в СОЖ, минимальная активность воспаления
Хронический		Общий анализ	Преобладает	ОАК:

<p>аутоиммунный атрофический гастрит</p>		<p>крови, ФЭГДС, гистологические исследования гастробиоптатов, тесты на <i>H.pylori</i>, АПК, определение ПГ-I и гастрин-17</p>	<p>клиника В12-дефицитной анемии и неврологические симптомы (парестезии нижних конечностей)</p>	<p><ретикулоцитоз (ниже 0,5%); < тромбоцитов и лейкоцитов, анизо- и пойкилоцитоз, кольца Кебота, тельца Жолли, нормобласты. В крови: <ПГ-I >уровня гастрин; В БХА крови > уровня ЛДГ, <ЩФ, >уровня непрямого билирубина. Наличие АПК. ФГДС – признаки атрофии СОЖ; Гистология: Атрофия железистого эпителия, КМ Секреция прогрессивно снижается вплоть до ахлоргидрии.</p>
<p>Язвенная болезнь желудка</p>		<p>ОАК, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, Диагностика <i>H.pylori</i> Рентгенограмма – при пилоростенозе</p>	<p>Симптомы желудочной и кишечной диспепсии; боли в эпигастрии «ранние» через 1-1,5 час после еды, плохой аппетит, потеря веса</p>	<p>ФГДС - Язвенный дефект окруженный воспалительным валом, + реакция на скрытую кровь в кале, ЖДА Интрагастральная рН-метрия – гипо- или нормохлоргидрия</p>
<p>Аденокарцинома желудка</p>		<p>ОАК, ФЭГДС, гистологические исследования гастробиоптатов,</p>	<p>Симптомы желудочной и кишечной диспепсии;</p>	<p>Анемия гипохромная. > СОЭ ФГДС –</p>

		<p>Диагностика H.pylori Кал на скрытую кровь</p>	<p>Анорексия, отвраще ние к мясу, потеря веса (до кахексии)</p>	<p>опухоль. Гистология– дисплазия и атипичные клетки. Интрагастральн ая рН-метрия - ахлоргидрия; Положительная реакция на скрытую кровь в кале</p>
--	--	--	---	--

Алгоритм ведения пациентов с гастритом



3. ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение и общие мероприятия включают:

Диета:

- питание полноценное и разнообразное;
- режим питания дробный, до 6 раз в сутки, малыми порциями;
- ограничение механических и химических раздражителей ЖКТ, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке;
- исключение очень горячих и очень холодных блюд;

Таблица 12. Диетические рекомендации больным с хроническими гастритами.

Исключаются	Разрешаются
<ul style="list-style-type: none"> • сокогонные продукты и блюда (мясные, рыбные, грибные бульоны) • продукты с соединительной тканью (хрящи, кожа птицы и рыбы, жилистое мясо) • жирные сорта мяса и рыбы • маринады, соленья, приправы • свежий хлеб, изделия из теста из муки грубого помола, пшено • блины, пироги, пирожные • овощи, содержащие грубую клетчатку (горох, фасоль, бобы, репа), грибы • незрелые и фрукты и ягоды с грубой кожицей, • кислые фруктово-ягодные соки • шоколад, какао, кофе, крепкий чай, газированные напитки 	<ul style="list-style-type: none"> • овощные, крупяные, молочные супы • отварное нежирное мясо и рыба • яйцо всмятку, паровой омлет • свежий некислый творог, сыры • подсушенный пшеничный хлеб • белые сухари, несдобное печенье • хорошо разваренные каши • вермишель и лапша из белой муки • овощные и картофельное пюре • салаты, винегреты с растительным маслом • некислые фруктово-ягодные соки с мякотью • молоко и молочные продукты (ряженка, йогурты) • щелочные минеральные воды без углекислоты • некрепкий чай

Медикаментозное лечение.

Учитывая различные этиопатогенетические факторы развития хронического гастрита медикаментозная терапия различается при различных формах хронического гастрита.

Принципы фармакотерапии неатрофического гастрита:

- эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР–положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антихеликобактериной терапии через 4–6 недель после окончания курса эрадикационной терапии;
- влияние на факторы риска (замена НПВП парацетамолом, селективными ингибиторами ЦОГ–2, сочетание НПВП с ребамипидом, обеспечение комплаентности больных и др.).

Принципы фармакотерапии атрофического гастрита:

- эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР–положительных больных;

- обязательный контроль эффективности антихеликобактерной терапии через 4–6 недель;

Применение цитопротективных препаратов;

- применение витамина В12 с целью профилактики и лечения пернициозной анемии.

Ингибиторы протонной помпы –ИПП являются самыми мощными антисекреторными препаратами Они назначаются с целью купирования болевого синдрома и диспепсических расстройств, а также для достижения быстрой ремиссии.

Ингибиторы калий конкурентных рецепторов – Р САВ - вонопрозан являются новым классом мощных антисекреторных препаратов Они назначаются с целью купирования болевого синдрома и диспепсических расстройств, а также для достижения быстрой ремиссии

Блокаторы H2 гистаминовых рецепторов являются препаратами 2-й линии, которые могут применяться в случаях непереносимости или противопоказаниях ИПП. Также блокаторы H2 гистаминовых рецепторов могут использоваться в качестве дополнительной терапии совместно с ИПП.

Антациды способны поддерживать уровень внутрижелудочного рН> 3 на протяжении 4-6 часов в течение суток, что определяет их недостаточно высокую эффективность при применении в качестве монотерапии. Тем не менее, больные сХГ принимают антациды для купирования болей и диспепсических жалоб, что во многом объясняется быстротой их действия и безрецептурным отпуском [2].

Противомикробные препараты применяются при ХГ, ассоциированной с *H. Pylori*. С эрадикационной целью в комбинации с ИПП используются аминопенициллины (амоксициллин), макролиды (клатримидин) в качестве препаратов линии и препараты резерва при неэффективности стандартного лечения: фторхинолоны (левофлоксацин), нитроимидазолы (метронидазол), тетрациклины и препараты висмута.

Медикаментозная терапия ХГ, ассоциированного с *H.Pylori*. Успешность эрадикации *H.Pylori*, обуславливает безрецидивное течение, что является положительным прогностическим признаком в лечении ХГ.

Рекомендуемые схемы эрадикации (Маастрихт-V, VI)

Терапия первой линия(10-14 дней):

- 3-х компонентная схема: ИПП (Р САВ) + амоксициллин + кларитромицин;

- квадротерапия без висмута: ИПП (Р САВ) + амоксициллин + кларитромицин + нитроимидазол.

Терапия второй линии(10-14 дней):

- 3-х компонентная схема: ИПП (Р САВ) +амоксициллин+фторхинолон
- квадротерапия без висмута: ИПП (Р САВ) +амоксициллин+кларитромицин +нитроимидазол, (УД А);
- квадротерапия с висмутом: ИПП (Р САВ) + амоксициллин + кларитромицин + висмута трикалия дицитрат.

2В	Всем пациентам с хроническим гастритом с положительными результатами тестирования на инфекцию <i>H. pylori</i> в качестве этиологического лечения рекомендуется проведение эрадикационной терапии
----	---

Эффективность лечения повышается при назначении дважды в день повышенной дозы ИПП (удвоенной стандартной) (УД В). При 14-дневной терапии увеличение частоты эрадикации более значительно, чем при 10-дневной (УД С).

2В	Эффективность лечения повышается при назначении дважды в день повышенной дозы ИПП (удвоенной стандартной)
2С	При 14-дневной терапии увеличение частоты эрадикации более значительно, чем при 10-дневной

Добавление к стандартной тройной терапии висмута трикалия дицитрата в дозе 240 мг 2 раза в сутки или 120 мг 4 раза в сутки служит мерой повышения ее эффективности.

2В	Пациентам с хроническим гастритом, в том числе атрофическим, с целью потенцирования защитных свойств слизистой оболочки возможно рекомендовать терапию висмута трикалия дицитратом** [66, 104, 105] или ребамипидом в течение 4—8 недель
----	--

Комментарии: *Цитопротективный эффект висмута трикалия дицитрата обусловлен связыванием ионами висмута свободных раикалов и усилением эндогенного синтеза простагландинов.*

Включение пробиотических штаммов, доказавших свою эффективность в клинических исследованиях, в состав эрадикационной терапии *H. pylori* приводит к повышению эффективности эрадикации и снижению числа нежелательных явлений.

2 С	Эрадикационная терапия <i>H. pylori</i> может приводить к развитию антибиотико-ассоциированной диареи. Добавление к стандартной тройной терапии пробиотика <i>Saccharomycesboulardii</i> повышает скорость эрадикации <i>H.pylori</i>
2 С	Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии (особенно такими, как переполнение в эпигастрии и раннее насыщение), в том числе в сочетании с функциональной диспепсией, в качестве симптоматического лечения рекомендуется проведение терапии препаратами, обладающими прокинетическим эффектом

Комментарии: Домперидон, по механизму действия являющийся антагонистом дофаминовых рецепторов, в метаанализе продемонстрировал эффективность в уменьшении симптомов диспепсии (ОР 7,0 (95 % ДИ 3,6-16)). Итоприд по механизму действия одновременно является антагонистом дофаминовых рецепторов и блокатором ацетилхолинэстеразы. Препарат активизирует освобождение ацетилхолина и препятствует его деградации. Результаты крупного РКИ свидетельствовали о том, что через 8 недель лечения клинические симптомы диспепсии полностью исчезли или значительно уменьшилась их выраженность у 57, 59 и 64 % больных, получавших итоприд (соответственно в дозах 50, 100 и 200 мг 3 раза в сутки), что достоверно превышало эффект плацебо (41 %).

Включение ребамипида в дозе 100 мг 3 раза в сутки в состав эрадикационной терапии *H. pylori* приводит к повышению эффективности эрадикации.

1А	Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии для купирования этих симптомов рекомендуется лечение ребамипидом (100 мг 3 раза в сутки в течение 2—4 недель, при необходимости 8 недель) как в монотерапии, так и в составе комплексного лечения
----	--

Таблица 13. Перечень основных медикаментов, применяемых при ХГ

№	МНН	Форма выпуска	Режим дозирования	УД
Ингибиторы протонной помпы				
1	Омепразол	Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, с пролонгированным высвобождением, гастрокапсулы) 10 мг, 20 мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки	А
2	Лансопризол	Капсулы (в т.ч. с модифицированным высвобождением) 15 мг и 30 мг	Перорально 15 мг 2 раза в сутки	А

3	Пантопризол	Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. кишечнорастворимой); с отложенным высвобождением 20мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.	А
4	Рабепразол	Таблетки / капсулы, покрытые кишечнорастворимой оболочкой 10 мг и 20 мг	Перорально 10 мг 2 раза в сутки.	А
5	Эзомепразол	Таблетки / Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, твердые и пр.) 20 мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.	А
Ингибиторы калий конкурентных рецепторов				
1	Вонопризан	Таблетки / Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, твердые и пр.) 20 мг и 10 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.	А
Блокаторы H2гистаминовых рецепторов				
6	Фамотидин	Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. пленочной) 20 мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.	А
7	Ранитидин	Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. пленочной) 150мг и 300мг	Перорально 150 мг 2 раза в сутки	А
Витамины				
8	Цианокобаламин (витамин В12)	Раствор для инъекций 0,02 % и 0,05 %	Вводят в/м, п/к, в/в. П/к, при анемиях, связанных с дефицитом витамина В12, вводят по 0,1 – 0,2 мг 1 раз в 2 дня	А
Противомикробные препараты при хроническом гастрите, ассоциированным с <i>H.pylori</i>				
8	Амоксициллин	Таблетки, в т.ч. покрытые оболочкой, диспергируемые; капсулы 500мг, 1000мг	Перорально 1000 мг 2 раза в сутки	А
9	Кларитромицин	Таблетки, в т.ч. с модифицируемым высвобождением 500мг	Перорально 500 мг 2 р/сутки	А
10	Метронидазол	Таблетки 250 мг	Квадротерапии с висмутом: 250 мг перорально 4 р/сутки Тройная терапия на основе	А

			кларитромицина: 500 мг перорально два раза в сутки	
11	Левифлоксацин*	Таблетки, покрытые оболочкой 500мг	Перорально 500 мг 2 раза в сутки только при подтвержденной устойчивости к другим противомикробным препаратам и высокой чувствительностью к Левифлоксацину	С
12	Тетрациклин*	Таблетки, покрытые оболочкой 100 мг	Перорально 100 мг 4 раза в сутки только при подтвержденной устойчивости к другим противомикробным препаратам и высокой чувствительностью к Тетрациклину	С
13	Висмута трикалия дицитрат	Таблетки, покрытые оболочкой, 120 мг	Назначают по 1 таб. 4 р/сутки за 30 минут до приема пищи и на ночь или по 2 таблетки 2 раза в сутки за 30 мин до приема пищи. Максимальная разовая доза 240 мг, максимальная суточная 480 мг.	В

NB! * показание не зарегистрировано

Таблица 14. Перечень дополнительных медикаментов, применяемых при ХГ

МНН	Форма выпуска	Режим дозирования	УД
Ребамипид	Таблетки	По 10 мг 3 раза в день 4-8 недель	
Домперидон	Таблетки	Не более 5 – 7 дней	А
Итоприд	Таблетки	4 – 8 недель	А

Хирургическое вмешательство: нет.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ВЗРОСЛЫХ**

ТАШКЕНТ – 2024

**МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ,
МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ
МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА
ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ**

Профилактические мероприятия:

Профилактика отдельных форм хронических гастритов		
Нозология	Профилактические мероприятия	УД
Хронический поверхностный (антральный) <i>H.pylori</i> ассоциированный гастрит	Полная эрадикация инфекции <i>H.pylori</i>	А
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	Полная эрадикация инфекции <i>H.pylori</i>	А
Хронический аутоиммунный атрофический гастрит	Лечение В12 дефицитной анемии	В

Таблица 16. Дальнейшее ведение пациента:

Мониторинг течения заболевания	
Нозология	Диагностические и лечебные мероприятия
Хронический поверхностный (антральный) <i>H.pylori</i> ассоциированный гастрит	Контрольная ФГДС и диагностика инфекции <i>H.pylori</i> через 1 мес. после эрадикационной терапии
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	Контрольная ФГДС и диагностика инфекции <i>H.pylori</i> через 1 мес. после эрадикационной терапии
Хронический аутоиммунный атрофический гастрит	ОАК, Б/Х тесты через 1, 6 и 12 мес. после лечения

Таблица 17. Прогноз при различных формах хронических гастритов

Нозология	Прогноз
Хронический поверхностный (антральный) <i>H. pylori</i> ассоциированный гастрит	при эрадикации <i>H. pylori</i> снижается риск РЖ. (УД С).
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	При прогрессировании атрофических изменений развиваются дисрегенераторные процессы в СОЖ, что может привести к РЖ. Эрадикация инфекции <i>H. pylori</i> сопровождается нормализацией регенераторных процессов СОЖ (УД А).
Хронический аутоиммунный атрофический гастрит	Может наступить тяжелая неврологическая симптоматика

Таблица 19. Индикаторы эффективности лечения

Показатели эффективности лечения больных	
Нозология	Показатели эффективности лечения
Хронический поверхностный (антральный) <i>H. pylori</i> ассоциированный гастрит	<ul style="list-style-type: none"> • купирование клинических симптомов диспепсии; • купирование АВ синдрома; • улучшение качества жизни больных; • исчезновение эндоскопических и гистологических признаков воспаления СОЖ; • элиминация <i>H. pylori</i>;
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	<ul style="list-style-type: none"> • купирование клинических симптомов диспепсии; • купирование АВ синдрома; • улучшение качества жизни больных; • регрессия гистологических признаков КМ

<p>Хронический аутоиммунный атрофический гастрит</p>	<ul style="list-style-type: none"> • купирование клинических симптомов диспепсии; • купирование АВ синдрома; • улучшение качества жизни больных; • регрессия гистологических признаков КМ, • нормализация показателей крови – ретикулоцитоз(после 5-6 инъекций), восстановление показателей крови наступает через 1,5 - 2 месяца; • нормализация уровня билирубина и ЩФ; • ликвидация неврологических нарушений наступает в течение полугода.
--	--

Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Пациентам с хроническим гастритом в стадии ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств — 5).

На санаторно-курортное лечение не направляют пациентов с противопоказаниями к курортному лечению, а также к проведению любых бальнеологических процедур (например, пациенты с болезнью Менетрие, с полипозом желудка и новообразованиями желудка). Следует обязательно учитывать возраст и наличие сопутствующих заболеваний, что определяет выбор климатического региона. Ведущими методами санаторно-курортного этапа реабилитации служат немедикаментозные: естественные природные факторы (климат, минеральная вода, лечебная грязь), искусственно моделированные природные факторы, кинезотерапия (разнообразные формы и средства ЛФК, медицинский массаж), психотерапия, диетотерапия, фитотерапия и другие. Реабилитация пациентов на санаторном этапе происходит в соответствии с режимами — щадящим, тонизирующим и тренирующим, которые выбираются в зависимости от времени пребывания в санатории, характера заболевания и адаптационных возможностей организма. Больным хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией желудка назначают питьевые средне- и высокоминерализованные хлоридно-натриевые, гидрокарбонатные натриевые воды. С целью стимуляции секреции желудочного сока и соляной кислоты минеральную воду

назначают за 15—20 минут до еды 3 раза в день. Больным хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией желудка назначают питьевые слабо- и среднеминерализованные углекислые гидрокарбонатные натриевые, натриево-кальциевые, сульфатные кальциево-магниевые-натриевыми воды. Минеральную воду назначают за 1—1,5 часа до еды 3 раза в день.

4. Организация оказания медицинской помощи

Большинство пациентов с гастритом подлежат наблюдению и лечению в амбулаторных условиях.

Показаниями к плановой госпитализации пациентов с гастритом и дуоденитом служат необходимость проведения дифференциального диагноза при редких формах гастрита (эозинофильный, гранулематозный и др.), выраженная анемия при аутоиммунном гастрите, выраженная клиническая картина заболевания при эрозивном гастрите, необходимость проведения эрадикационной терапии *H. pylori* под непосредственным врачебным контролем, необходимость выполнения эндоскопической резекции аденомы и раннего рака желудка.

Продолжительность стационарного лечения пациентов с обострением гастрита должна составлять 16 дней.

Показанием к экстренной госпитализации является наличие признаков острого желудочно-кишечного кровотечения у пациента с подозрением на эрозивный гастрит и/или дуоденит.

Таблица 20. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1	Проведена ЭГДС, причем для диагностики предраковых изменений и раннего рака желудка — видеоЭГДС высокого разрешения с виртуальной хромоэндоскопией	A	2
2	Взята биопсия при проведении диагностической ЭГДС	A	2
3	Проведено тестирование на наличие инфекции с помощью $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$ -дыхательного уреазного теста на <i>Helicobacter pylori</i> или определения антигена <i>H. pylori</i> в кале, а при проведении ЭГДС — с помощью быстрого уреазного теста с целью определения показаний к этиотропной	A	1

	эрадикационной терапии		
4	Проведена эрадикационная терапия при положительном результате тестирования на инфекцию <i>H. pylori</i> в качестве этиологического лечения	B	2
5	Проведена эрадикационная терапия при положительном результате тестирования на инфекцию <i>H. pylori</i> пациентам с атрофическим гастритом для предотвращения прогрессирования атрофии	A	1
6	Проведено соответствующее лечение, в том числе эндоскопическая резекция единым блоком при обнаружении эндоскопически видимых патологических участков дисплазии низкой или высокой степени, а также раннего рака	A	1
7	Проведена эрадикация инфекции <i>H. pylori</i> пациенту после эндоскопической резекции аденомы / раннего рака желудка для профилактики метакронного рака желудка	B	1
8	Проведено эндоскопическое наблюдение 1 раз в 3 года пациентам с кишечной метаплазией, ограниченной одной анатомической областью, при наличии у таких пациентов отягощенного по раку желудка семейного анамнеза, неполной кишечной метаплазии, персистенции инфекции <i>H. Pylori</i>	B	2
9	Проведено высококачественное эндоскопическое наблюдение каждые 3 года пациентам с выраженным атрофическим гастритом (выраженная атрофия и/или кишечная метаплазия и в теле, и в антральном отделе желудка — OLGA/OLGIM III/IV) и эндоскопическое наблюдение 1 раз в 1—2 года пациентам с выраженным атрофическим гастритом с отягощенным наследственным анамнезом по раку желудка	C	3

Список литературы:

1. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ul-ceration. Lancet. 1984;1(8390):1311-5. DOI: 10.1016/ s0140-6736(84)91816-6
2. Kusters J.G., van Vliet A.H., Kuipers E.J. Pathogen-esis of Helicobacter pylori infection. ClinMicrobiolRev. 2006;19(3):449-90. DOI: 10.1128/CMR.00054-05

3. Graham D.Y., Opekun A.R., Osato M.S., El-Zimaity H.M., Lee C.K., Yamaoka Y., et al. Challenge model for *Helicobacter pylori* infection in human volunteers. *Gut*. 2004;53(9):1235-43. DOI: 10.1136/gut.2003.037499
4. Ansari S., Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. *Toxins (Basel)*. 2019;11(11):677. DOI: 10.3390/toxins11110677
5. El-Omar E.M., Carrington M., Chow W.H., McColl K.E., Bream J.H., Young H.A., et al. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature*. 2000;404(6776):398-402. DOI: 10.1038/35006081
6. 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;66(1):6-30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288
7. 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;64:1353— 67. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252
8. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Каприн А.Д., Агапов М.Ю., Андреев Д.Н., Водолеев А.С. и др. Раннее выявление онкологических заболеваний органов пищеварения (методическое руководство Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации онкологов России для врачей первичного звена здравоохранения). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2019;29(5):53-74. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Kaprin A.D., Agapov M.Yu., Andreev D.N., Vodoleev A.S., et al. Early Detection of Oncological Diseases of the Digestive System (Guidelines of the Russian Gastroenterological Association and the Russian Association of Oncologists for Primary Care Physicians). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019;29(5):53-74 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2019-29-5-53-74
9. Симаненков В.И., Маев И.В., Ткачева О.Н., Алексеенко С.А., Андреев Д.Н., Бордин Д.С. и др. Синдром повышенной эпителиальной проницаемости в клинической практике. Мультидисциплинарный национальный консенсус. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(1):2758. [Simanenkov V.I., Maev I.V., Tkacheva O.N., Alekseenko S.A., Andreev D.N., Bordin D.S., et al. Syndrome of increased epithelial permeability in clinical practice. Multidisciplinary national Consensus. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(1):2758 (In Russ.)]. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-2758

10. Hall S.N., Appelman H.D. Autoimmune Gastritis. *Arch Pathol Lab Med.* 2019;143(11):1327-31. DOI: 10.5858/arpa.2019-0345-RA
11. Rodriguez-Castro K.I., Franceschi M., Miraglia C., Russo M., Nouvenne A., Leandro G., et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis. *Acta Biomed.* 2018;89(8-S):100-3. DOI: 10.23750/abm.v89i8-S.7919
12. Лосик Е.А., Селиванова Л.С., Антонова Т.В., Лапина Т.Л., Тертычный А.С., Ивашкин В.Т. Морфологические критерии диагноза аутоиммунного гастрита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2016;26(5):13-20. [Losik Y.A., Selivanova L.S., Antonova T.V., Lapina T.L., Tertychny A.S., Ivashkin V.T. Morphological diagnostic criteria of autoimmune gastritis. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2016;26(5):13-20 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-5-13-20
13. Герман С.В., Зыкова И.Е., Модестова А.В., Ермаков Н.В. Распространенность инфекции *H. pylori* среди населения Москвы. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол.* 2010;20(2):25-30. [German S.V., Zyкова I.Ye., Modestova A.V., Yermakov N.V. Prevalence of *H. pylori* infection in the Moscow population. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2010;20(2):25-30 (In Russ.)].
14. Рахманин Ю.А., Зыкова И.Е., Федичкина Т.П., Солёнова Л.Г., Герман С.В., Модестова А.В., Кислицин В.А. Изучение территориального распределения инфицированности *Helicobacter pylori* трудоспособного населения г. Москвы в ходе диспансеризации производственных контингентов. *Гигиена и санитария.* 2013;92(5):79-82. [Rakhmanin Yu.A., Zyкова I.Ye., Fedichkina T.P., Solenova L.G., German S.V., Modestova A.V., Kislitsin V.A. Regional distribution of *Helicobacter pylori* infection of able-bodied population of Moscow at medical examination of the production staff. *Gigiyena i sanitariya* 2013; 92(5):79-82 (In Russ.)].
15. Сварваль А.В., Ферман Р.С., Жебрун А.Б. Изучение динамики превалентности инфекции, обусловленной *Helicobacter pylori*, среди различных возрастных групп населения Санкт-Петербурга в 2007-2011 годах. *Инфекция и иммунитет.* 2012;2(4):741-6. [Svarval A.V., Ferman R.S., Zhebrun A.B. *Helicobacter pylori* prevalence dynamics in different age cohorts of St. Petersburg population in 2007-2011. *Infection and Immunity.* 2012. 2(4):741-6 (In Russ.)].
16. Решетников О.В., Курилович С.А., Кротов С.А., Кротова В.А. Хеликобактерная инфекция в сибирских популяциях. *Бюл. СОРАМН.* 2010;30(2):88-93.

[Reshetnikov O.V., Kurilovich S.A., Krotov S.A., Krotova V.A. Helicobacter infection in populations of Siberia. Bull. SB RAMS. 2010; 30(2):88-93 (In Russ.)].

17. Цуканов В.В., Третьякова О.В., Амелчугова О.С., Каспаров Э.В., Родина Д. В., Васютин А.В. и др. Распространенность атрофического гастрита тела желудка у населения г. Красноярска старше 45 лет. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2012;22(4):27-31. [Tsukanov V.V., Tretyakova O.V., Amelchugova O.S., Kasparov E.V., Rodina D.V., Vasyutin A.V. et al. Prevalence of atrophic corpus gastritis at Krasnoyarsk over 45 year-old population. Rus J Gastroenterol Hepatol Colo-proctol. 2012;22(4):27-31 (In Russ.)].

18. Штыгашева О.В., Цуканов В.В. Распространенность инфекции Helicobacter pylori и частота диспептических жалоб у населения Хакасии. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2004;14(1):33-6. [Shtygaševa O.V., Tsukanov V.V. Prevalence of Helicobacter pylori infection and frequency of dyspeptic symptoms in Khakasia population. Rus J Gastroenterol Hepatol Colo-proctol. 2004;14(1):33-6 (In Russ.)].

19. Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H., Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am. J. Surg. Pathol. 1996;20(10):1161-81. DOI: 10.1097/00000478-199610000-00001

20. Uemura N., Okamoto S., Yamamoto S., Matsumura N., Yamaguchi S., Yamakido M., et al. H. pylori infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med. 2001;345:784-9. DOI: 10.1056/NEJMoa001999

21. Meining A., Bayerdorffer E., Muller P., et al. Gastric carcinoma risk index in patients infected with Helicobacter pylori. Virchows Arch. 1998;432(4):311-14. DOI: 10.1007/s004280050171

22. Mielhke S., Hackelsberger A., Meining A., Hatz R., Lehn N., Malfertheiner P., et al. Severe expression of corpus gastritis is characteristic in gastric cancer patients infected with Helicobacter pylori. Br J Cancer. 1998;78(2):263-6. DOI: 10.1038/bjc.1998.475

23. Rugge M., Meggio A., Pennelli G., Pisciole F., Giacomelli L., De Pretis G., et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. Gut. 2007;56(5):631 —
6. DOI: 10.1136/gut.2006.106666

24. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения. Архив патологии.

2009;71(4):11—8. [Aruin L.I., Kononov A.V., Mozgovoy S.I. International classification of chronic gas-tritis: what to accept or revisit. Pathology Archive. 2009; 71(4):11-18. (In Russ.).

25. Кононов А.В., Потрохова Е.А., Мозговой С.И., По-моргайло Е.Г., Новиков Д.Г. Новая медицинская технология «Молекулярно-генетическая методика прогноза и патоморфологический мониторинг риска развития рака желудка кишечного типа при Helicobacter pylori-инфекции», разрешение Федеральной службы в сфере здравоохранения и социального развития № 2010/220 от 10 июня 2010 г., серия АА 0000001. [Kononov A.V., Potrokhova E.A., Mozgovoy S.I., Pomorgaylo E.G., Novikov D.G. New medical technique “Molecular genet-ic prognosis and pathomorphological risk monitoring (In Russ.)].

26. Capelle L.G., de Vries A.C., Haringsma J., Borg F.T., de Vries R.A., Bruno M., et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. GastrointestEn- dosc. 2010;71(7):1150-8. DOI: 10.1016/j.gie.2009.12.O29

27. Kimura K., Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastri-tis. Endoscopy. 1969;1(3):87-97. DOI: 10.1055/s-0028- 1098086

28. Miwata T., Quach D.T., Hiyama T., Aoki R., Le H.M., Tran P.L., et al. Interobserver and intraobserver agree-ment for gastric mucosa atrophy. BMC Gastroenterol. 2015;15:95. DOI: 10.1186/s12876-015-0327-x

29. Song J.H., Kim S.G., Jin E.H., Lim J.H., Yang S.Y. Risk Factors for Gastric Tumorigenesis in Underlying Gas-tric Mucosal Atrophy. Gut Liver. 2017;11(5):612-9. DOI: 10.5009/gnl16488

30. Pimentel-Nunes P., Libanio D., Lage J., Abrantes D., Coimbra M., Esposito G., et al. A multicenter prospective study of the real-time use of narrow-band imaging in the diagnosis of premalignant gastric conditions and lesions. Endoscopy. 2016;48(8):723-30. DOI: 10.1055/s-0042- 108435

31. Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. При-жизненная патолого-анатомическая диагностика болез-ней органов пищеварительной системы. Клинические рекомендации Российского общества патологоанатомов. М.: Практическая медицина, 2019; 192 . [Kononov A.V., Mozgovoy S.I., Shimanskaya A.G. Life-time morbid anat-omy diagnosis of digestive diseases. Clinical recommenda-tions of Russian Society of Pathologists. Moscow: Practi-cal Medicine, 2019; 192 (In Russ.)].

32. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Трухманов А.С., Картавенко И.М., и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол.* 2017;27(1):50-61. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Sheptulin A.A., Lapina T.L., Trukhmanov A.S., Kartavenko I.M., et al. Diagnosis and treatment of the functional dyspepsia: clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2017;27(1):50-61 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2017-27-1-50-61
33. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Царьков П.В., Королев М.П., Андреев Д.Н., Баранская Е.К. и др. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колопроктологических хирургов и Российского эндоскопического общества). *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол.* 2020;30(1):49-70. [Ivashkin V.T., Maev I.V., Tsar'kov P.V., Korolev M.P., Andreev D.N., Baranskaya E.K., et al. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer in Adults (Clinical Guidelines of the Russian Gastroenterological Association, Russian Society of Colorectal Surgeons and the Russian Endoscopic Society). *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2020;30(1):49-70 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2020-30-1-49-70
34. Carabotti M., Lahner E., Esposito G., Sacchi M.C., Severi C., Annibale B. Upper gastrointestinal symptoms in autoimmune gastritis: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(1):e5784. DOI: 10.1097/ MD.00000000000005784
35. Miceli E., Lenti M.V., Padula D., Luinetti O., Vattiato C., Monti C.M., et al. Common features of patients with autoimmune atrophic gastritis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012 Jul;10(7):812-4. DOI: 10.1016/j. cgh.2012.02.018
36. Tenca A., Massironi S., Pugliese D., Consonni D., Mauro A., Cavalcoli F., et al. Gastro-esophageal reflux and antisecretory drugs use among patients with chronic autoimmune atrophic gastritis: a study with pH-impedance monitoring. *NeurogastroenterolMotil.* 2016;28(2):274-80. DOI: 10.1111/nmo.12723
37. Pruthi H.S., Sharma S.K., Singh B., Anand A.C. Aetiology of upper gastrointestinal haemorrhagean endoscopic study. *Med J Armed Forces India.* 2000;56(3):188-91. DOI: 10.1016/S0377-1237(17)30162-4
38. Biecker E. Diagnosis and therapy of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2015;6(4):172-82. DOI: 10.4292/wjgpt.v6.i4.172

39. Лосик Е.А., Ивашкин В.Т. Гематологические проявления аутоиммунного гастрита. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол.* 2016;26(1):37-43. [Losik Ye.A., Ivashkin V.T. Hematological manifestations of autoimmune gastritis. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2016;26(1):37-43 (In Russ.)]. DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-1-37-43
40. Rusak E., Chobot A., Krzywicka A., Wenzlau J. Anti-parietal cell antibodies — diagnostic significance. *Adv Med Sci.* 2016;61(2):175-9. DOI: 10.1016/j.advms.2015.12.004
41. Lahner E., Norman G.L., Severi C., Encabo S., Shums Z., Vannella L., et al. Reassessment of intrinsic factor and parietal cell autoantibodies in atrophic gastritis with respect to cobalamin deficiency. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(8):2071-9. DOI: 10.1038/ajg.2009.231
42. Huang Y.K., Yu J.C., Kang W.M., Ma Z.-Q., Ye X., Tian S.-B., et al. Significance of serum pepsinogens as a biomarker for gastric cancer and atrophic gastritis screening: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10(11):e0142080. DOI: 10.1371/journal.pone.0142080
43. 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, gastrin-17 and anti-*Helicobacter pylori* antibodies serum assays for the diagnosis of atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(7):657-67. DOI: 10.1111/apt.14248
44. Watabe H., Mitsushima T., Yamaji Y., Okamoto M., Wada R., Kokubo T., et al. Predicting the development of gastric cancer from combining *Helicobacter pylori* antibodies and serum pepsinogen status: a prospective endoscopic cohort study. *Gut.* 2005;54(6):764-8. DOI: 10.1136/gut.2004.055400
45. Kurilovich S., Belkovets A., Reshetnikov O., Openko T., Malyutina S., Ragino Y., et al. Stomach-specific Biomarkers (GastroPanel) Can Predict the Development of Gastric Cancer in a Caucasian Population: A Longitudinal Nested Case-Control Study in Siberia. *Anticancer Res.* 2016;36(1):247-53. PMID: 26722050
46. Pimentel-Nunes P., Libanio D., Marcos-Pinto R., Areia M., Leja M., Esposito G., et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy.* 2019;51(4):365—88. DOI: 10.1055/a-0859-1883

47. Banks M., Graham D., Jansen M., Gotoda T., Coda S., di Pietro M., et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut*. 2019;68(9):1545—75. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-318126
48. Zhao Z., Yin Z., Wang S., Wang J., Bai B., Qiu Z., et al. Meta-analysis: The diagnostic efficacy of chromoendoscopy for early gastric cancer and premalignant gastric lesions. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31(9):1539—45. DOI: 10.1111/jgh.13313
49. Ang T.L., Pittayanon R., Lau J.Y., Rerknimitr R., Ho S.H., Singh R., et al. A multicenter randomized comparison between high-definition white light endoscopy and narrow band imaging for detection of gastric lesions. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015;27(12):1473—8. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000478
50. Kikuste I., Marques-Pereira R., Monteiro-Soares M., Pimentel-Nunes P., Areia M., Leja M., et al. Systematic review of the diagnosis of gastric premalignant conditions and neoplasia with high-resolution endoscopic technologies. *Scand J Gastroenterol*. 2013;48(10):1108—17. DOI: 10.3109/00365521.2013.825315
51. Pimentel-Nunes P., Dinis-Ribeiro M., Soares J.B., Marcos-Pinto R., Santos C., Rolandaet C., et al. A multi-center validation of an endoscopic classification with narrow band imaging for gastric precancerous and cancerous lesions. *Endoscopy*. 2012;44(3):236—46. DOI: 10.1055/s-0031-1291537
52. East J.E., Vleugels J.L., Roelandt P., Bhandari P., Bisschops R., Dekker E., et al. Advanced endoscopic imaging: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technology Review. *Endoscopy*. 2016;48(11):1029—45. DOI: 10.1055/s-0042-118087