

doi : 10.52485/19986173_2021_3_81
УДК 616.33-002-072.1

¹Скажутина Т.В., ²Цепелев В.Л.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ РЕДКИХ ФОРМ ГАСТРИТОВ И ГАСТРОПАТИЙ

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Красногорская городская больница № 2», 143400, г. Красногорск, Ильинское шоссе,
военный городок «Павшино» 2, корпус В;

² Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования
«Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, 672000, г. Чита, ул. Горького 39а

Резюме. В обзоре обобщены данные литературы о редких формах гастритов и гастропатий. К числу описанных нами гастритов относятся: лимфоцитарный, плазмоцитарный, эозинофильный, гранулематозный; отдельную группу составляют гастриты, развивающиеся под влиянием внешних факторов: лекарственный, НПВС-индуцированный и постлучевой гастриты. В рамках вопроса о гастропатиях мы уделили внимание описанию болезни Менетрие, портальной гипертензивной гастропатии и GAVE-синдрому. Представлены материалы о частоте встречаемости каждой патологии, этиологии, клинических проявлениях, морфологических и эндоскопических критериях диагностики. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики и лечебной тактики при данных заболеваниях.

Ключевые слова: желудок, гастрит, гастропатия, диагностика, эндоскопия.

¹Skazhutina T.V., ²Tsepelev V.L.

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF RARE FORMS OF GASTRITIS AND GASTROPATHIES

¹ Krasnogorsk City Hospital №2, Russia; 143400. Krasnogorsk,
Ilyinskoye highway, v/g «Pavshino» 2, housing B;

² Chita State Medical Academy, Russia; 672000, Chita, 39A Gorky street

Summary. The review summarizes literature data on rare forms of gastritis and gastropathies. The described gastritis include: lymphocytic, plasmacytic, eosinophilic, granulomatous; a separate group includes gastritis that develop under the influence of external factors: drug-induced, NSAID-induced and post-radiation gastritis. As part of the question of gastropathies, we paid attention to the description of Menetrie's disease, portal hypertensive gastropathy, and GAVE syndrome. We presented materials on the frequency of occurrence of each pathology, etiology, clinical manifestations, morphological and endoscopic diagnostic criteria and considered the issues of differential diagnosis and treatment tactics for these diseases.

Keywords: stomach, gastritis, gastropathy, diagnostics, endoscopy.

Многообразие воспалительных и воспалительно-дистрофических патологических изменений, нередко обнаруживаемых в желудке, во многом объясняется анатомическими и физиологическими особенностями строения стенки, обеспечивающими поддержание многофункциональности органа в инициации процессов пищеварения, локального иммунного ответа, эндокринной (гистамин, мотилин, гастрин, серотонин, вещество P) и секреторной (противоанемический фактор Касла) активности.

Разнообразие потенциальных структурных мишеней для патологического процесса способствует возникновению множества вариаций гастритов, лишь часть из которых представляет собой самостоятельный процесс. К числу состояний, отражающих не отдельную клинко-патологическую единицу, а скорее неспецифический гистологический паттерн повреждения, вызванного рядом этиологических факторов, относится лимфоцитарный гастрит (ЛГ) [1]. Лимфоцитарный гастрит представляет собой редкое заболевание, встречающееся менее чем у 5% взрослых и детей с явлениями диспепсии и развивающееся в результате ненормальной иммунноопосредованной реакции на внешние

стимулы у генетически предрасположенных к тому людей. Гистологически процесс характеризуется обнаружением в биопсийном материале более 25 интраэпителиальных лимфоцитов на 100 эпителиоцитов на фоне общего увеличения числа клеток воспаления (плазмациты) в собственной пластинке слизистой. Причем важно отметить, что интраэпителиальные лимфоциты поставляются из Т-клеточного пула, что имеет принципиальную значимость при дифференциальной диагностике лимфоцитарного гастрита с MALT-лимфомой, при которой обнаруживаются преимущественно неопластические В-клетки. Известно, что лимфоцитарный гастрит ассоциирован с целиакией, в связи с чем определяется важность его обнаружения в прогнозировании развития глютеновой энтеропатии у детей [2, 3]. Нередко у больных встречается высокий титр антител к *Helicobacter pylori* при отсутствии бактерии в биоптатах, что позволяет рассматривать ЛГ в качестве отсроченных механизмов местного иммунитета, кроме того, проведение эрадикационной терапии демонстрирует стихание воспалительных изменений. Также описывается связь патологии с ВИЧ-инфекцией, болезнью Крона, болезнью Менетрие, однако, в 20% случаев этиология остается неизвестной. Макроскопически лимфоцитарный гастрит визуализируется в виде локального или диффузного отека слизистой преимущественно в теле органа с множественными нерегулярными участками гиперплазии в виде бляшек с центральными эрозиями или атрофией, в связи с чем, патология также именуется как вариолиформный гастрит [4]. Забор гистологического материала является обязательным и составляет минимум 2 фрагмента, при обнаружении *Helicobacter pylori* взятие биопсии осуществляется по стандартным 5 точкам. Окончательный диагноз выставляется по результатам гистологического заключения, лечебная тактика предполагает коррекцию основного состояния и проведение эрадикационной терапии. Применение глюкокортикостероидов остается неэффективным [5].

Неспецифичным в макроскопическом проявлении, но сопровождающимся весьма характерной гистологической находкой, является плазмацитарный гастрит с наиболее корректным международным названием – Russell body gastritis. Патология относится к категории редких реактивных состояний и характеризуется инфильтрацией слизистой оболочки желудка так называемыми клетками Мотта – плазмацитами с эозинофильными включениями гликопротеидов – тельцами Русселля. Плазмацитарный гастрит относят к категории доброкачественных, однако, известно, что клетка Мотта является структурной единицей MALT-лимфом и В-клеточных лимфом. Кроме того, имеются литературные данные о сопутствующей данному гастриту карциноме, в связи с чем онкологическая настороженность остается рекомендательной [6].

Этиология данного заболевания до конца неизвестна, в литературе существуют данные о связи с *Helicobacter pylori*, ВИЧ-инфекцией и вирусом Эпштейн-Барра. Чаще всего патология встречается у женщин. Клиническая картина представлена диспепсией [7]. Макроскопически гастрит, ассоциированный с тельцами Русселя, характеризуется неспецифическими признаками хронического воспаления, нередко сопровождающегося формированием эритемы или полных эрозий. В ряде случаев слизистая антрума и луковицы двенадцатиперстной кишки имеет нодулярную структуру, также возможно формирование эпителиальных образований с изъязвлением. На основании эндоскопического осмотра постановка верного диагноза остается невозможной. Диагноз плазмацитарного гастрита выставляется по результатам гистологического исследования [8, 9].

Особое место в структуре иммунологически-опосредованных патологий желудочно-кишечного тракта отводится эозинофильному гастриту, характеризующемуся возникновением гиперэозинофильного воспаления в слизистой желудка и входящему в число так называемых эозинофильных гастроинтестинальных расстройств (Eosinophilic Gastrointestinal Disorders). Термин объединяет под собой группу патологических гиперэозинофильных состояний ЖКТ любой локализации, включая эзофагит, гастрит, энтерит и колит. Однако, важно отметить, что в соответствии с имеющимися данными, патогенетический перекрест, связанный со специфичностью транскриптом (набора молекул

матричной РНК), прослеживается исключительно при поражениях дистальнее пищевода (эозинофильный гастрит, эозинофильный энтерит, эозинофильный колит), в связи с чем эозинофильный эзофагит, транскриптом при котором отличается на 90%, в этом контексте имеет обособленную от гастрита, энтерита и колита позицию [10].

Изолированное течение эозинофильного гастрита остается крайне редким, чаще всего наблюдается сочетание с энтеритом. Приблизительная распространенность идиопатического состояния составляет 6,3 на 10000, а частота выявления колеблется от 1 до 30 на 100000 населения. Встречается патология в любом возрасте, несколько чаще у мужчин. Ведущие клинические проявления – диспепсия и явления мальабсорбции, напрямую зависящие от выраженности эозинофильной инфильтрации. При эндоскопическом исследовании изменения неспецифичны и характеризуются локальным или диффузным отеком и острым эрозивным процессом с преимущественным поражением антрального отдела, а впоследствии – двенадцатиперстной кишки, прогрессирование воспалительного процесса может осложниться пилоростенозом [11]. Гистологическим критерием постановки диагноза эозинофильного гастрита с учетом присутствия эозинофилов в слизистой желудка в норме является обнаружение более 30 эозинофилов в 5 полях зрения или более 70 в трех полях зрения микроскопа высокого разрешения с увеличением 400. Для подтверждения гастроэнтерита, помимо результатов биопсии в желудке, требуется обнаружение в гистологическом материале из тонкой кишки более 20 эозинофилов в поле зрения, причем забор материала рекомендован из разных отделов, в том числе и макроскопически неизмененных. Лечение эозинофильного гастроэнтерита включает гипоаллергенную диету, топические стероиды, стабилизаторы мембран тучных клеток и биологическую терапию [12, 13].

Также к числу орфанных заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диспептическим расстройством и вероятным риском развития аденокарциномы желудка в 2-15% случаев, относится Болезнь Менетрие. Патология представляет собой гиперпролиферативную гастропатию, характеризующуюся выраженным увеличением складок желудка, массивным разрастанием фовеолярных клеток слизистой оболочки, гиперсекрецией муцинов наряду с гипо- или ахлоргидрией при умеренно повышенном уровне гастрина [14]. Характерной особенностью болезни Менетрие считается отсутствие воспалительной реакции или минимальные ее проявления, в связи с чем, к категории истинных гастритов данная патология не относится и синонимичным гигантскому гипертрофическому гастриту не является. Однако ряд исследователей не исключает схожую природу обоих патологических состояний или принадлежность к разным проявлениям одного спектра заболевания. При этом этиология болезни на сегодняшний день неизвестна, существуют предположения о роли цитомегаловирусной инфекции, вируса простого герпеса, *Helicobacter pylori*, повышенной активности трансформирующего фактора роста альфа и генетической обусловленности [15, 16].

Чаще всего заболевание манифестирует у мужчин в возрасте от 30 до 60 лет (средний возраст 55 лет). В редких случаях развития в детском возрасте возможно спонтанное начало и внезапная регрессия, в то время как для взрослого возраста характерно прогрессирующее течение с гастроэнтеропатией и потерей белка вплоть до возникновения периферических отеков [17]. При эндоскопическом исследовании визуализируются гипертрофированные (увеличенные и расширенные) желудочные складки тела и дна, сохраняющие эластичность независимо от размеров, но полностью не расправляющиеся при инсуффляции воздуха. Слизистая чаще не изменена, в крайне редких случаях слизистая изъязвляется с развитием желудочно-кишечного кровотечения. Секреция при этом повышена – на всем протяжении складок обнаруживается обильный муцинозный налет. Окончательный диагноз выставляется по результатам гистологического исследования, лечебная тактика чаще всего предполагает гастрэктомию [18]. В ряде случаев применяются глюкокортикостероиды, НПВС, препараты соматостатина, эрадикационная терапия и биологическое лечение. Четких методических рекомендаций по данному вопросу не разработано [19].

Также существуют данные о возможности сочетанного течения болезни Менетрие с воспалительными заболеваниями толстой кишки, однако, наиболее распространенным остается специфическое поражение желудка у данной категории больных, а в частности у пациентов с болезнью Крона. Важно отметить, что клинически значимые изменения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта со специфической симптоматикой встречаются лишь у 2-7% больных, однако, согласно ряду авторитетных авторов, патологический процесс при болезни Крона распространяется на гастродуоденальный отдел в 60-83% случаев и часто остается не выявленным. Годовая заболеваемость при этом достигает 20,2 на 100000 населения, соотношение мужчин и женщин практически не отличается – 1,2:1, особенностей распределения по возрасту также нет. Как правило, гастрит при болезни Крона является *Helicobacter pylori*-негативным [20]. В 20% случаев гастрит при болезни Крона протекает сочетано с поражением двенадцатиперстной кишки, причем в патологический процесс в данном случае вовлекаются преимущественно антрум и привратниковая зона. Изолированное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки без вовлечения дистальных отделов тонкой и толстой кишки встречается в 0,7% случаев, однако, отмечена тенденция к росту данного показателя.

При эндоскопическом исследовании нередко выявляется патогномоничная картина, характеризующаяся выраженным отеком, наличием щелевидных изъязвлений в виде трещин и множественных псевдополипозных разрастаний, состоящих из грануляционной ткани и отражающих процессы патологической регенерации [21]. Обнаруживаемые изменения в совокупности имеют вид так называемой «булыжной мостовой», однако, чаще всего патологический процесс затрагивает проксимальные отделы желудка и тело, где макроскопически визуализируется в виде утолщенных складок с перетяжками по типу «бамбукового сустава». Кроме того, характерной для болезни Крона находкой является специфическая гранулема, однако, выявляется последняя менее чем в 10% случаев, и чаще является единичной, что сводит вероятность ее обнаружения к минимуму. Окончательный диагноз выставляется по результатам гистологического заключения, но нередко выраженность отека слизистой препятствует забору гистологического материала в адекватном объеме и на необходимую глубину, в связи с чем, Американское общество гастроинтестинальной эндоскопии рекомендует применение эндоскопической резекции слизистой в качестве метода расширенной биопсии [22, 23]. Лечение предполагает коррекцию основного состояния, а также применение ингибиторов протонной помпы [24].

Важно отметить, что формирование множественных гранул при болезни Крона в 7% случаев приводит к возникновению так называемого гранулематозного гастрита. Однако наиболее характерным проявлением поражения желудка данный патоморфологический паттерн в большей степени является для диссеминированного саркоидоза (10%), но нередко и его изолированной в рамках данной локализации формы (2,5%). В то же время, не исключается инфекционная природа данного состояния, причем на территории развивающихся стран причинным фактором становится туберкулез [25, 26]. В условиях отсутствия верификации этиологического фактора патологическое состояние расценивается как идиопатическое.

В общей структуре гастритов обнаружение данной нозологии не превышает 0,35%. Морфологически гранулематозный гастрит характеризуется обнаружением в слизистой оболочке желудка комбинированных гистиоцитарных, лимфоцитарных и плазмоцитарных инфильтратов с преимущественной локализацией в антральном отделе, однако нередко обнаруживается сочетание поражения дистальных и проксимальных отделов. Макроскопические проявления являются переменными от минимальных, визуализирующихся в виде гиперемии в области антрума, до более специфичных, проявляющихся в виде нодулярного поражения за счет утолщения складок с формированием сосочковых разрастаний через гиперплазию слизистой. По мере прогрессирования наблюдается эрозивное и изъязвленное патологических участков, что связано, по всей видимости, с гиперкальциемией, свойственной саркоидозу. Нередко изъязвление

осложняется кровотечением. Кроме того, при гранулематозном гастрите имеют место предпосылки для диспластических изменений, в связи с чем рекомендована онконастороженность [27]. Вовлечение слизистой двенадцатипрестной кишки, нарастание и пролонгирование воспалительной реакции способствует инициации фиброзированию в пределах пилородуоденальной зоны с формированием рубцовой стриктуры, предопределяющей необходимость хирургического вмешательства. Окончательный диагноз выставляется на основании данных гистологии и верификации саркоидоза, причем нередко легочное поражение при этом отсутствует. В обязательном порядке исключается болезнь Крона, лечение предполагает системную терапию глюкокортикостероидами [28].

Помимо клеточной инфильтрации в пределах слизистой оболочки, а в частности – собственной ее пластинки, на фоне нарушения процессов иммунного ответа субэпителиально могут избыточно откладываться и компоненты межклеточного матрикса, а именно коллагеновые структуры, причем патологическим признаком выступает толщина волокна более 10 микрометров. Дополнительно наблюдается увеличение собственной пластинки за счет мононуклеарной инфильтрации. Причина заболевания на сегодняшний день неясна, существуют данные о формировании коллагенозного гастрита в ответ на контаминацию *Helicobacter pylori* за счет полиморфизма гена интерлейкина 1-бета, однако, эрадикационная терапия данной патологии преимуществ не демонстрирует [29].

Заболевание, как правило, протекает сочетано с микроскопическим колитом, причем именно диарея становится ведущим симптомом. Дополнительными симптомами являются боли в эпигастрии и анемия [30]. При эндоскопическом осмотре наиболее часто обнаруживаемым при коллагенозном гастрите изменением является нодулярность структуры слизистой антрального отдела и тела, причем узелки слизистой характеризуются неправильной формой и диффузностью распространения, размер и объем поражения напрямую коррелируют с выраженностью воспаления. Ключевая особенность изменения рельефа при данной патологии заключается в формировании участков депрессии вокруг узелков, а не увеличении в размерах последних. Сокращение высоты слизистой осуществляется на фоне неравномерности воспаления за счет атрофии желез и отложения волокон коллагена, в связи с чем уменьшается объем межклеточного матрикса и участки вокруг узелков «проседают». По данной причине биоптаты, взятые исключительно из «приподнятых нодусов», демонстрируют минимальные патоморфологические изменения. Дополнительными эндоскопическими находками являются эритема, эрозивный процесс и отек. В ряде случаев макроскопически визуализируется неизменная эндокартина [31]. Окончательный диагноз устанавливается на основании данных гистологического заключения. По причине редкости обнаружения стандарты лечения на сегодняшний день не разработаны, применяемая терапия включает гипоаллергенную диету, антисекреторные препараты, глюкокортикостероиды и восполнение железodefицитного состояния. Данных о риске малигнизации нет [32].

Отдельную нозологическую группу составляют гастриты, развивающиеся под влиянием внешних факторов, к числу которых относятся лучевая терапия, прием агрессивных по отношению к слизистой желудка лекарственных препаратов и на сегодняшний день в меньшей степени – алкоголь.

Лекарственный гастрит имеет специфическую природу возникновения и, как правило, является НПВС-индуцированным с прямой зависимостью агрессивности препарата от степени его селективности в отношении циклооксигеназы. Наибольшей агрессивностью обладают неселективные НПВП и аспирин. Патогенез развития гастропатии связан с подавлением циклооксигеназы-1, участвующей в регуляции физиологической деятельности клеток, в том числе и слизьпродуцирующих. Усугубляющим фактором является язвенный анамнез. Обнаруживаемые при эндоскопическом осмотре патологические изменения во многом определяются сроком воздействия препарата – по прошествии суток с момента приема препарата возникают острые эрозии и изъязвления, захватывающие и слизистую

двенадцатиперстной кишки. По мере прогрессирования возможно возникновение гастродуоденального кровотечения [33, 34].

Постлучевой гастрит представляет собой патологическое состояние, развивающееся отсрочено через 2-9 месяцев после курса лучевой терапии у 5% больных в случае применения дозы облучения желудка более 50 Гр. Величина указанного параметра играет принципиальное значение в развитии необратимых изменений в стенке желудка, характеризующихся атрофией фундальных желез и подслизистым эндартериитом, приводящим к ишемии слизистой и формированию телеангиоэктазий и вторичного изъязвления, как правило, осложняющихся желудочным кровотечением [35, 36]. При эндоскопическом исследовании визуализируются атрофические изменения, эрозивный процесс, а также телеангиоэктазии и ишемические язвы в случае проведения исследования в экстренном порядке при констатации признаков кровотечения. При вовлечении дистальных отделов желудка в патологический процесс на фоне ишемии и атрофии инициируется фиброз с развитием пилоростеноза. Достоверным диагностическим методом, позволяющим верифицировать постлучевой гастрит за счет обнаружения постлучевой васкулопатии, является компьютерная томография с контрастированием. Также важно отметить, что на фоне присутствия *Helicobacter pylori* последствия эффектов лучевого фактора усугубляются. Лечение на сегодняшний день предполагает системную терапию глюкокортикостероидами, в случае развития кровотечения применяются методы эндоскопического гемостаза. Высокой результативностью в данной ситуации обладает аргоноплазменная коагуляция. Кроме того, на основании целевого патогенетического эффекта – ингибирование процессов неоваскулогенеза, а, как следствие, формирования ангиоэктазий – расширяются показания к применению Бевацизумаба при диффузных желудочных кровотечениях, вызванных постлучевыми последствиями [37].

Помимо радиационного фактора возникновение ишемических изменений и одноименного гастрита осуществляется при артериальном (чаще брыжеечном) тромбозе идиопатического или послеоперационного характера и выраженном васкулите. Патология относится к числу казуистических по причине выраженности кровоснабжения желудка, однако ассоциирована с крайне высокой смертностью в 33-41%. При эндоскопическом исследовании визуализируются ишемические язвы, участки некроза, частым спутником является желудочное кровотечение. Лечение предполагает системное введение стероидов, рентгенхирургические методы реваскуляризации и оперативное лечение [38].

Особую группу вторичных изменений слизистой желудка составляет портальная гипертензивная гастропатия или печеночная гастропатия, развивающаяся в 20-75% случаев портальной гипертензии различного генеза в целом и у 35-80% пациентов с циррозом печени. Патогенетические механизмы формирования патологии остаются дискуссионными. Ведущая роль отводится изменению особенностей кровотока в стенке – при повышении общего объема жидкости наблюдается снижение уровня оксигенации с последующей ишемизацией за счет снижения притока крови к слизистой и увеличения его в остальных слоях стенки [39]. Помимо этого, в патологический процесс вовлекаются провоспалительные и вазоактивные цитокины с активизацией оксидантного стресса и уменьшением числа и активности париетальных клеток, синтезирующих слизь. Золотым стандартом диагностики портальной гипертензивной гастропатии является эндоскопическое исследование, демонстрирующее достаточно специфические изменения: расширение желудочных полей с формированием мозаичности слизистой и множественные крупные, местами сливные геморрагии с преимущественной локализацией в теле и проксимальных отделах желудка. Полученную эндокартину можно описывать в соответствии с классификацией NIEC (New Italian Endoscopic Club) по 4-м степеням: I степень – мозаичность слизистой по типу «змеиной кожи»; II – появление множественных геморрагий размером менее 1 мм – «скарлатиноподобный рисунок»; III степень – увеличение размера геморрагий до 2-х и более мм; IV – появление сливных кровоизлияний вишневого цвета. Возможным осложнением является острое желудочное кровотечение, как правило, имеющее диффузный характер, в

связи с чем преимущество отдается системным методам гемостаза в противовес эндоскопическим [40, 41].

Патологическим состоянием, нередко ошибочно причисляемым к проявлениям портальной гастропатии и требующим дифференциальной диагностики с последней, является так называемый GAVE-синдром или «арбузный желудок». Этиология GAVE-синдрома (Gastric Antral Vascular Ectasia) остается неизвестной, однако, существует связь с системными заболеваниями, среди которых склеродермия, склеродактилия и синдром Рейно, а также циррозом печени и посттрансплантационными осложнениями. Патология относится к числу редких и в 4% случаев выступает причиной неварикозных кровотечений из верхних отделов ЖКТ. Чаще всего заболевание выявляется в зрелом и пожилом возрасте, 70% составляют женщины [42]. При эндоскопической диагностике выявляется специфическая картина, характеризующаяся обнаружением радиально расходящихся эритематозных полос в пределах антрального отдела. Развитие острого кровотечения является редким осложнением синдрома, характерным и специфическим проявлением «арбузного желудка» становится хроническая кровопотеря, приводящая к хронической железодефицитной анемии, нередко позволяющей заподозрить патологию. К числу эффективных методик эндоскопического гемостаза относится аргоноплазменная коагуляция, при видимой эктазии возможно применение комбинированной методики – АПК с клипированием. При диффузном поражении возможно применение склеротерапии [43, 44].

Таким образом, разнообразие вторичных изменений, развивающихся в стенке желудка при первичном поражении различной этиологии и локализации, лишний раз демонстрирует важность эндоскопической диагностики не только по прямым показаниям, но и в скрининговом порядке у ряда пациентов с хронической патологией. Диагностическая настороженность, включающая и нацеленность на забор гистологического материала, позволяет успешно выявлять орфанную патологию органов желудочно-кишечного тракта, а в частности желудка, нередко подвергающегося реактивным изменениям за счет структурного и функционального многообразия, выступающего мишенью патологического процесса и источником дополнительных звеньев патогенетического механизма.

Исследование никем не финансировалось.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Сведения о вкладе каждого автора в работу: Критерии авторства научной публикации:

Существенный вклад в научно-исследовательскую работу:

Скажутина Т.В. – 50%

Цепелев В.Л. – 50%

Список литературы:

1. Collins K., Rezuze W.N. Lymphocytic gastritis in a patient with dyspepsia. Clinical case report. 2019. 7. 1791-1793. <https://doi.org/10.1002/ccr3.2308>.
2. Yip R.H.L., Lee L.H., Lee L.H., Schaeffer D.F., Horst B.A., Yang H.M. Topography, morphology, and etiology of lymphocytic gastritis: a single institution experience. Virchows. Arch. 2020 Apr. 476(4). 551-559. doi: 10.1007/s00428-019-02734-2. Epub 2020 Jan 2.
3. Viscido A., Latella G. Lymphocytic gastritis and celiac disease. Pol. J. Pathol. 2021. 72(1). 87-88. doi: 10.5114/pjp.2021.106447.
4. Kasper P., Loeser H., Goeser T. Varioliform gastritis: an unusual endoscopic finding. Ann. Gastroenterol. 2018 Jul-Aug. 31(4). 520. Published online 2018 May 25. doi: 10.20524/aog.2018.0279.
5. Puderecki M., Wronecki L., Cięszczyk K., Szumiło J. Lymphocytic gastritis. Pol. J. Pathol. 2019. 70(3). 155-161. doi: 10.5114/pjp.2019.90391.
6. Cengizpeker B., Kirdok F.S., Dizen H. Russell Body Gastritis: an Unusually Presentation of the Chronic Gastritis. Iran J. Pathol. 2016. 11(5): 452–455. Published online 2017 Jan 19.

7. Qiao J., Dudrey E., Gilani S. Russell body gastritis. *Pathologica*. June 2019. 111 (2). 17-19. DOI 10.32074/1591-951X-17-19. Published: Jun 3, 2019.
8. Yorita K., Iwasaki T., Uchita K., Kuroda N., Kojima K., Iwamura S., Tsutsumi Y., Ohno A., Kataoka H. Russell body gastritis with Dutcher bodies evaluated using magnification endoscopy. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2017 Aug 16. 9(8). 417–424. Published online 2017 Aug 16. doi: 10.4253/wjge.v9.i8.417.
9. Peruhova M., Peshevska-Sekulovska M., Georgieva V., Panayotova G., Dikov D. Surveilling Russell body *Helicobacter pylori*-negative gastritis: A case report and review of literature. *World J. Gastroenterol.* 2020. 26(33). 5050-5059. DOI: 10.3748/wjg.v26.i33.5050.
10. Gonsalves N. Eosinophilic Gastrointestinal Disorders. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2019 Oct. 57(2). 272-285. doi: 10.1007/s12016-019-08732-1.
11. Sunkara T., Rawla P., Yarlagaadda K.S., Gaduputi V. Eosinophilic gastroenteritis: diagnosis and clinical perspectives. *Clinical and Experimental Gastroenterology.* 2019. 12. 239-253. <https://doi.org/10.2147/CEG.S173130>.
12. Abou R.A., Hajj W. Eosinophilic gastroenteritis: approach to diagnosis and management. *World J. Gastrointest. Pharmacol Ther.* 2016. 7(4). 513-523. doi:10.4292/wjgpt.v7.i4.513.
13. Chehade M., Kamboj A.P., Atkins D., Gehman L.T. Diagnostic Delay in Patients with Eosinophilic Gastritis and/or Duodenitis: A Population-Based Study. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2021. May;9(5). 2050-2059. doi: 10.1016/j.jaip.2020.12.054.
14. Kakushima N., Aizawa D., Yoshida M. et al. A Rare Case of Hypertrophic Gastropathy with Adenocarcinoma Arising from a Gastric-type Adenoma. *Intern. Med.* 2019. 58. 1877.
15. Al Menhali A., Keeley T.M., Demitrack E.S., Samuelson L.C. Gastrin induces parathyroid hormone-like hormone expression in gastric parietal cells. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2017. 312. 649.
16. Almazar A.E., Penfield J.D., Saito Y.A., Talley N.J. Survival Times of Patients With Menetrier's Disease and Risk of Gastric Cancer. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2021. Apr;19(4). 707-712. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.017. Epub 2020 Mar 14.
17. Fouda A., Kamath B., Chung C., Punnett A. Menetrier's disease (protein-losing gastropathy) in a child with acute lymphoblastic leukemia. *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med.* 2019. 6. 38.
18. Parianos C., Aggeli C., Sourla A., Zografos G.N. Total gastrectomy for the treatment of Menetrier's disease persistent to medical therapy: A case report. *International journal of surgery case reports.* 2020.
19. Nunes G., Barosa R., Patita M. et al. Ménétrier's disease: a case of successful treatment using long-acting octreotide. *Acta Gastroenterol. Belg.* 2019. 82. 429.
20. Aggarwal S.N., Cavanagh Y., Wang L., Akmal A., Grossman M.A. Upper Gastrointestinal Crohn's Disease: Literature Review and Case Presentation. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine.* Volume 2019. Article ID 2708909. 5 pages. <https://doi.org/10.1155/2019/2708909>.
21. Politis D.S., Katsanos K.H., Tsianos E.V., Christodoulou D. K. Pseudopolyps in inflammatory bowel diseases: have we learned enough? *World Journal of Gastroenterology.* 2017. 23 (9). 1541.
22. Pimentel A.M., Rocha R., Santana G.O. Crohn's disease of esophagus, stomach and duodenum. *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* 2019 Mar 7. 10 (2). 35-49. Published online 2019 Mar 7. doi: 10.4292/wjgpt.v10.i2.35.
23. Pimentel A.M., Freitas L.A.R., Cruz R.d.C.R., Silva I.N.d.N., Andrade L.D., Marques P.N., Braga J.C., Fortes F.M.L., Brito K.R.M., Fontes J.A.M. et al. Endoscopic and Histopathological Findings of the Esophagus, Stomach, and Duodenum in Patients with Crohn's Disease from a Reference Center in Bahia, Brazil. *Clin. Pract.* 2021. 11 374-385. <https://doi.org/10.3390/clinpract11020052>.
24. Basturk A., Artan R., Yilmaz A., Gelen M.T. Gastritis Associated with Initially Pediatric Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr.* 2018 Jul. 21(3). 163-169. Published online 2018 Jun 28. doi: 10.5223/pghn.2018.21.3.163.
25. Dulai P.S., Rothstein R.I. Disseminated sarcoidosis presenting as granulomatous gastritis: a clinical review of the gastrointestinal and hepatic manifestations of sarcoidosis. *J. Clin. Gastroenterol.* 2012. 46. 367.

26. Gala K., Luckett R.T., Shah N. Gastric Sarcoidosis Presenting As Dyspepsia. *Cureus*. 2020. 12(2): e7139. doi:10.7759/cureus.7139.
27. Raoua B. et al. Granulomatous Gastritis: Clinical and Pathological Features. *EC Gastroenterology and Digestive System*. 2019. 6 (1). 03-05.
28. Gures N., Erol M. Idiopathic granulomatous gastritis with severe gastrointestinal bleeding. *Al-Azhar Assiut. Med. J. (serial online)*. 2016. 14. 146-7. Available from: <http://www.azmj.eg.net/text.asp?2016/14/3/146/200150>.
29. El-Zimaity H., Riddell R.H.. Beyond *Helicobacter*: dealing with other variants of gastritis-an algorithmic approach. Issue1. Special Issue: Annual Review Issue. Upper G.I. Pathology. January 2021. 78. 48-69. <https://doi.org/10.1111/his.14283>.
30. Sharma P., Barbieri A., Masoud A. Collagenous gastritis: A case report and literature review. *J. Nat. Sc. Biol. Med. (serial online)*. 2018 (cited 2020 May 14). 9. 285-7. Available from: <http://www.jnsbm.org/text.asp?2018/9/2/285/234705>.
31. Kamimura K., Kobayashi M., Sato Y., Aoyagi Y., Terai S. Collagenous gastritis: Review. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2015 Mar 16. 7(3). 265-273. Published online 2015 Mar 16. doi:10.4253/wjge.v7.i3.265.
32. Liao C.-H., Saddik M., Ip. S. An Unusual Case of Collagenous Gastritis: Incidental Finding in a Patient Presenting with Dysphagia. *Case Report | Open Access Volume 2019 | Article ID 5427085 | 3 pages | <https://doi.org/10.1155/2019/5427085>*.
33. Cardile S., Martinelli M., Barabino A. et al. Italian survey on non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding in children. *World J. Gastroenterol.* 2016. 22. 1877.
34. Mo C., Sun G., Lu M.L. et al. Proton pump inhibitors in prevention of low-dose aspirin-associated upper gastrointestinal injuries. *World J. Gastroenterol.* 2015. 21. 5382.
35. Abrunhosa-Branquinho A., Barata P., Vitorino E., Oliveira E., Bujor L., Jorge M. A Case of Post-Radiotherapy Gastritis: Radiation Does Not Explain Everything. *Case Rep. Oncol.* 2015 Jan-Apr. 8(1). 9-14. Published online 2015 Jan 14. doi: 10.1159/000371653.
36. Madala S., Polavarapu A., Gurala D., Gumaste V. Upper GI Bleeding Secondary to Radiation Gastritis in a Patient with Preexisting Portal Hypertensive Gastropathy. *Case Rep. Gastroenterol.* 2021. 15. 513-518. <https://doi.org/10.1159/000516569>.
37. Frédérique M., Nelly M., Philippe L. First Case of Radiation-Induced Diffuse Hemorrhagic Gastritis Successfully Treated with Intravenous Bevacizumab. *American Journal of Gastroenterology*. August 2017. 112 (8). 1349-1350. doi: 10.1038/ajg.2017.160.
38. Elwir S., Shaukat A., Mesa H., Colbach C., Dambowy P., Shaw M. Ischemic Gastritis. A Multicenter Case Series of a Rare Clinical Entity and a Review of the Literature. *Journal of Clinical Gastroenterology*: October 2016. 50(9). 722-726. doi: 10.1097/MCG.0000000000000468.
39. Gjeorgjievski M., Cappell M. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J. Hepatol.* 2016 Feb 8. 8(4). 231-262. Published online 2016 Feb 8. doi: 10.4254/wjh.v8.i4.231.
40. Bang C.S., Kim H.S., Suk K.T. et al. Portal hypertensive gastropathy as a prognostic index in patients with liver cirrhosis. *BMC Gastroenterol.* 2016. 16. 93. <https://doi.org/10.1186/s12876-016-0508-2>.
41. Simbrunner B., Beer A., Wöran K. et al. Portal hypertensive gastropathy is associated with iron deficiency anemia. *Wien Klin. Wochenschr.* 2020. 132. 1–11. <https://doi.org/10.1007/s00508-019-01593-w>.
42. Unnikrishnan R., Vijayakumar P., Senan S., Paul G. Gastric Antral Vascular Ectasia: An Uncommon Cause of Anemia in the Elderly. *Dubai Med. J.* 2019. 2. 99-101. <https://doi.org/10.1159/000501795>.
43. Sharma Z.P., Sharma D., Sharma R. Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE) Disorder. *JMSCR*. June 2019. 7 (6). 91-93. June DOI: <https://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v7i6.18>.
44. Weisenberg E. Gastric antral vascular ectasia. *Pathology Outlines. com website*. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/stomachantralvascularect.html>. Accessed July 15th, 2021.

References

1. Collins K., Rezuze W.N. Lymphocytic gastritis in a patient with dyspepsia. Clinical case report. 2019. 7. 1791-1793. <https://doi.org/10.1002/ccr3.2308>.
2. Yip R.H.L., Lee L.H., Lee L.H., Schaeffer D.F., Horst B.A., Yang H.M. Topography, morphology, and etiology of lymphocytic gastritis: a single institution experience. *Virchows. Arch.* 2020 Apr. 476(4). 551-559. doi: 10.1007/s00428-019-02734-2. Epub 2020 Jan 2.
3. Viscido A., Latella G. Lymphocytic gastritis and celiac disease. *Pol. J. Pathol.* 2021. 72(1). 87-88. doi: 10.5114/pjp.2021.106447.
4. Kasper P., Loeser H., Goeser T. Varioliform gastritis: an unusual endoscopic finding. *Ann. Gastroenterol.* 2018 Jul-Aug. 31(4). 520. Published online 2018 May 25. doi: 10.20524/aog.2018.0279.
5. Puderecki M., Wronecki L., Cięszczyk K., Szumiło J. Lymphocytic gastritis. *Pol. J. Pathol.* 2019. 70(3). 155-161. doi: 10.5114/pjp.2019.90391.
6. Cengizpeker B., Kirdok F.S., Dizen H. Russell Body Gastritis: an Unusually Presentation of the Chronic Gastritis. *Iran J. Pathol.* 2016. 11(5): 452–455. Published online 2017 Jan 19.
7. Qiao J., Dudrey E., Gilani S. Russell body gastritis. *Pathologica.* June 2019. 111 (2). 17-19. DOI 10.32074/1591-951X-17-19. Published: Jun 3, 2019.
8. Yorita K., Iwasaki T., Uchita K., Kuroda N., Kojima K., Iwamura S., Tsutsumi Y., Ohno A., Kataoka H. Russell body gastritis with Dutcher bodies evaluated using magnification endoscopy. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2017 Aug 16. 9(8). 417–424. Published online 2017 Aug 16. doi: 10.4253/wjge.v9.i8.417.
9. Peruhova M., Peshevska-Sekulovska M., Georgieva V., Panayotova G., Dikov D. Surveilling Russell body Helicobacter pylori-negative gastritis: A case report and review of literature. *World J. Gastroenterol.* 2020. 26(33). 5050-5059. DOI: 10.3748/wjg.v26.i33.5050.
10. Gonsalves N. Eosinophilic Gastrointestinal Disorders. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2019 Oct. 57(2). 272-285. doi: 10.1007/s12016-019-08732-1.
11. Sunkara T., Rawla P., Yarlagadda K.S., Gaduputi V. Eosinophilic gastroenteritis: diagnosis and clinical perspectives. *Clinical and Experimental Gastroenterology.* 2019. 12. 239-253. <https://doi.org/10.2147/CEG.S173130>.
12. Abou R.A., Hajj W. Eosinophilic gastroenteritis: approach to diagnosis and management. *World J. Gastrointest. Pharmacol Ther.* 2016. 7(4). 513-523. doi:10.4292/wjgpt.v7.i4.513.
13. Chehade M., Kamboj A.P., Atkins D., Gehman L.T. Diagnostic Delay in Patients with Eosinophilic Gastritis and/or Duodenitis: A Population-Based Study. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2021. May;9(5). 2050-2059. doi: 10.1016/j.jaip.2020.12.054.
14. Kakushima N., Aizawa D., Yoshida M. et al. A Rare Case of Hypertrophic Gastropathy with Adenocarcinoma Arising from a Gastric-type Adenoma. *Intern. Med.* 2019. 58. 1877.
15. Al Menhali A., Keeley T.M., Demitrack E.S., Samuelson L.C. Gastrin induces parathyroid hormone-like hormone expression in gastric parietal cells. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2017. 312. 649.
16. Almazar A.E., Penfield J.D., Saito Y.A., Talley N.J. Survival Times of Patients With Menetrier's Disease and Risk of Gastric Cancer. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2021. Apr;19(4). 707-712. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.017. Epub 2020 Mar 14.
17. Fouda A., Kamath B., Chung C., Punnett A. Menetrier's disease (protein-losing gastropathy) in a child with acute lymphoblastic leukemia. *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med.* 2019. 6. 38.
18. Parianos C., Aggeli C., Sourla A., Zografos G.N. Total gastrectomy for the treatment of Menetrier's disease persistent to medical therapy: A case report. *International journal of surgery case reports.* 2020.
19. Nunes G., Barosa R., Patita M. et al. Ménétrier's disease: a case of successful treatment using long-acting octreotide. *Acta Gastroenterol. Belg.* 2019. 82. 429.
20. Aggarwal S.N., Cavanagh Y., Wang L., Akmal A., Grossman M.A. Upper Gastrointestinal Crohn's Disease: Literature Review and Case Presentation. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine.* Volume 2019. Article ID 2708909. 5 pages. <https://doi.org/10.1155/2019/2708909>.

21. Politis D.S., Katsanos K.H., Tsianos E.V., Christodoulou D. K. Pseudopolyps in inflammatory bowel diseases: have we learned enough? *World Journal of Gastroenterology*. 2017. 23 (9). 1541.
22. Pimentel A.M., Rocha R., Santana G.O. Crohn's disease of esophagus, stomach and duodenum. *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* 2019 Mar 7. 10 (2). 35-49. Published online 2019 Mar 7. doi: 10.4292/wjgpt.v10.i2.35.
23. Pimentel A.M., Freitas L.A.R., Cruz R.d.C.R., Silva I.N.d.N., Andrade L.D., Marques P.N., Braga J.C., Fortes F.M.L., Brito K.R.M., Fontes J.A.M. et al. Endoscopic and Histopathological Findings of the Esophagus, Stomach, and Duodenum in Patients with Crohn's Disease from a Reference Center in Bahia. Brazil. *Clin. Pract.* 2021. 11 374-385. <https://doi.org/10.3390/clinpract11020052>.
24. Basturk A., Artan R, Yilmaz A., Gelen M.T. Gastritis Associated with Initially Pediatric Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. *Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr.* 2018 Jul. 21(3). 163-169. Published online 2018 Jun 28. doi: 10.5223/pghn.2018.21.3.163.
25. Dulai P.S., Rothstein R.I. Disseminated sarcoidosis presenting as granulomatous gastritis: a clinical review of the gastrointestinal and hepatic manifestations of sarcoidosis. *J. Clin. Gastroenterol.* 2012. 46. 367.
26. Gala K., Luckett R.T., Shah N. Gastric Sarcoidosis Presenting As Dyspepsia. *Cureus*. 2020. 12(2): e7139. doi:10.7759/cureus.7139.
27. Raoua B. et al. Granulomatous Gastritis: Clinical and Pathological Features. *EC Gastroenterology and Digestive System*. 2019. 6 (1). 03-05.
28. Gures N., Erol M. Idiopathic granulomatous gastritis with severe gastrointestinal bleeding. *Al-Azhar Assiut. Med. J.* (serial online). 2016. 14. 146-7. Available from: <http://www.azmjg.net/text.asp?2016/14/3/146/200150>.
29. El-Zimaity H., Riddell R.H.. Beyond Helicobacter: dealing with other variants of gastritis-an algorithmic approach. Issue1. Special Issue: Annual Review Issue. *Upper G.I. Pathology*. January 2021. 78. 48-69. <https://doi.org/10.1111/his.14283>.
30. Sharma P., Barbieri A., Masoud A. Collagenous gastritis: A case report and literature review. *J. Nat. Sc. Biol. Med.* (serial online). 2018 (cited 2020 May 14). 9. 285-7. Available from: <http://www.jnsbm.org/text.asp?2018/9/2/285/234705>.
31. Kamimura K., Kobayashi M., Sato Y., Aoyagi Y., Terai S. Collagenous gastritis: Review. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2015 Mar 16. 7(3). 265-273. Published online 2015 Mar 16. doi:10.4253/wjge.v7.i3.265.
32. Liao C.-H., Saddik M., Ip. S. An Unusual Case of Collagenous Gastritis: Incidental Finding in a Patient Presenting with Dysphagia. *Case Report | Open Access Volume 2019 | Article ID 5427085 | 3 pages | <https://doi.org/10.1155/2019/5427085>*.
33. Cardile S., Martinelli M., Barabino A. et al. Italian survey on non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding in children. *World J. Gastroenterol.* 2016. 22. 1877.
34. Mo C., Sun G., Lu M.L. et al. Proton pump inhibitors in prevention of low-dose aspirin-associated upper gastrointestinal injuries. *World J. Gastroenterol.* 2015. 21. 5382.
35. Abrunhosa-Branquinho A., Barata P., Vitorino E., Oliveira E., Bujor L., Jorge M. A Case of Post-Radiotherapy Gastritis: Radiation Does Not Explain Everything. *Case Rep. Oncol.* 2015 Jan-Apr. 8(1). 9-14. Published online 2015 Jan 14. doi: 10.1159/000371653.
36. Madala S., Polavarapu A., Gurala D., Gumaste V. Upper GI Bleeding Secondary to Radiation Gastritis in a Patient with Preexisting Portal Hypertensive Gastropathy. *Case Rep. Gastroenterol.* 2021. 15. 513-518. <https://doi.org/10.1159/000516569>.
37. Frédérique M., Nelly M., Philippe L. First Case of Radiation-Induced Diffuse Hemorrhagic Gastritis Successfully Treated with Intravenous Bevacizumab. *American Journal of Gastroenterology*. August 2017. 112 (8). 1349-1350. doi: 10.1038/ajg.2017.160.
38. Elwir S., Shaukat A., Mesa H., Colbach C., Dambowy P., Shaw M. Ischemic Gastritis. A Multicenter Case Series of a Rare Clinical Entity and a Review of the Literature. *Journal of Clinical Gastroenterology*: October 2016. 50(9). 722-726. doi: 10.1097/MCG.0000000000000468.

39. Gjeorgjievski M., Cappell M. Portal hypertensive gastropathy: A systematic review of the pathophysiology, clinical presentation, natural history and therapy. *World J. Hepatol.* 2016 Feb 8. 8(4). 231-262. Published online 2016 Feb 8. doi: 10.4254/wjh.v8.i4.231.
40. Bang C.S., Kim H.S., Suk K.T. et al. Portal hypertensive gastropathy as a prognostic index in patients with liver cirrhosis. *BMC Gastroenterol.* 2016. 16. 93. <https://doi.org/10.1186/s12876-016-0508-2>.
41. Simbrunner B., Beer A., Wöran K. et al. Portal hypertensive gastropathy is associated with iron deficiency anemia. *Wien Klin. Wochenschr.* 2020. 132. 1–11. <https://doi.org/10.1007/s00508-019-01593-w>.
42. Unnikrishnan R., Vijayakumar P., Senan S., Paul G. Gastric Antral Vascular Ectasia: An Uncommon Cause of Anemia in the Elderly. *Dubai Med. J.* 2019. 2. 99-101. <https://doi.org/10.1159/000501795>.
43. Sharma Z.P., Sharma D., Sharma R. Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE) Disorder. *JMSCR.* June 2019. 7 (6). 91-93. June DOI: <https://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v7i6.18>.
44. Weisenberg E. Gastric antral vascular ectasia. *Pathology Outlines. com website.* <https://www.pathologyoutlines.com/topic/stomachantralvascularect.html>. Accessed July 15th, 2021.