

8. Тофило М.А. МикроРНК, регулирующие адипогенез при сахарном диабете 2-го типа / М.А. Тофило, Е.Н. Егорова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – № 3 – С. 108–111.
- Tofilo M.A. MikroRNK, regulirujushhie adipogenez pri saharom diabete 2 tipa / M.A. Tofilo, E.N. Egorova // Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. – 2017. – T. 19. – № 3 – S. 108–111.
9. Plasma microRNA profiling reveals loss of endothelial miR-126 and other microRNAs in type 2 diabetes / A. Zampetaki et al. // Circ. Res. – 2010. – Vol. 107. – P. 810–817.
10. Аметов А.С. Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения / А.С. Аметов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1032 с.
- Ametov A.S. Saharnyj diabet 2 tipa. Problemy i reshenija / A.S. Ametov. – M.: GJeOTAR-Media, 2014. – 1032 s.
11. Tang X.Q. Role of microRNAs in diabetes / X.Q. Tang, G.L. Tang // Biochim. Biophys. Acta. – 2008. – Vol. 10. – P. 697–701.
12. MiR-375 maintains normal pancreatic  $\alpha$ - and  $\beta$ -cell mass / M.N. Poy et al // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2009. – Vol. 106. – P. 5813–5818.
13. MicroRNA-9 controls the expression of Granulin/Slp4 and the secretory response of insulin-producing cells / V. Plaisance et al. // J. Biol. Chem. – 2006. – Vol. 281. – P. 26932–26942.
14. Lovis P. Regulation of the expression of components of the exocytotic machinery of insulin-secreting cells by microRNAs / P. Lovis, S. Gattesco, R. Reggazi // Biol. Chem. – 2008. – Vol. 389. – P. 305–312.
15. Baroukh N.N. Function of microRNA-375 and microRNA-124a in pancreas and brain / N.N. Baroukh, E. Van Obberghen E. // FEBS J. – 2009. – Vol. 276. – P. 6509–6521.
16. Overexpression of micro ribonucleic acid 29, highly up-regulated in diabetic rats, leads to insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes / A. He et al. // Mol. Endocrinol. – 2007. – Vol. 21. – P. 2785–2794.
17. MicroRNA-143 regulates adipocyte differentiation / C. Esau et al. // Biol. Chem. J. – 2004. – Vol. 12. – P. 52361–52365.
18. Dysregulated of microRNA-155 expression in peripheral blood mononuclear cells from patients with type 2 diabetes / N.E. Corral-Fernandez et al. // Experimental and clinical endocrinology&diabetes. – 2013. – Vol. 121. – P. 347–353.
19. Mizutani S. A DNA-depenent DNA polymerase and a DNA endonuclease in virions of Rous sarcoma virus / S. Mizutani, D. Boettiger, H.M. Temin // Nature. – 1970. – Vol. 228. – № 5270. – P. 424–427.
20. Hunt M. Real time PCR tutorial / M. Hunt. – The Board of Trustees of the University of South Carolina, 2006. – 270 p.
21. The sequence of the human genome / J. Venter et al. // Science. – 2001. – Vol. 291. – № 5507. – P. 1304–1351.
22. Primer-Directed Enzymatic Amplification of DNA with a Thermostable DNA Polymerase / R.K. Saiki et al. // Science. – 1988. – Vol. 239. – P. 487–491.
23. Alwine J.C. Method for detection of specific RNAs in agarose gels by transfer to diazobenzyloxymethyl-paper and hybridization with DNA probes / J.C. Alwine, D.J. Kemp, G.R. Stark // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 1977. – Vol. 74. – № 12. – P. 5350–5354.
24. Alberts B. Molecular Biology of the Cell / B. Alberts et al.. – 5th ed. – Garland Science, Taylor & Francis Group, NY, 2008. – 1392 p.
25. Щербо С.Н. Персонализированная медицина: монография: в 7 т. / С.Н. Щербо, Д.С. Щербо. – Т. 1: Биологические основы. – М.: РУДН, 2016. – 224 с.
- Shherbo S.N. Personalizirovannaja medicina: monografija: v 7 t. / S.N. Shherbo, D.S. Shherbo. – T. 1: Biologicheskie osnovy. – M.: RUDN, 2016. – 224 s.
26. Sanger F. DNA sequencing with chain-terminating inhibitors / F. Sanger, S. Nicklen, A.R. Coulson // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1977. – Vol. 74. – № 12. – P. 5463–5467.
27. Sanger F. A rapid method for determining sequences in DNA by primed synthesis with DNA polymerase / F. Sanger, A.R. Coulson // J. Mol. Biol. – 1975. – Vol. 94. – P. 444–448.
28. A tale of three next generation sequencing platforms: comparison of Ion torrent, pacific biosciences and illumina MiSeq sequencers / M.A. Quail et al. // BMC Genomics. – 2012. – Vol. 13. – № 1. – P. 341–354.
29. Ansoerge W.J. Next-generation DNA sequencing techniques / W.J. Ansoerge // N. Biotechnol. – 2009. – Vol. 25. – № 4. – P. 195–203.
30. Van Rooij E. Developing microRNA therapeutics / E. Van Rooij, A.L. Purcell, A.A. Levin // Circ. Res. – 2012. – Vol. 110. – P. 496–507.

Егорова Елена Николаевна (контактное лицо) – д. м. н., доцент, заведующая кафедрой биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики ФДПО, интернатуры и ординатуры ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России. 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. (4822) 34-52-26; e-mail: enegor@mail.ru.

УДК 616.33-006.5

А.С. Новикова, И.Ю. Колесникова

## ОСОБЕННОСТИ ПОЛИПОВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

Полипы желудка являются серьезной клинической проблемой ввиду их высокой распространенности и склонности некоторых из них к злокачественной трансформации. Представленные в обзоре данные литературы отражают современные представления о распространенности, морфологических особенностях, патогенезе, диагностике и лечении полиповидных образований желудка, а также о рисках их малигнизации.

**Ключевые слова:** гиперпластические и аденоматозные полипы желудка, канцерогенез, система OLGA.

## PECULIARITIES OF GASTRIC POLYPOID FORMATIONS (LITERATURE REVIEW)

A.S. Novikova, I.Yu. Kolesnikova

Tver State Medical University

**Gastric polyps are a serious clinical problem due to their high prevalence and tendency of some of them to the malignant transformation. The review presents literature data reflect modern concepts of prevalence, morphological features, pathogenesis, diagnosis and treatment of gastric polypoid formations, as well as the risks of their malignancy.**

*Key words: hyperplastic and adenomatous gastric polyps, carcinogenesis, OLGA system.*

С момента первого обнаружения и описания полипа в желудке во время аутопсии в 1557 году Amatus Lusitanus постоянное изучение этой патологии продолжается [1].

Полипы желудка – доброкачественные опухоли желудка эпителиального происхождения, выступающие в просвет желудка на ножке или на широком, отчетливо ограниченном основании [2]. Согласно классификации опухолей желудка ВОЗ, к истинным полипам относят исключительно аденомы из железистого эпителия с различной степенью клеточной атипии [3].

Полипы желудка встречаются достаточно часто: в 1–6% эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС) и в 0,1–0,8% всех вскрытий [4]. Ранее считалось, что полипы чаще встречаются у мужчин. По сводным данным П.Г. Харченко (1959), полипы у мужчин составили 60,3%, у женщин – 39,7%. Аналогичные данные приведены в работах А.В. Мельникова (1954), Л.В. Авдея и соавт. (1975) [1]. Большинство современных исследований, напротив, указывают на более высокую частоту желудочных полипов у женщин [5–7]. В ходе крупного исследования (24 121 пациента), проводившегося в Китае в 2012 году [7], полипы желудка были обнаружены у 34% мужчин и 66% женщин. При этом аденоматозные полипы, которые встречаются реже, чем гиперпластические, преобладали у мужчин (15% против 4%). Соотношение мужчин и женщин с полипами желудка, по данным наблюдений российских эндоскопистов, составляет 1:3 [6].

Встречаются полипы преимущественно у людей в возрасте 30–70 лет. Заболеваемость полипами желудка увеличивается с возрастом и обычно поражает население 65–75 лет, хотя полипы желудка обнаруживаются и у детей [8]. Локализуются они чаще всего в области кардиоэзофагеального перехода (55,4%) и в антральном отделе желудка (32%), реже – в его теле (7,8%), пищеводе (7,8%), двенадцатиперстной кишке (3,6%) [9].

В соответствии с современной классификацией, полиповидные образования желудка разделяются на следующие [10]:

1. Полипы из фундальных желез.
2. Гиперпластические полипы:
  - истинные гиперпластические полипы;
  - полиповидная гиперплазия в кардии (рефлюксного генеза?).
3. Аденомы:

- тип: кишечный, фовеолярный, пилорический, фундальный;
- воспалительный фиброзный полип.

#### 4. Полипозные синдромы:

- ювенильный полипоз;
- синдром Пейтца–Егерса;
- синдром Кронкайт–Канада;
- синдром Гарднера;
- болезнь Коудена;
- эктопированная поджелудочная железа;
- ксантомы.

Согласно международной гистологической классификации, все полипы желудка разделяют на истинные (аденомы) и опухолеподобные образования (гиперпластические полипы). Гиперпластические полипы встречаются в 85,1% всех случаев.

Аденомы относятся к истинным опухолям желудка, они встречаются примерно в 16 раз реже, составляя 16,5% от общего числа полиповидных образований слизистой оболочки желудка (СОЖ). Вероятность озлокачествления аденом варьирует в 6–75% случаев, аденомы более 2 см в диаметре трансформируются в аденокарциному в 75% случаев [10].

Большинство авторов [10] придерживается мнения о том, что гиперпластические полипы не подвержены малигнизации или озлокачествляются крайне редко (0,1–1,3%). По данным других авторов, они подвержены злокачественному перерождению в 0,6–4,5% наблюдений. Примечательно, что при гиперпластических полипах рак желудка развивается статистически значимо чаще, чем в их отсутствие, при этом карцинома возникает рядом с ними, но вне зоны их локализации [11]. Гиперплазиогенные полипы через 1–7 лет после полипэктомии рецидивируют у 6,1% больных.

До сих пор не существует общепризнанной теории этиологии заболевания. В настоящее время можно выделить следующие теории развития полипов желудка – алиментарную, генетическую, эмбриональную дистопии, воспалительную, инфекционную.

В основе алиментарной теории лежит предположение о патологической регенерации СОЖ в ответ на раздражение эпителия алкогольными напитками, грубой пищей с большим количеством клетчатки, чрезмерно холодными или горячими блюдами, а также употребление пищи с химическими добавками, которые могут обладать мутагенным потенциалом [11].

Генетическая теория связывает развитие некоторых видов полипов с повреждением молекул дезоксирибонуклеиновой кислоты [12]. В первую очередь это касается аденоматозных полипов с самым большим риском малигнизации. В отношении диффузного семейного полипоза прослеживается прямая наследственная связь, и генетическая предрасположенность несомненна [13].

Согласно теории эмбриональной дистопии, так называемые истинные полипы являются результатом дизэмбриогенеза СОЖ и включают гетеротопию (эктопию) тканей поджелудочной железы, желез типа бруннеровых, которые обладают высокой потенциальной энергией роста и сохраняются в СОЖ с эмбрионального периода [13]. В дальнейшем под влиянием различных причин, например, действия алиментарного, экологического, микробного факторов, из них возникают полипы. О врожденном происхождении полипов могут свидетельствовать наблюдения полипов у детей [14], а также обнаружение гистологических признаков эктопированных тканей при гистологическом исследовании биопсированных или резецированных полипов [13].

Наиболее признанная воспалительная теория возникновения полипов апеллирует к большому количеству научных данных о морфогенезе полиповидных образований СОЖ, которые возникают в результате дисрегенерации на фоне ее хронического воспаления, сопровождающегося развитием атрофии [15]. Атрофия характеризуется утратой нормальных желудочных желез с замещением их метаплазированным или малодифференцированным эпителием либо фиброзной тканью. Подобное состояние является следствием нарушенного равновесия между процессами регенерации и апоптоза в условиях длительного воспалительного процесса. К. Славянский еще в 1865 году высказал мнение, что причину образования полипа надо искать в хроническом воспалении СОЖ [15]. Позднее Menetrier (1886–1888) обратил внимание на частое воспаление СОЖ при полипах и также высказал предположение об этиологическом значении хронического гастрита [16]. Согласно представлениям Verse (1908), аденомы и полипы желудочно-кишечного тракта имеют единый механизм возникновения, базирующийся на хроническом катаральном воспалении СОЖ [16]. Современные исследователи подтверждают, что риск развития полипов желудка возрастает с увеличением степени атрофии СОЖ, особенно при поражении тела желудка [17].

Непосредственным дополнением и уточнением теории воспалительной может считаться инфекционная теория возникновения полиповидных образований СОЖ. Она основывается на многочисленных исследованиях, которые установили, что структурные изменения СОЖ неизбежно сопровождаются нарушением ее функций, в первую очередь, кислотопродуцирующей, а роль инфекции *H. pylori* в развитии воспалительно-дегенеративных изменений СОЖ весьма существенна. Киотский глобальный

консенсус по *Helicobacter pylori*-ассоциированному гастриту в комментариях к Положению 17 отмечает, что *H. pylori* является важным человеческим патогеном, который вызывает хроническое, прогрессирующее поражение СОЖ и этиологически связан с возникновением язвенной болезни, рака желудка и атрофии СОЖ. Также эта инфекция тесно связана с MALT-лимфомой желудка, диспепсией, гиперпластическими полипами желудка [18].

Полипы желудка зачастую не проявляются клинически или имеют симптоматику, свойственную гастриту и дуодениту. В большинстве случаев они обнаруживаются при обследовании в связи с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а также при профилактических осмотрах.

Применение эндоскопических методов исследования наряду с рентгеноконтрастными и клинико-лабораторными методами значительно расширило диагностические возможности и позволило усовершенствовать лечебную тактику.

ЭГДС является наиболее эффективным методом скрининга и диагностики предрактовой патологии СОЖ. Однако ее диагностические возможности могут быть реализованы в полной мере только при условии выполнения биопсии и проведения гистологического исследования. Долгое время методика биопсии и интерпретация результатов гистологического исследования определялись модифицированной Сиднейской системой классификации гастритов и оценки состояния СОЖ [19].

Из-за риска развития рака СОЖ вне полипа соседние с ним фрагменты слизистой оболочки должны подвергаться микроскопическому исследованию: биопсия желудка обеспечивает самой важной информацией для классификации риска [20–21].

В 2008 г. группа европейских и американских патологов и гастроэнтерологов предложила новую систему оценки гастрита для уточнения персонафицированного риска канцерогенеза – систему OLGA (Оперативная система оценки гастрита), которая пока не получила широкого распространения в России [22]. В системе OLGA применяется оценка гистологических признаков выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе (3 биоптата) и теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей – степени и стадии хронического гастрита. Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией – выраженность атрофии. Такой подход призван дать достаточно полную характеристику гастрита и отразить динамику его развития. Риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и больше объем поражения. Система OLGA имеет два существенных преимущества по сравнению с предыдущими классификациями. Во-первых, определение стадии атрофии позволяет стратифицировать риск развития рака у пациента с хроническим гастритом, а во-вторых, интегральный подход позволяет объективно опре-

делить наличие и выраженность регресса степени воспаления и стадии атрофии в результате лечения.

Дальнейшее развитие получила система оценки OLGIM, основанная на диагностике наличия и распространенности кишечной метаплазии [23]. Последующие исследования по системам OLGА и OLGIM показали более высокий риск развития рака желудка у пациентов со стадиями III или IV [24–25]. В итоге пациенты в этих подгруппах нуждаются в особом эндоскопическом контроле. Однако не существует общепринятых принципов онкологического наблюдения пациентов с гиперпластическими полипами, содержащими очаги дисплазии.

К осложнениям полипов желудка можно отнести развитие желудочных кровотечений, инфицирование полипа, нарушение эвакуации содержимого желудка, ущемление полипа и малигнизацию [26].

Важнейшим аспектом проблемы полипов желудка является, по мнению многих авторов, их склонность к малигнизации [15]. Желудочный канцерогенез – сложный и многоступенчатый процесс. До сих пор неясны многие вопросы соотношения полипов и рака желудка, зависимости частоты малигнизации различных полипов от их формы, размеров, гистологического строения, продолжительности существования. При этом неизменно подчеркивается трудность дифференциальной диагностики [27].

В настоящее время наиболее признанным считается патогенез развития рака желудка, представленный Р. Соггеа [28], так называемый «каскад Корреа». Основываясь на результатах исследований, проведенных во всем мире, Р. Соггеа в 1988 году описал последовательность патологических изменений в СОЖ – от нормального состояния до возникновения рака. Согласно этой модели, желудочный канцерогенез – это многостадийный процесс, в котором *H. pylori*, хронический гастрит, кишечная метаплазия, атрофия и рак желудка являются звеньями одной цепи последовательных событий. В ответ на инфекцию *H. pylori* у человека развивается хронический воспалительный процесс в СОЖ, сопровождающийся дисрегенераторными и диспластическими изменениями эпителия, создающими, в свою очередь, фон для развития рака желудка кишечного типа [29]. Также, согласно каскаду Соггеа, основным состоянием, предшествующим раку, является кишечная метаплазия. Она определяется как очаговая необратимая трансформация нормальных эпителиоцитов СОЖ в абсорбтивные эпителиальные клетки кишечного типа и бокаловидные клетки. Вместе с тем первые этапы этого каскада, возможно, являются обратимыми и часто встречаются в практике врачей общего профиля [28].

Лечение полипов должно осуществляться с учетом патологоанатомической основы заболевания, а также этиологических и патогенетических факторов. Тактика лечения больных с полипами желудка до настоящего времени окончательно не разработана. В рамках скорее клинических традиций, нежели доказательной медицины, большинство полипов под-

вергают эндоскопическому удалению методом электроэксцизии. В случае присутствия *H. pylori* стратегия лечения должна включать эрадикацию патогена. Вероятно, успешная эрадикация *H. pylori* способна предотвратить прогрессирование кишечной метаплазии. Эффективность антихеликобактерной терапии должна быть проверена через 3–6 месяцев [12]. Согласно аналитическим данным Маастрихтского консенсуса III (2005), наилучшие результаты канцеропревенции достигнуты в группе больных, у которых эрадикация *H. pylori* проводилась до появления первых признаков атрофии СОЖ [30].

В литературе продолжают обсуждаться вопросы о показаниях к удалению полипов (особенно гиперпластических), методах полипэктомии, сроках динамического наблюдения.

### Заключение

Полипы в настоящее время являются широко распространенной патологией желудка, потенциально опасной в плане возможной малигнизации. Полиповидные образования слизистой оболочки желудка до сих пор остаются недостаточно изученными с точки зрения причин возникновения, естественного течения, прогноза, рисков малигнизации, а также тактики наблюдения и лечения больных. Все это определяет необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

### Литература/References

1. *Водолагин В.Д.* Клинико-морфологическое исследование при полипах желудка (по данным эндоскопии и прицельной гастробиопсии): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.05 // Водолагин Виктор Дмитриевич. – М.: МГМУ им. Сеченова, 1970. – 15 с.
2. *Vodolagin V.D.* Kliniko-morfologicheskoe issledovanie pri polipah zheludka (po dannym jendoskopii i pricel'noj gastrobiopsii): avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.05 // Vodolagin Viktor Dmitrievich. – М.: MG MU im. Sechenova, 1970. – 15 s.
3. *Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки / Л.Д. Фирсова, А.А. Машарова, Д.С. Бордин, О.Е. Янова.* – М.: Планида, 2011. – 52 с.
4. *Zabolevanija zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki / L.D. Firsova, A.A. Masharova, D.S. Bordin, O.E. Janova.* – М.: Planida, 2011. – 52 s.
5. *Stanley R.* Tumours of the Digestive System / R. Stanley, L. Hamilton // Lyon: Press. – 2000. – 36 p.
6. *The current spectrum of gastric polyps: 1-year national study of over 120,000 patients / S.W. Carmack et al.* // Am. J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 104. – № 6. – P. 1524–1532.
7. *Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients / A. Archimandritis et al.* // Ital. J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 28. – № 7. – P. 387–390.
8. *Park D.Y.* Gastric polyps: classification and management / D.Y. Park, G.Y. Lauwers // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2008. – № 132. – P. 633–640.
9. *Distribution trends of gastric polyps: an endoscopy database analysis of 24 121 northern Chinese patients / H. Cao et al.* // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2012. – № 27. – P. 1175–1180.
10. *Маргарян Л.А.* Комплексная эндоскопическая диагностика полипов желудка: автореф. дис. ... канд.

мед. наук: 14.00.27 // Маргарян Левон Арменович. – М.: РМАПО, 2009. – 35 с.

*Margarjan L.A.* Kompleksnaja jendoskopicheskaia diagnostika polipov zheludka: avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.27 // Margarjan Levon Armenovich. – М.: РМАПО, 2009. – 35 с.

9. *Аруин Л.И.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М.: Триада, 1998. – 249 с.

*Aruin L.I.* Morfologicheskaja diagnostika boleznej zheludka i kishechnika / L.I. Aruin, L.L. Kapuller, V.A. Isakov. – М.: Triada, 1998. – 249 с.

10. *Gregory Y.* Gastric Polyps: Classification and Management / Y. Gregory, M.D. Lauwers // Archives of Pathology and Laboratory Medicine. – 2001. – Vol. 132. – № 4. – P. 633–640.

11. *Ступников Д.Н.* Полипы желудка: этиология, клиника, эндоскопические методы лечения / Д.Н. Ступников, А.К. Мурадян, В.В. Фоломкин // Молодой ученый. – 2016. – № 4. – С. 299–302.

*Stupnikov D.N.* Polipy zheludka: jetiologija, klinika, jendoskopicheskie metody lechenija / D.N. Stupnikov, A.K. Muradjan, V.V. Folomkin // Molodoy uchenyj. – 2016. – № 4. – S. 299–302.

12. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis / K. Sugano et al. // Gut. – 2015. – № 64. – P. 1353–1367.

13. *Ганцев Ш.К.* Онкология: учебник для студентов медицинских вузов / Ш.К. Ганцев. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 488 с.

*Gancev Sh.K.* Onkologija: uchebnik dlja studentov medicinskih vuzov / Sh.K. Gancev. – М.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2006. – 488 s.

14. *Филин В.А.* Полипы желудка у детей / В.А. Филин, Т.Т. Бораева, П.Л. Щербаков // Педиатрия. – 1993. – № 1. – С. 97–99.

*Filin V.A.* Polipy zheludka u detej / V.A. Filin, T.T. Boraeva, P.L. Shherbakov // Pediatrija. – 1993. – № 1. – S. 97–99.

15. *Куренков Е.Л.* Морфогенез и морфологическая характеристика гиперпластических и аденоматозных полипов желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.15 // Куренков Евгений Леонидович. – Челябинск: ЧГМА, 1996. – 67 с.

*Kurenkov E.L.* Morfogenez i morfologicheskaja harakteristika giperplasticheskikh i adenomatoznyh polipov zheludka: avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.00.15 // Kurenkov Evgenij Leonidovich. – Cheljabinsk: ChGMA, 1996. – 67 s.

16. *Юхтин В.И.* Полипы желудочно-кишечного тракта / В.И. Юхтин. – М.: Триада, 1978. – 280 с.

*Juhtin V.I.* Polipy zheludочно-kishechnogo trakta / V.I. Juhtin. – М.: Triada, 1978. – 280 s.

17. *Markowski A.R.* Gastric hyperplastic polyp with focal cancer / A.R. Markowski, K. Guzinska-Ustymowicz // J. Gastroenterol. – 2016. – № 4. – P. 158–161.

18. *Annibale B.* Cure of *Helicobacter pylori* infection in atrophic body gastritis patients does not improve mucosal atrophy but reduces hypergastrinemia and its related effects on body ECL-cell hyperplasia / B. Annibale, M.R. Sprile, G. D'ambra // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2000. – № 14. – P. 34.

19. *Леонов В.В.* Руководство по эндоскопии пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / В.В. Леонов, И.В. Донцов. – М.: Факт, 2004. – 136 с.

*Leonov V.V.* Rukovodstvo po jendoskopii pishhevo-da, zheludka i dvenadcatiperstnoj kishki / V.V. Leonov, I.V. Doncov. – М.: Fakt, 2004. – 136 с.

20. *Rudge M.* Stating and grading of chronic gastritis / M. Rudge, R.M. Genta // Hum. Pathol. – 2005. – Vol. 36. – № 3. – P. 33–36.

21. *Os M.* System – OLGA and gastritis: teaching aid / M. Os, P. Korrea, F. Mario. – Koptat, 2008. – 40 p.

22. *Cappele L.G.* Statement of gastritis with OLGA system by intestinal metaplasia for atrophic gastritis / L.G. Cappele, J. Haringsma // J. Gastrointest. Endosc. – 2010. – № 71. – P. 1150.

23. *Motyzhit C.* Precancerous lesions in patients with risk of stomach cancer / C. Motyzhit, I. Kobura, L.G. Kapelle // Endoscopy. – 2013. – № 45. – P. 36.

24. *Os M.* Operational connection for gastritis assessment vs assessment of intestinal metaplasia / M. Os, M. Fassan, M. Picci // Gastroenterology. – 2011. – № 17. – P. 75.

25. *Сотников В.Н.* Резидуальные полипы желудка / В.Н. Сотников, А.В. Сотников, Т.К. Дубинская, Л.А. Маргарян // Российские медицинские вести. – 2005. – № 4. – С. 42–45.

*Sotnikov V.N.* Rezidual'nye polipy zheludka / V.N. Sotnikov, A.V. Sotnikov, T.K. Dubinskaja, L.A. Margarjan // Rossijskie medicinskie vesti. – 2005. – № 4. – S. 42–45.

26. *Трофимов Д.Н.* Опухолевая и предопухолевая патология желудка в общей врачебной практике: учебное пособие / Д.Н. Трофимов. – Чебоксары: ИУВ. – 2005. – 60 с.

*Trofimov D.N.* Opuholevaja i predopuholevaja patologija zheludka v obshhej vrachebnoj praktike: uchebnoe posobie / D.N. Trofimov. – Cheboksary: IUUV. – 2005. – 60 s.

27. *Наумова Л.А.* Рак желудка: отдельные механизмы патогенеза / Л.А. Наумова, О.Н. Осипова // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 5. – С. 1072–1079.

*Naumova L.A.* Rak zheludka: otdel'nye mehanizmy patogenez / L.A. Naumova, O.N. Osipova // Fundamental'nye issledovanija. – 2015. – № 5. – S. 1072–1079.

28. *Correa P.* Chronic gastritis as a cancer precursor / P. Correa // Scand. J. Gastroenterol. – 1984. – V. 104. – № 2 – P. 131–136.

29. *Белова Г.В.* Каскад Корреа: эндоскопические и иммуногистохимические параллели / Г.В. Белова, Д.С. Мельченко, Т.В. Коваленко, Е.С. Карпова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – № 10. – С. 91–94.

*Belova G.V.* Kaskad Korrea: jendoskopicheskie i immunogistohimicheskie paralleli / G.V. Belova, D.S. Mel'chenko, T.V. Kovalenko, E.S. Karpova // Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2012. – № 10. – S. 91–94.

30. *Маев И.В.* Эволюция представлений о диагностике и лечении инфекции *Helicobacter pylori* (по материалам консенсуса Маастрихт IV, Флоренция, 2010) / И.В. Маев, А.А. Самсонов, Д.Н. Андреев, С.А. Кочетов // Вестник практического врача. Спецвыпуск. – 2012. – № 1. – С. 23–30.

*Maev I.V.* Jevoljucija predstavlenij o diagnostike i lechenii infekcii *Helicobacter pylori* (po materialam konsensusa Maastriht IV, Florencija, 2010) / I.V. Maev, A.A. Samsonov, D.N. Andreev, S.A. Kochetov // Vestnik prakticheskogo vracha. Specvypusk. – 2012. – № 1. – S. 23–30.

*Новикова Анастасия Сергеевна (контактное лицо) – аспирант кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России. 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. +7-905-125-67-27; e-mail: askovtunova@mail.ru.*