

И.М. Павлович, И.Л. Пегашева,  
Г.А. Альпер, В.А. Юдин

## Современный подход к ведению и лечению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями слизистой оболочки желудка

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** *Анализируются современные взгляды и подходы к ведению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями слизистой оболочки желудка. На сегодняшний день не существует ни национальных, ни мировых рекомендаций по ведению пациентов данной категории. За последние 10 лет было опубликовано несколько проектов рекомендаций, но наибольшего внимания заслуживают так называемые рекомендации по ведению предраковых состояний и поражений желудка (2012 и 2019 г.). В разработке данных рекомендаций принимали участие представители Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии, Европейской группы по изучению Helicobacter pylori и микробиоты Европейского общества патологоанатомов. Положения рекомендаций подкреплены рядом крупных исследований в соответствии с принципами доказательной медицины. Проблема онкологических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта всегда остаётся одной из значимых нерешенных проблем мирового здравоохранения. На сегодняшний день остро стоит вопрос о своевременной диагностике предраковых состояний. В их число входят безобидные, на первый взгляд, состояния, которые не имеют выраженной симптоматики, но приводят к значительным неудобствам в жизнь пациента. Именно это позволяет предраковым состояниям прогрессировать, преобразовываться из доброкачественных новообразований в злокачественные. Предотвратить процесс формирования раковой опухоли можно только одним способом – своевременным выявлением и лечением предраковых заболеваний. Это является одной из самых важных задач врача-терапевта. Постоянный поиск путей решения проблемы онкологических заболеваний определяет выбор успешной, своевременной тактики ведения пациента и его благоприятный исход. Представленные данные могут быть использованы в практической деятельности врачами-терапевтами и гастроэнтерологами.*

**Ключевые слова:** атрофия, метаплазия, дисплазия, Helicobacter pylori, злокачественные новообразования, хронический гастрит, воспаление, предраковые состояния, рак желудка.

Рак желудка в настоящее время находится на четвертом месте в структуре онкологической заболеваемости во всем мире и является одной из ведущих причин смертности от онкологической патологии [9]. Считается, что выявление пациентов с предраковыми изменениями желудка и наблюдение за ними способствуют ранней диагностике аденокарциномы и более эффективному лечению [23]. Выявление на ранних стадиях аденокарциномы желудка в Японии и высокая 5-летняя выживаемость подчеркивает необходимость поиска методов ранней диагностики и лечения [24]. В последнее время эта проблема становится чрезвычайно актуальной в связи с информацией о тенденции к увеличению заболеваемости раком желудка в Соединенных Штатах Америки (США) [28]. Эффективность скрининговых программ, направленных на раннее выявление рака желудка, отмечена в странах с высокой заболеваемостью (Япония, Чили, Венесуэла). В странах Европы и США рак желудка чаще выявляют на стадиях метастатического процесса, а это, в свою очередь, является причиной снижения эффективности проводимого противопухольного лечения. Понимание основных причин и механизмов развития рака желудка, знание ключевых факторов риска позволяют

активно выявлять предраковые изменения слизистой оболочки и начальные формы рака желудка среди лиц, относящихся к группе риска. Это должно привести к снижению заболеваемости и смертности благодаря лечению предраковых состояний, а также увеличению количества ранних форм в структуре заболеваемости раком желудка, при которых 5-летняя выживаемость после хирургического и эндоскопического лечения достигает 95% [21].

В настоящее время не существует единых общепризнанных рекомендаций по ведению пациентов с предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка. Однако попытки их разработать предпринимаются учеными различных стран мира. Так, в 2012 г. коллективом авторов на основе рекомендаций Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии (ESGE), Европейской группы по изучению Helicobacter pylori (ESHG), Европейского общества патологов (ESP) и Португальского общества гастроинтестинальной эндоскопии (SPED) по ведению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями желудка (Guidelines for the Management of Precancerous Conditions and Lesions in the Stomach — MAPS) был подготовлен проект рекомендаций, посвященных диагностике и

ведению пациентов с предопухоловой патологией желудка. А в марте 2019 г. было опубликовано второе издание рекомендаций по ведению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями желудка (Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach – MAPS II), основные положения которых сводятся к следующему:

1. Пациенты, страдающие хроническим атрофическим гастритом или кишечной метаплазией, находятся в зоне риска развития аденокарциномы желудка.

P. Correa et al. описали линейный каскад патогенеза рака желудка. Согласно их модели прогрессирование хронического гастрита вызывает развитие атрофии и кишечной метаплазии в слизистой оболочке желудка. У ряда пациентов метаплазированный эпителий подвергается дальнейшим генетическим и фенотипическим изменениям с развитием дисплазии, которая при прогрессировании может трансформироваться в инвазивную опухоль [11]. Поэтому модель, предложенную P. Correa et al., можно модифицировать следующим образом: факторы риска – повреждение слизистой оболочки – инфекция *Helicobacter pylori* – воспаление – атрофия – метаплазия – снижение активности *Helicobacter pylori* – дисплазия – рак [27].

Благодаря верификации основного возбудителя заболеваний желудка – *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) – ученые более подробно описали развитие злокачественных заболеваний и продвинули понимание канцерогенеза [13]. Хронический атрофический гастрит встречается в 75% случаев из всех предраковых изменений слизистой оболочки желудка.

2. При ведении пациентов, страдающих хроническим атрофическим гастритом и кишечной метаплазией, развитие дисплазии высокой степени и инвазивный рак желудка должны быть определены как исходы, которые должны быть предотвращены.

В ряде популяционных исследований изучали риск развития рака, связанного с атрофией слизистой оболочки желудка и кишечной метаплазией. В Нидерландах было проведено общенациональное когортное исследование для оценки риска развития рака желудка, связанного с различными предраковыми поражениями желудка. Атрофический гастрит, кишечная метаплазия, легкая и умеренно выраженная дисплазия и тяжелая дисплазия были связаны с ежегодной заболеваемостью раком желудка – 0,1, 0,25, 0,6 и 6% случаев соответственно [1, 20].

3. Системы для гистологического определения стадии гастрита (OLGA и OLGIM) могут использоваться для идентификации пациентов с поздними стадиями хронического атрофического гастрита.

Для оценки степени и стадии гастрита применяются модифицированная Сиднейская система, система OLGA (оперативная система оценки гастрита) и OLGIM (оперативная система оценки гастрита, основанная на кишечной метаплазии), позволяющие прогнозировать риск развития предраковых изменений. Люди, страдающие хроническим атрофическим гастритом или кишечной метаплазией, соответствующим стадии III

или IV, согласно этим системам, имеют повышенный риск возникновения рака [2, 4, 8].

4. Общепринятая диагностика в белом свете не позволяет точно дифференцировать и диагностировать предопухоловые состояния слизистой оболочки желудка.

5. Для диагностики атрофического гастрита, кишечной метаплазии и ранних неопластических поражений рекомендуется применение эндоскопии высокого разрешения с хромоэндоскопией и узкоспектральной (NBI) эндоскопией.

6. Необходимо применять виртуальную хромоэндоскопию (FICE) с увеличением или без увеличения как инструмент с целью взятия прицельной биопсии для определения стадии атрофического гастрита и кишечной метаплазии и для нацеливания на участки слизистой оболочки, подозрительные в отношении неопластических изменений.

При NBI-эндоскопии используются эндоскопы с оптическими фильтрами, встроенными внутрь источника света, которые сужают полосу пропускания, тем самым усиливая контрастность кровеносных сосудов и улучшая их визуализацию. Методика FICE основана на том же физическом принципе, что и NBI, однако при ее использовании не требуются оптические фильтры в видеоэндоскопе благодаря применению технологии компьютерной оценки спектральных параметров. Виртуальное эндоскопическое изображение формируется в видеопроцессоре и реконструируется в реальном времени посредством максимального усиления интенсивности суженного синего цвета с одновременным уменьшением до минимальной величины интенсивности суженных полос красного и зеленого цветов; таким способом достигается усиление контрастности капилляров и поверхности слизистой оболочки [10].

7. Атрофия и кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка неравномерно распределены по всему желудку. Для адекватного установления формы и стадии предраковых состояний желудка нужно взять 4 неприцельные биопсии из 2 топографических отделов (по малой и большой кривизне, по передней и задней стенке антрального отдела и тела желудка). Биоптаты должны быть взяты в четко обозначенные отдельные флаконы и дополнительно из видимых подозрительных на неопластическую трансформацию участков поражения.

Существует два высококачественных когортных исследования [26], в которых предлагается выполнение биопсии из тела желудка для выявления пациентов, страдающих тяжелыми атрофическими изменениями, а именно с обширной атрофией и/или кишечной метаплазией, и пациентов с высоким риском развития дисплазии и/или рака. Более того, в других доказательных исследованиях [14, 18] случай – контроль сообщается, что минимум 4 и максимум 8 точек биопсии необходимы для правильного определения стадии и/или наблюдения. На основании этого исследовательская группа пришла к выводу, что следует выполнять биопсию по крайней мере из 2 точек в антральном

отделе желудка (по большой и малой кривизне) и 2 точек в теле желудка (по большой и малой кривизне) для точного выявления пациентов с атрофией и/или кишечной метаплазией [16].

8. Уровни сывороточного пепсиногена могут указать на обширный атрофический гастрит.

9. Низкий уровень пепсиногена I в сыворотке крови и/или низкое соотношение пепсиногенов I/II выявляют пациентов с тяжелой степенью атрофического гастрита, которым рекомендуется выполнение эндоскопии высокой точности, особенно если серологический тест на *H. pylori* отрицательный.

Сывороточные пепсиногены (PG) связаны с атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка и состоят из двух типов: пепсиноген I (PG I), который в основном выделяется слизистой оболочкой фундального отдела, и пепсиноген II (PG II), который выделяют главные клетки, а также пилорические железы и клетки слизистой проксимального отдела слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Воспаление слизистой оболочки желудка приводит к увеличению уровня как PG I, так и PG II в сыворотке крови, как правило, с более выраженным увеличением уровня PG II и, следовательно, снижением соотношения PG I/II. С развитием атрофии и потерей специализированных клеток уровни как PG I, так и PG II могут уменьшиться, но обычно отмечается более значительное снижение PG I, чем PG II, таким образом, происходит дальнейшее снижение соотношения PG I/II. Низкий уровень PG I, низкое соотношение PG I/II или снижение обоих показателей коррелируют с показателями атрофических изменений в слизистой оболочке желудка [5–7].

10. При исследовании предраковых состояний следует принимать во внимание семейный анамнез рака желудка.

11. Несмотря на разнообразные исследования, которые оценивали возраст, пол и факторы вирулентности *H. pylori*, а также множество генетических вариаций, никакие клинические рекомендации не могут быть утверждены для целевого ведения больных на основе этих факторов в отношении диагностики и наблюдения за пациентами.

У пациентов с семейным анамнезом рака желудка повышается частота хронического атрофического гастрита. Кроме того, в 2 раза увеличивается риск возникновения рака на фоне диагностированной кишечной метаплазии у родственников первой линии, больных раком желудка. Пернициозная анемия связана с более высоким риском развития хронического атрофического гастрита или кишечной метаплазии. Повышенный риск развития хронического атрофического гастрита или кишечной метаплазии наблюдается у курящих мужчин и тех, кто придерживается диеты с высоким содержанием соли. Повышение возраста остается ключевым фактором риска развития хронического атрофического гастрита или кишечной метаплазии и последующей аденокарциномы желудка, причем у пациентов старше 45 лет отношение шансов составляет от 1,92 до 3,1 – от прогрессиру-

вания предракового состояния слизистой оболочки желудка до рака [16].

12. Эрадикация *H. pylori* может привести к излечению хронического неатрофического гастрита или к частичной регрессии атрофического гастрита; у пациентов, страдающих неатрофическим гастритом, снижается риск рака желудка, поэтому эрадикация рекомендована этим пациентам.

13. Эрадикация *H. pylori* у больных, страдающих кишечной метаплазией, не приводит к ее обратному развитию, но это уменьшает воспаление и, следовательно, может замедлить прогрессирование в неоплазию, поэтому рекомендуется таким больным.

14. Эрадикация *H. pylori* рекомендуется пациентам, перенесшим эндоскопическое или хирургическое лечение по поводу неоплазии.

15. В регионах среднего и высокого риска рака желудка выявление и наблюдение пациентов с предраковыми состояниями желудка является экономически эффективным.

Ряд рандомизированных исследований и мета-анализов [14, 26] показал, что на ранних стадиях заболевания, таких как хронический гастрит и атрофия слизистой оболочки желудка без метаплазии, эрадикация *H. pylori* заметно улучшает гистологическое состояние слизистой оболочки желудка до нормальной. На ранних стадиях развития хронического атрофического гастрита при отсутствии признаков кишечной метаплазии эрадикация *H. pylori* заметно улучшает гистологическую картину слизистой желудка и приводит к ее нормализации. Хронический атрофический гастрит может подвергаться регрессии в течение 1–2 лет после эрадикации [25]. Методики выявления и схемы эрадикации *H. pylori* выполняются в соответствии с Маастрихт V/Флорентийском консенсусом 2016 г. и рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации [3].

16. В настоящее время использование ингибиторов циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) не может рекомендоваться как подход для снижения риска развития желудочных предраковых поражений.

17. Использование пищевых добавок с антиоксидантами (аскорбиновой кислоты и бета-каротина) не рекомендуется в качестве терапии для уменьшения распространенности атрофии или кишечной метаплазии.

Имеющиеся в литературе данные об эффективности применения ингибиторов ЦОГ-2 в качестве профилактики прогрессирования предраковых поражений желудка ограничена пятью клиническими исследованиями, проведенными исключительно в азиатских популяциях. В целом данные независимо от типа используемого препарата непостоянны. Кроме одного плацебо-контролируемого рандомизированного исследования (РКИ) [22], данные в поддержку хемо-профилактики предраковых поражений представлены в низкокачественных исследованиях, состоящих из одного небольшого РКИ [32], одного пилотного [19] и двух проспективных когортных исследований [29, 30]. Они были проведены в гетерогенных популяциях

(у родственников первой степени родства, больных раком желудка, больных ревматологического профиля с диспепсическими расстройствами, больных раком желудка на ранней стадии и т.д.), что делает невозможным обобщение и интерпретацию данных.

Проведено три исследования, спланированных специально для оценки влияния антиоксидантных витаминных добавок на предраковые поражения желудка. Это рандомизированные двойные слепые плацебо-контролируемые исследования, проведенные в популяциях с высоким риском развития рака желудка. В них получены противоречивые результаты, и в двух из них уровень снижен вследствие значительных потерь информации вследствие выбывания больных из-под наблюдения [12, 16, 17].

18. При аутоиммунном гастрите целесообразен эндоскопический контроль каждые 3–5 лет.

19. Нет необходимости в наблюдении при легкой/умеренной атрофии, ограниченной антральным отделом желудка.

20. Хронический атрофический гастрит и семейный анамнез рака желудка могут потребовать более интенсивного наблюдения (например, каждые 1–2 года после установления диагноза).

21. Хронический атрофический гастрит (тяжелые атрофические изменения или кишечная метаплазия в обеих локализациях: и в антральном отделе, и в теле желудка) требует выполнения эндоскопического исследования высокого качества каждые 3 года.

22. У пациентов, страдающих кишечной метаплазией в одной локализации с семейным анамнезом рака желудка, или при неполной кишечной метаплазии, или при персистирующем *N. pylori* гастрите целесообразно эндоскопическое наблюдение с хромоэндоскопией и направленной биопсией через 3 года.

23. У пациентов, страдающих дисплазией, но без эндоскопически определенных участков поражения, необходимо выполнить срочную эндоскопию высокого качества с хромоэндоскопией (виртуальную или на основе красителей). Если не обнаруживаются участки поражения, то необходима биопсия для стадирования гастрита (если уже не было выполнено) и контрольная эндоскопия через 6 месяцев (при дисплазии высокой степени) или через 12 месяцев (если дисплазия низкой степени).

Существуют различия между исследованиями о сообщаемом темпе прогрессирования тяжелой дисплазии, проводимыми на Западе и в Азии. Крупное проспективное исследование в Китае [31], включающее 546 больных, страдающих дисплазией, которые наблюдались в течение 5 лет, показало уровень прогрессии в рак желудка, равный 0,6% в год, при легкой дисплазии (в настоящее время обычно называют дисплазией низкой степени) и уровень 1,4% для тяжелой дисплазии (в настоящее время обычно называют дисплазией высокой степени). В крупнейшее западное исследование [15] были включены 7616 пациентов, страдающих легкой и умеренной дисплазией, и 562 с тяжелой дисплазией: в течение 5 лет наблюдения ежегодная заболеваемость

раком желудка составила 0,6% для легкой и умеренной дисплазии и 6% для тяжелой дисплазии.

Большинство пациентов, имеющих поражения, классифицированные как высокая степень дисплазии, имеют высокий риск наличия синхронного инвазивного рака или его быстрое развитие. В группе пациентов с предраковыми поражениями желудка примерно у 25% пациентов, страдающих тяжелой дисплазией, установлен диагноз рака желудка в течение 1 года наблюдения. Это означает, что нужно проводить тщательную эндоскопическую и гистологическую оценку вскоре после постановки первоначального диагноза и в случае эндоскопически видимых поражений необходимо проводить резекцию либо при помощи эндоскопии (эндоскопическая резекция слизистой), либо хирургически [25].

Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями в соответствии с данными проектами рекомендаций играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка. Применение таких принципов в ежедневной клинической практике позволит стандартизировать подход к ведению пациентов с предопухоловой патологией в России.

## Литература

1. Гордиенко, А.В. Современные представления о хроническом атрофическом гастрите как о предопухоловом заболевании желудка / А.В. Гордиенко [и др.] // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2011. – № 2. – С. 40–43.
2. Заплутанов, В.А. Качество жизни пациентов пожилого и старческого возраста с онкологической патологией / В.А. Заплутанов [и др.] // Онкология. Журнал им. А.П. Герцена. – 2016. – № 2. – С. 25–28.
3. Ивашкин, В.Т. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, А.А. Шептулин // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 26 (6). – С. 40–54.
4. Литовкин, А.В. Формы оказания паллиативной помощи лицам старшей возрастной группы с онкологией / А.В. Литовкин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4. – С. 58.
5. Павлович, И.М. Активность и степень хронизации процесса в слизистой оболочке желудка у больных с различными типами хронического гастрита / И.М. Павлович [и др.] // Врач-аспирант. – 2012. – № 4 (53). – С. 475–480.
6. Павлович, И.М. Диагностическая значимость показателей кислотообразующей и пепсинообразующей функций желудка в выявлении предопухолового потенциала у больных хроническим атрофическим гастритом / И.М. Павлович [и др.] // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2012. – № 3. – С. 29–32.
7. Павлович, И.М. Хронический атрофический гастрит: особенности морфологической структуры и пепсинообразующей функции / И.М. Павлович, В.Ю. Голофеевский, В.П. Калиновский // Вопр. онкол. – 2006. – Т. 52, № 3. – С. 353–356.
8. Пегашева, И.Л. Предикторы развития рака желудка: предопухоловые изменения (кишечная метаплазия и дисплазия), факторы патогенности *Helicobacter pylori* / И.Л. Пегашева, И.М. Павлович, А.В. Гордиенко // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2017. – № 4 (60). – С. 147–152.
9. Цуканов, В.В. Новые европейские рекомендации по ведению пациентов с предраковыми изменениями в желудке / В.В. Цуканов [и др.] // Мед. совет. – 2019. – № 3. – С. 44–47.



10. An, J.K. Marginal turbid band and light blue crest, signs observed in magnifying narrow-band imaging endoscopy, are indicative of gastric intestinal metaplasia / J.K. An [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2012. – № 12. – P. 169.
11. Correa, P. A human model of gastric carcinogenesis / P. Correa // Cancer Res. – 1988. – № 48 (13). – P. 3554–3560.
12. Correa, P. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-Helicobacter pylori therapy // P. Correa [et al.] // J. Natl. Cancer Inst. – 2000. – № 92. – P. 1881–1888.
13. Correa, P. Gastric precancerous process in a high risk population: cohort follow-up / P. Correa [et al.] // Cancer Res. – 1990. – № 50. – P. 4737–4740.
14. de Vries, A.C. Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions / A.C. de Vries [et al.] // Helicobacter. – 2010. – № 15. – P. 259–264.
15. de Vries, A.C. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. Gastroenterology / A.C. de Vries [et al.]. – 2008. – № 134. – P. 945–952.
16. Dinis-Ribeiro, M. Feasibility and cost-effectiveness of using magnification chromoendoscopy and pepsinogen serum levels for the follow-up of patients with atrophic chronic gastritis and intestinal metaplasia / M. Dinis-Ribeiro [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – № 22. – P. 1594–1604.
17. Dinis-Ribeiro, M. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) / M. Dinis-Ribeiro [et al.] // Virchows Arch. – 2012. – № 460 (1). – P. 19–46.
18. Eriksson, N.K. The clinical value of taking routine biopsies from the incisura angularis during gastroscopy / N.K. Eriksson [et al.] // Endoscopy. – 2005. – № 37. P. – 532–536.
19. Hung, K.H. Short-term celecoxib to regress long-term persistent gastric intestinal metaplasia after Helicobacter pylori eradication / K.H. Hung [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2010. – № 25. – P. 48–53.
20. Kim, G.H. Screening and surveillance for gastric cancer in the United States: is it needed? / G.H. Kim [et al.] // Gastrointest Endosc. – 2016. – № 84 (1). – P. 18–28.
21. Lauwers, G.Y. Evaluation of gastric biopsies for neoplasia: differences between Japanese and Western pathologists / G.Y. Lauwers [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 1999. – № 23. – P. 511–518.
22. Leung, W.K. Effects of long-term rofecoxib on gastric intestinal metaplasia: results of a randomized controlled trial / W.K. Leung [et al.] // Clin. Cancer Res. – 2006. – № 12. – P. 4766–4772.
23. Liu, H. Identification of non-invasive biomarkers for chronic atrophic gastritis from serum exosomal microRNAs / H. Liu [et al.] // BMC Cancer. – 2019. – № 19 (1). – P. 129.
24. Matsuda, T. The 5-year relative survival rate of stomach cancer in the USA, Europe and Japan / T. Matsuda, K. Saika // Jpn J Clin Oncol. – 2013. – № 43 (11). – P. 1157–1158.
25. Pimentel-Nunes, P. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019 / P. Pimentel-Nunes [et al.] // Endoscopy. – 2019. – № 51 (4). – P. 365–388.
26. Rugge, M. Gastric epithelial dysplasia: a prospective multicenter follow-up study from the Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia / M. Rugge [et al.] // Hum. Pathol. – 1991. – № 22. – P. 1002–1008.
27. Siewert, J.R. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma: German gastric Carcinoma Study Group / J.R. Siewert [et al.] // Br. J. Surg. – 1993. – № 80 (8). – P. 1015–1018.
28. Wang, Z. Incidence of gastric cancer in the USA during 1999 to 2013: a 50-state analysis / Z. Wang [et al.] // Int. J. Epidemiol. – 2018. – № 47 (3). – P. 966–975.
29. Yanaoka, K. Preventive effects of etodolac, a selective cyclooxygenase-2 inhibitor, on cancer development in extensive metaplastic gastritis, a Helicobacter pylori-negative precancerous lesion / K. Yanaoka [et al.] // Int. J. Cancer. – 2010. – № 126. – P. 1467–1473.
30. Yang, H.B. Chronic celecoxib users more often show regression of gastric intestinal metaplasia after Helicobacter pylori eradication / H.B. Yang [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2009. – № 25. – P. 455–461.
31. You, W.C. Evolution of precancerous lesions in a rural Chinese population at high risk of gastric cancer / W.C. You [et al.] // Int. J. Cancer. – 1999. – № 83. – P. 615–619.
32. Zhang, L.J. Anti-Helicobacter pylori therapy followed by celecoxib on progression of gastric precancerous lesions / L.J. Zhang [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2009. – № 15. – P. 2731–2738.

I.M. Pavlovich, I.L. Pugacheva, G.A. Alper, V.A. Yudin

### Modern approach to the management and treatment of patients with precancerous conditions and changes in the gastric mucosa

**Abstract.** The modern views and approaches to the management of patients with precancerous conditions and changes in the gastric mucosa are analyzed. There are no national or international recommendations for the management of this category of patients. Several draft recommendations have been published over the past 10 years, but the most noteworthy are the so-called recommendations for the management of precancerous conditions and stomach lesions (2012 and 2019). Representatives of the European society of gastrointestinal endoscopy, the European group for the study of Helicobacter pylori and the microbiota of the European society of pathologists participated in the development of these recommendations. The recommendations are supported by a number of major studies in accordance with the principles of evidence-based medicine. The problem of oncological diseases of the gastrointestinal tract always remains one of the most significant unsolved problems of world health. Today, the issue of timely diagnosis of precancerous conditions is acute. They include harmless, at first glance, conditions that do not have pronounced symptoms, but bring significant inconvenience to the patient's life. This is what allows precancerous conditions to progress, to transform from benign to malignant neoplasms. There is only one way to prevent the process of cancer formation: timely detection and treatment of precancerous diseases. This is one of the most important tasks of a General practitioner. The constant search for ways to solve the problem of cancer determines the choice of successful, timely tactics of patient management and its favorable outcome. The presented data can be used in practice by internists and gastroenterologists.

**Key words:** atrophy, metaplasia, dysplasia, Helicobacter pylori, malignant neoplasms, chronic gastritis, inflammation, precancerous conditions, stomach cancer.

Контактный телефон: +7-903-094-58-85; e-mail: vmeda-nio@mil.ru