

DOI: <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2025-053>

Российский консенсус по профилактике, диагностике и лечению рака желудка. Вопросы профилактики, ранней диагностики, предраковых заболеваний

С.Р. Абдулхаков¹, С.А. Алексеенко², Д.Н. Андреев³, Н.В. Бакулина⁴, Д.С. Бордин⁵, Р.Е. Израилов⁵, В.А. Исаков⁶, С.А. Курилович⁷, Ю.А. Кучерявый⁸, М.А. Ливзан⁹, И.В. Маев³, С.В. Морозов^{6,10}, М.Ф. Осипенко¹¹, В.Д. Пасечников¹², Н.Е. Семенов⁵, С.Г. Хомерики⁵, В.В. Цуканов¹³, Ю.В. Эмбутниекс⁵

¹ ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»; Россия, 420008 Казань, Кремлевская ул., 18, корп. 1;

² ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 680000 Хабаровск, Муравьева-Амурского ул., 35;

³ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; Россия, 127473 Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1;

⁴ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; Россия, 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41;

⁵ ГБУЗ г. Москвы «Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 111123 Москва, Новогиреевская ул., 1, корп. 1;

⁶ ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи»; Россия, 109240 Москва, Устьинский проезд, 2/14;

⁷ Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ «ФИЦ ИЦиГ СО РАН»; Россия, 630089 Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, 175/1;

⁸ НУЗ ЦКБ № 2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД»; Россия, 121609 Москва, Крылатская ул., 40, стр. 24;

⁹ ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 644099 Омск, ул. Ленина, 12;

¹⁰ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Россия, 125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1

¹¹ Медицинский консультативный центр ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, Новосибирск, 630091 Новосибирск, ул. Красный проспект, 52

¹² ЧУ «Центр образовательной и клинической гастроэнтерологии гепатологии и панкреатологии»; Россия, 355035 Ставрополь, ул. Комсомольская, 65 А

¹³ ФГБНУ «ФИЦ Красноярский научный центр Сибирского отделения РАН», НИИ медицинских проблем Севера; Россия, 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3Г

Контакты: Семенов Николай Евгеньевич n.semenov@mknc.ru

Резюме: Российский консенсус по профилактике, диагностике и лечению рака желудка подготовлен по инициативе Московского клинического научного центра им А.С. Логинова ДЗМ по Дельфийской системе. Его целью явилась консолидация мнений отечественных специалистов по наиболее актуальным вопросам профилактики, скрининга, диагностики и лечения рака желудка. Междисциплинарный подход обеспечен участием ведущих гастроэнтерологов, онкологов и хирургов.

Ключевые слова: консенсус, рак желудка, хирургическое лечение рака желудка, инструментальная диагностика рака желудка, лекарственное лечение рака желудка, скрининг и профилактика рака желудка.

Для цитирования: Абдулхаков С.Р., Алексеенко С.А., Андреев Д.Н. и соавт. Российский консенсус по профилактике, диагностике и лечению рака желудка. Вопросы профилактики, ранней диагностики, предраковых заболеваний. Злокачественные опухоли 2025;15(3):68–78. DOI: <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2025-053>

Russian consensus on prevention, diagnostics and treatment of gastric cancer. Issues of prevention, early diagnostics, and precancerous diseases

S. R. Abdulkhakov¹, S. A. Alekseenko², D. N. Andreev³, N. V. Bakulina⁴, D. S. Bordin⁵, R. E. Izrailov⁵, V. A. Isakov⁶, S. A. Kurilovich⁷, Yu. A. Kucheryavy⁸, M. A. Livzan⁹, I. V. Maev³, S. V. Morozov^{6,10}, M. F. Osipenko¹¹, V. D. Pasechnikov¹², N. E. Semenov⁵, S. G. Khomeriki⁵, V. V. Tsukanov¹³, Yu. V. Embutnieks⁵

¹ Kazan (Volga Region) Federal University; Build 1, 18 Kremlevskaya St., Kazan 420008, Russia;

² Far Eastern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 35 Muravyova-Amurskogo St., Khabarovsk 680000, Russia;

³ A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia; Build. 1, 20 Delegatskaya St., Moscow 127473, Russia;

⁴ North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov; 41 Kirochnaya St., Saint Petersburg 191015, Russia

⁵ A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow Healthcare Department; Build. 1, 1 Novogireevskaya St., Moscow 111123, Russia;

⁶ Federal Research Center for Nutrition, Biotechnology and Food Safety; 2/14 Ustinsky Pr., Moscow 109240, Russia;

⁷ Research Institute of Internal and Preventive Medicine Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences; 175/1 Bogatkova St., Novosibirsk 630089, Russia;

⁸ Central Clinical Hospital No. 2 named after N. A. Semashko of Russian Railways; Build 24, 40 Krylatskaya St., Moscow 121609, Russia;

⁹ Omsk State Medical University, Ministry of Health of Russia; 12 Lenina St., Omsk 644099, Russia;

¹⁰ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia; Build. 1, 2/1 Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russia;

¹¹ Medical Advisory Center of Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia; 52 Red prospekt St., Novosibirsk 630091, Russia;

¹² Center for Educational and Clinical Gastroenterology, Hepatology and Pancreatology; 65 A Komsomolskaya St., Stavropol 355035, Russia;

¹³ Federal Research Center "Krasnoyarsk Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences" Research Institute for Medical Problems of the North; 3G Partisan Zheleznyak St., Krasnoyarsk 660022, Russia

Contacts: Semenov Nikolai Evgenovich n.semenov@mknc.ru

Summary: The Russian consensus on prevention, diagnostics and treatment of gastric cancer was prepared on the initiative of the Moscow clinical scientific center named after A. S. Loginov on the Delphi method. Its aim was to clarify and consolidate the opinions of specialists on the most relevant issues of prevention, diagnostics and treatment of gastric cancer. An interdisciplinary approach was provided by the participation of leading gastroenterologists, oncologists and surgeons.

Key words: consensus, gastric cancer prevention, gastric cancer diagnosis, gastric cancer treatment.

For citation: Abdulkhakov S.R., Alekseenko S.A., Andreev D.N., et al. Russian consensus on prevention, diagnostics and treatment of gastric cancer. Issues of prevention, early diagnostics, and precancerous diseases. *Zlokachestvennye opukholi* = Malignant Tumors 2025;15(3):68–78 (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2025-053>

Цель статьи — представить положения Российского консенсуса по профилактике, диагностике и лечению рака желудка.

Рак желудка сохраняет лидирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности среди онкологических заболеваний в Российской Федерации. Длительное бессимптомное течение обуславливает его преимущественное выявление на поздних стадиях, что делает крайне актуальным развитие и стандартизацию подходов к скринингу, профилактике, инструментальной диагностике, хирургическому и лекарственному лечению рака желудка. На сегодняшний день накоплен значительный опыт как диагностики, так и комбинированного лечения рака желудка, ведущие онкологические сообщества по лечению этой злокачественной опухоли предлагают комплексные подходы к диагностике и лечению рака желудка [1–4], однако многие вопросы тактики и стратегии остаются предметом активных дискуссий и клинических исследований. В данной статье отражены положения консенсуса по некоторым из наиболее острых проблем и вопросов современного подхода к профилактике, диагностике и лечению рака желудка.

Для реализации этой задачи были приглашены 63 эксперта (гастроэнтерологи, онкологи и хирурги) из ведущих учреждений страны. Консенсус позволил обобщить современное состояние этих проблем, а также наиболее обоснованные пути их решения. Эксперты подготовили литературные справки по порученным им вопросам. Они

изучили соответствующие положения зарубежных консенсусов, проанализировали публикации, оценили доказательную базу, позицию по данному вопросу в России, предложили положения для голосования.

Полученные литературные справки были объединены в единый документ, который был вновь разослан всем экспертам Консенсуса для обоснования их позиции при итоговом электронном онлайн-голосовании. Голосование прошло по Дельфийской системе с использованием шести-балльной шкалы Лайкерта: «1» означало «полностью согласен»(А+), «2» — «согласен с небольшими замечаниями»(А), «3» — «согласен со значительными замечаниями»(А–), «4» — «не согласен, но при этом со значительными замечаниями»(D–), «5» — «не согласен, но при этом с небольшими замечаниями»(D), «6» — «категорически не согласен»(D+). Соглашение считалось достигнутым при согласии с положением (А+ , А, А–) более ⅔ экспертов (более 67%).

Итоги работы и результаты голосования были представлены на Консенсус-конференции по диагностике и лечению рака желудка, организованной в рамках 47-й сессии Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии (Москва, 4–5 марта 2021 г.). Структуру Российского консенсуса по диагностике и лечению рака желудка составили 37 положений, сгруппированные в 28 глав. Представленные положения по профилактике, диагностике и лечению рака желудка и результаты голосования по ним дают возможность оптимизировать алгоритм

обследования и ведения больного, подходы к предраковым состояниям и обучающие программы для врачей.

1. Следует ли считать *Helicobacter pylori* этиологическим фактором рака желудка?

- Инфекция *H. pylori* является значимым устранимым этиологическим фактором рака желудка.

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
65,5%	27,3%	5,5%	0%	0%	1,8%

Уровень доказательности А,
класс рекомендаций 1.

Доказательная база основывается на большом количестве исследований. Мета-анализ 44 исследований из 17 стран, подтвердил, что в популяции, инфицированной *H. pylori*, частота рака желудка составляет 17,4% [95% ДИ: 16,4–18,5] [1]. Когортные проспективные исследований выявили достоверно более высокую частоту рака желудка у инфицированных *H. pylori* лиц [2]. Факторами, мультиплицирующими риск рака желудка при инфицировании *H. pylori*, являются экспрессия патогеном цитотоксина CagA (ОШ 2,09; 95% ДИ: 1,48–2,94) и адгезина BabA2 (ОШ 2,05; 95% ДИ: 1,30–3,24) [3]. В консенсусе Маастрихт-V (2015 г.), в Киотском консенсусе (2015 г.) постулируется с высоким уровнем доказанности и рекомендаций, что инфекция *H. pylori* признана в качестве ведущего этиологического фактора в развитии рака желудка [4]. Те же позиции подтверждаются и в клинических рекомендациях MAPS II (2019 г.) [5]. В клинических рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* у взрослых (2018 г.), в методическом руководстве Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации онкологов России для врачей первичного звена здравоохранения (2019 г.) отмечается, что инфекция *H. pylori* рассматривается как главный фактор риска развития рака желудка [6].

2. Является ли эрадикация *Helicobacter pylori* методом профилактики рака желудка?

- Эрадикация *Helicobacter pylori* является методом профилактики рака желудка.

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
67,3%	21,8%	9,1%	0%	1,8%	0%

Уровень доказательности — А,
класс рекомендаций — 1.

Мета-анализ 32 исследований, включавших 31106 человек, показал, что эрадикация *H. pylori* достоверно снижала частоту возникновения рака желудка (ОШ = 0,46) [16]. Семь рандомизированных клинических исследований включали 8834 здоровых субъекта, инфицированных *H. pylori*. Из них

4461 получали эрадикационную терапию для первичной профилактики рака желудка, 4373 получали плацебо, либо лечение отсутствовало. В конце наблюдения (4–22 года) рак желудка развился у 71 и 127 субъектов среди групп, получавших и не получавших лечение, соответственно (отношение риска (ОР) 0,55, 95% ДИ от 0,42 до 0,74) [13]. Популяционное исследование, проведенное на островах Мацу, Тайвань, установило снижение заболеваемости раком желудка после массовой эрадикации *H. pylori* на 25% через 5 лет, на 53% через 12 лет наблюдения [14]. Большое рандомизированное контролируемое исследование проведено в Китае (у 94101 субъектов в возрасте 25–54 года был выявлен *H. pylori* и проведена эрадикационная терапия). Снижение заболеваемости раком желудка в группе с успешной эрадикацией *H. pylori* после 15 лет наблюдения составило 39% [14]. В рекомендациях MAPS II установлено, что эрадикация *H. pylori* снижает риск развития рака желудка у пациентов с неатрофическим и атрофическим гастритом и рекомендуется у пациентов с этими состояниями (высокое качество доказательства, сильная рекомендация — 87%) [15]. Те же позиции подтверждаются и в клинических рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* у взрослых (2018 г.), в методическом руководстве Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации онкологов России для врачей первичного звена здравоохранения (2019 г.) [10,11].

3. Нужна ли диагностика и лечение *Helicobacter pylori* у больных, оперированных по поводу рака желудка?

- У больных, оперированных по поводу рака желудка, целесообразно проведение диагностики наличия инфекции *H. pylori*, а в случае её выявления показана антихеликобактерная терапия.

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
58,2%	18,2%	12,7%	1,8%	5,5%	3,6%

Уровень доказательности — А,
класс рекомендаций — 1.

Результаты многочисленных работ свидетельствуют о том, что эрадикация *H. pylori* позволяет снизить частоту развития метакронного рака желудка после эндоскопической резекции [17–19]. Излечение от инфекции *H. pylori* сопровождается снижением объединенного относительного риска (ОР) метакронного рака желудка: у таких пациентов ОР составляет от 0,42 (95% ДИ: 0,32–0,56) до 0,39 (95% ДИ: 0,20–0,75). Коэффициент заболеваемости метакронным ранним раком желудка после достижения эрадикации *H. pylori* по данным мета-анализа 24 исследований составил 0,54 (95% ДИ 0,46–0,65) [20]. Систематический обзор и мета-анализ 20 исследований показал, что эрадикация *H. pylori* была связана с общим снижением шансов метакронных событий на 50% (ОР 0,50; 95% ДИ: 0,41–0,61). ОР метакронного новообразования

желудка составил для пациентов с достижением эрадикации 0,85 (95% ДИ: 0,43–1,68) по сравнению с теми, у кого инфекции не было исходно, а в сравнении с теми, у кого эрадикация не проводилась или не была достигнута, ОР составил 0,63 (95% ДИ 0,35–1,12). Таким образом, эрадикация *H. pylori* может обеспечить вторичную профилактику рака желудка у больных после оперативных вмешательств по поводу рака желудка, обеспечивая сопоставимые риски развития метакронного рака с популяцией пациентов, исходно не инфицированных этим микроорганизмом [21]. Отсутствие инфекции *H. pylori* после радикальной резекции по поводу рака желудка являлось одним из основных предикторов общей выживаемости пациентов в хорошо спланированном проспективном исследовании (отношение рисков 2,95; (95% ДИ 1,14–7,66, $p = 0,026$) [22]. Современные исследования свидетельствуют о том, что эрадикация *H. pylori* как минимум не ухудшает прогноз пациентов после дистальной резекции желудка [23]. Однако описанная возможность спонтанного исчезновения инфекции, вероятно, требует использования тактики подтверждения наличия инфекции у больных после резекции желудка по поводу рака до начала эрадикационной антихеликобактерной терапии [24,25].

4. Существует ли взаимосвязь между типом атрофии слизистой оболочки желудка и риском развития рака желудка?

- Наличие «неполной» кишечной метаплазии (КМ) ассоциировано с более высоким риском развития рака желудка по сравнению с наличием «полной» КМ. Вместе с тем, определение типа кишечной метаплазии (полная/неполная) не рекомендуется в рутинной клинической практике

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
67,3%	25,5%	7,3%	0%	0%	0%

Уровень доказательности — C,
класс рекомендаций — 2b.

- Распространенная (диффузная) КМ ассоциирована с повышенным риском развития аденокарциномы желудка.

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
67,3%	27,3%	5,5%	0%	0%	0%

Уровень доказательности — A,
класс рекомендаций — 1.

Предполагается, что неполная КМ несет повышенный риск развития аденокарциномы желудка по сравнению с полной КМ [26–29]. Исследование, проведенное в Португалии, показало, что у лиц с наличием «неполной» КМ дисплазия низкой и высокой степени развивается в 31% и 6,9% случаев, соответственно, по сравнению с 8% случаев развития дисплазии низкой степени в группе пациен-

тов с «полной» КМ [30]. Проспективное мультицентровое исследование с наблюдением пациентов в течение 12 лет (Испания) показало, что «неполная» КМ ассоциирована со значительно более высоким риском развития рака желудка по сравнению с «полной» КМ (ОР 2,57, 95% ДИ 1,06–6,26) [28]. Наблюдение за пациентами в течение 16 лет показало, что кишечная метаплазия неполного типа была ассоциирована с более высоким риском развития рака желудка, чем полный тип метаплазии (относительный риск (ОР) = 11,3; 95% ДИ 1,4–91,4) [31].

Имеющиеся данные позволяют предположить, что риск прогрессирования морфологических изменений и развития рака желудка при наличии неполной КМ аналогичен риску при наличии распространенной атрофии слизистой оболочки желудка или наследственной отягощенности по раку желудка [32]. Таким образом, определение типа КМ может играть определенную роль в установлении риска развития рака желудка; вместе с тем, лишь у небольшого процента пациентов с инвазивным раком желудка обнаруживается «неполная» КМ, в связи с чем гистологическое определение типов КМ не рекомендовано положениями клинических рекомендаций.

Мета-анализ проспективных исследований случай-контроль продемонстрировал значительную связь между стадиями III/IV OLGA/OLGIM и раком желудка [33]. Результаты работы, в которой проводили оценку наличия атрофических изменений в процессе эндоскопического исследования в соответствии с классификацией Kimura-Takemoto, показали, что относительный риск развития рака желудка у пациентов с наличием тяжелой атрофии составляет 9,3 (95% ДИ 1,7–174) по сравнению с группой без атрофии/наличием легкой атрофии, выявленной эндоскопически. В случае пациентов с гистологически подтвержденной кишечной метаплазией или тяжелой атрофией, выявленной эндоскопически, повышенный риск развития рака желудка сохранялся и после эрадикации *H. pylori* [34].

Атрофические изменения легкой и умеренной степени, локализующиеся в антральном отделе, практически не повышают риск развития аденокарциномы желудка. В частности, рекомендации Британского общества гастроэнтерологов по диагностике и ведению пациентов с риском аденокарциномы желудка (2019) не рекомендуют наблюдение за пациентами с атрофией или КМ, ограниченной только антральным отделом желудка, при отсутствии дополнительных факторов риска, таких как наследственный анамнез рака желудка или наличие инфекции *H. pylori* [29].

Тем не менее, риск рака желудка увеличивается и у пациентов с менее выраженными стадиями пренеопластических изменений. При длительном наблюдении показано повышение риска развития диффузного рака желудка и у пациентов с исходно легкой или умеренной атрофией слизистой оболочки желудка. В связи с этим рекомендуется продолжить эндоскопическое наблюдение в течение более 10 лет после успешной эрадикации *H. pylori*, независимо от исходной тяжести атрофии слизистой оболочки желудка [35].

5. Целесообразен ли скрининг рака желудка?

- Для оппортунистического и популяционного скрининга рака желудка рекомендуется применение эзофагогастроскопии у лиц старше 50 лет 1 раз в 3 года.

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
50,9%	32,7%	9,1%	5,5%	1,8%	0%

Уровень доказательности — A,
класс рекомендаций — 1.

- Для оппортунистического скрининга рака желудка целесообразно применять серологические комбинированные тесты с одновременным определением пепсиногенов I и II, и антител к *H. pylori* IgG.

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
40%	27,3%	16,4%	9,1%	7,3%	0%

Уровень доказательности — B-HP,
класс рекомендаций — 2a.

Популяционный скрининг рака желудка проводится в двух странах — Японии и Корее (с 1983 г. и с 2000 г. соответственно), в 2015 г. в Японии была внедрена национальная программа эндоскопического скрининга рака желудка [36]. Общая 5-летняя относительная выживаемость больных раком желудка составляет около 20% в большинстве стран мира, но в Японии и Корее она превышает 70% при I и II стадиях рака желудка. Одна из наиболее вероятных причин этой разницы — реализация программы скрининга для обнаружения раннего рака желудка [37]. Выявление факторов риска, вовлеченных в канцерогенез, и меры по устранению этих факторов риска могут снизить заболеваемость раком желудка. Для снижения смертности от рака желудка необходимо раннее выявление пациентов с высоким риском рака желудка и стратегии лечения для замедления или предотвращения прогрессирования патологии [38]. Какой-либо информации по вопросу скрининга рака желудка в Российских согласительных документах РГА 2018 [10] или ассоциации онкологов России 2014, 2017 и 2018 [52] не найдено.

Современный анализ методов скрининга рака желудка сводится к пониманию роли диагностики инфекции *H. pylori*, определению содержания пепсиногенов в сыворотке крови, анализу эффективности рентгенологических методов и оценке возможностей эндоскопического скрининга [39].

1. Определение инфекции *H. pylori* как метод скрининга рака желудка. В 2018 году была опубликована новая версия японских рекомендаций по скринингу рака желудка [36], согласно которым скрининг должен сопровождаться реальным снижением смертности населения от рака желудка. Оценке серологического скрининга на инфекцию *H. pylori* уделено всего две строчки: исследований, в которых было продемонстрировано снижение смертности от рака желудка при использовании серологического определения

H. pylori, обнаружить не удалось. Это стало основанием не рекомендовать серологическое определение антител к *H. pylori* для популяционного скрининга рака желудка [36].

2. Определение содержания пепсиногенов в сыворотке для скрининга рака желудка. Заключение обновленного японского гайдлайна в отношении пепсиногенов является аналогичным определению антител к *H. pylori* для скрининга рака желудка. В этой связи применение этого метода для популяционного скрининга рака желудка нецелесообразно [36]. Аналогичная точка зрения содержится в рекомендациях Британского общества гастроэнтерологов [29]. В США, как и в Великобритании, популяционный скрининг рака желудка не рекомендуется в связи с низкой заболеваемостью раком желудка [37].

3. Определение комбинации пепсиногенов и антител к *H. pylori* для скрининга рака желудка. Существует серия международных рекомендаций и крупных обзоров, в которых содержится положительное отношение к применению определения комбинации пепсиногенов и антител к *H. pylori* для скрининга атрофического гастрита и рака желудка. Подобная точка зрения отстаивается в Киотском консенсусе по гастриту [40], европейском консенсусе Маастрихт-V [41], европейских рекомендациях MAPS-2 [42], известном японском обзоре [43], китайском мета-анализе [44], Тайванском мета-анализе [45], новом международном гайдлайне по ведению пациентов с инфекцией *H. pylori* [46]. Но ни в одной из этих публикаций не содержится вывода о том, что комбинация серологического определения пепсиногенов и антител к *H. pylori* должна применяться для популяционного скрининга рака желудка. В этой связи объективной и компромиссной является точка зрения обновленных японских рекомендаций о возможности использования определения комбинации пепсиногенов и антител к *H. pylori* для оппортунистического скрининга атрофического гастрита и рака желудка при согласии пациентов [36].

4. Эзофагогастроскопия и рентгенологическое обследование по данным обновленных японских рекомендаций по скринингу рака желудка имеют необходимую доказательную базу, которая показывает снижение смертности от рака желудка в результате скрининга и, в этой связи, рекомендуются для популяционного и оппортунистического скрининга у лиц старше 50 лет [36] в регионах с высокой заболеваемостью [47–51]. В Великобритании и США считают необходимой эзофагогастроскопию в качестве оппортунистического скрининга у пациентов с факторами риска рака желудка [29,37], что связано с экономическим обоснованием в регионах с низкой заболеваемостью. В недавнем мета-анализе были проанализированы 6 когортных и 4 наблюдательных исследования, включивших 342013 пациентов в азиатских странах. Эндоскопический скрининг был ассоциирован с 40% снижением смертности от рака желудка [47]. Недавнее моделирующее фармакоэкономическое исследование в Японии показало, что эндоскопический скрининг может быть экономически эффективным в регионах с высокой заболеваемостью, если он будет реализован в возрасте от 50 до 75 лет, с повторными исследованиями каждые 3 года [54]. Подтверждают эти

данные исследования об экономической целесообразности эндоскопического скрининга рака желудка среди азиатов-мигрантов в США [57], а также результаты последнего мета-анализа 17 исследований [58].

5. Перспективные методы скрининга рака желудка — специфические генетические биомаркеры (скрининг локусов SNP микроРНК в геноме, например, rs7143252 [53]), серологические маркеры — ингибирующий макрофаги цитокин 1 (macrophage inhibitory cytokine 1, MIC-1) [55], уже подтверждают не только клиническую, но и экономическую эффективность в первых крупных исследованиях [56], оставаясь пока в категории инноваций ближайшего будущего.

6. Велика ли вероятность малигнизации гиперпластических изменений слизистой желудка?

- *Гиперпластические изменения в слизистой оболочке желудка представлены неоднородной группой патологических процессов с различным потенциалом малигнизации.*

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
67,3%	29,1%	7,3%	1,8%	1,8%	0%

**Уровень доказательности — А,
класс рекомендаций — 1.**

- *Гистологическая оценка гиперпластических изменений в слизистой оболочке желудка определяет дифференцированный подход к ведению больных.*

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
76,4%	20%	3,6%	0%	0%	0%

**Уровень доказательности — А,
класс рекомендаций — 1.**

- *При фовеолярной гиперплазии и гиперпластических полипах (до 1 см) низкий риск малигнизации, эрадикация *H. pylori* приводит к уменьшению выраженности гиперпластических изменений.*

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
60%	32,7%	3,6%	0%	3,6%	0%

**Уровень доказательности — В-НР,
класс рекомендаций — 2а.**

- *При выявлении дисплазии высокой степени или неопределённой дисплазии предпочтение следует отдавать методам эндоскопической резекции патологического участка слизистой оболочки желудка.*

Уровень достигнутого соглашения:

A+	A	A–	D–	D	D+
74,5%	21,8%	0%	3,6%	0%	0%

**Уровень доказательности — В-НР,
класс рекомендаций — 2а.**

Гиперпластические процессы в слизистой оболочке желудка представляют собой патологические состояния, которые условно могут быть разделены на две группы: с низким риском малигнизации и с высоким риском малигнизации. К низкому риску малигнизации относят фовеолярную гиперплазию и фовеолярные полипы, кишечную метаплазию, неопределённую дисплазию и некоторые виды одиночных тубулярных и ворсинчатых аденом с низким уровнем дисплазии клеток. К высокому риску малигнизации относятся множественные тубулярно-ворсинчатые аденомы с дисплазией высокой степени и некоторые виды кишечной метаплазии.

Фовеолярная гиперплазия представляет собой стандартную реакцию слизистой оболочки желудка на различные экзогенные повреждающие воздействия в виде бактериальных или химических факторов. Кишечная метаплазия характеризуется перестройкой дифференцировочной линии клеток желудочного типа на формирование железистых структур кишечного типа. При этом выделяют два субтипа кишечной метаплазии: полную или тонкокишечную с низким риском и неполную или толстокишечную с более высоким риском малигнизации [59].

Полипы фундальных желёз относятся к доброкачественным новообразованиям слизистой оболочки желудка, сопровождаемым гиперплазией концевых отделов кислотопродуцирующих главных желёз и кистозным расширением их просветов. Формирование их связывают с применением антисекреторных препаратов, в частности ингибиторов протонной помпы (ИПП), т. е. при отмене этих препаратов полипы подвергаются обратному развитию [60]. Формирование полипов фундальных желёз происходит при непрерывном приеме ИПП в течение 1 года [61].

Гиперпластические полипы чаще являются следствием хронического хеликобактерного гастрита. Такие полипы редко малигнизируются (частота не превышает 2%, и то лишь при их размере > 1 см), такие полипы, как правило, удаляют [62]. При гиперпластических полипах отмечается рост дисплазии с 2% до 19%, а синхронного рака желудка с 0,6% до 2% [63]. Гиперпластические полипы маленьких размеров могут спонтанно регрессировать и исчезать у 34% пациентов.

Аденомы фовеолярного типа развиваются чаще в кислотопродуцирующей зоне желудка и являются проявлением семейного аденоматозного полипоза с низкой вероятностью малигнизации [64]. Аденомы кишечного типа с формированием полипов, не превышающих обычно 2 см в диаметре, в 60% случаев располагаются в антральном отделе желудка или в области угла желудка. Появление в них очагов с дисплазией высокой степени существенно увеличивает риск малигнизации [65].

Аденомы из главных клеток, как правило, не ассоциированы с инфекцией *H. pylori* и не являются следствием длительно протекающего воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка [66]. Чаще их наблюдают у больных, принимающих антисекреторные препараты. Риск субмукозной инвазии аденом из главных клеток достаточно высок — около 60%.

Аденомы пилорических желёз, также как и аденомы из главных клеток, чаще возникают у людей в возрасте 60–70 лет, однако в отличие от последних их возникновение связано с хроническими воспалительными и атрофическими процессами в слизистой оболочке желудка, в частности, с хеликобактерным гастритом. Частота инвазивного роста в подслизистый слой не превышает 10% [67].

Вероятность малигнизации полипозных образований слизистой оболочки желудка во многом зависит от выраженности диспластических изменений в эпителиальных клетках, выстилающих железистые или ворсинчатые образования полипов. Классификация ВОЗ 2019 г. выделяет две степени таких изменений — низкую и высокую [68].

Граница между дисплазией высокой и низкой степени весьма условна, что часто служит причиной расхождений в интерпретации выявляемых изменений разными патологами [69]. В любом случае наличие дисплазии значительно повышает риск развития рака желудка. При проведении централизованных проспективных исследований и наблюдении за пациентами в течение 1 года прогрессирование в инвазивную форму рака наблюдалось у 9% больных с дисплазией низкой степени и у 69% больных с высокой степенью дисплазии [70].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на наблюдаемое в последнее время снижение заболеваемости раком желудка, он по-прежнему входит в пятерку наиболее распространенных злокачественных опухолей, и также является пятым по значимости среди причин смертности от онкологических заболеваний в большинстве регионов планеты [71,72]. Ежегодно в мире регистрируется более 1 млн новых случаев рака желудка и 768000 смертей от этого заболевания. Профилактика рака желудка является важнейшей задачей, позволяющей уменьшить количество заболевших, а диагностика ранних стадий заболевания позволяет проводить эффективное малоинвазивное лечение, способствующее увеличению выживаемости и улучшению качества жизни пациентов [73]. Как профилактика, так и ранняя диагностика онкологических заболеваний являются приоритетами в развитии здравоохранения в нашей стране и входят в задачи национальных проектов. Это обуславливает необходимость как обсуждения вопросов профилактики и ранней диагностики рака желудка в экспертной среде, так и подробного освещения принятых решений в медицинской печати. В настоящей статье приведены основные положения, отражающие указанные аспекты национального консенсуса по раку желудка. Несмотря на время, прошедшее с момента публикации полной версии соглашений, эти положения остаются по-прежнему актуальными и задачей публикации является привлечь внимание специалистов различных специальностей — врачей общей практики, гастроэнтерологов, терапевтов, онкологов к возможности обеспечить выполнение превентивных мероприятий и снизить риски развития рака желудка у пациентов с наличием предраковых изменений.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pormohammad A., Mohtavinejad N., Gholizadeh P., et al. Global estimate of gastric cancer in *Helicobacter pylori*-infected population: A systematic review and meta-analysis. *J Cell Physiol* 2019;234(2):1208–1218. <https://doi.org/10.1002/jcp.27114>
2. Uemura N., Okamoto S., Yamamoto S., et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345(11):784–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa001999>
3. Hsu P.I., Lai K.H., Hsu P.N., et al. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric malignancy. *Am J Gastroenterol* 2007;102(4):725–30. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.01109.x>
4. Kamangar F., Qiao Y.L., Blaser M.J., et al. *Helicobacter pylori* and oesophageal and gastric cancers in a prospective study in China. *Br J Cancer* 2007;96(1):172–6. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6603517>
5. Matos J.I., de Sousa H.A., Marcos-Pinto R., Dinis-Ribeiro M. *Helicobacter pylori* CagA and VacA genotypes and gastric phenotype: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2013;25(12):1431–41. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e-328364b53e>
6. Kpoghomou M.A., Wang J., Wang T., Jin G. Association of *Helicobacter pylori* babA2 gene and gastric cancer risk: a meta-analysis. *BMC Cancer* 2020;20(1):465. <https://doi.org/10.1186/s12885-020-06962-7>
7. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2017;66(1):6–30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>
8. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015;64(9):1353–67. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252>

9. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R., et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy* 2019;51(4):365–388. <https://doi.org/10.1055/a-0859-1883>
10. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол* 2018;28(1):55–70. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70>.
Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L., et al. Diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. *Ross z gastroenterol gepatol koloproktol* 2018;28(1):55–70 (In Russ.). <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70>
11. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Каприн А.Д. и соавт. Раннее выявление онкологических заболеваний органов пищеварения (методическое руководство Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации онкологов России для врачей первичного звена здравоохранения). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии* 2019;29(5):53–74. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-5-53-74>.
Ivashkin V.T., Mayev I.V., Kaprin A.D., et al. Early Detection of Oncological Diseases of the Digestive System (Guidelines of the Russian Gastroenterological Association and the Russian Association of Oncologists for Primary Care Physicians). *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology* 2019;29(5):53–74 (In Russ.). <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-5-53-74>
12. Chiang T.H., Chang W.J., Chen S.L., et al. Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut* 2021;70(2):243–250. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322200>
13. Liou J.M., Malfertheiner P., Lee Y.C., et al. Asian Pacific Alliance on Helicobacter and Microbiota (APAHAM). Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut* 2020;69(12):2093–2112. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368>
14. Pan K.F., Zhang L., Gerhard M., et al. A large randomised controlled intervention trial to prevent gastric cancer by eradication of *Helicobacter pylori* in Linqu County, China: baseline results and factors affecting the eradication. *Gut* 2016;65(1):9–18. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309197>
15. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R., et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy* 2019;51(4):365–388. <https://doi.org/10.1055/a-0859-1883>
16. Sugano K. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the incidence of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastric Cancer* 2019;22(3):435–445. <https://doi.org/10.1007/s10120-018-0876-0>
17. Bang C.S., Baik G.H., Shin I.S., et al. *Helicobacter pylori* Eradication for Prevention of Metachronous Recurrence after Endoscopic Resection of Early Gastric Cancer. *J Korean Med Sci* 2015;30(6):749–56. <https://doi.org/10.3346/jkms.2015.30.6.749>
18. Jung D.H., Kim J.H., Chung H.S., et al. *Helicobacter pylori* Eradication on the Prevention of Metachronous Lesions after Endoscopic Resection of Gastric Neoplasm: A Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10(4):e0124725. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124725>
19. Yoon S.B., Park J.M., Lim C. H, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on metachronous gastric cancer after endoscopic resection of gastric tumors: a meta-analysis. *Helicobacter* 2014;19(4):243–8. <https://doi.org/10.1111/hel.12146>
20. Lee Y.C., Chiang T.H., Chou C.K., et al. Association Between *Helicobacter pylori* Eradication and Gastric Cancer Incidence: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology* 2016;150(5):1113–1124.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.01.028>
21. Xiao S., Li S., Zhou L., et al. *Helicobacter pylori* status and risks of metachronous recurrence after endoscopic resection of early gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol* 2019;54(3):226–237. <https://doi.org/10.1007/s00535-018-1513-8>
22. Jung D.H., Lee Y.C., Kim J.H., et al. Postoperative *Helicobacter pylori* Infection as a Prognostic Factor for Gastric Cancer Patients after Curative Resection. *Gut Liver* 2017;11(5):635–641. <https://doi.org/10.5009/gnl16397>
23. Kim Y.I., Cho S.J., Lee J.Y., et al. Effect of *Helicobacter pylori* Eradication on Long-Term Survival after Distal Gastrectomy for Gastric Cancer. *Cancer Res Treat* 2016;48(3):1020–9. <https://doi.org/10.4143/crt.2015.264>
24. Yoon K., Kim N., Kim J., et al. Dynamic Changes in *Helicobacter pylori* Status Following Gastric Cancer Surgery. *Gut Liver* 2017;11(2):209–215. <https://doi.org/10.5009/gnl16224>
25. Miyashita T., Miwa K., Inokuchi M., et al. Spontaneous clearance of *Helicobacter pylori* after pylorus-preserving gastrectomy for gastric cancer. *Oncol Rep* 2013;30(1):299–303. <https://doi.org/10.3892/or.2013.2472>
26. Zullo A., Hassan C., Romiti A., et al. Follow-up of intestinal metaplasia in the stomach: When, how and why. *World J Gastrointest Oncol* 2012;4(3):30–6. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v4.i3.30>

27. Park Y.H., Kim N. Review of atrophic gastritis and intestinal metaplasia as a premalignant lesion of gastric cancer. *J Cancer Prev* 2015;20(1):25–40. <https://doi.org/10.15430/JCP.2015.20.1.25>
28. González C.A., Sanz-Anquela J.M., Companioni O., et al. Incomplete type of intestinal metaplasia has the highest risk to progress to gastric cancer: results of the Spanish follow-up multicenter study. *J Gastroenterol Hepatol* 2016;31(5):953–8. <https://doi.org/10.1111/jgh.13249>
29. Banks M., Graham D., Jansen M., et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut* 2019;68(9):1545–1575. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-318126>
30. Dinis-Ribeiro M., Lopes C., da Costa-Pereira A., et al. A follow up model for patients with atrophic chronic gastritis and intestinal metaplasia. *J Clin Pathol* 2004;57(2):177–82. <https://doi.org/10.1136/jcp.2003.11270>
31. Mera R.M., Bravo L.E., Camargo M.C., et al. Dynamics of *Helicobacter pylori* infection as a determinant of progression of gastric precancerous lesions: 16-year follow-up of an eradication trial. *Gut* 2018;67(7):1239–1246. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-311685>
32. Pimentel-Nunes P., Libânio D., Marcos-Pinto R., et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy* 2019;51(4):365–388. <https://doi.org/10.1055/a-0859-1883>
33. Yue H., Shan L., Bin L. The significance of OLGA and OLGIM staging systems in the risk assessment of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastric Cancer* 2018;21(4):579–587. <https://doi.org/10.1007/s10120-018-0812-3>
34. Shichijo S., Hirata Y., Niikura R., et al. Histologic intestinal metaplasia and endoscopic atrophy are predictors of gastric cancer development after *Helicobacter pylori* eradication. *Gastrointest Endosc* 2016;84(4):618–24. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.03.791>
35. Take S., Mizuno M., Ishiki K., et al. Risk of gastric cancer in the second decade of follow-up after *Helicobacter pylori* eradication. *J Gastroenterol* 2020;55(3):281–288. <https://doi.org/10.1007/s00535-019-01639-w>
36. Hamashima C. Systematic Review Group and Guideline Development Group for Gastric Cancer Screening Guidelines. Update version of the Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening. *Jpn J Clin Oncol* 2018;48(7):673–683. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyy077>
37. Kim G.H., Liang P.S., Bang S.J., Hwang J.H. Screening and surveillance for gastric cancer in the United States: Is it needed? *Gastrointest Endosc* 2016;84(1):18–28. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2016.02.028>
38. Yao K., Uedo N., Kamada T., et al. Guidelines for endoscopic diagnosis of early gastric cancer. *Dig Endosc* 2020;32(5):663–698. <https://doi.org/10.1111/den.13684>
39. Eusebi L.H., Teles A., Marasco G., et al. Gastric cancer prevention strategies: A global perspective. *J Gastroenterol Hepatol* 2020;35(9):1495–1502. <https://doi.org/10.1111/jgh.15037>
40. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., et al; faculty members of Kyoto Global Consensus Conference. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015;64(9):1353–67. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252>
41. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., et al; European *Helicobacter* and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2017;66(1):6–30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>
42. Pimentel-Nunes P., Libânio D., Marcos-Pinto R., et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy* 2019;51(4):365–388. <https://doi.org/10.1055/a-0859-1883>
43. Yamaguchi Y., Nagata Y., Hiratsuka R., et al. Gastric Cancer Screening by Combined Assay for Serum Anti-*Helicobacter pylori* IgG Antibody and Serum Pepsinogen Levels—The ABC Method. *Digestion* 2016;93(1):13–8. <https://doi.org/10.1159/000441742>
44. Huang Y.K., Yu J.C., Kang W.M., et al. Significance of Serum Pepsinogens as a Biomarker for Gastric Cancer and Atrophic Gastritis Screening: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10(11):e0142080. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142080>
45. Sheu B.S., Wu M.S., Chiu C.T., et al. Consensus on the clinical management, screening-to-treat, and surveillance of *Helicobacter pylori* infection to improve gastric cancer control on a nationwide scale. *Helicobacter* 2017;22(3):e12368. <https://doi.org/10.1111/hel.12368>
46. Liou J.M., Malfertheiner P., Lee Y.C., et al; Asian Pacific Alliance on *Helicobacter* and Microbiota (APAHAM). Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut* 2020;69(12):2093–2112. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368>
47. Zhang X., Li M., Chen S., et al. Endoscopic Screening in Asian Countries Is Associated With Reduced Gastric Cancer Mortality: A Meta-analysis and Systematic Review. *Gastroenterology* 2018;155(2):347–354.e9. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.04.026>

48. Liu M., He Z., Guo C., et al. Effectiveness of Intensive Endoscopic Screening for Esophageal Cancer in China: A Community-Based Study. *Am J Epidemiol* 2019;188(4):776–784. <https://doi.org/10.1093/aje/kwy291>
49. Wei W.Q., Chen Z.F., He Y.T., et al. Long-Term Follow-Up of a Community Assignment, One-Time Endoscopic Screening Study of Esophageal Cancer in China. *J Clin Oncol* 2015;33(17):1951–7. <https://doi.org/10.1200/JCO.2014.58.0423>
50. Chen R., Liu Y., Song G., et al. Effectiveness of one-time endoscopic screening programme in prevention of upper gastrointestinal cancer in China: a multicentre population-based cohort study. *Gut* 2021;70(2):251–260. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-320200>
51. Kim H., Hwang Y., Sung H., et al. Effectiveness of Gastric Cancer Screening on Gastric Cancer Incidence and Mortality in a Community-Based Prospective Cohort. *Cancer Res Treat* 2018;50(2):582–589. <https://doi.org/10.4143/crt.2017.048>
52. Клинические рекомендации. Рак желудка, 2020. Доступно по: https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2020/09/rak_zheludka.pdf. Clinical Guidelines. Stomach cancer, 2020. Available at: https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2020/09/rak_zheludka.pdf (In Russ.)
53. Wu C., Han R., Yang S., et al. A case-control study of microRNA polymorphisms in gastric cancer screening by SNP chip combined with time of flight mass spectrometry. *Biomark Med* 2020;14(16):1563–1572. <https://doi.org/10.2217/bmm-2020-0003>
54. Huang H.L., Leung C.Y., Saito E., et al. Effect and cost-effectiveness of national gastric cancer screening in Japan: a microsimulation modeling study. *BMC Med* 2020;18(1):257. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01729-0>
55. Ge X., Zhang X., Ma Y., et al. Diagnostic value of macrophage inhibitory cytokine 1 as a novel prognostic biomarkers for early gastric cancer screening. *J Clin Lab Anal* 2021;35(1):e23568. <https://doi.org/10.1002/jcla.23568>
56. Kapoor R., So J.B.Y., Zhu F., et al. Evaluating the Use of microRNA Blood Tests for Gastric Cancer Screening in a Stratified Population-Level Screening Program: An Early Model-Based Cost-Effectiveness Analysis. *Value Health* 2020;23(9):1171–1179. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2020.04.1829>
57. Shah S.C., Canakis A., Peek R.M. Jr, Saumoy M. Endoscopy for Gastric Cancer Screening Is Cost Effective for Asian Americans in the United States. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2020;18(13):3026–3039. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.07.031>
58. Canakis A., Pani E., Saumoy M., Shah S.C. Decision model analyses of upper endoscopy for gastric cancer screening and preneoplasia surveillance: a systematic review. *Therap Adv Gastroenterol* 2020;13:1756284820941662. <https://doi.org/10.1177/1756284820941662>
59. Kim D.H., Shin N., Kim G.H., et al. Mucin expression in gastric cancer: reappraisal of its clinicopathologic and prognostic significance. *Arch Pathol Lab Med* 2013;137(8):1047–53. <https://doi.org/10.5858/arpa.2012-0193-OA>
60. Martin F.C., Chenevix-Trench G., Yeomans N.D. Systematic review with meta-analysis: fundic gland polyps and proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther* 2016;44(9):915–925. <https://doi.org/10.1111/apt.13800>
61. Velazquez-Dohorn M., López-Durand C.F., Candanedo-González F., et al. Case-control analysis of fundic gland polyps and proton-pump inhibitors. A pathologist's perspective. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)* 2020;85(1):42–47. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.02.007>
62. Yao T., Kajiwarra M., Kuroiwa S., et al. Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps: alteration of phenotypes, proliferative activity, and p53 expression. *Hum Pathol* 2002;33(10):1016–22. <https://doi.org/10.1053/hupa.2002.126874>
63. Straub S.F., Drage M.G., Gonzalez R.S. Comparison of dysplastic fundic gland polyps in patients with and without familial adenomatous polyposis. *Histopathology* 2018;72(7):1172–1179. <https://doi.org/10.1111/his.13485>
64. Chen Z.M., Scudiere J.R., Abraham S.C., Montgomery E. Pyloric gland adenoma: an entity distinct from gastric foveolar type adenoma. *Am J Surg Pathol* 2009;33(2):186–93. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e31817d7ff4>
65. Park D.Y., Srivastava A., Kim G.H., et al. Adenomatous and foveolar gastric dysplasia: distinct patterns of mucin expression and background intestinal metaplasia. *Am J Surg Pathol* 2008;32(4):524–33. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e31815b890e>
66. Ueyama H., Matsumoto K., Nagahara A., et al. Gastric adenocarcinoma of the fundic gland type (chief cell predominant type). *Endoscopy* 2014;46(2):153–7. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1359042>
67. Choi W.T., Brown I., Ushiku T., et al. Gastric pyloric gland adenoma: a multicentre clinicopathological study of 67 cases. *Histopathology* 2018;72(6):1007–1014. <https://doi.org/10.1111/his.13460>
68. WHO Classification of Tumours Lyon, France: International Agency for Research on Cancer (2020) 5th. Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int>
69. Kushima R., Kim K.M. Interobserver Variation in the Diagnosis of Gastric Epithelial Dysplasia and Carcinoma between Two Pathologists in Japan and Korea. *J Gastric Cancer* 2011;11(3):141–5. <https://doi.org/10.5230/jgc.2011.11.3.141>
70. Rugge M., Cassaro M., Di Mario F., et al; Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia (IGGED). The long term outcome of gastric non-invasive neoplasia. *Gut* 2003;52(8):1111–6. <https://doi.org/10.1136/gut.52.8.1111>
71. Bray F., Laversanne M., Sung H., et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2024;74:229–263. <https://doi.org/10.3322/caac.21834>

72. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2021;71:209–249. <https://doi.org/10.3322/caac.21660>
73. Conti C.B., Agnesi S., Scaravaglio M., et al. Early Gastric Cancer: Update on Prevention, Diagnosis and Treatment. *Int J Environ Res Public Health* 2023;20(3):2149. <https://doi.org/10.3390/ijerph20032149>.

ВКЛАД АВТОРОВ

Все соавторы внесли равнозначный вклад в исследование и подготовку статьи к публикации.

ORCID АВТОРОВ

Абдулхаков Сайяр Рустамович
<https://orcid.org/0000-0001-9542-3580>

Алексеев Сергей Алексеевич
<https://orcid.org/0000-0003-1724-9980>

Андреев Дмитрий Николаевич
<https://orcid.org/0000-0002-4007-7112>

Бакулина Наталья Валерьевна
<https://orcid.org/0000-0003-4075-4096>

Бордин Дмитрий Станиславович
<https://orcid.org/0000-0003-2815-3992>

Израилов Роман Евгеньевич
<https://orcid.org/0000-0001-7254-5411>

Исаков Василий Андреевич
<https://orcid.org/0000-0002-4417-8076>

Кучерявый Юрий Александрович
<https://orcid.org/0000-0001-7760-2091>

Ливзан Мария Анатольевна
<https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>

Маев Игорь Вениаминович
<https://orcid.org/0000-0001-6114-564X>

Морозов Сергей Владимирович
<https://orcid.org/0000-0001-6816-3058>

Осипенко Марина Федоровна
<https://orcid.org/0000-0002-5156-2842>

Пасечников Виктор Дмитриевич
<https://orcid.org/0000-0003-2280-3931>

Семенов Николай Евгеньевич
<https://orcid.org/0000-0001-5543-199X>

Цуканов Владислав Владимирович
<https://orcid.org/0000-0002-9980-2294>

Эмбутниекс Юлия Викторовна
<https://orcid.org/0000-0002-6479-9515>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Финансирование. Статья подготовлена без спонсорской поддержки.

Статья поступила в редакцию журнала 28.02.2024, принята к публикации 20.06.2025

AUTHORS' CONTRIBUTION

All co-authors made an equal contribution to the research and preparation of the article for publication.

ORCID OF AUTHORS

Abdulkhakov Sayyar Rustamovich
<https://orcid.org/0000-0001-9542-3580>

Alekseenko Sergey Alekseevich
<https://orcid.org/0000-0003-1724-9980>

Andreev Dmitry Nikolaevich
<https://orcid.org/0000-0002-4007-7112>

Bakulina Natalya Valerievna
<https://orcid.org/0000-0003-4075-4096>

Bordin Dmitry Stanislavovich
<https://orcid.org/0000-0003-2815-3992>

Izrailov Roman Evgenievich
<https://orcid.org/0000-0001-7254-5411>

Isakov Vasily Andreevich
<https://orcid.org/0000-0002-4417-8076>

Kucheryavyy Yuriy Aleksandrovich
<https://orcid.org/0000-0001-7760-2091>

Livzan Maria Anatolyevna
<https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>

Maev Igor Veniaminovich
<https://orcid.org/0000-0001-6114-564X>

Morozov Sergey Vladimirovich
<https://orcid.org/0000-0001-6816-3058>

Osipenko Marina Fedorovna
<https://orcid.org/0000-0002-5156-2842>

Pasechnikov Viktor Dmitrievich
<https://orcid.org/0000-0003-2280-3931>

Semenov Nikolay Evgenievich
<https://orcid.org/0000-0001-5543-199X>

Tsukanov Vladislav Vladimirovich
<https://orcid.org/0000-0002-9980-2294>

Embutnieks Yulia Viktorovna
<https://orcid.org/0000-0002-6479-9515>

Conflict of interest. The authors declare that there are no possible conflicts of interest.

Funding. The article was prepared without sponsorship.

Received 28 February 2024.

Accepted for publication 20 June 2025