

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА С СОПУТСТВУЮЩИМ ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА В12

С.У. Тасуева

ГБУЗ СК "Городская больница" города Невинномыска, поликлиника № 1, ул. Низяева, 33, г. Невинномысск, Ставропольский край, Российская Федерация, 357107

Случай из
практики

Основные положения

В статье проанализирован клинический случай ведения пациента с аутоиммунным гастритом, обсуждены основные диагностические приемы и тактика ведения нозологии.

Аннотация

Аутоиммунный гастрит (АИГ) представляет собой хронический воспалительный процесс, поражающий дно и тело желудка. В основе заболевания лежит аутоиммунное разрушение слизистой оболочки, ответственной за выработку соляной кислоты. Ключевым механизмом является образование антител к париетальным клеткам, в частности, к H⁺/K⁺-АТФазе – протонной помпе, расположенной на поверхности этих клеток. В медицинском сообществе аутоиммунный гастрит вызывает все больше опасений в связи с его потенциальными осложнениями. Нарушение всасывания питательных веществ и дефицит витаминов, особенно железа и витамина В12, являются распространенными последствиями АИГ. Кроме того, состояние повышает риск развития злокачественных новообразований желудка.

Своевременное выявление заболевания позволяет предотвратить или замедлить развитие серьезных осложнений, улучшить качество жизни пациентов и снизить риск развития злокачественных новообразований.

В статье представлен клинический случай аутоиммунного атрофического гастрита. Диагноз был заподозрен на первичной консультации благодаря тщательному сбору анамнеза, а именно данным о дефиците витамина В12. После проведения эндоскопического исследования пациентка была направлена на дополнительные тесты в экспертный центр, которые подтвердили диагноз аутоиммунного гастрита. На данный момент она получает терапию, направленную на коррекцию выявленных дефицитов, также в дальнейшем ей рекомендовано периодическое обследование для раннего выявления факторов, способствующих прогрессированию заболевания и появлению предраковых изменений.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, эндоскопическое исследование, дисплазия, неоплазии желудка, ферритин, витамин В12.

Автор, ответственный за переписку: Тасуева С.У., ул. Низяева, 33, г. Невинномысск, Ставропольский край, Российская Федерация, 357107, sedagastro@mail.ru

Для цитирования: Тасуева С.У. Клиническое наблюдение хронического атрофического аутоиммунного гастрита с сопутствующим дефицитом витамина В12 // Инновационное развитие врача. 2025. №2. С. 18-29. DOI: 10.24412/ci-37091-2025-2-18-29

Поступила в редакцию: 12.07.2025;

поступила после доработки: 14.11.2025;

принята к печати: 28.11.2025

CLINICAL CASE OF AUTOIMMUNE ATROPHIC GASTRITIS WITH CONCOMITANT VITAMIN B12 DEFICIENCY

Seda U. Tasueva

City Hospital of Nevinnomyssk, Polyclinic No. 1, 33 Nizyaeva St., Nevinnomyssk, Stavropol Krai, Russian Federation, 357107

Случай из
практики

Highlights

The article analyzes the clinical case of a patient with autoimmune gastritis, discusses the main diagnostic techniques and tactics of nosology.

Abstract

Autoimmune gastritis (AIG) is a chronic inflammatory condition affecting the fundus and body of the stomach. The disease is characterized by autoimmune-mediated destruction of the acid-secreting gastric mucosa. The key pathogenic mechanism involves the formation of autoantibodies directed against parietal cells – specifically against H⁺/K⁺-ATPase, the proton pump located on their surface. Autoimmune gastritis is of growing concern in the medical community due to its potential complications. Malabsorption of nutrients and micronutrient deficiencies, particularly iron and vitamin B12 deficiency, are among the most common consequences of AIG. In addition, autoimmune gastritis significantly increases the risk of gastric malignancy.

Early diagnosis enables the prevention or delay of serious complications, improves patients' quality of life, and reduces the risk of malignant transformation.

This article presents a clinical case of autoimmune atrophic gastritis. The diagnosis was suspected at the initial consultation based on a thorough medical history, particularly findings of vitamin B12 deficiency. Following endoscopic evaluation, the patient was referred to a specialist centre for additional testing, which confirmed the diagnosis of autoimmune gastritis. The patient is currently receiving treatment aimed at correcting the identified deficiencies and has been advised to undergo regular follow-up to facilitate early detection of disease progression and premalignant changes.

Keywords: autoimmune gastritis, endoscopy, dysplasia, gastric neoplasia, ferritin, vitamin B12.

Corresponding author: Tasueva S.U., 33 Nizyaeva St., Nevinnomyssk, Stavropol Krai, Russian Federation, 357107, sedagastro@mail.ru

For citation: Tasuva S.U. Clinical case of autoimmune atrophic gastritis with concomitant vitamin B12 deficiency. Innovative doctor's development. 2025;(2): 18-29. DOI: 10.24412/ci-37091-2025-2-18-29

Received: 12.07.2025;

received in revised form: 14.11.2025;

accepted: 28.11.2025

Список сокращений

АИГ – аутоиммунный гастрит

H. pylori – Helicobacter pylori

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

B12 – витамин B12 (цианокобаламин)

Введение

Аутоиммунный гастрит (АИГ) – это хронический процесс, при котором работа собственной иммунной системы постепенно приводит к утрате кислото- и факторообразующей функции желудка, превращая орган из активного участника пищеварения в источник системных метаболических и гематологических нарушений, зачастую задолго до появления выраженных гастроэнтерологических симптомов. Эти изменения способствуют снижению всасывания железа, витамина B12 и кальция, что может приводить к развитию железодефицитной и B12-дефицитной анемии. Известно также, что дефицит витаминов группы B может быть причиной поражения нервной системы, которое клинически проявляется депрессией, тревогой и общей слабостью [1].

Дефицит витамина B12, который нередко развивается при АИГ, помимо вышечисленных симптомов, может проявляться периферической нейропатией, парестезиями и сенситивной (задностоловой) атаксией [2]. Железодефицитная анемия характеризуется такими клиническими проявлениями, как выпадение волос, слабость, повышенная утомляемость, ломкость ногтей и нарушение сна [3].

По данным недавнего систематического обзора и метаанализа, включившего более 15000 обследованных лиц, распространённость аутоиммунного гастрита в общей популяции в среднем составляет около 3,8% (95% ДИ 2,9–5,0%), при этом отмечаются выраженные географические различия, во многом обусловленные различиями в диагностических подходах и критериях включения пациентов [4]. Заболевание чаще выявляется у женщин старше 50 лет.

Относительно низкая выявляемость АИГ во многом обусловлена гиподиагностикой, поскольку в большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно либо сопровождается неспецифическими диспепсическими жалобами. При этом у пациентов с рефрактерной анемией аутоиммунный гастрит выявляется значительно чаще, чем в общей популяции, по данным отдельных исследований – до 15–27% случаев [3].

В 2022 году в Российской Федерации было проведено исследование с участием 1283 практически здоровых лиц, проходивших профилактический осмотр со скринингом на атрофию слизистой оболочки желудка. По результатам панельного серологического тестирования (пепсиноген I, пепсиноген II, гастрин-17, антитела иммуноглобулина G к H.pylori) и эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с биопсией слизистой оболочки желудка у 2,6% обследованных был диагностирован АИГ с выраженной атрофией тела желудка [5]. Полученные данные свидетельствуют о

наличии аутоиммунного гастрита даже среди лиц без клинических проявлений заболевания, что дополнительно подтверждает проблему гиподиагностики данной патологии.

АИГ, как и многие иммуноопосредованные заболевания, часто ассоциирован с другими аутоиммунными патологиями, включая аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет 1-го типа, болезнь Аддисона, витилиго, хроническую крапивницу, синдром Шегрена, ревматоидный артрит и целиакию [6].

Роль Helicobacter pylori в патогенезе аутоиммунного гастрита остаётся предметом дискуссий. Согласно одним данным, данная бактерия может инициировать аутоиммунный процесс, тогда как другие исследования указывают на её возможную защитную роль у пациентов с АИГ. Несмотря на существующие разногласия, междисциплинарный консенсус RE.GA.IN (2024) рекомендует проведение диагностики H. pylori-инфекции всем пациентам, поскольку она рассматривается как фактор прогрессирования атрофии слизистой оболочки желудка [7].

Прогрессирование аутоиммунного гастрита может приводить не только к развитию дефицитных состояний, но и к тяжёлым осложнениям, включая рак желудка – аденокарциному и нейроэндокринную опухоль 1-го типа, что подтверждается данными о предракловых изменениях при атрофическом гастрите [8].

Клинический случай

Пациентка М., 1956 года рождения, обратилась на амбулаторный приём к врачу-гастроэнтерологу 29 мая 2025 года с жалобами на снижение аппетита, выраженную тошноту, не связанную с приёмом пищи, а также повышенную тревожность.

Анамнез заболевания

Вышечисленные жалобы пациентка отметила в декабре 2022 года, однако за медицинской помощью обратилась лишь в январе 2023 года. Была осмотрена гастроэнтерологом по месту жительства. Назначено дообследование: ЭГДС.

По данным ЭГДС от 11.01.2023 г. выявлены признаки атрофического гастрита с очагами кишечной метаплазии, а также дуоденогастральный рефлюкс. В ходе исследования был выполнен забор одного биоптата слизистой оболочки антрального отдела желудка.

Согласно гистологическому заключению от 16.01.2023 г., выявлены признаки хронического неактивного слабо выраженного атрофического гастрита антрального отдела.

Дополнительно 22.02.2023г. выполнена колоноскопия, по результатам которой выявлены эндоскопические признаки гипомоторной дискинезии толстой кишки, одиночный дивертикул сигмовидной кишки и признаки спаечного процесса в брюшной полости.

На основании проведенного обследования был установлен предварительный диагноз: хронический атрофический гастрит. Назначено лечение ингибитором протонной помпы: омепразол 20 мг 1 раз в сутки за 30 мин до еды 1 месяц, с положительным эффектом в виде уменьшения тошноты.

Со слов пациентки, весной 2023 года самостоятельно сдала анализы крови, среди которых выявили дефицит витамина B12, по поводу которого проводилась заместительная терапия парентеральными препаратами витамина B12. Точная дозировка, длительность терапии и данные лабораторного контроля пациентке неизвестны, медицинская документация не представлена.

До 2025 года пациентку ничего не беспокоило, к врачам не обращалась.

В феврале 2025 года пациентка самостоятельно выполнила лабораторное обследование крови, которое выявило снижение уровня витамина B12 (таблица 1)

Несмотря на выявленные признаки дефицита B12, пациентка к врачу не обращалась, терапии не получала, т.к. чувствовала себя хорошо.

До мая 2025 года состояние пациентки оставалось удовлетворительным, после чего вновь появились тошнота и снижение аппетита, что послужило поводом для повторного обращения к гастроэнтерологу 29.05.2025 г.

Анамнез жизни

В 2005 году пациентке выполнена экстирпация матки с придатками по поводу миомы тела матки. В 2019 году проведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной

болезни.

Из сопутствующих заболеваний пациентка указывает дивертикулярную болезнь сигмовидной кишки без признаков дивертикулита.

На постоянной основе принимает флуоксамин в дозе 50 мг 1 раз в сутки вечером. Вредные привычки отрицает. Питание регулярное, без выраженных ограничений; существенных изменений вкусовых предпочтений не отмечает.

Наследственный анамнез не отягощён. Аллергологический анамнез без особенностей. Гемотрансфузии в анамнезе отсутствуют.

Эпидемиологический анамнез спокойный: контакты с инфекционными больными отрицает, поездки в эпидемиологически неблагополучные регионы отсутствуют, сырые молочные продукты не употребляет.

Объективный статус

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Пациентка тревожна, отмечаются проявления канцерофобии, связанные с ранее выявленными морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка. Питание снижено в связи с тревогой, боится ухудшить состояние "неправильным питанием", уменьшены порции пищи и исключены определенные продукты.

Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски. Волосы и ногти без выраженных изменений. В лёгких дыхание везикулярное, частота дыхательных движений - 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление - 135/85 мм рт. ст., пульс - 74 уд/мин.

Индекс массы тела - 26,0 кг/м². Периферические лимфатические узлы не увеличены, отёков нет.

Живот мягкий, умеренно болезненный в

Таблица 1. Результаты предварительного лабораторного исследования

Table 1. Initial laboratory results

Показатель/ Parameter	Результат/ Result	Ед.измерения/ Unit	Референтный интервал/ Reference range
Витамин B12/ Vitamin B12	58	нг/мл/ pg/mL	180,0-914,0
Ферритин/ Ferritin	48.6	нг/мл/ ng/mL	11,0-306,0
Витамин D/ Vitamin D	31.48	нг/мл/ ng/mL	30-100
Фолиевая кислота/ Folic acid	11.35	нг/мл/ ng/mL	3,0-17,0

эпигастальной области. Симптомы раздражения броушины отрицательные. Печень пальпируется по краю реберной дуги, безболезненная. Размеры печени по Курлову – 9–8–8 см. Селезенка не пальпируется. Стул регулярный, тип 4 по Бристольской шкале.

Диагностические исследования

С учётом выявленных ранее атрофических изменений слизистой оболочки желудка и дефицита витамина В12 было заподозрено аутоиммунное поражение желудка. Пациентка направлена на дообследование для верификации диагноза.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости от 30.05.2025 г. выявлены диффузные изменения паренхимы печени, очаговое солидное образование, расценено как гемангиома, а также диффузные изменения поджелудочной железы.

Исследование кала на антиген *H. pylori* от 30.05.2025г. — отрицательное.

По данным ЭГДС от 10.06.2025 г. выявлены признаки атрофического гастрита тела желудка, характерные для аутоиммунного поражения, а также признаки рефлюкс-гастрита (рисунок 1). Выполнена прицельная биопсия слизистой оболочки желудка из различных отделов по Сиднейскому протоколу: 2 фрагмента по малой и большой кривизне антрального отдела желудка, 1 фрагмент из угла желудка, 2 фрагмента по малой и большой кривизне верхней трети тела желудка.

Согласно гистологическому заключению от 16.06.2025 г., выявлены:

хронический неактивный атрофический гастрит тела желудка умеренной степени с выраженной атрофией и тонкокишечной метаплазией высокой степени;

хронический неактивный слабо выраженный атрофический гастрит антрального отдела с очагами толстокишечной метаплазии.

Лабораторно выявлено повышение титров антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла, а также дефицит витамина В12 (таблицы 2 и 3).

Учитывая данные лабораторных исследований: повышение антител к внутреннему фактору Кастла, антител к париетальным клеткам желудка, дефицит витамина В12; данные инструментальных исследований, установлен **клинический диагноз**:

Основной:

Хронический аутоиммунный атрофический гастрит с преимущественным поражением тела желудка: умеренно выраженное воспаление, выраженная атрофия, тонкокишечная метаплазия высокой степени; атрофический гастрит антрального отдела слабой степени с очагами толстокишечной метаплазии.

Осложнение:

Дефицит витамина В12.

Сопутствующие заболевания:

- Дивертикулярная болезнь сигмовидной кишки без дивертикулита.
- Гемангиома печени.

С учетом подтвержденного дефицита витамина В12, ассоциированного с аутоиммунным поражением слизистой оболочки желудка, пациентке назначена заместительная терапия витамином В12 в соответствии с клиническими рекомендациями «Витамин В12-дефицитная анемия» (2024). Выбор пероральной формы терапии обусловлен предпочтением пациентки этой лекарственной формы и отсутствием выраженной неврологической симптоматики.

Начальная доза витамина В12 составила 1000 мкг/сут с последующей оценкой клинико-лабораторной эффективности: осмотр пациента, анализ крови на витамин В12 на 6-8 неделе терапии и возможной коррекцией режима приема с переводом на режим 1 мг раз в неделю в течение нескольких недель.

Пациентке разъяснен хронический характер заболевания и необходимость длительного динамического наблюдения.

Пациентке рекомендовано динамическое наблюдение в соответствии с клиническими рекомендациями «Гастрит и дуоденит» (2024) с учётом современных международных подходов к ведению пациентов с атрофическими и металапстическими изменениями слизистой оболочки желудка. Требуется эндоскопическое наблюдение - проведение ЭГДС с морфологической оценкой слизистой оболочки желудка и стабильностью атрофических изменений - 1 раз в 1-2 года при отсутствии дополнительных факторов риска прогрессирования, а также лабораторный мониторинг: контроль общего анализа крови, сывороточного железа и уровня витамина В12 — 1 раз в 6-12 месяцев. Согласно рекомендациям MAPS III, Маастрихт: повторная оценка инфекции *Helicobacter pylori* рекомендована по клиническим показаниям, включая контроль в рамках эндоскопического исследования: ЭГДС с быстрым уреазным тестом, 13С-уреазный дыхательный тест, кал на определение антиген *Hp*.

Учитывая риски сочетанного течения АИГ с другими аутоиммунными заболеваниями, рекомендовано следующие скрининговые исследования: кровь на антитела к тиреопероксидазе. С целью своевременного выявления дефицита железа в программу динамического наблюдения целесообразно включить анализ крови на сывороточное железо.

Обсуждение

Представленный клинический случай демонстрирует характерные диагностические особенности АИГ, при котором заболевание длительное время протекает бессимптомно или с минимально выраженными неспецифическими жалобами и выявляется уже на стадии сформированных атрофических и

Таблица 2. Результаты общего анализа крови

Table 2. Complete blood count (CBC)

Показатель/ Parameter	Значение/ Value	Референс/ Reference range
Лейкоциты / White blood cells (WBC)	6,34*10 ⁹ /л/L	4,0-9,0 *10 ⁹ /л/L
Нейтрофилы / Neutrophils	4,53*10 ⁹ /л/L	2,0-5,5*10 ⁹ /л/L
Лимфоциты / Lymphocytes	1,34*10 ⁹ /л/L	1,2-3,0*10 ⁹ /л/L
Моноциты / Monocytes	0,32*10 ⁹ /л/L	0,09-0,6*10 ⁹ /л/L
Эозинофилы / Eosinophils	0,14*10 ⁹ /л/L	0,02-0,3*10 ⁹ /л/L
Базофилы / Basophils	0,01*10 ⁹ /л/L	0-0,065*10 ⁹ /л/L
Эритроциты/ Red blood cells (RBC)	5,04*10 ⁹ /л/L	3,9-4,7*10 ¹² /л/L
HCT (гематокрит) / Haematocrit (HCT)	44,9 %	35,0-47,0%
MCV (ср.объем эритроцитов)/ Mean corpuscular volume (MCV)	89 фл/ fL	80,0-100,0 фл/ fL
MCH (ср.содержание гемоглобина в эритроците)/ Mean corpuscular haemoglobin (MCH)	29,3 пг/ pg	27,0-31,0 пг/ pg
MCHC (ср.концентрация гемоглобина в эритроците)/ Mean corpuscular haemoglobin concentration (MCHC)	329,0 г/л/ g/L	300,0-380,0 г/л/ g/L
RDW (анизоцитозэритроцитов)/ Red cell distribution width (RDW)	12,5%	11,5-14,5%
Гемоглобин/Haemoglobin (Hb)	148 г/л/ g/L	120-140 г/л/ g/L
Тромбоциты/ Platelets (PLT)	205*10 ⁹ /л/L	180-320*10 ⁹ /л/L
Erythrocyte sedimentation rate (ESR, Panchenkov method)	21 мм/ч/ mm/h	2,0-15 мм/ч/ mm/h

металластических изменений слизистой оболочки желудка. Согласно современным данным, ранние стадии АИГ нередко остаются клинически «немыми», а первые проявления заболевания связаны либо с развитием гило-ахлоргидрии, либо с формированием дефицитных состояний, прежде всего дефицита витамина В12 и железа [1, 9].

В представленном случае клиническая картина на

протяжении нескольких лет не содержала специфических признаков, что полностью соответствует данным литературы. Основными факторами, позволяющими заподозрить АИГ, стали выявленные атрофические изменения слизистой оболочки желудка и дефицит витамина В12. Подобные диагностические ориентиры рассматриваются в современных клинических рекомендациях как ключевые поводы для целенаправленного диагностического поиска

Таблица 3. Результаты биохимического анализа крови

Table 3. Biochemical blood analysis

Показатель/ Parameter	Значение/ Value	Референс/ Reference range
Липаза / Lipase	39,0 Ед/л / U/L	0,00-67,0 Ед/л / U/L
Гамма-глутамилтрансфераза (гамма ГТ), активность/ Gamma-glutamyl transferase (GGT)	30,0 Ед/л / U/L	0,00-38,0 Ед/л / U/L
С-реактивный белок, количественно, концентрация/ C-reactive protein (CRP), quantitative	2,7 мг/л / mg/L	0,00 - 5,00 мг/л / mg/L
Глюкоза / Glucose	5,6 ммоль/л / mmol/L	3,9 - 6,00 ммоль/л / mmol/L
Аспартатаминотрансфераза / Aspartate aminotransferase	28,0 Ед/л / U/L	0,0 - 35,0 Ед/л / U/L
Аланинаминотрансфераза / Alanine aminotransferase	27,0 Ед/л / U/L	0,0 - 35,0 Ед/л / U/L
Билирубин общий / Total bilirubin	15,1 мкмоль/л / μmol/L	5,0-21,00 мкмоль/л / μmol/L
Альфа-амилаза / Alpha-amylase	74,0 Ед/л / U/L	0,0-100,0 Ед/л / U/L
Фосфатаза щелочная общая / Alkalline phosphatase	73 Ед/л / U/L	30-140 Ед/л / U/L
Белок общий / Total protein	75,0 г/л / g/L	66,0-83,0 г/л / g/L
Холестерин/ Total cholesterol	3,9 ммоль/л/ mmol/L	3,1-5,2 ммоль/л/ mmol/L
Общая железосвязывающая способность/ Total iron-binding capacity	52,9 мкмоль/л/ μmol/L	19,7-66,2 мкмоль/л/ μmol/L
Трансферрин/ Transferrin	2,4 г/л / g/L	2,0-3,6 г/л / g/L
Витамин В12/ Vitamin В12	123 нг/мл/ pg/mL	180,0-914,0 нг/мл/ pg/mL
Сывороточное железо/ Serum iron	19,22 мкмоль/л/ μmol/L	6,6-26,0 мкмоль/л/ μmol/L
Кал на Аг к Нр/ Helicobacter pylori stool antigen test	не обнаружено / not detected	не обнаружено / not detected
Антитела к внутреннему фактору Кастла/ Anti-intrinsic factor antibodies	15,3++ (elevated)	0-6,0
Антитела к париетальным клеткам желудка/ Anti-parietal cell antibodies	90,0+ (elevated)	<20

Примечание. Кал на Аг к Нр - Антиген Helicobacter pylori в кале

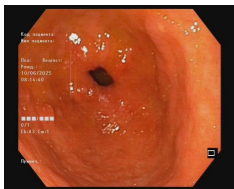
Note. Helicobacter pylori stool antigen test: detects H. pylori antigen in stool samples.



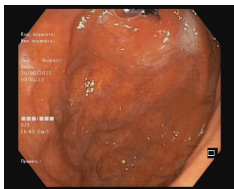
кардия пищевода, слизистая розовая, полностью смыкается/
gastroesophageal junction: mucosa is pink, cardia closes completely



двенадцатиперстная кишка, луковица, правильной формы, слизистая розовая/
duodenal bulb: normal morphology, mucosa is pink



слизистая антрального отдела линейно гиперемирована, отмечаются белесоватые очаги кишечной метаплазии/
antral mucosa: linear hyperaemia with whitish foci of intestinal metaplasia



слизистая оболочка свода желудка гиперемирована, признаки "антрализации"/
gastric fundic mucosa: hyperaemic; features of "antrilization" present

Рисунок 1 (часть А)

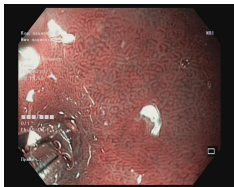
Figure 1 (part A)

аутоиммунного гастрита [2, 3, 9].

Анализ диагностического пути пациентки выявляет ряд ограничений первичного обследования. В 2023 году эндоскопическое исследование сопровождалось забором биопсийного материала только из антрального отдела желудка без оценки слизистой оболочки тела и дна, где при АИГ локализуются первичные морфологические изменения. Отсутствие стандартизированной мультифокальной биопсии не

позволило своевременно выявить характерный для АИГ тип поражения слизистой оболочки, что отражает одну из актуальных проблем современной клинической практики - недооценку роли адекватного морфологического стадирования при атрофическом гастрите [1, 10].

Современные алгоритмы диагностики АИГ предполагают комплексный подход, включающий эндоскопическую оценку слизистой оболочки желудка с



слизистая оболочка тела желудка гиперемирована, признаки "антрализации"
gastric body mucosa: hyperaemic; features of "antralization" present



слизистая оболочка тела желудка гиперемирована, признаки "антрализации"
gastric body mucosa: hyperaemic; features of "antralization" present

Рисунок 1 (часть Б)

Figure 1 (part B)

биопсией из различных анатомических зон, серологическое определение антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла, а также лабораторную оценку дефицитных состояний [2, 9]. В представленном клиническом случае полный диагностический алгоритм был реализован только на втором этапе обследования, что позволило верифицировать аутоиммунную природу гастрита.

Серологический скрининг является важным, но вспомогательным инструментом диагностики. Антитела к париетальным клеткам желудка обладают высокой чувствительностью, однако могут выявляться и при инфицировании *H. pylori*, что требует осторожной интерпретации результатов [11]. Антитела к внутреннему фактору Кастла характеризуются высокой специфичностью, но выявляются не у всех пациентов и могут отсутствовать на ранних стадиях заболевания. В представленном случае сочетание положительных аутоиммунных маркеров с характерной морфологической картиной позволило подтвердить диагноз АИГ.

По данным современных эпидемиологических исследований, распространенность АИГ у женщин старших возрастных групп достигает 4–6%, а сочетание АИГ с другими аутоиммунными заболеваниями, в том числе аутоиммунным тиреоидитом, выявляется до 30% случаев [4]. В связи с этим обоснованным является проведение дополнительного обследования для исключения ассоциированной аутоиммунной патологии.

Отдельного внимания заслуживает оценка *H.pylori*-статуса. Несмотря на отрицательный результат исследования кала на антиген *H. pylori*, следует учитывать возможность ложноотрицательных результатов у пациентов с выраженной атрофией

слизистой оболочки желудка. Современные рекомендации подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода к диагностике *H. pylori* при атрофическом гастрите и АИГ с использованием альтернативных методов при сомнительных результатах [1, 12].

Инфицирование *H. pylori* рассматривается как независимый фактор риска развития рака желудка и как модифицирующий фактор течения атрофического гастрита [13–15]. Особое значение имеют *sgaA*-положительные штаммы *H. pylori*, ассоциированные с более выраженной воспалительной реакцией слизистой оболочки желудка, активацией провоспалительных сигнальных путей и повышенным риском канцерогенеза, что подтверждено экспериментальными и клиническими исследованиями [16]. При этом эффективность эрадикационной терапии максимальна на доклинических стадиях заболевания, тогда как при наличии сформированной атрофии и кишечной метаплазии риск неопластических изменений сохраняется, что требует динамического эндоскопического наблюдения.

В данном контексте используемое понятие «группа высокого риска» отражает наличие у пациентки распространенных атрофических и метапластических изменений слизистой оболочки желудка, ассоциированных с повышенной вероятностью развития неопластических осложнений. Это определяет необходимость длительного динамического наблюдения с использованием эндоскопических и морфологических методов.

На сегодняшний день этиотропной терапии АИГ не существует. Лечение направлено на коррекцию дефицитных состояний и профилактику осложнений.

Заместительная терапия витамином В12 является обязательным компонентом ведения пациентов с АИГ и должна проводиться длительно под лабораторным контролем [2, 3]. В отношении диетотерапии и альтернативных методов лечения убедительная доказательная база отсутствует; рекомендации ограничиваются принципами рационального питания с достаточным поступлением микро- и макроэлементов.

Таким образом, представленный клинический случай подчёркивает необходимость строгого соблюдения диагностических алгоритмов при атрофическом гастрите, демонстрирует типичные сложности ранней диагностики АИГ и подтверждает значимость комплексного клинико-морфологического подхода в ведении данной категории пациентов.

Заключение

Аутоиммунный гастрит представляет собой актуальную проблему современной гастроэнтерологии в связи с малосимптомным течением на ранних стадиях, высокой частотой гиподиагностики и риском развития дефицитных состояний и неопластических осложнений. В

представленном клиническом случае поздняя верификация диагноза была обусловлена неспецифической клинической картиной и неполным первичным диагностическим обследованием.

Ключевыми факторами, позволившими установить диагноз, стали выявление атрофических и метастатических изменений слизистой оболочки желудка, дефицит витамина В12 и положительные аутоиммунные маркеры. Критическая оценка диагностического пути пациентки подчёркивает необходимость выполнения стандартизированной эндоскопической биопсии и комплексного лабораторного обследования при подозрении на АИГ.

Динамическое наблюдение пациентов с аутоиммунным гастритом должно основываться на действующих клинических рекомендациях и учитывать индивидуальный риск прогрессирования заболевания и развития неопластических осложнений. Представленный клинический случай подчёркивает значимость междисциплинарного взаимодействия гастроэнтеролога, эндоскописта и морфолога для оптимизации диагностики и ведения пациентов с АИГ.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация об авторах

Тасуева С.У., врач-гастроэнтеролог, ГБУЗ СК "Городская больница" города Невинномысска, Ставропольский край, Российская Федерация.

ORCID: 0009-0008-9464-3248

Information about the author

Tasueva S.U., MD, City Hospital* of Nevinnomysk, Stavropol Krai, Russian Federation.

ORCID: 0009-0008-9464-3248

Список литературы

- Lenti M.V., Rugge M., Lahner E., et al. Autoimmune gastritis // *Nature Reviews Disease Primers*. 2020. Vol. 6, № 1. P. 56. doi: 10.1038/s41572-020-0187-8
- Lahner E., Annibale B. Pernicious anemia: new insights from a gastroenterological point of view // *World Journal of Gastroenterology*. 2009. Vol. 15, № 41. P. 5121–5128. doi: 10.3748/wjg.15.5121
- Hershko C., Ronson A., Souroujon M., et al. Variable hematologic presentation of autoimmune gastritis: age-related progression from iron deficiency to cobalamin depletion // *Blood*. 2006. Vol. 107, № 4. P. 1673–1679. doi: 10.1182/blood-2005-09-3534
- Li M., Huang Y., Liang X., Lu H. Prevalence of autoimmune gastritis worldwide: a systematic review and meta-analysis // *Helicobacter*. 2025. Vol. 30, No. 4. e70065. doi: 10.1111/hel.70065
- Bakulina N., Tikhonov S., Malkov V., et al. Non-invasive screening of autoimmune atrophic gastritis in asymptomatic subjects by serological biomarker test (GastroPanel®) // *Anticancer Res*. 2022. Vol. 42, № 3. P. 1517–1526. doi: 10.21873/anticancer.15624.6
- Rodriguez-Castro K.I., Franceschi M., Miraglia C., et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis // *Acta Biomed*. 2018. №89 (suppl.8). P.100–103. doi:10.23750/abm.v89i8-S.7919
- Rugge M., Genta R.M., Malfertheiner P., et al. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative – updating the updates // *Gut*. 2024. Vol. 73, № 3. P. 407–441. doi: 10.1136/gutjnl-2023-331164
- Sipponen P., Graham D.Y. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: application of plasma biomarkers // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2007. Vol. 42, № 1. P. 2–10. doi: 10.1080/00365520600863720

9. Neumann W.L., Coss E., Rugge M., et al. Autoimmune atrophic gastritis — pathogenesis, pathology and management // *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2013. Vol. 10, № 9. P. 529–541. doi: 10.1038/nrgastro.2013.101
10. Dinis-Ribeiro M., Libânio D., Uchima H., et al. Management of epithelial precancerous conditions and early neoplasia of the stomach (MAPS III): ESGE, EHMSG and ESP guideline update 2025 // *Endoscopy*. 2025. Vol. 57, № 5. P. 504–554. doi: 10.1055/a-2529-5025
11. Toh B.-H. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis // *Autoimmunity Reviews*. 2014. Vol. 13, № 4–5. P. 459–462. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.048
12. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht VI/Florence consensus report // *Gut*. 2022. Vol. 71, № 9. P. 1724–1762. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745
13. Correa P. Gastric cancer: overview // *Gastroenterology Clinics of North America*. 2013. Vol. 42, № 2. P. 211–217. doi: 10.1016/j.gtc.2013.01.002
14. Plummer M., Franceschi S., Vignat J., et al. Global burden of gastric cancer attributable to *Helicobacter pylori* // *International Journal of Cancer*. 2015. Vol. 136, № 2. P. 487–490. doi: 10.1002/ijc.28999
15. Amieva M.R., Peek R.M. Pathobiology of *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer // *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, №1. P. 64–78. doi: 10.1053/j.gastro.2015.09.004
16. Hatakeyama M. *Helicobacter pylori* CagA and gastric cancer: a paradigm for hit-and-run carcinogenesis // *Cell Host & Microbe*. 2014. Vol. 15, №3. P. 306–316. doi: 10.1016/j.chom.2014.02.019
-
- ### References
1. Lenti MV, Rugge M, Lahner E, et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1): 56. doi:10.1038/s41572-020-0187-8
2. Lahner E, Annibale B. Pernicious anemia: new insights from a gastroenterological point of view. *World J Gastroenterol*. 2009;15(41): 5121–5128. doi:10.3748/wjg.15.5121
3. Hershko C, Ronson A, Souroujon M, et al. Variable hematologic presentation of autoimmune gastritis: age-related progression from iron deficiency to cobalamin depletion. *Blood*. 2006; 107(14): 1673–1679. doi:10.1182/blood-2005-09-3534
4. Li M, Huang Y, Liang X, Lu H. Prevalence of autoimmune gastritis worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2025;30(4): e70065. doi:10.1111/hel.70065
5. Bakulina, N., Tikhonov, S., Malkov, V., et al. Non-invasive screening of autoimmune atrophic gastritis in asymptomatic subjects by serological biomarker test (GastroPanel®). *Anticancer Research*. 2022; 42(3): 1517–1526. doi: 10.21873/anticancer.15624 (In Russ.).
6. Rodriguez-Castro KI, Franceschi M, Miraflora C, et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis. *Acta Biomed*. 2018; 89(8-S):100-103. doi:10.23750/abm.v89i8-S.7919
7. Rugge M, Genta RM, Malfertheiner P, et al. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative – updating the updates. *Gut*. 2024;73(3):407–441. doi:10.1136/gutjnl-2023-331164
8. Sipponen P, Graham DY. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: application of plasma biomarkers. *Scand J Gastroenterol*. 2007; 42(1):2–10. doi:10.1080/00365520600863720
9. Neumann WL, Coss E, Rugge M, et al. Autoimmune atrophic gastritis — pathogenesis, pathology and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013; 10(9): 529–541. doi:10.1038/nrgastro.2013.101
10. Dinis-Ribeiro M, Libânio D, Uchima H, et al. Management of epithelial precancerous conditions and early neoplasia of the stomach (MAPS III). *Endoscopy*. 2025; 57(5): 504–554. doi:10.1055/a-2529-5025
11. Toh, B.-H. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis. *Autoimmunity Reviews*. 2014;13(4–5):459–462. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.048
12. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Maastricht VI/Florence consensus on *Helicobacter pylori*. *Gut*. 2022;71(9):1724–1762. doi:10.1136/gutjnl-2022-327745
13. Correa P. Gastric cancer: overview. *Gastroenterol Clin North Am*. 2013; 42(2): 211–217. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.002
14. Plummer M, Franceschi S, Vignat J, et al. Global burden of gastric cancer attributable to *Helicobacter pylori*. *Int J Cancer*. 2015;136(2):487–490. doi:10.1002/ijc.28999
15. Amieva MR, Peek RM Jr. Pathobiology of *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer. *Gastroenterology*. 2016; 150(1): 64–78. doi:10.1053/j.gastro.2015.09.004
16. Hatakeyama M. *Helicobacter pylori* CagA and gastric cancer: a paradigm for hit-and-run carcinogenesis. *Cell Host Microbe*. 2014;15(3):306–316. doi:10.1016/j.chom.2014.02.019

Приложение 1. Ведение пациентов с аутоиммунным гастритом

Группы риска

- Железодефицитная анемия (особенно, рефрактерная, когда пациент озвучивает, что принимает препараты железа без положительного эффекта)
- В12-дефицитная анемия (или дефицит В12 без анемии)
- Отягощенный семейный анамнез по аутоиммунным заболеваниям, особенно АИГ, АИТ
- Женский пол
- Атрофические или метапластические изменения в теле желудка как "случайная находка" на эндоскопии

Лечение

Восполнение выявленных дефицитов под контролем лабораторных анализов. И помнить, что для регрессии неврологической симптоматики уровень витамина В12 должен быть выше 450 пг/мл

Обследование

- Кровь на антитела к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла
- Кровь на гастропанель
- Диагностика Нр-инфекции: кал на Ag к Нр и/или 13С дыхательный уреазный тест
- ЭГДС с прицельной биопсией с оценкой атрофических изменений
- Выявление дефицитов: железо, ферритин, витамин В12, кальций, витамин В2, В6, витамин D
- Диагностика аутоиммунных заболеваний часто ассоциированных с АИГ.

Наблюдение

ЭГДС 1 раз в 1-2 года в экспертном центре с тщательным осмотром слизистой оболочки на предмет обнаружения НЭО 1 типа, небольшие НЭО могут быть удалены эндоскопически