

Диагностика аутоиммунного гастрита у лиц с различным статусом инфицирования *Helicobacter pylori*: система поддержки принятия врачебных решений

А. В. Губанова¹✉

М. А. Ливзан²

С. И. Мозговой³

Д. В. Турчанинов⁴

¹ Городская поликлиника № 8, Омск, Россия, Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия, anasta589@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5989-6804>

² Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия, mlivzan@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>, Scopus Author ID: 24341682600

³ Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7200-7082>, Scopus Author ID: 8624132700, Researcher ID: M-6121-2016

⁴ Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия, omskgsgen@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6298-4872>, Scopus Author ID: 15052616900, Researcher ID: V-7732-2017

Резюме

Введение. Аутоиммунное воспаление в слизистой оболочке желудка и инфекция *Helicobacter pylori* являются основными этиологическими факторами хронического гастрита. Диагностика бактерии *H. pylori* регламентирована клиническими рекомендациями по ведению пациентов с гастритом и дуоденитом, в то время как верификация аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка нередко запаздывает. Дополнительную сложность в диагностике аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка представляет сочетание с *H. pylori* ввиду смещения внимания клинициста только на данный этиологический фактор без поиска других возможных причин хронического гастрита. С учетом этого особую актуальность имеет разработка системы поддержки принятия врачебных решений для улучшения верификации аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка у пациентов с различным статусом инфицирования *H. pylori*.

Цель работы. Выделить диагностически значимые клинические, эндоскопические, морфологические признаки аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка у пациентов с различным статусом инфицирования *H. pylori* с последующей разработкой системы поддержки принятия врачебных решений.

Материалы и методы. Было выполнено открытое когортное исследование методом поперечного среза, включающее 124 участника с хроническим гастритом. Учитывая наличие аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка и статус инфицирования бактерией *H. pylori*, все пациенты были разделены на три группы: основная группа состояла из 35 пациентов с аутоиммунным воспалением в слизистой оболочке желудка, группа сравнения 1 – из 38 больных с аутоиммунным воспалением в слизистой оболочке желудка + *H. pylori*-ассоциированный гастрит, группа сравнения 2 – 51 пациент с *H. pylori*-ассоциированным гастритом. Для оценки диагностической значимости признаков с целью диагностики аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка применялась теорема Байеса. Всем участникам исследования проводились оценка наличия гастроинтестинальных симптомов с применением Гастроэнтерологического опросника GSRS, а также анализ встречаемости проявлений анемического, сидеропенического синдромов, дефицита витамина B_{12} как в дебюте заболевания, так и на момент включения в исследование, с оценкой их диагностической значимости для аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка. Выполнен расчет информативности данных коморбидности аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка с другими аутоиммунными заболеваниями, включая анализ полученной ранее терапии сопутствующей патологии. Проведен расчет диагностической значимости данных лабораторной диагностики, результатов эндоскопического и морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка.

Результаты. Определены диагностически значимые признаки наличия аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка у пациентов с различным статусом инфицирования *H. pylori*: женский пол, проявления синдрома диспепсии (отрыж-

ка воздухом, а также кислым или горьким содержимым, тошнота, ощущение распирания, переполнения в эпигастральной области), симптомы дефицита витамина В₁₂, анемического и сидеропенического синдромов, наличие аутоиммунного тиреоидита, витилиго, сахарного диабета 1-го типа, снижение значений гемоглобина и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, снижение показателей обмена железа и витамина В₁₂, присутствие эндоскопических и гистологических признаков атрофии и кишечной метаплазии в теле желудка.

Заключение. По итогам исследования была разработана система поддержки принятия врачебных решений для выявления аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка у пациентов с различным статусом инфицирования бактерией *H. pylori*. Создана модель оценки риска наличия аутоиммунного воспаления в слизистой оболочке желудка в двух вариантах, отличающихся объемом используемых признаков, способная помочь практикующему врачу в выявлении пациентов группы риска уже при первичном визите.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, диагностическая значимость, диспепсия, анемия, дефицит витамина В₁₂, атрофия, псевдопилорическая метаплазия

Для цитирования: Губанова А. В., Ливзан М. А., Мозговой С. И., Турчанинов Д. В. Диагностика аутоиммунного гастрита у лиц с различным статусом инфицирования *Helicobacter pylori*: система поддержки принятия врачебных решений. Лечащий Врач. 2025; 4 (28): 92-98. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.4.014>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Diagnosis of autoimmune gastritis in patients with different status of *Helicobacter pylori* infection: a medical decision support system

Anastasia V. Gubanova¹✉

Maria A. Livzan²

Sergei I. Mozgovoi³

Denis V. Turchaninov⁴

¹ City Polyclinic No. 8, Omsk, Russia, Omsk State Medical University, Omsk, Russia, anasta589@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5989-6804>

² Omsk State Medical University, Omsk, Russia, mlivzan@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6581-7017>, Scopus Author ID: 24341682600

³ Omsk State Medical University, Omsk, Russia, ogmapath@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7200-7082>, Scopus Author ID: 8624132700, Researcher ID: M-6121-2016

⁴ Omsk State Medical University, Omsk, Russia, omskgsen@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6298-4872>, Scopus Author ID: 15052616900, Researcher ID: V-7732-2017

Abstract

Background. Autoimmune inflammation in the gastric mucosa and *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection are the main etiologic factors of chronic gastritis. Diagnostics of *H. pylori* bacteria is regulated by clinical guidelines for the management of patients with gastritis and duodenitis, while verification of autoimmune inflammation in the gastric mucosa is often delayed. An additional difficulty in the diagnosis of autoimmune inflammation in the gastric mucosa is the combination with *H. pylori*, due to the shift of the clinician attention only to this etiologic factor without searching for other possible causes of chronic gastritis. Taking this into account, the development of a system for supporting medical decision support system to improve the verification of autoimmune inflammation in the gastric mucosa in individuals with different status of *H. pylori* infection is of particular relevance.

Objective. To identify diagnostic significant clinical, endoscopic and morphological signs of autoimmune inflammation in the gastric mucosa in patients with different statuses of *H. pylori* infection, followed by the development of a medical decision support system.

Materials and methods. An open, cohort, cross-sectional study was performed with the 124 subjects with chronic gastritis. Considering the presence of autoimmune inflammation in the gastric mucosa and the status of infection *H. pylori*, all patients were divided into three groups: the main group consisted of 35 patients with autoimmune inflammation in the gastric mucosa, comparison group 1 – 38 patients with autoimmune inflammation in the gastric mucosa + *H. pylori*-associated, comparison group 2 – 51 patients with *H. pylori*-associated gastritis. To assess the diagnostic significance of the signs for the purpose of diagnosis Autoimmune inflammation in the gastric mucosa was used Bayes' theorem. All study participants were assessed for the presence of gastrointestinal symptoms using the GSRS questionnaire, as well as an analysis of the incidence of manifestations of anemic, sideropenic syndromes, vitamin B₁₂ deficiency, both at the onset of the disease and at the time of inclusion in the study, with an assessment of their diagnostic significance for autoimmune inflammation in the gastric mucosa. The calculation of the informativeness of the data on the comorbidity of autoimmune inflammation in the gastric mucosa with other autoimmune diseases was performed, including an analysis of previously received therapy for concomitant pathology. The calculation of the diagnostic significance of results of laboratory studies, endoscopic and morphological examination of biopsies of the gastric mucosa was performed.

Results. Diagnostic significant signs of the presence of autoimmune inflammation in the gastric mucosa in patients with different status of *H. pylori* infection were determined: female gender, manifestations of dyspepsia syndrome (belching of air, as well as acidic or bitter contents, nausea, a feeling of distension, fullness in the epigastric), symptoms of vitamin B₁₂ deficiency, anemic and sideropenic syndromes, the presence of autoimmune thyroiditis, vitiligo, type 1 diabetes mellitus, decreased hemoglobin and mean corpuscular hemoglobin concentration values, decreased iron and vitamin B₁₂, the presence of endoscopic and histological signs of atrophy and intestinal metaplasia of the body of the stomach.

Conclusion. Based on the results of the study, a medical decision support system was developed to detect autoimmune inflammation in the gastric mucosa in patients with different status of *H. pylori* infection. A model for assessing the risk of the presence of autoimmune inflammation in the gastric mucosa has been created in two versions, differing in the volume of the signs used, which can help a practicing physician in identifying patients at risk already during the initial visit.

Keywords: autoimmune gastritis, diagnostic significance, dyspepsia, anemia, vitamin B₁₂ deficiency, atrophy, pseudopyloric metaplasia

For citation: Gubanova A. V., Livzan M. A., Mozgovoi S. I., Turchaninov D. V. Diagnosis of autoimmune gastritis in patients with different status of *Helicobacter pylori* infection: a medical decision support system. Lechaschi Vrach. 2025; 4 (28): 92-98. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.4.014>

Conflict of interests. Not declared.

Aутоиммунный гастрит (АИГ) – хроническое иммуноопосредованное заболевание с вовлечением тела и дна желудка, с последующим развитием и прогрессированием гипергастринемии на фоне поражения кислотопродуцирующего эпителия, с дальнейшим развитием атрофических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ), дефицитом витаминов и микроэлементов.

Важной проблемой остается поздняя диагностика АИГ, ассоциированная с отсутствием патогномоничных для данной патологии клинических проявлений, которые на ранних стадиях могут протекать и вовсе бессимптомно [1, 2]. Вклад инфекции *Helicobacter pylori* в патогенез АИГ остается дискутабельным, четко не установлено, является ли бактерия *H. pylori* триггером иммуноопосредованного воспаления в СОЖ. Однако зачастую возможно сочетание этих двух причин хронического гастрита (ХГ) у одного пациента, и тогда клиницисту наряду с диагностикой присутствия инфекции *H. pylori* необходимо не пропустить наличие аутоиммунного воспаления в теле желудка [3, 4].

В связи с этим особую актуальность приобретает разработка системы поддержки принятия врачебных решений для повышения диагностики АИГ.

Целью данного исследования было выделить диагностически значимые клинические, эндоскопические, морфологические признаки АИГ у пациентов с различным статусом инфицирования *H. pylori* с последующей разработкой системы поддержки принятия врачебных решений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено открытое когортное исследование методом поперечного среза с включением 124 участников. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «ОмГМУ» Минздрава России.

Критерии включения:

1. Возраст (от 18 до 75 лет).
2. Установленный диагноз ХГ, для пациентов основной группы – аутоиммунный гастрит. Для группы сравнения 1 – *H. pylori*-ассоциированный + аутоиммунный гастрит. Для группы сравнения 2 – *H. pylori*-ассоциированный гастрит.

3. Наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии исключения:

1. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки.
2. Перенесенные оперативные вмешательства на желудке или объемные операции на желудочно-кишечном тракте.
3. Противопоказания к эндоскопическому исследованию.
4. Беременность, период грудного вскармливания.
5. Низкая комплаентность.
6. Онкологические заболевания.

7. Тяжелые сопутствующие заболевания – артериальная гипертензия III степени, некорrigированная, сахарный диабет (СД), декомпенсированный, хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса, наличие в анамнезе инфарктов и инсультов.

8. Прием препаратов/биологически активных добавок к пище, способных индуцировать лекарственную гастропатию.

На этапе скрининга пациентам была проведена экспертная эзофагогастроудоэноскопия (ЭГДС) с функцией близкого фокуса NBI, с применением видеогастроскопа Olympus CF – HQ 190. Во время выполнения ЭГДС всем обследуемым проводился быстрый уреазный тест на *H. pylori* с использованием тест-системы Biohit, а также забор гастробиоптатов согласно системе OLGA [5]. Дополнительно всем пациентам, включенным в исследование, выполнялся иммуноферментный анализ крови на наличие иммуноглобулинов класса G к *H. pylori*. При постановке диагноза ХГ мы опирались на действующие клинические рекомендации по ведению пациентов с гастритом и дуоденитом, утвержденные Минздравом России [6].

С учетом выявления аутоиммунного воспаления в СОЖ и статуса инфицирования *H. pylori* все участники исследования были разделены на три группы: основная состояла из больных АИГ, группа сравнения 1 включала пациентов с *H. pylori*-ассоциированным + аутоиммунным гастритом, группа сравнения 2 – *H. pylori*-ассоциированный гастрит.

Для анализа наличия и интенсивности гастроинтестинальных симптомов у пациентов с ХГ в дебюте и на момент включения в исследование применялся валидированный Российской межнациональным центром исследования качества жизни (МЦИКЖ, Санкт-Петербург) опросник GSRS [7]. Всем пациентам, включенным в исследование, оценивались наличие и интенсивность симптомов анемического и сидеропенического синдромов, а также проявлений дефицита витамина B₁₂ на основе четырехбалльной шкалы выраженности, где 3 балла – сильно беспокоящие симптомы.

При анализе данных анамнеза заболевания внимание уделялось информации о дебюте проявлений синдрома диспепсии, анемического и сидеропенического синдромов и дефицита витамина B₁₂. Расспрос также включал сбор данных о проводимой ранее лабораторной и инструментальной диагностике и ее результатах. При уточнении лекарственного анамнеза фиксировалась информация о получаемом ранее и в настоящий момент медикаментозном лечении, а также о проводимой ранее эрадикационной терапии и ее эффективности. Из исследования исключались пациенты, принимавшие в течение последних 6 месяцев такие лекарственные препараты, как нестероидные противовоспалительные средства, антикоагулянты, цитостатики, глюкокортикоиды и др. [8] ввиду риска развития лекарственной гастропатии. При расспросе участников исследования о сопутствующей патологии акцент был сделан на коморбидность ХГ с аутоиммунными заболеваниями.

При физикальном исследовании проводилась оценка цвета, тургора, влажности кожных покровов, при глубокой пальпации фиксировалась информация о наличии болезненности живота, присутствии симптомов со стороны желчного пузыря, данные о пальпации печени и поджелудочной железы.

Лабораторная диагностика включала общий анализ крови (ОАК) с оценкой эритроцитарных индексов, определение показателей обмена железа – ферритин, сывороточное железо, трансферрин, общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС), а также уровней витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, витамина D, а также антител к париетальным клеткам желудка (IgG) и внутреннему фактору Касла.

Оценка биоптатов СОЖ проводилась на основании Российского пересмотра Международной классификации ХГ, в результатах исследования гастробиоптатов были отражены данные о степени и стадии гастрита от 0 до IV.

Для анализа диагностической значимости выявленных клинических, лабораторных, эндоскопических и морфологических признаков был выполнен анализ их информативности для верификации АИГ с применением теоремы Байеса [9] на когорте больных ХГ, включенных в исследование. На основании теоремы Байеса проводилась количественная оценка роли каждого определенного признака (S) для постановки диагноза АИГ (D). Математическое определение условной вероятности признака S при данном заболевании D рассчитывалось в виде:

$$P(S \cap D)$$

$$P(S|D) = \frac{P(S \cap D)}{P(D)}, \text{ случай } P(D) = 0 \text{ исключался.}$$

Под значением элемента S принимались любые данные о пациенте (клинические проявления, сопутствующая аутоиммунная патология, анамнез по лекарственной терапии, лабораторные данные, эндоскопические и морфологические результаты). При этом обозначение P(S|D) означает вероятность наличия симптома (S) при данном заболевании (D), а также в каком проценте случаев встречается данный симптом.

Основная формула Байеса представлена в виде:

$$P(S|D) P(D)$$

$$P(D|S) = \frac{P(S|D) P(D)}{P(S)}, P(D) \text{ и } P(S) \text{ не равны нулю.}$$

P(D|S) представляет собой конечную вероятность наличия у пациента заболевания, в нашем случае АИГ.

Среди данных, полученных при вычислении на основе формулы Байеса, важное значение имеет отношение правдоподобия (L), означающее информативность и специфичность конкретного признака для данного заболевания. При значении L > 1 признак относился к информативным, встречаясь при этом более чем в половине случаев у пациентов с данным заболеванием.

Проведя анализ результатов, полученных в ходе исследования, мы разработали алгоритм вероятностной оценки наличия аутоиммунного воспаления в СОЖ в зависимости от определенного симптомокомплекса (система поддержки принятия врачебных решений), что поможет клиницистам на амбулаторном приеме в принятии решения о дифференциальной диагностике в отношении верификации аутоиммунного воспаления СОЖ.

Значения информативности признака для выявления АИГ в тексте представлены в скобках, где первыми приводятся данные для АИГ без инфицирования *H. pylori*, а вторыми – для АИГ в сочетании с *H. pylori*.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Медиана возраста пациентов с ХГ, включенных в исследование, была 56 [47,5; 65] лет. По гендерному составу среди больных АИГ отмечалось превалирование женщин – 64 (87,7%)

по сравнению с мужчинами – 9 (12,3%). Определение информативности данного признака с использованием теоремы Байеса выявило, что женский пол является диагностически значимым фактором риска развития АИГ (L = 1,017, L = 1,061).

Анализ интенсивности и распространенности гастроинтестинальных симптомов проводился с применением специфического опросника «Шкала оценки желудочно-кишечных симптомов» (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, GSRS). Среди симптомов постпрандиального дистресс-синдрома у 80% пациентов с АИГ и 76,3% больных АИГ в сочетании с *H. pylori* отмечались жалобы на чувство расширения, переполнения в верхних отделах живота, имеющие диагностическую ценность (L = 1,074, L = 1,024). Наряду с этим проявления синдрома эпигастральной боли, встречающиеся у большинства пациентов с АИГ и различным статусом инфицирования *H. pylori* (74,3% и 84,2%), при расчете отношения правдоподобия по формуле Байеса не обладали информативностью для изучаемого заболевания (L = 0,868, L = 0,971).

Для АИГ в сочетании с *H. pylori* диагностическая значимость была установлена для таких симптомов, как отрыжка кислым или горьким содержимым, определявшаяся в 63,2% случаев (L = 1,074), тошнота – 57,9% (L = 1,018), отрыжка воздухом – 73,6% (L = 1,043). Напротив, для АИГ с негативным статусом *H. pylori* данные жалобы при расчете по формуле Байеса не показали информативности.

У пациентов с АИГ и АИГ в сочетании с *H. pylori* были отмечены симптомы кишечной диспепсии, из них чаще встречались жалобы на метеоризм, определявшиеся в 74,2% и 73,6% случаев (L = 1,353, L = 1,342), урчание в животе – 71,4% и 78,9% (L = 1,457, L = 1,611), диарейный синдром – 34,2% и 44,7% (L = 1,943, L = 1,968). Дополнительно была установлена информативность для АИГ в отношении симптомов синдрома запора (L = 1,258) в отличие от АИГ + *H. pylori* (L = 0,994).

У пациентов с АИГ и различным статусом инфицирования *H. pylori* диагностическая значимость была выявлена для симптомов, относящихся к анемическому синдрому: общая слабость, повышенная утомляемость, встречающаяся в 88,6% и 81,6% случаев (L = 3,011, L = 2,774), головокружение – 65,7% и 55,3% (L = 3,189, L = 2,523), одышка при привычной физической нагрузке – 57,1% и 44,7% (L = 4,163, L = 3,259) и учащенное сердцебиение – 68,6% и 55,3% (L = 3,497, L = 2,818). Среди проявлений сидеропенического синдрома наибольшую диагностическую ценность для пациентов с АИГ и АИГ в сочетании с *H. pylori* имели жалобы на сухость кожных покровов, которые были выявлены у 77,1% и 71,1% больных (L = 2,314, L = 2,132), сухость и ломкость волос – 68,6% и 63,2% (L = 4,996, L = 4,602), ломкость и истончение ногтей – 51,4% и 52,6% (L = 4,371, L = 4,474), ангуллярный стоматит и заеды – 40% и 31,6% (L = 2,914, L = 2,301).

Высокая диагностическая значимость для АИГ с различным статусом инфицирования *H. pylori* была установлена для проявлений дефицита витамина В₁₂, таких как жжение языка, встречающееся у 40% и 31,6% пациентов (L = 20,000, L = 15,789), парестезии конечностей – 54,3% и 44,7% (L = 5,537, L = 4,563), онемение в конечностях – 65,7% и 50% (L = 8,379, L = 6,375).

При изучении данных анамнеза жизни было выявлено, что 47,5% пациентов с АИГ и 55,2% с АИГ в сочетании с *H. pylori* имели сопутствующую аутоиммунную патологию, такую как аутоиммунный тиреоидит (АИТ), данный признак имел диагностическую значимость для изучаемого заболевания (L = 2,331, L = 2,818). Наряду с АИТ информативностью для АИГ при использовании теоремы Байеса обладали СД 1-го типа (L = 1,000, L = 1,342) и витилиго (L = 1,429, L = 2,632).

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

Оценка лекарственного анамнеза в исследуемых группах показала, что наибольшей ценностью для диагностики АИГ являлся прием витамина B_{12} вследствие его дефицита ($L = 22,857$, $L = 13,158$), а также препаратов железа ($L = 5,586$, $L = 3,803$). В 20% и 34,2% случаев у пациентов с АИГ и различным статусом инфицирования *H. pylori* отмечался прием левотироксина по поводу гипотиреоза на фоне АИТ, показавший диагностическую значимость для данного заболевания ($L = 1,457$, $L = 2,492$). Среди 24,2% обследуемых с АИГ в сочетании с *H. pylori* выявлен отягощенный наследственный анамнез по раку желудка, данный признак оказался информативным ($L = 1,342$).

При объективном осмотре диагностическая значимость была определена для проявлений анемического синдрома в виде бледности ($L = 5,464$, $L = 3,355$) и снижения тургора, сухости кожных покровов ($L = 6,557$, $L = 4,026$). Среди результатов пальпаторного исследования живота не получено информативных признаков для диагностики аутоиммунного воспаления в СОЖ.

При оценке данных результатов ОАК установлено, что наиболее диагностически значимыми для АИГ и АИГ в сочетании с *H. pylori* были такие изменения, как снижение уровня эритроцитов, встречающееся в 8,6% и 13,2% случаев ($L = 4,371$, $L = 6,711$), снижение уровня гемоглобина – 31,4% и 42,1% ($L = 5,343$, $L = 7,158$), изменение эритроцитарных индексов: снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH) ($L = 4,954$, $L = 4,295$) и средней концентрации гемоглобина в эритроците (MCHC) ($L = 10,200$, $L = 8,053$), а также среднего объема эритроцитов (MCV) ($L = 2,186$, $L = 2,852$). Таким образом, по данным ОАК наиболее информативными для аутоиммунного воспаления в СОЖ были признаки гипохромной микроцитарной анемии.

При анализе результатов дообследования показателей обмена железа у 74,3% и 73,7% пациентов с АИГ и АИГ в сочетании с *H. pylori* было выявлено диагностически значимое снижение уровня ферритина ($L = 2,706$, $L = 2,684$), снижение данного показателя расценивалось при уровне менее 30 мг/дл [10]. Информативность в отношении верификации аутоиммунного воспаления в СОЖ была установлена для таких показателей, как снижение уровня сывороточного железа, определяющееся у 42,8% и 39,5% пациентов с АИГ с различным статусом инфицирования *H. pylori* ($L = 5,464$, $L = 5,033$), повышение значений трансферрина – 20% и 15,8% ($L = 5,100$, $L = 4,026$) и ОЖСС – 37,1% и 34,2% ($L = 5,100$, $L = 4,362$).

Наибольшая диагностическая значимость для АИГ и АИГ в сочетании с *H. pylori* среди лабораторных данных была выявлена в отношении снижения уровня витамина B_{12} , встречавшегося у 68,1% и 36,8% пациентов ($L = 19,671$, $L = 9,395$). При анализе информативности результатов значений уровня фолиевой кислоты ($L = 7,286$; $L = 6,711$) и витамина D ($L = 1,227$; $L = 1,483$) было выявлено, что диагностическое значение имеет снижение этих показателей для верификации аутоиммунного воспаления в СОЖ.

Всем больных с ХГ, включенным в данную работу, было выполнено эндоскопическое исследование аппаратом экспертного класса с функцией близкого фокуса NBI. При анализе полученных результатов у всех пациентов с АИГ определялись эндоскопические признаки атрофических изменений в теле желудка, имеющие диагностическую значимость ($L = 1,851$, $L = 1,839$). При этом у пациентов с АИГ в сочетании с *H. pylori* дополнительно в 71% случаев визуализировались данные за атрофию и в антральном отделе, обладающие информативностью ($L = 1,342$).

Важную роль в нашем исследовании имело гистологическое исследование биоптатов СОЖ с забором по системе OLGA.

У пациентов с АИГ и АИГ в сочетании с *H. pylori* в 94,2% и 94,7% случаев в теле желудка были выявлены признаки псевдопилорической метаплазии, обладающие высокой информативностью для АИГ ($L = 15,543$, $L = 16,105$), также у 82,8% и 73,68% обследуемых определялись изменения в теле желудка, характерные для полной кишечной метаплазии типа I с диагностической значимостью ($L = 2,301$, $L = 1,978$). Дополнительно у пациентов со смешанным генезом ХГ (АИГ и бактерия *H. pylori*) наряду с наличием атрофии в слизистой оболочке тела желудка в 44,7% случаев были выявлены изменения в СОЖ антрального отдела, характерные для полной кишечной метаплазии типа I, однако без диагностической значимости ($L = 0,570$).

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании выявленных признаков АИГ у пациентов, включенных в исследование, нами была сформирована модель оценки риска наличия аутоиммунного воспаления у больных с *H. pylori*-ассоциированным гастритом в помощь клиницистам в принятии решения о проведении целенаправленного обследования для подтверждения аутоиммунного процесса в СОЖ. С учетом выявленных диагностически значимых признаков было предложено два варианта данной модели, с разницей в количестве используемых методов исследования.

Первый вариант системы поддержки принятия врачебных решений включает в себя 23 информативных для АИГ признака, основанных на данных клинических симптомов, анамнеза и ОАК. При анализе гендерных различий среди пациентов, включенных в исследование, наблюдалось преобладание женского пола, признак имел диагностическую значимость. По данным литературы, АИГ встречается преимущественно у женщин по сравнению с мужчинами в соотношении 3:1 [11].

Среди клинических симптомов информативными для АИГ были такие проявления диспепсии, как отрыжка воздухом, кислым или горьким содержимым и тошнота, сочетающиеся с жалобами на распирание, переполнение в верхних отделах живота после приема небольшого объема пищи. Развитие гипохлоридрии при АИГ потенцирует задержку опорожнения желудка, а также нарушает процессы переваривания желудочного содержимого, вызывая чувство раннего насыщения, вздутие живота и дискомфорт после еды [12, 13].

Среди симптомов анемического и сидеропенического синдромов в модель оценки риска вошли следующие диагностически значимые проявления: общая слабость, повышенная утомляемость, одышка при привычной физической нагрузке, сухость кожных покровов, сухость и ломкость волос, истончение ногтей. Из числа информативных симптомов дефицита витамина B_{12} были включены жалобы на ангулярный стоматит, заеды, чувство онемения, парестезии в конечностях, а также жжение языка. Клиническая картина АИГ может протекать как бессимптомно, так и с выраженным проявлением диспепсического синдрома, либо же манифестирувать с проявлениями дефицита железа или витамина B_{12} [14, 15]. В модель оценки риска также была включена информация о наличии в анамнезе приема препаратов железа, а также курсов цианокобаламина в связи с дефицитом витамина B_{12} .

К информативным данным, которые были включены в систему поддержки принятия врачебных решений, относится наличие коморбидности АИГ с другой аутоиммунной патологией. По результатам нашего исследования кенным заболеваниям имели отношения АИТ, витилиго, СД 1-го типа. По результатам ОАК в модель оценки риска были включены высокинформативные показатели для АИГ: уровень гемоглобина и значение MCHC.

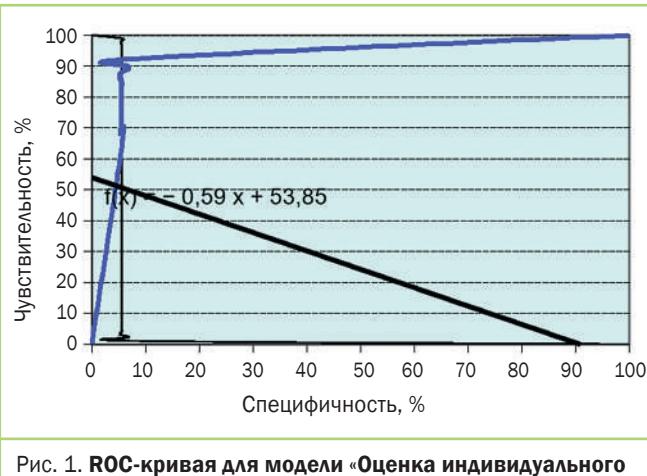


Рис. 1. ROC-кривая для модели «Оценка индивидуального риска наличия аутоиммунного гастрита у инфицированных *H. pylori* с 23 признаками, построенная на экзаменационной выборке ($n = 60$) [предоставлено авторами] / ROC-curve for the model «Assessment of individual risk of autoimmune gastritis in individuals infected with *H. pylori*» with 23 signs, constructed on the examination sample ($n = 60$) [provided by the authors]

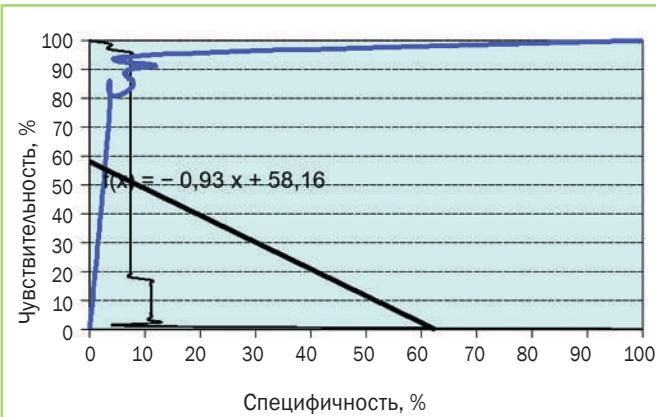


Рис. 2. ROC-кривая для модели «Оценка индивидуального риска наличия аутоиммунного гастрита у инфицированных *H. pylori* с 32 признаками, построенная на экзаменационной выборке ($n = 60$) [предоставлено авторами] / ROC-curve for the model «Assessment of individual risk of autoimmune gastritis in individuals infected with *H. pylori*» with 32 signs, constructed on the examination sample ($n = 60$) [provided by the authors]

Операционные характеристики разработанного диагностического теста были проанализированы на экзаменационной выборке, включающей 60 человек. Диагностическая чувствительность (Se) составила 90,2% (82,5-98,0%), диагностическая специфичность (Sp) – 94,4% (88,5-100,0%), диагностическая эффективность – 91,5 (84,3-98,8%), прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР) – 97,4% (93,2-100,0%), прогностическая ценность отрицательного результата (ПЦОР) – 81,0% (70,7-91,2%).

Нами был проведен ROC-анализ с построением характеристической кривой (рис. 1). Наилучшие результаты модель оценки риска наличия АИГ показывает при точке отсечения, равной 5 (критерий принятия решения). Показатель AUC, составивший 92,3%, отражает отличную дискриминацию и качество прогноза.

Данный вариант системы поддержки принятия врачебных решений будет полезен практикующим врачам при первичном контакте с пациентом и поможет, базируясь на данных опроса, объективного осмотра и результатов ОАК, сориентироваться в необходимости дальнейшего дообследования больного. Клиницист, предполагая наличие АИГ на основе модели оценки риска, сможет направить пациента не только на дополнительное серологическое исследование крови на антитела к париетальным клеткам желудка, но и рекомендовать проведение ЭГДС, указав на наличие высокого риска наличия аутоиммунного воспаления в СОЖ для привлечения внимания эндоскописта к зоне тела и дна желудка.

Более развернутый вариант модели оценки риска состоит из 32 показателей и включает в себя вышеперечисленные данные, а также результаты биохимического анализа крови с определением уровня сывороточного железа, ферритина, ОЖСС, трансферрина и витамина В₁₂. Среди результатов, полученных при проведении экспертизы ЭГДС, в систему поддержки принятия врачебных решений были добавлены информативные эндоскопические признаки наличия атрофии и кишечной метаплазии, визуализированные в теле желудка, а также данные за мультифокальный атрофический гастрит. По результатам

гистологического исследования биоптатов СОЖ наиболее диагностически значимыми для АИГ, вошедшими в модель оценки риска, были признаки псевдопилорической метаплазии, а также полной кишечной метаплазии типа I в теле желудка.

Была проведена оценка операционных характеристик полученного диагностического теста на экзаменационной выборке, состоявшей из 60 человек, получены следующие данные: Se составила 90,0% (83,6-96,4%), Sp – 92,6% (87,0-98,2%), диагностическая эффективность – 90,8% (84,6-97,0%), ПЦПР – 96,4% (92,4-100,0%), ПЦОР – 80,6 (72,2-89,1%).

Проведенный ROC-анализ с построением характеристической кривой (рис. 2) свидетельствует о том, что наилучшие результаты разработанная модель оценки риска демонстрирует при точке отсечения, равной 18 (критерий принятия решения). Показатель AUC 91,3% указывает на отличную дискриминацию и качество прогноза.

ВЫВОДЫ

Создание системы поддержки принятия врачебных решений, основанной на выявлении диагностически значимых признаков наличия АИГ у пациентов с различным статусом инфицирования *H. pylori*, позволит клиницистам получить дополнительные основания для дальнейшего дообследования с целью верификации аутоиммунного воспаления в СОЖ у больных из групп риска. Разработанная модель оценки риска АИГ у лиц, инфицированных *H. pylori*, в двух вариантах позволит рассчитать шансы наличия аутоиммунного воспаления в СОЖ при разном объеме обследований. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи – Губанова А. В., Ливзан М. А.
 Концепция и дизайн исследования – Ливзан М. А., Мозговой С. И.
 Написание текста – Губанова А. В.
 Сбор и обработка материала – Губанова А. В., Турчанинов Д. В.
 Анализ материала – Губанова А. В., Ливзан М. А., Турчанинов Д. В., Мозговой С. И.
 Редактирование – Ливзан М. А., Турчанинов Д. В., Мозговой С. И.

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

Утверждение окончательного варианта статьи — Ливзан М. А.

Contribution of authors:

Concept of the article — Gubanova A.V., Livzan M. A.

Study concept and design — Livzan M. A., Mozgovoi S. I.

Text development — Gubanova A. V.

Collection and processing of material — Gubanova A. V., Turchaninov D. V.

Material analysis — Gubanova A. V., Livzan M. A., Mozgovoi S. I., Turchaninov D. V.

Editing — Livzan M. A., Turchaninov D. V., Mozgovoi S. I.

Approval of the final version of the article — Livzan M. A.

Литература/References

1. Губанова А. В., Ливзан М. А., Кролевец Т. С. и др. Аутоиммунный гастрит и рак желудка: оцениваем риски. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023; (3): 112-119.

Gubanova A. V., Livzan M. A., Krolevets T. S., et al. Autoimmune gastritis and stomach cancer: assessing the risks. Eksperimentalnaya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2023; (3): 112-119. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-211-3-112-119.

2. Rodriguez-Castro K. I., Franceschi M., Noto A., et al. Clinical manifestations of chronic atrophic gastritis. Acta Biomed. 2018; 89 (8-S): 88-92. DOI: 10.23750/abm.v89i8-S.7921.

3. Ливзан М. А., Гаус О. В., Мозговой С. И. Хронический атрофический гастрит: тактика курации пациента. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021; 5 (6): 427-432.

Livzan M. A., Gaus O. V., Mozgovoi S. I. Chronic atrophic gastritis: patient management. Russian Meditsinskoе obozrenie. 2021; 5 (6): 427-432. (In Russ.) DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-6-427-432.

4. Rugge M., Genta R. M., 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.

5. Rugge M., Meggio A., Pennelli G., et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. Gut. 2007; 56 (5): 631-636. DOI: 10.1136/gut.2006.106666.

6. Клинические рекомендации. Гастрит и duodenitis. Рубрикатор КР. (обновлено 10.07.2024; процитировано 22.01.2025). Доступ: https://cr.menzdrav.gov.ru/view-cr/708_2.

Clinical recommendations. Gastritis and duodenitis. Rubricator of the CU. (updated 07/10/2024; accessed 01/22/2025). URL: https://cr.menzdrav.gov.ru/view-cr/708_2. (In Russ.)

7. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. СПб: Нева, 2002. 314 с.

Novik A. A. Guidelines for the study of quality of life in medicine. St. Petersburg: Neva, 2002. 314 pp. (In Russ.). ISBN 5-7654-2112-1.

8. Bordin D. S., Livzan M. A., Gaus O. V., et al. Drug-Associated Gastropathy: Diagnostic Criteria. Diagnostics. 2023; 13 (13): 2220. DOI: 10.3390/diagnostics13132220.

9. Ластед Л. Б. Введение в проблему принятия решений в медицине. М.: Мир, 1971; 282 с.

Lusted L. B. Introduction to medical decision making. M.: Mir, 1971; 282 pp. (In Russ.)

10. DeLoughery T. G., Jackson C. S., Ko C. W., et al. AGA Clinical Practice Update on Management of Iron Deficiency Anemia: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024; 22 (8): 1575-1583. DOI: 10.1016/j.cgh.2024.03.046.

11. Мозговой С. И., Ливзан М. А., Кролевец Т. С. и др. Нейроэндокринная опухоль как диагностический и прогностический критерий аутоиммунного гастрита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019; 29 (6): 49-59.

Mozgovoi S. I., Livzan M. A., Krolevets T. S., et al. Neuroendocrine tumour as a diagnostic and prognostic criterion for autoimmune gastritis. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii. 2019; 29 (6): 49-59. DOI: 10.22416/1382-4376-2019-29-6-49-59.

12. Kalkan Ç., Soykan I. The Relations Among Serum Ghrelin, Motilin and Gastric Emptying and Autonomic Function in Autoimmune Gastritis. Am J Med Sci. 2018; 355 (5): 428-433. DOI: 10.1016/j.amjms.2017.12.021.

13. Rossi R. E., Elvevi A., Sciola V., et al. Paradoxical association between dyspepsia and autoimmune chronic atrophic gastritis: Insights into mechanisms, pathophysiology, and treatment options. World J Gastroenterol. 2023; 29 (23): 3733-3747. DOI: 10.3748/wjg.v29.i23.3733.

14. Ливзан М. А., Гаус О. В., Мозговой С. И. и др. Хронический аутоиммунный гастрит: факторы риска, клинические проявления и принципы диагностики. Эффективная фармакотерапия. 2021; 17 (39): 66-73.

Livzan M. A., Gaus O. V., Mozgovoi S. I., et al. Chronic Autoimmune Gastritis: Risk Factors, Clinical Manifestations and Diagnostic Principles. Effektivnaya farmakoterapiya. 2021; 17 (39): 66-73. (In Russ.) DOI: 10.33978/2307-3586-2021-17-39-66-73.

15. Lenti M. V., Rugge M., Lahner E., et al. Autoimmune gastritis. Nat Rev Dis Primers. 2020; 6 (1): 56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8.

Сведения об авторах:

Губанова Анастасия Викторовна, гастроэнтеролог, Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Городская поликлиника № 8»; Россия, 644052, Омск, ул. Багратиона, 10; ассистент кафедры факультетской терапии и гастроэнтерологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; anasta589@rambler.ru

Ливзан Мария Анатольевна, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующая кафедрой факультетской терапии и гастроэнтерологии, ректор, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; mlivzan@yandex.ru

Мозговой Сергей Игоревич, д.м.н., доцент, профессор кафедры патологической анатомии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; ogmapath@mail.ru

Турчанинов Денис Владимирович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой гигиены, питания человека, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; omskgsen@yandex.ru

Information about the authors:

Anastasia V. Gubanova, gastroenterologist, Budgetary Healthcare Institution of the Omsk Region City Polyclinic No. 8; 10 Bagrationa str., Omsk, 644052, Russia; assistant of the Department of Faculty Therapy and Gastroenterology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 12 Lenina str., Omsk, 644099, Russia; anasta589@rambler.ru

Maria A. Livzan, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Faculty Therapy and Gastroenterology, Rector, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 12 Lenina str., Omsk, 644099, Russia; mlivzan@yandex.ru

Sergei I. Mozgovoi, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Pathological Anatomy, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 12 Lenina str., Omsk, 644099, Russia; ogmapath@mail.ru

Denis V. Turchaninov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Hygiene, Human Nutrition, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 12 Lenina str., Omsk, 644099, Russia; omskgsen@yandex.ru

Поступила/Received 03.02.2025

Поступила после рецензирования/Revised 10.03.2025

Принята в печать/Accepted 12.03.2025