

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА

Ройтберг Г.Е.^{1,2}, Креймер В.Д.¹, Тарабарин С.А.^{1,2}

УДК: 616.33-006.6-072

¹ Клиника ОАО «Медицина», г. Москва

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Москва.

Резюме

Рак желудка, являясь одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний, продолжает представлять большой клинический интерес в плане ранней диагностики. В настоящее время в ведущих клиниках мира широкое практическое применение нашли такие современные методы ранней диагностики, как цифровая видеоэндоскопия с применением методов «электронной хромоэндоскопии», флюоресценции, эндоУЗИ, конфокальная и конвенциональная эндоскопии; лучевые методы: КТ, МРТ, ПЭТ, рентген. Применение каждой диагностической методики в отдельности или в сочетании с другой позволяет с высокой степенью достоверности определить наличие патологического процесса.

Ключевые слова: рак желудка, современные методы диагностики.

Актуальность проблемы рака желудка обусловлена тем, что он является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний. По данным различных авторов рак желудка занимает четвертое место в мире среди всех злокачественных образований у человека [16]. Это заболевание имеет высокий показатель смертности (более 700 000 человек в год), что делает его вторым в структуре онкологической смертности после рака легких [2, 13, 39].

В России рак желудка стабильно занимает второе место в структуре онкологических заболеваний [13–15, 39]. Ежегодно в нашей стране регистрируется 48,8 тыс. новых случаев этого заболевания, что составляет немногим более 11% от всех злокачественных опухолей [2, 5]. Как отмечают некоторые авторы РФ прочно удерживает лидирующее положение в мире по смертности от рака желудка (25,1 на 100000), хотя и значительно уступает по уровню заболеваемости таким странам, как Япония, Чили, Китай [17]. Около 45 тыс. россиян ежегодно умирают от рака желудка. Показатель годичной летальности по России составляет 55,3% и имеет стойкую тенденцию к нарастанию [17, 18, 12]. Аналогичные тенденции отмечают и зарубежные авторы [22, 27, 28, 47].

По частоте заболеваемости раком желудка все страны мира распределены на четыре группы:

- 1) страны с наиболее высокой заболеваемостью (Япония, Финляндия, Исландия);
- 2) страны с высокой заболеваемостью (Коста-Рика, Швейцария, Дания);
- 3) страны с низкой заболеваемостью (Парагвай, Таиланд, США);
- 4) страны с самой низкой заболеваемостью (Индонезия, Нигерия).

Россия по частоте заболеваемости раком желудка (36 больных раком желудка на 100000 здоровых) по данной шкале относится ко 2-й группе: в Японии аналогичный

MODERN METHODS OF TOOL FOR STOMACH CANCER DIAGNOSTICS

Roytberg G.E., Kreymmer V.D., Tarabarin S.A.

Stomach cancer, being one of the most widespread oncological diseases, continues to represent the big clinical interest in respect of early diagnostics. Now in leading clinics of the world wide practical application was found by such modern methods of early diagnostics, as digital videoendoscopy with application of methods «electronic chromoendoscopy», autofluorescence, endoscopic ultrasound, confocal and conventional endoscopies; beam methods: CT, MRI, PET, PET/CT and X-ray. Application of each diagnostic technique separately, or in a combination to another, allows to define presence of pathological process with high degree of reliability.

Keywords: stomach cancer, modern methods of tool diagnostics.

показатель составляет 75 на 100000, в США – 5 на 100000 населения [15].

Тревожное положение России среди лидирующих по заболеваемости раком стран обусловлено по мнению ведущих специалистов среди прочих факторов отставанием в современной диагностике предраковых заболеваний органов пищеварения [16, 2, 17, 23].

Среди факторов, способствующих развитию рака желудка, называются особенности диеты и факторы окружающей среды, курение, инфекционный и генетический факторы. Важным фактором развития рака желудка является дуоденогастральный рефлюкс, приводящий к хроническому рефлюкс-гастриту. Риск рака желудка значительно увеличивается через 5–10 лет после операций на желудке, особенно после резекции по Бильрот II в модификации Гофмейстера-Финстерера, способствующих развитию рефлюкса.

В настоящее время доказано, что в абсолютно здоровом желудке рак практически не возникает. Ему предшествует так называемое предраковое состояние: изменение свойств клеток, выстилающих желудок. Чаще всего такое происходит при хроническом гастрите, эрозивно-язвенных процессах, полипах желудка. В качестве фонового заболевания у 94,8% больных раком желудка М.И. Давыдов (2000) констатировал хронический атрофический гастрит [5].

Согласно современным представлениям канцерогенез в желудке рассматривается как мультистадийный и многофакторный процесс эволюции от нормального состояния слизистой желудка до возникновения опухолевых изменений (каскад Корреа) [4, 40]. Основным триггерным механизмом данного каскада является хеликобактерная инфекция [24, 25, 44].

Согласно концепции развития рака желудка тремя ступенями, ведущими к раку, являются: атрофический

гастрит – кишечная метаплазия – дисплазия. Следующая ступень, согласно этой концепции, – собственно карцинома желудка [6, 10, 11, 30, 42, 45].

По современной клинко-морфологической классификации (гистологическая часть сиднейской классификации хронических гастритов, 1990) предраковые состояния слизистой оболочки желудка имеют определенную градацию в зависимости от клеточно-структурных изменений [8, 9, 19, 20, 21, 34].

Начальными структурными изменениями в слизистой оболочке желудка прежде всего является кишечная метаплазия, которая подразделяется на 3 типа: I тип – полная интестинальная метаплазия, структурные изменения по типу слизистой тонкой кишки; II тип – неполная интестинальная метаплазия с подтверждением наличия бокаловидных клеток; III тип – неполная метаплазия колического или энтероколического типа.

Следующий этап развития структурных изменений в слизистой оболочке желудка – дисплазия.

Дисплазию эпителия, особенно слабую и умеренную, бывает трудно дифференцировать от регенераторной пролиферации эпителия при язвах и эрозиях желудка при обострении хронического гастрита [36]. Отличительным признаком регенераторных разрастаний является тенденция к созреванию и нормальной дифференцировке клеток по направлению к поверхности слизистой оболочки, хотя полного созревания клеток не происходит. При повторной биопсии, особенно после лечения, регенераторные изменения слизистой оболочки уменьшаются или исчезают.

Иногда трудно, порой невозможно дифференцировать тяжелую дисплазию от рака. Злокачественные изменения в диспластическом эпителии определяются присутствием злокачественных опухолевых клеток и признаками инвазии. Клеточные изменения имеют ценность лишь тогда, когда злокачественная природа клеток совершенно очевидна. Злокачественные клетки обычно большие, низкодифференцированные, полиморфные, с большим ядром и выраженным ядрышком. Обычно присутствуют атипические митозы. Если такие клетки расположены лишь в пределах желез – это соответствует карциноме *in situ*. Теоретически рак желудка должен начинаться как карцинома *in situ*. Практически «чистая» карцинома *in situ* без инвазии в строми наблюдается редко, подтверждая высокую инвазивность большинства форм рака желудка [33]. Поскольку на практике фактически невозможно исключить инвазию, особенно по биопсийному материалу, диагноз «карцинома *in situ*» желателен не употреблять. При подобных изменениях лучше говорить о тяжелой дисплазии с подозрением на рак. Повторная биопсия в таких случаях должна быть проведена с минимальным интервалом, чтобы уточнить характер изменений.

Определенным признаком злокачественности является инвазия в строми, хотя бы маленькая и неглубокая. Ее следует всегда тщательно искать, исследуя максимально возможное количество срезов. Если инвазия ограничивается слизистой оболочкой, то это уже не карцинома *in situ*, а внутрислизистый рак.

Эпителиальная дисплазия – морфологический маркер повышенного риска возникновения рака, однако, степень этого риска еще не установлена. До настоящего времени отсутствуют убедительные данные, позволяющие на основании современных методов (включая электронную микроскопию, радиоавтографию, цитофотометрию и др.) достоверно определить, являются ли в данном случае диспластические изменения обратимыми или они перейдут в рак. Наиболее достоверные сведения могут быть получены на основании динамического наблюдения за течением эпителиальной дисплазии. Пока такие сведения немногочисленны и результаты их в значительной степени противоречивы.

По-видимому, в большинстве случаев слабая и умеренная дисплазия подвергается обратному развитию или остается стабильной, хотя несомненна возможность прогрессирования части этих изменений в рак. Тяжелая дисплазия также может подвергаться обратному развитию, однако вероятность ее перехода в рак достаточно велика (до 75% и выше).

В практической работе особое внимание должно уделяться умеренной и тяжелой дисплазии. В 1984 г. патологоанатомы, входящие в Международную группу по изучению рака желудка (JSGG), предложили сохранить термин «дисплазия» только за умеренными и тяжелыми ее формами, подчеркивая этим высокую степень опасности их малигнизации [1]. Слабая дисплазия, которую трудно отличить от регенераторных изменений, отнесена к гиперплазии.

В среднем от предрака до рака проходит от 10 до 20 лет. На начальной стадии рака в желудке появляется небольшая опухоль размером меньше 2 см. Постепенно она увеличивается, растет вглубь (прорастает все слои стенки желудка) и вширь (расползается по поверхности желудка). Опухоль желудка может нарушать пищеварение. В случае, если она располагается на границе с 12-перстной кишкой (в районе привратника) она будет препятствовать прохождению пищи в кишечник. Располагаясь вблизи пищевода, будет мешать попаданию пищи в желудок. В результате человек начинает резко худеть. Прорастая стенку желудка, опухоль переходит на другие органы: толстую кишку и поджелудочную железу.

Рак желудка отличается склонностью к раннему появлению большого числа метастазов: некоторые раковые клетки отделяются от исходной опухоли и распространяются по организму (например, вместе с током крови и лимфы), образуя новые опухолевые узлы (метастазы). При раке желудка метастазы чаще всего поражают лимфатические узлы и печень. Кроме того, могут поражаться яичники, жировая клетчатка, брюшина, пупок, кости, легкие и др. В итоге нарушается работа всех поврежденных органов, что в конечном итоге приводит к смерти.

Клинические проявления рака желудка

Опухоль малых размеров чаще всего существует бессимптомно. Лишь в некоторых случаях у больных может отмечаться:

- снижение аппетита;

- изменение пищевых пристрастий: отвращение к мясным и рыбным продуктам;
- повышение температуры, чаще до субфебрильных величин – 37–38° С.;
- анемия.

По мере роста опухоли появляются новые симптомы:

- ощущение тяжести в животе после еды, тошнота и рвота, быстрая насыщаемость;
- нарушение стула (поносы, запоры);
- боли в верхней половине живота, опоясывающие боли, отдающие в спину (при распространении опухоли в поджелудочную железу);
- увеличение размеров живота, асцит;
- похудание;
- при разрушении опухолью сосудов возможно развитие желудочно-кишечного кровотечения.

Метод современной эндоскопии, осуществляемый под местной анестезией или внутривенной седацией, не вызывая ухудшения состояния пациентов, даже в условиях амбулаторного приема, дает возможность произвести визуальную оценку изменений слизистой оболочки обследуемого органа, определить характер и распространенность поражения, получить материал для морфологического и иммуногистохимического исследования, а при применении современных цифровых технологий, – и верифицировать характер большинства поражений. Применение морфологического исследования биопсийного материала позволяет в дополнение к этому разграничить формы и определить стадии патологического процесса. По мнению как отечественных, так и зарубежных авторов, рутинная эндоскопия, в том числе с морфологическим исследованием биопсийного материала и на Нр, является одним из самых ценных методов диагностики рака и предраковых состояний различных отделов пищеварительного тракта [23, 7, 31].

В течение последнего десятилетия, по мере усовершенствования технологий, появились новые цифровые видеоэндоскопические системы с применением метода «электронной хромокопии», позволяющие не только осматривать слизистую оболочку, выявляя очаги воспаления и/или деструкции, но и визуально, с большой достоверностью, определять очаги возможных структурных изменений: узкоспектральная эндоскопия – Narrow Band Imaging (NBI), EXERA-II, OLIMPUS, узкоспектральная эндоскопия с аутофлюоресценцией (LUCERA, OLYMPUS), Fuji Intelligent Chromo Endoscopy (FICE), конвенциональные, лазерные конфокальные эндомироскопы «Pentax» (Япония), и лазерные конфокальные системы «Cellvizio – miniprobe», производства «Mauna Kea Technologies» (Франция) [26, 29, 32, 37, 38, 43, 46]. Это позволило значительно упростить методику проведения уточняющих технологий, уменьшить травматизацию слизистой оболочки при заборе меньшего количества материала для морфологических исследований за счет большей наглядности измененных очагов слизистой.

Не потерял своей актуальности и рентгенологический метод исследования с помощью контрастного исследования

желудочно-кишечного тракта. Как правило, в настоящее время рентгенологическое исследование сочетается с эндоскопией желудка, ультразвуковым исследованием органов брюшной полости, применением методов виртуальной и конвенциональной эндоскопии [29, 32]. Эта сочетанная методика дает возможность выявлять наряду с эндофитными опухолями образования, имеющие интрамуральный и/или экзофитный характер распространенности.

Наиболее информативными, эффективными и современными методами диагностики многих заболеваний внутренних органов, в том числе органов пищеварения во всем мире в настоящее время считаются компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). При определенной клинико-диагностической необходимости применяют сочетания методов: ПЭТ+КТ, ПЭТ+МРТ [35, 41].

При КТ применяется специальная рентгеновская техника, дающая возможность делать снимки под разными углами. Таким образом, получается детальная информация об органах и тканях. Выясняется, насколько распространен рак желудка, имеются ли метастазы в других органах.

МРТ позволяет исследовать организм послойно, но при этом вместо излучения используются мощные магниты.

В ряде случаев медики прибегают к диагностической лапароскопии. Этим методом можно оценить вероятность удаления опухоли и ее распространенность по брюшной полости. Кроме того, с помощью специального устройства можно сделать биопсию или взять жидкость для исследования.

ПЭТ – наиболее диагностически значима для выявления опухолей лимфатической природы и лимфодиссеминированных процессов.

Представленные выше диагностические технологии в настоящее время нашли широкое практическое применение в ведущих клиниках мира, в том числе: США, Израиль, Германия, Япония, Швейцария [3]. Применение каждой диагностической методики в отдельности, или в сочетании с другой, позволяет с высокой степенью достоверности определить наличие патологического процесса.

Таким образом, в качестве современных методов своевременной адекватной и всеобъемлющей инструментальной диагностики онкологических процессов органов пищеварения, вне зависимости от характера процесса и его локализации в ведущих медицинских центрах мира используют:

- современные цифровые видеоэндоскопические комплексы с применением методов «электронной хромокопии», флюоресценции, эндоУЗИ, конфокальной и конвенциональной эндоскопии;
- лучевые методы: КТ, МРТ, ПЭТ, рентген;
- УЗИ.

Литература

1. Аденома желудка. Дисплазия слизистой желудка. [Электронный ресурс]. meduniver.com/Medical/gistologia/255.html.
2. Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции. Consilium medicum. Серия «Современная онкология». 2001; 3 (4): 141–152.

3. Гастроэнтерология в Израиле. [Электронный ресурс]. www.israelmedic4u.ru.
4. Горелик Г.Л. Клинико-морфологическая характеристика хронического атрофического гастрита с иммунопатологическим компонентом. Материалы II междуна-родной (IX итоговой) научно-практической конференции молодых ученых. Челябинск: Челябинская государственная медицинская академия; 2011: 50–54.
5. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка. *Consilium medicum*. Серия «Современная онкология». 2000; 2 (1): 4–13.
6. Драгомирецкая Н.В., Заболотная И.Б., Малыхина Т.И., и др. Состояние гастродуоденальной системы у больных хроническим гипоацидным гастритом. Сб. материалов 10-го Юбилейного Славяно-Балтийского научного форума «Санкт-Петербург – Гастро-2008». Научно-практический журнал «Гастроэнтерология Санкт-Петербурга». 2008; 2-3: абстракт 112: М33.
7. Маев И.В., Зайратьянц О.В., Кучерявый Ю.А. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему. *РЖГГК*. 2006; 4: 38–48.
8. Мандриков В.В. Классификация и диагностика форм хронического гастрита. [Электронный ресурс]. 2006; www.volgograd.ru/theme/medic/diagnostika/yendosk-oriya/28312.pub.
9. Минушкин О.Н., Зверков И.В. Хронический гастрит. Лечащий врач. 2003; 5: 24–31.
10. Павлович И.М., Литовский И.А. Обоснованность выделения клинико-морфологических форм хронического неатрофического и атрофического гастрита. Сб. материалов 10-го Юбилейного Славяно-Балтийского научного форума «Санкт-Петербург – Гастро-2008». Научно-практический журнал «Гастроэнтерология Санкт-Петербурга». 2008; 2-3: абстракт 319: М92.
11. Павлович И.М., Литовский И.А. Оценка обоснованности выделения основных патогенетических форм хронического гастрита. Сб. материалов 10-го Юбилейного Славяно-Балтийского научного форума «Санкт-Петербург – Гастро-2008». Научно-практический журнал «Гастроэнтерология Санкт-Петербурга». 2008; 2-3: абстракт 320: М92.
12. Поддубный Б.К., Кувшинов Ю.П., Малихова О.А., и др. Эндоскопическая резекция слизистой оболочки желудка при предраке и раннем раке желудка. [Электронный ресурс]. Материалы VI Японско-Российского симпозиума по эндоскопии пищеварительного тракта «Актуальные вопросы эндоскопической диагностики и лечения раннего рака пищеварительного тракта». М.; 2004; www.endoscopy.ru.
13. Рак желудка – заболеваемость, клиника, диагностика [Электронный ресурс]. www.tumor.su.
14. Рак желудка [Электронный ресурс]. www.yalmed.com/onco_checkup.asp.
15. Рак желудка [Электронный ресурс]. www.medportal.ru/enc/oncology.
16. Соколов В.В., Филоненко Е.В. Фотодинамическая терапия (ФДТ) при раннем раке желудка и инкурабельных больных [Электронный ресурс] // Материалы VI Японско-Российского симпозиума по эндоскопии пищеварительного тракта «Актуальные вопросы эндоскопической диагностики и лечения раннего рака пищеварительного тракта». М.; 2004; www.endoscopy.ru.
17. Хвастунов Р.А., Данилов С.П. Рак желудка: стандарты и индивидуальные аспекты тактики хирургического лечения. *Consilium Medicum*. 2007; 9 (1): 58–72.
18. Хреников Б.Н., Серегина Е.Е. Результаты длительного амбулаторного диспансерно-динамического наблюдения за больными с предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка, ассоциированными с хеликобактер пилори [Электронный ресурс]. Актуальные вопросы эндоскопической диагностики и лечения раннего рака пищеварительного тракта: материалы VI Японско-Российского симпозиума по эндоскопии пищеварительного тракта. М.; 2004; www.endoscopy.ru.
19. Хронические гастриты. Классификация. Этиология. Патогенез [Электронный ресурс]. www.eurolab.ua/ru/information/articles/eurolab.mht.
20. Циммерман Я.С. Проблема хронических гастритов. *Клин. Мед.* 2008; 86 (5): 13–21.
21. Areia M, Amaro P, Dinis-Ribeiro M, et al. External validation of a classification for methylene blue magnification chromoendoscopy in premalignant gastric lesions. *Gastrointest Endosc*. 2008; 67 (7): 1019–1020.
22. Bartschewsky W.Jr., Martini M.R., Masiero M., et al. Effect of Helicobacter pylori infection on IL-8, IL-1beta and COX-2 expression in patients with chronic gastritis and gastric cancer. *Scand J Gastroenterol*. 2009; 44 (2): 153–161.
23. Cheung T.K., Wong B.C. Treatment of Helicobacter pylori and prevention of gastric cancer. *J Dig Dis*. 2008; 9 (1): 8–13.
24. Correa P. Helicobacter pylori and gastric carcinogenesis. *Am j Surg Pathol*. 1995; 19: 37–43.
25. Correa P., Houghton J. Carcinogenesis of Helicobacter pylori. *Gastroenterology*. 2007; 133: 659–672.
26. Ezoe Y, Muto M, Uedo N, et al. Magnifying Narrowband Imaging Is More Accurate than Conventional White-Light Imaging in Diagnosis of Gastric Mucosal Cancer. *Gastroenterology*. 2011.
27. Ferrante JM, Ohman-Strickland P, Hahn KA, et al. Self-report versus medical records for assessing cancer-preventive services delivery. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008; 17 (11): 2987–2994.
28. Forné M, Fernández-Bañares F, González-Mínguez C, et al. Lack of clinical usefulness of Das-1 monoclonal antibody and mucin expression as risk markers of gastric carcinoma in patients with gastric intestinal metaplasia. *Am J Clin Pathol*. 2009; 131 (1): 99–105.
29. Furukawa K., Miyahara R., Itoh A., et al. Diagnosis of the Invasion Depth of Gastric Cancer Using MDCT With Virtual Gastroscopy: Comparison With Staging With Endoscopic Ultrasound. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197(4): 867–875.
30. Gheorghe C. Narrow-band imaging endoscopy for diagnosis of malignant and pre-malignant gastrointestinal lesions. *J Gastrointest Liver Dis*. 2006; 15 (1): 77–82.
31. González CA, Agudo A. Carcinogenesis, prevention and early detection of gastric cancer: Where we are and where we should go. *Int J Cancer*. 2011 Sep 14. doi: 10.1002/ijc. 26430.
32. Ince AT, Senates E, Bahadır O, et al. Conventional video-gastrosopes for the recognition of early gastric cancers. *Hepatogastroenterology*. 2011; 58(107-108): 1081-5.
33. Jeong O., Ryu SY, Jeong MR, et al. Accuracy of macroscopic intraoperative diagnosis of serosal invasion and risk of over- and underestimation in gastric carcinoma. *World J Surg*. 2011; 35 (10): 2252–2258.
34. Kara MA, Ennahachi M, Fockens P, et al. Detection and classification of the mucosal and vascular patterns (mucosal morphology) in Barrett's esophagus by using narrow band imaging. *Gastrointest Endosc*. 2006; 64 (2): 155–166.
35. Kawaguchi T., Ichikawa D., Komatsu S., et al. Clinical evaluation of JCGC and TNM staging on multidetector-row computed tomography in preoperative nodal staging of gastric cancer. *Hepatogastroenterology*. 2011; 58(107-108): 838–41.
36. Lee JR, Chung WC, Kim JD, et al. Differential LINE-1 Hypomethylation of Gastric Low-Grade Dysplasia from High Grade Dysplasia and Intramucosal Cancer. *Gut Liver*. 2011; 5(2): 149-53.
37. Longcroft-Wheaton G, Bhandari P. Endoscopic methods. *Recent Results Cancer Res*. 2011; 185: 185–199.
38. Okada K, Fujisaki J, Kasuga A, et al. Diagnosis of Undifferentiated Type Early Gastric Cancers by Magnification Endoscopy With Narrow-band Imaging. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011; 26(8): 1262–1269.
39. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. Global cancer statistics. 2002. *CA Cancer J Clin*. 2005; 55: 74–108.
40. Rugge M, Correa P, Dixon MF et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002; 16: 1249-59.
41. Sim SH, Kim YuJ, Oh D-Y, et al. The role of PET/CT in detection of gastric cancer recurrence. *BMC Cancer* 2009; 9: 73 doi:10.1186/1471-2407-9-73.
42. Soesan M. Отдаленные последствия гастрита, вызванного Helicobacter pylori. *PMЖ. medinet.ru/spec/gastro/53.php*
43. Tada K, Oda I, Yokoi C, Taniguchi T. Pilot study on clinical effectiveness of autofluorescence imaging for early gastric cancer diagnosis by less experienced endoscopists. *Diagn Ther Endosc*. 2011; 2011: 419136.
44. Tanko MN, Manasseh AN, Echejoh GO, et al. Relation between Helicobacter pylori, inflammatory (neutrophil) activity, chronic gastritis, gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Niger J Clin Pract*. 2008; 11 (3): 270-274.
45. Uedo N, Ishihara R, Iishi H, et al. A new method of diagnosing gastric intestinal metaplasia: narrow-band imaging with magnifying endoscopy. *Endoscopy*. 2006; 38 (8): 819–824.
46. Wang C, Li Y, Liu G, et al. Fiber confocal back-scattering micro-spectral analysis for single cell. *Technol Cancer Res Treat*. 2011;10 (5): 457–463.
47. Zepeda-Gomez S, Camacho J, Oviedo-Cardenas E, Lome-Maldonado C. Gastric infiltration of diffuse large B-cell lymphoma: endoscopic diagnosis and improvement of lesions after chemotherapy. *World J Gastroenterol*. 2008; 14 (27): 4407–4409.

Контактная информация

Креймер В.Д.
Тел.: +7 (903) 741-52-56
e-mail: KreymerVD@mail.medicina.ru, kvd-63@mail.ru