



**В. О. ЯКОВЕНКО**

*В. О. Яковенко, завідувач відділення ендоскопії та малоінвазивної хірургії медичного центру «Універсальна клініка “Оберіг”», науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, кандидат медичних наук*



**О. Г. КУРИК**

*О. Г. Курик, професор кафедри патологічної анатомії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, головний науковий співробітник наукового відділу малоінвазивної хірургії ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, завідувач патогістологічним центром медичного центру «Універсальна клініка “Оберіг”», доктор медичних наук*

## Оптимізація ендоскопічної діагностики передракових захворювань слизової оболонки шлунка

### Вступ

Захворюваність на рак шлунка (РШ) в Україні знаходиться на третьому місці в загальній популяції і на другому — в чоловіків [1, 7]. За даними канцерреєстру в Україні у 2010 р. в I–II стадіях було виявлено лише 36,4 % РШ [7]. Причиною пізньої діагностики пухлин шлунка є те, що початок захворювання безсимптомний, або з симптоматикою, що відповідає клінічним проявам фонових захворювань [4, 5].

Докорінно змінити результати лікування хворих на РШ може покращення діагностики і лікування передракових захворювань слизової оболонки шлунка (СОШ) — атрофії, метаплазії, дисплазії [3, 4, 9]. Відеоезофагогастродуоденоскопія (ВЕГДС) з посиленням якості зображення: високої роздільної здатності, високого збільшення, вузькосмугової візуалізації дає більше інформації про зміни слизової оболонки, визначає показання до нових методів лікування неоплазій

[2, 6, 8]. Радикальним для лікування передракових змін СОШ є застосування мініінвазивного хірургічного втручання (ендоскопічна резекція слизової оболонки) [10–13].

Отже, оптимізація ендоскопічної діагностики і лікування передракових змін СОШ є актуальною проблемою сучасної хірургії.

Метою дослідження стало підвищення ефективності діагностики атрофії, метаплазії та дисплазії СОШ шляхом впровадження методів підсилення ендоскопічного зображення.

### Матеріали та методи

Було обстежено 284 хворих, яким на базі відділення ендоскопії і малоінвазивної хірургії медичного центру «Універсальна клініка „Оберіг”» була проведена діагностика передракових змін СОШ шляхом виконання ендоскопічного дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Серед 284 хворих було 162 чоловіка (57,0 %; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 51,1–62,9) і 122 жінки (43,0%; 95 % ДІ 37,1–48,9). Статистично достовірну більшість склали чоловіки з вірогідністю  $p = 0,0207$  ( $\chi^2 = 5,356$ ). Вік хворих становив 15–82 роки. Середній вік пацієнтів — 41,8 рік ( $\sigma = +13,09$ ). Статистично значиму меншість (8,1 %) склали хворі після 61 року ( $p = 0,001$ ), в інших вікових групах відмінності були не значимі ( $p = 0,07$ ).

Залежно від методу ендоскопічного дослідження хворих було розділено на дві групи. В 1-й (контрольній) групі 72 хворим виконали рутинну фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС) за допомогою фіброгастроскопу Olympus GIF-E20; в 2-й (дослідній) групі 212 хворим виконали ВЕГДС з високою роздільною здатністю, високим збільшенням, вузькосмуговою візуалізацією з хромоендоскопією і політопною прецизійною біопсією. ВЕГДС виконували за допомогою відеокомплексу Olympus EVIS EXERA II (відеоезофагогастродуоденоскопи Olympus Q-180 з функціями високої роздільної здатності і вузькосмуговою візуалізацією, Olympus Q-160Z з функціями високої роздільної здатності, високого збільшення (до  $\times 115$ ), вузькосмуговою візуалізацією).

В обох групах здійснили забір біопсійного матеріалу для патоморфологічного дослідження і діагностики контамінації *Helicobacter pylori* (НР) СОШ. При морфологічному дослідженні враховували хронічний атрофічний гастрит (за візуально-аналоговою шкалою OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment)), повну (тонкокишкову) метаплазію, неповну (товстокишкову) метаплазію, дисплазію низького і високого ступенів, контамінацію НР [14].

Статистична обробка даних проведена методами варіаційної статистики (частотні розподіли (%), середні арифметичні ( $M$ ), середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ), стандартна похибка середньої арифметичної ( $m$ ) і статистична значимість (достовірність) відмінностей, двобічний точний критерій Фішера, критерій  $\chi^2$ , критерій узгодженості  $k$ , чутливість, специфічність, точність, відношення правдоподібності позитивного результату тесту, відношення правдоподібності негативного результату тесту, прогностична значимість позитивного результату тесту, прогностична значимість негативного

результату тесту). ДІ нами прийнятий за 95 % (розрахований за відкоректованим методом Вальда), граничний ризик похибки — менший за 5 % ( $p < 0,05$ ).

### Результати досліджень та їх обговорення

У 1-й групі найчастіше виявлена еритематозна і ерозивна гастропатія — загалом у 68 випадках (94,4 %; 95 % ДІ 86,4–98,5). Атрофія СОШ була виявлена в 3 випадках (4,2%; 95 % ДІ 0,8–11,7), з них у одному випадку була виявлена кишкова метаплазія (1,4 %; 95 % ДІ 0,04–7,5). Причому всі пацієнти з атрофією СОШ були у віці 61 року і старші. У одного хворого виявлена виразка пілоричного відділу шлунка, у двох хворих — рубці антрального відділу, у двох хворих — гіперпластичні поліпи шлунка.

Інфекція НР виявлена у 90,3 % хворих (95 % ДІ 81,0–95,5). Було встановлено, що виявлення еритеми або ерозій СОШ вірогідно свідчить про наявність НР з чутливістю відповідно 46,3 % (95 % ДІ 41,3–48,1) і 53,7 % (95 % ДІ 51,9–58,7). І навпаки, при виявленні НР має місце ймовірне виявлення еритематозної або ерозивної гастропатії ( $p = 0,22$ , двобічний точний критерій Фішера) з високою чутливістю 85,3 % (95 % ДІ 82,5–93,3) і 96,2 % (95 % ДІ 85,7–99,8) відповідно, але з низькою специфічністю — 3,8 % (95 % ДІ 0,2–14,3) і 14,7 % (95 % ДІ 6,7–17,5).

Була виконана оцінка чутливості і специфічності рутинної ФЕГДС при діагностиці передракових змін СОШ. Традиційні ознаки атрофії СОШ, що були виявлені при ФЕГДС, мали високу специфічність — 98,4 % (95 % ДІ 96,2–99,9) і низьку чутливість — 37,5 % (95 % ДІ 11,6–49,3). ФЕГДС, маючи низьку чутливість, не може бути рекомендована як скринінговий тест передракових змін СОШ, не зважаючи на її високу специфічність. Міра згоди, каппа Коена, була невисокою —  $k = 0,46$ , 95 % ДІ 0,10–0,63.

У 2-й групі у одного хворого нерідко одночасно виявляли кілька видів змін СОШ на різних ділянках: атрофію СОШ, повну (тонкокишкову), неповну (товстокишкову) метаплазію, дисплазію СОШ. При цьому достовірно частіше, у 199 хворих (94 %, 95 % ДІ 68,3–79,1), зустрічався хронічний атрофічний гастрит,  $p < 0,0001$ . З усіх 199 випадків хронічного

атрофічного гастриту у 88 дослідженнях (44,2 %) була виявлена повна (тонкокишкова) метаплазія, у 48 (24,1 %) — неповна (товстокишкова) метаплазія, у 45 (22,6 %) — дисплазія різного ступеню (в тому числі 13 випадків (6,5 %) — тяжкої дисплазії), у одному випадку (0,5 %) — РШ, у одному випадку (0,5 %) — нейроендокринна пухлина (карциноїд шлунка). 17 (53,1 %, 95 % ДІ 34,7–70,9) випадків слабо вираженої дисплазії залоз СОШ ( $p = 0,048$ ) і 11 (84,6 %, 95 % ДІ 54,6–98,1) — тяжкої дисплазії залоз СОШ ( $p = 0,027$ ) спостерігалися на фоні неповної (товстокишкової) метаплазії залоз СОШ, яка є факультативною ознакою (маркером) диспластичних змін СОШ ( $p < 0,05$ ).

Виявлена статистично значима різниця у частоті атрофії залоз СОШ у всіх вікових групах після 41 року: у віковій групі 41–50 років з вірогідністю  $p = 0,005$  (відношення шансів (ВШ) 3,58; 95 % ДІ 1,40–9,14), у групі 51–60 років —  $p < 0,0001$  (ВШ 11,31; 95 % ДІ 3,07–41,69) і у групі після 61 року —  $p = 0,019$  (ВШ 6,06; 95 % ДІ 1,12–43,28). В цілому за частотою виявлення передракових змін СОШ (атрофії, метаплазії, дисплазії залоз СОШ) у чоловіків і жінок різниця статистична не значима,  $p = 0,26$ . Таким чином у групі ризику є хворі старші 40 років незалежно від статевої приналежності. З високою вірогідністю метаплазія залоз СОШ частіше була виявлена у групах 51–60 років і після 61 року, відповідно  $p = 0,0015$  (ВШ 4,05; 95 % ДІ 1,68–9,78) і  $p = 0,01$  (ВШ 4,79; 95 % ДІ 1,35–16,94). Статистично достовірно диспластичні зміни залоз СОШ частіше зустрічалися у віковій групі 51–60 років, з вірогідністю  $p = 0,015$  (ВШ 4,37; 95 % ДІ 1,17–17,69). При еритематозній гастропатії достовірно частіше ( $p < 0,0001$ ) виявляється атрофія залоз, відповідно у 71,6 % (95 % ДІ 65,6–77,1), дещо рідше, у 18,9 % випадків (95 % ДІ 14,4–24,4), хронічний атрофічний гастрит. При атрофії залоз у 67,1 % (95 % ДІ 59,6–73,8) випадків визначена метаплазія залоз СОШ, у 18 % (95 % ДІ 12,8–24,5) дисплазія залоз і, навіть, у одному випадку — РШ. Тобто тільки гістологічне дослідження може правильно оцінити стан СОШ при еритематозній гастропатії. У випадках ерозивної гастропатії в 65,8 % (95 % ДІ 49,8–78,9) була виявлена атрофія залоз

СОШ, з них у 17 випадках метаплазія (повна і неповна) залоз і СОШ, 5 — дисплазія залоз СОШ. Папульозна гастропатія у 100 % (95 % ДІ 91,4–100) випадків асоціювалася з хронічним атрофічним гастритом, з них у 60 % (95 % ДІ 45,2–73,6) з метаплазією (повною і неповною) залоз СОШ і у 34 % (95 % ДІ 21,2–48,8) з дисплазією залоз СОШ.

Зважаючи на високу вірогідність передракових змін СОШ (зокрема, дисплазії залоз СОШ), у всіх випадках ерозивної і, особливо, папульозної гастропатії слід виконувати прецизійну біопсію.

Відмічено, що при застосуванні технологій підсилення ендоскопічного зображення краще виявлялися патологічні ділянки СОШ, межі патологічно змінених ділянок СОШ ставали більш чіткими, контрастними, виявлявся специфічний ямковий малюнок поверхні СОШ. Були виявлені п'ять типів ямкового малюнка поверхні СОШ при ВЕГДС високої чіткості з використанням високого збільшення, вузькосмугової візуалізації, хромоскопії (рис. 1).

При співставленні з даними морфологічних досліджень біоптатів з вірогідністю  $p < 0,01$  встановлено, що крапковий малюнок СОШ у 92,5 % (95 % ДІ 85,1–97,0) досліджень відповідав нормальній СОШ (атрофія відсутня), повздовжній малюнок у 94,6 % (95 % ДІ 89,6–97,6) атрофії залоз СОШ, ворсинчастий малюнок у 81,1 % (95 % ДІ 70,3–89,3) повній (тонкокишкової) метаплазії залоз СОШ, сітчастий малюнок у 75 % (95 % ДІ 60,0–86,8) неповній (товстокишкової) метаплазії залоз СОШ, нечіткий малюнок у 100 % (95 % ДІ 80,5–100) дисплазії залоз СОШ.

Порівняльна оцінка діагностичної ефективності методів ФЕГДС і ВЕГДС свідчить про достовірне підвищення чутливості ВЕГДС при діагностиці передракових змін СОШ у цілому до 70,9%, 95 % ДІ 68,5–72,7 ( $p < 0,001$ ), у порівнянні з ФЕГДС (відповідно 37,5%), при збереженні високої специфічності 96,6% ( $p > 0,05$ ) і точності до 87,2% ( $p > 0,05$ ).

Використання технологій підсилення ендоскопічного зображення СОШ має статистично значимі переваги над рутинною ФЕГДС для діагностики атрофії, метаплазії і дисплазії залоз СОШ ( $p < 0,05$ ).

Оцінюючи інтегральну діагностичну ефективність порівнювальних методів ендоскопічної діагностики, слід відзначити

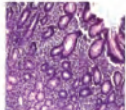
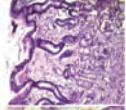
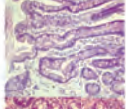
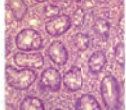
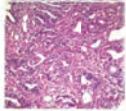
| Ямковий малюнок шлунка |       |                     |   |
|------------------------|-------|---------------------|---|
| Тип ямок               | %     | Гістологія          |   |
| Крапковий              | 93 %  | Фундальний епітелій |  |
| Повздовжній            | 95 %  | Атрофія             |  |
| Ворсинчастий           | 81 %  | Повна метаплазія    |  |
| Сітчатий               | 75 %  | Неповна метаплазія  |  |
| Нечіткий               | 100 % | Дисплазія           |  |

Рис. 1. Типи ямкового малюнка поверхні СОШ при високому збільшенні ( $\times 115$ ), хромоскопії

статистично значиму різницю за даними параметрами ( $p < 0,05$ ). Так, інтегральна діагностична ефективність ФЕГДС за індексом Йодена склала 0,36 (95 % ДІ 0,07–0,49), в той же час інтегральна діагностична ефективність ВЕГДС була майже у 2 рази вища, вона склала 0,68 (95 % ДІ 0,64–0,71). ВЕГДС з методиками підсилення зображення і політопною біопсією краще ніж ФЕГДС була здатна виявляти передракові зміни СОШ ( $p < 0,01$ ). Розповсюдженість атрофії СОШ за даними ФЕГДС склала 11,1 % (95 % ДІ 4,9–20,7), за даними ВЕГДС з політопною біопсією — 78,3 % (95 % ДІ 73,2–82,9), ВШ = 11,7 (95 % ДІ 3,5–47,6); розповсюдженість метаплазії — відповідно 1,4 % (95 % ДІ 0,04–7,5) і 24,8 % (95 % ДІ 21,3–28,6), ВШ = 19,0 (95 % ДІ 2,8–373,7). Загалом розповсюдженість передракових змін за даними ВЕГДС у нашому дослідженні склала 36,6 % (95 % ДІ 33,7–39,5), ВШ = 13,9 (95 % ДІ 4,9–44,6) проти 6,3 % (95 % ДІ 2,9–11,5) при ФЕГДС.

Таким чином, в результаті порівняльної оцінки діагностичної ефективності рутинної ФЕГДС і ВЕГДС з високою роздільною здатністю, в режимах вузькосмугової візуалізації і високого збільшення ( $\times 115$ ) для діагностики передракових змін СОШ нами було встановлено: ВЕГДС на відміну від ФЕГДС

властива достовірно вища чутливість і інтегральна діагностична ефективність ( $p < 0,01$ ), ВЕГДС є високо специфічним методом діагностики передракових змін СОШ.

На основі аналізу ендоскопічних досліджень у 1-й і 2-й групах був розроблений алгоритм скринінгу передракових змін СОШ (рис. 2).

### Висновки

Таким чином, в результаті порівняльної оцінки діагностичної ефективності рутинної ФЕГДС і ВЕГДС з високою роздільною здатністю, в режимах вузькосмугової візуалізації і високого збільшення ( $\times 115$ ) для діагностики передракових змін СОШ нами було встановлено, що ВЕГДС на відміну від ФЕГДС властива достовірно вища чутливість і інтегральна діагностична ефективність ( $p < 0,01$ ), ВЕГДС є високо специфічним методом діагностики передракових змін СОШ. Метод ВЕГДС може бути рекомендований як більш чутливий стандарт діагностики передракових змін СОШ у алгоритмі скринінгу передракових змін СОШ.

Застосування даного алгоритму дозволяє виявляти передракові зміни СОШ на ранній стадії навіть у пацієнтів без клінічних скарг, що дає можливість розглядати описаний метод як перспективний з метою скринінгу у групах ризику.

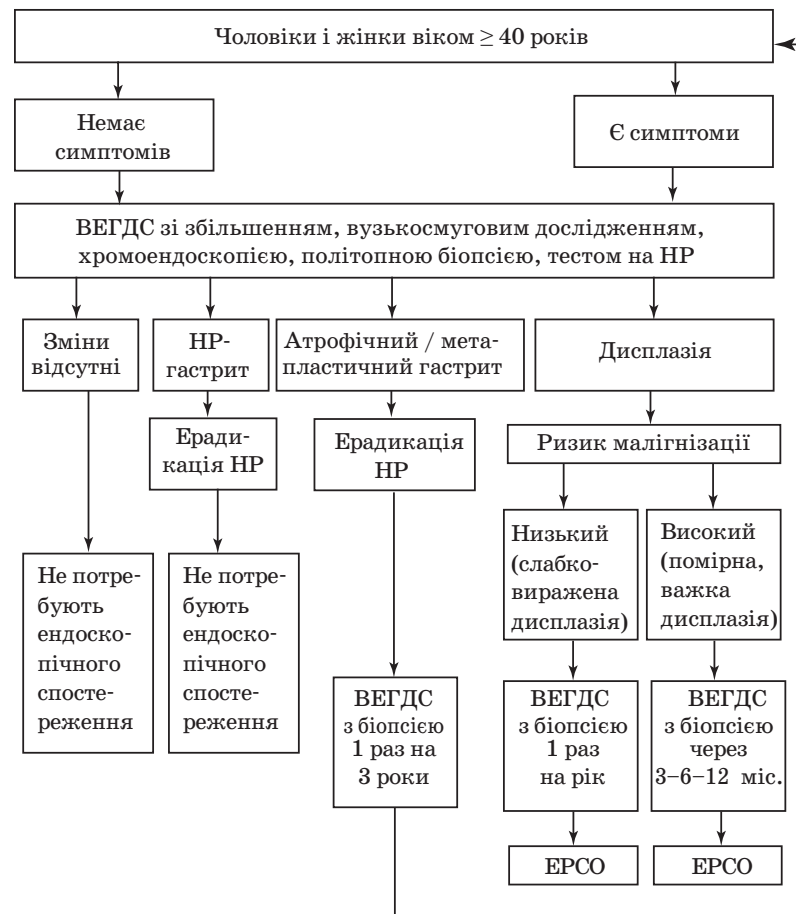


Рис. 2. Алгоритм скринінгу передракових змін СОШ; EPCO — ендоскопічна резекція слизової оболонки

## Список літератури

1. Ведение пациентов с предраковыми состояниями и повреждениями в желудке / В. И. Никишаев, Н. А. Болотских, И. Н. Тумак, К. В. Баранников // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2013. — Т. 17, № 1. — С. 25–50.
2. Захараш М. П. NBI і ендоскопія з високим збільшенням: сучасні можливості ендоскопічної діагностики / М. П. Захараш, В. О. Яковенко, О. Г. Курик // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2009. — Т. 13, № 4. — С. 12–15.
3. Кашин С. В. Атрофия, метаплазия, дисплазия — факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки / С. В. Кашин, А. С. Надежин, И. О. Иванов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2006. — № 2. — С. 13–17.
4. Князев М. В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики / М. В. Князев // Клиническая эндоскопия. — 2008. — № 4. — С. 2–12.
5. Лапина Т. Л. Хронический гастрит и рак желудка: последовательные или независимые события? / Т. Л. Лапина // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 1. — С. 96–98.
6. Никишаев В. И. Хромоскопия в эндоскопии пищеварительного тракта / В. И. Никишаев, С. В. Музыка // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2003. — Т. 7, № 3. — С. 3–7.
7. Рак в Україні, 2009–2010: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби / З. П. Федоренко, А. В. Гайсенко, Л. О. Гулак [та ін.] ; під ред. І. Б. Щепотіна ; [Національний інститут раку] // Бюлетень Національного онкологічного реєстру України № 12. — К., 2011. — 116 с.
8. Фомин П. Д. Сравнительная характеристика эффективности диагностики ранних форм рака желудка фиброволоконными и видеоендоскопами / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2007. — Т. 11, № 4. — С. 35.
9. Chronic atrophic antral gastritis and risk of metaplasia and dysplasia in an area with low prevalence of *H. pylori* / L. Y. Yeh, M. Raj, S. Hassan [et al.] // Indian J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 28, N 2. — P. 49–52.
10. Endoscopic mucosal resection / M. Conio, P. D. Siersema, A. Repici, T. Ponchon (Eds) // Massachusetts : Blackwell Publishing, 2008. — 236 p.
11. Fox J. G. Inflammation, atrophy and gastric cancer / J. G. Fox, T. C. Wang // J. Clin. Invest. — 2007. — Vol. 117, N 1. — P. 60–69.
12. Kume K. Endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer: Current and original devices / K. Kume // World J. Gastrointest. Endosc. — 2009. — Vol. 1, N 1. — P. 21–31.
13. Mannath J. Endoscopic mucosal resection: who and how? / J. Mannath, K. Ragnath // Ther. Adv. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 4, N 5. — P. 275–282.
14. OLGA staging for gastritis: a tutorial / M. Rugge, P. Correa, F. Di Mario [et al.] // Dig. Liver Dis. — 2008. — Vol. 40, N 8. — P. 650–658.

## Резюме

## Summary

**Оптимізація  
ендоскопічної  
діагностики перед-  
ракових захворю-  
вань слизової  
оболонки шлунка**

*В. О. Яковенко,  
О. Г. Курик*

Представлені результати аналізу ендоскопічних досліджень слизової оболонки шлунка у 284 пацієнтів. Проведений аналіз частоти виявлення атрофії, метаплазії та дисплазії слизової оболонки шлунка при застосуванні рутинної фіброезофагогастроуденоскопії та відеоезофагогастроуденоскопії з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до  $\times 115$ ), вузькосмуговою візуалізацією в поєднанні з методиками хромоендоскопії і прецизійної біопсії. Розроблений алгоритм скринінгу передракових змін слизової оболонки шлунка.

Впровадження методик відеоендоскопічного дослідження дозволяє збільшити у порівнянні з традиційною рутинною фіброезофагогастроуденоскопією чутливість ендоскопічного дослідження з 37,5 % (95 % ДІ 11,6–49,3) до 70,9 % (95 % ДІ 68,5–72,7) ( $p < 0,05$ ), збільшити питому вагу первинної верифікації атрофії, метаплазії і дисплазії слизової оболонки шлунка.

Застосування алгоритму скринінгу передракових змін слизової оболонки шлунка дає можливість оптимізувати відбір пацієнтів для ендоскопічного спостереження, ендоскопічного або хірургічного лікування, покращити діагностику та результати лікування передракових захворювань шлунка.

**Ключові слова:** передракові зміни слизової оболонки шлунка, ендоскопія зі збільшенням, вузькосмугова ендоскопія, хромоендоскопія.

**Optimizing of  
endoscopic diagnosis  
of precancerous  
gastric mucosa  
lesions**

*V. O. Yakovenko,  
O. G. Kuryk*

The results of analysis of esophago-gastroduodenoscopy performed in 284 patients with dyspeptic complaints are presented. The analysis of the detection rate of atrophy, metaplasia and dysplasia of gastric mucosa under application of routine fibroesophagogastroduodenoscopy and videoesophagogastroduodenoscopy with high-resolution, high magnification (up to 115), narrow-band imaging in combination with chromoendoscopy and precision biopsy was carried out. An algorithm for screening of precancerous changes of the gastric mucosa was developed.

Introduction of the developed and improved methods of videoesophagogastroduodenoscopy allow to increase compared to the routine fibroesophagogastroduodenoscopy sensitivity from 37.5 % (95 % CI 11.6–49.3) to 70.9 % (95 % CI 68.5–72.7) ( $p < 0.05$ ), increase the share of primary verification of atrophy, metaplasia and dysplasia of the gastric mucosa.

The application of the algorithm of screening of precancerous changes of gastric mucosa allowed to optimize the selection of patients for endoscopic surveillance, endoscopic or surgical treatment, to improve the diagnosis and treatment outcomes of precancerous diseases of the gastric mucosa.

**Key words:** precancerous lesions of gastric mucosa, magnification endoscopy, narrow band endoscopy, chromoendoscopy.

**Оптимизация  
эндоскопической  
диагностики  
предраковых  
заболеваний  
слизистой оболочки  
желудка**

*В. А. Яковенко,  
Е. Г. Курик*

Представлены результаты эндоскопических исследований слизистой оболочки желудка у 284 пациентов. Проведен анализ частоты выявления атрофии, метаплазии и дисплазии слизистой оболочки желудка при применении рутинной фиброэзофагогастроуденоскопии и видеоезофагогастроуденоскопии с высоким разрешением, высоким увеличением (до  $\times 115$ ), узкополосной визуализацией в сочетании с методиками хромоэндоскопии и прецизионной биопсии. Разработан алгоритм скрининга предраковых изменений слизистой оболочки желудка.

Внедрение разработанных и усовершенствованных методик видеоендоскопического исследования позволяет увеличить чувствительность эндоскопического исследования с 37,5 % (95 % ДИ 11,6–49,3) до 70,9 % (95 % ДИ 68,5–72,7) ( $p < 0,05$ ), увеличить удельный вес первичной верификации атрофии, метаплазии и дисплазии слизистой оболочки желудка.

Применение разработанного алгоритма скрининга предраковых изменений слизистой оболочки желудка дает возможность оптимизировать отбор пациентов для эндоскопического наблюдения, эндоскопического или хирургического лечения, улучшить диагностику и результаты лечения предраковых заболеваний слизистой оболочки желудка.

**Ключевые слова:** предраковые изменения слизистой оболочки желудка, увеличивающая эндоскопия, узкополосная эндоскопия, хромоэндоскопия.