

# БОЛЕЗНЬ МЕНЕТРИЕ – РЕДКАЯ ПАТОЛОГИЯ И СЛОЖНАЯ ДИАГНОСТИКА

Кондрашова Е. А.<sup>1</sup>, Пирогов С. С.<sup>2</sup>, Минибаева Г. Ф.<sup>2</sup>, Тертычный А. С.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> «Клинический госпиталь на Язве», (Москва, Россия)

<sup>2</sup> Московский научно-исследовательский онкологический институт имени П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, (Москва, Россия)

<sup>3</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), (Москва, Россия)

Кондрашева Елена Александровна, гастроэнтеролог, эндоскопист

Пирогов Сергей Сергеевич, д. м. н., зав. отделом эндоскопии

Минибаева Гузель Фаритовна, аспирант, врач-эндоскопист отдела эндоскопии

Тертычный Александр Семенович, д. м. н. профессор кафедры патологической анатомии имени академика А. И. Струкова; заведующий лабораторией электронной микроскопии и иммуногистохимии при централизованном патологоанатомическом отделении

## РЕЗЮМЕ

Для переписки:

Минибаева

Гузель

Фаритовна

e-mail:

guzelya.  
minibaeva  
@mail.ru

Болезнь Менетрие – редкое заболевание желудка неуточненной этиологии, которое было названо в честь французского врача Пьера Эжена Менетрие, описавшего патологию в 1888 г. Заболевание относится к группе орфанных, этиология и патогенез которого остаются неизвестными до настоящего времени. В истории медицины описано чуть более 300 случаев этой нозологической единицы. Клиническая картина заболевания не имеет

патогномоничных симптомов, вследствие чего могут возникать ошибки диагностики и, соответственно, лечения, нередко приводящие к затяжному и тяжелому течению заболевания.

В данной статье представлено собственное клиническое наблюдение, в ходе которого в результате длительного диагностического поиска пациенту был выставлен окончательный диагноз – болезнь Менетрие.

EDN: GDPWAQ



**Ключевые слова:** болезнь Менетрие, гипопротеинемическая гипертрофическая гастрапатия, болезнь Крона, дифференциальная диагностика.

Информация о конфликте интересов: конфликт интересов отсутствует.

Информация о спонсорстве: данная работа не финансировалась.

**Для цитирования:** Кондрашова Е. А., Пирогов С. С., Минибаева Г. Ф., Тертычный А. С. Болезнь Менетрие – редкая патология и сложная диагностика. Клиническая эндоскопия. 2024;67(1):82-89.  
doi: 10.31146/2415-7813-endo-67-1-82-89

# MENETRIER'S DISEASE IS A RARE PATHOLOGY AND DIFFICULT TO DIAGNOSE

E. A. Kondrashova<sup>1</sup>, S. S. Pirogov<sup>2</sup>, G. F. Minibaeva<sup>2</sup>, A. S. Tertichny<sup>3</sup>

<sup>1</sup> «Yauza medical center», (Moscow, Russia)

<sup>2</sup> P. Hertsen Moscow Oncology Research Institute (MORI), (Moscow, Russia)

<sup>3</sup> I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), (Moscow, Russia)

Elena A. Kondrashova, gastroenterologist- endoscopist; ORCID: 0009-0004-6754-849X

Sergey S. Pirogov, M.D., Ph.D., professor, head of department of endoscopy; ORCID: 0000-0002-8101-2155, Scopus Author ID: 56571363500

Guzel F. Minibaeva, department of endoscopy, professor, head of department of endoscopy; ORCID: 0009-0006-6457-8292, Scopus Author ID: 59152544600

Alexander S. Tertichny, M.D., Ph.D., professor; ORCID: 0000-0003-3453-6260

## SUMMARY

Corresponding author:

Guzel F.  
Minibaeva

e-mail:  
guzelya.  
minibaeva  
@mail.ru

Menetrier's disease is a rare gastric disease of unspecified etiology, which was named after the French physician Pierre Eugène Menetrier, who described the pathology in 1888. The disease belongs to the group of orphan diseases, the ethiology and pathogenesis of which remain unknown to this day. In the history of medicine, slightly more than 300 cases of this nosological unit have been de-

scribed. The clinical picture of the disease has no pathognomonic symptoms, as a result of which diagnostic errors and, accordingly, treatment errors may occur, often leading to a protracted and severe course of the disease. This article presents our own clinical observation, during which, as a result of a long diagnostic search, the patient was given a final diagnosis – Menetrier's disease.

**Key words:** Menetrier's disease, hypoproteinemic hypertrophic gastropathy, Crohn's disease, differential diagnostics.

Information on conflicts of interest: there is no conflict of interest.

Sponsorship Information: This work was not funded.

**For citation:** Kondrashova E. A., Pirogov S. S., Minibaeva G. F., Tertichny A. S. Menetrier's disease is a rare pathology and difficult to diagnose. *Filin's Clinical endoscopy*. 2024;67(1): 82-89. (in Russ.) doi:10.31146/2415-7813-endo-67-1-82-89

## ВВЕДЕНИЕ

Благодаря развитию современной медицины как науки, позволившей открыть, изучить, систематизировать и классифицировать заболевания, врачи различных специальностей и направлений ежедневно сталкиваются с огромным количеством патологических процессов, имеющих ту или иную распространённость в популяции. Однако особую нишу в структуре заболеваемости занимают состояния, которые относят к редко встречающимся, или орфанным. Одним из таких заболеваний в практике гастроэнтеролога является болезнь Менетрие (БМ) [1].

В этой патологии неизвестных аспектов до настоящего момента все ещё очень много. А имея чрезмерно низкую частоту встречаемости, наряду с отсутствием патогномоничной

клинической картины, БМ представляет собой сложную задачу с диагностической и терапевтической точки зрения.

Данное заболевание было описано ещё в 1888 году французским патологоанатомом, в честь которого она и была названа [2]. Пьер Менетрие при проведении ряда аутопсий обратил внимание на присутствие в некоторых образцах своеобразных гипертрофических изменений слизистой оболочки тела и дна желудка, имеющих аденоидный и полипо-видный характер. Степень выраженности гипертрофии при болезни такова, что складки слизистой могут достигать до 2–3 см в толщину. В связи со специфическими морфологическими характеристиками БМ имеет целый ряд синонимов – «гигантский гипертрофический

гастрит», «гигантоскладочный гастрит», «аденопапилломатоз», «хронический гипертрофический полиаденоматозный гастрит», а также «гипопротеинемическая гипертрофическая гастропатия».

Истинная частота встречаемости БМ остаётся неизвестной. Это может быть обусловлено малой распространённостью заболевания – в настоящее время в литературных источниках описано около 300 случаев данного патологического состояния. Вероятно, БМ могла бы выявляться чаще, однако для неё характерны неспецифические симптомы, что закономерно может привести к гиподиагностике [3]. Известно, что гипертрофический гастрит поражает преимущественно мужчин в возрастном диапазоне 30–60 лет [4, 5].

Относительно этиологии заболевания также существует много «белых пятен» – происхождение БМ до настоящего момента неизвестно. Вероятно, отсутствие точных данных связано с низкой частотой встречаемости данного заболевания. Большинство исследователей склонны считать, что БМ имеет приобретённый характер. Одновременно с этим другие авторы сообщают о наследственной детерминированности патологического состояния. Тем не менее, выделяются факторы, которые, вероятно, провоцируют развитие БМ. К таковым относят нерациональное питание, алкоголизм, пищевую аллергию. В своей совокупности эти факторы неспецифичны и лежат в основе развития большого количества заболеваний желудка.

Особую роль в развитии БМ отводят воздействию *Helicobacter pylori* и цитомегаловирусной инфекции [1, 6]. Однако проведённые исследования не продемонстрировали прямую причинно-следственную связь между данными инфекционными агентами и БМ, хотя отмечены улучшения состояния слизистой оболочки желудка и клинического состояния пациентов после проведения медикаментозной эрадикации патогена [1]. Некоторыми исследователями было сделано предположение о семейной восприимчивости к цитомегаловирусной инфекции желудка; таким образом, при подозрении на БМ следует также анализировать семейный анамнез желудочных заболеваний [7].

Патогенез БМ, как и все ранее перечисленные аспекты заболевания, изучен недостаточно. Тем не менее, результаты исследований последних лет продемонстрировали, что одним из вероятных патогенетических звеньев в развитии гипертрофического гастрита является гиперсекреция трансформирующего фактора

роста  $\alpha$  (TGF $\alpha$ ) [8, 9]. Данные имmunогистохимического исследования подтверждают наличие повышенной секреции этого фактора в слизистой оболочке желудка в подавляющем большинстве зафиксированных случаев БМ [1]. При этом, в других тканях у пациентов этим заболеванием увеличение продукции TGF $\alpha$  зафиксировано не было. Взаимосвязь гиперпродукции TGF $\alpha$  и БМ была доказана экспериментальным путём на лабораторных животных. Так, при повышении выработки фактора происходили патофизиологические изменения в слизистой оболочке желудка, аналогичные таковым у пациентов с БМ. Причины, равно как и патогенетические события, потенцирующие активацию секреции TGF $\alpha$ , также неизвестны [9]. В настоящее время данные ряда экспериментов свидетельствуют о том, что *Helicobacter pylori* выступает триггером для гиперсекреции TGF $\alpha$ . Однако и этот механизм влияния окончательно не изучен [10, 11].

Кроме того, ряд исследователей предлагает рассматривать гигантский гипертрофический гастрит как предраковое состояние [12]. Это обусловлено взаимодействием TGF $\alpha$  с рецептором эпидермального фактора роста, для которого трансформирующий фактор является лигандом. При их связывании происходит каскад молекулярных и биохимических реакций, результатом которых становится нарушение системы запрограммированной гибели клеток, являющейся естественным защитным механизмом при канцерогенезе.

При БМ в слизистой оболочке желудка не возникает воспалительных процессов, поэтому отнести данное заболевание к разряду истинных гастритов нельзя. Для БМ характерно значительное разрастание фoveолярного эпителия, повышение продукции мукин, которое сопровождается также гипо-, либо ахлоргидрией [13]. При этом уровень гастрина остаётся повышенным лишь незначительно [14]. По своему течению БМ характеризуется прогрессирующими течением, в процессе чего возникает гастроэнтеропатия, сопровождающаяся потерей белка той или иной степени выраженности, доходящей до возникновения периферических отёков [15].

По клиническому течению БМ может иметь различный характер. Острое начало заболевания наиболее типично для педиатрической практики; у взрослых же БМ, как правило, начинается постепенно с дальнейшим прогрессированием состояния. Симптоматика неспецифична, чем и обусловлены трудности в своевременной постановке верного диагноза. К наиболее частым жалобам, предъявляемым

пациентами с БМ, относятся тошнота, рвота, болезненность в эпигастральной области, чувство раннего насыщения [16]. Также пациентов может беспокоить появление периферических отёков и снижение массы тела, а также – различные проявления анемического синдрома [17, 18].

Несмотря на отсутствие патогномоничных клинических проявлений БМ, специалисты могут заподозрить данное заболевание, опираясь на своеобразную мозаичность симптомов.

Касаемо осложнений также достаточно трудно привести конкретные статистические данные ввиду малой частоты встречаемости БМ и недостаточной изученности этого вопроса. В немногочисленных литературных данных упоминается о геморрагиях, которые обусловлены гипохромными изменениями в периферической крови. Вероятность тромбозов может быть объяснена снижением объёма циркулирующей крови. Взаимосвязь с развитием злокачественных заболеваний желудка окончательно не установлена, хотя БМ в настоящем времени рассматривают как предраковое состояние.

## СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Гигантский гипертрофический гастрит является клинико-морфологическим диагнозом, ввиду того, что клиника неспецифична и может привести к ошибочному заключению. По своей сути, диагностика БМ основывается на результатах эндоскопических и гистологических исследований [13, 19]. С целью верификации диагноза применяется рентгенография с контрастированием, компьютерная томография и эзофагогастроудоценоскопия (ЭГДС). Большое значение имеют данных лабораторных методов исследования – определение уровня гемоглобина, альбумина, гастрина, проведение суточного мониторирования уровня кислотности желудка, оценка уровня желудочной секреции [15]. Однако первостепенную роль в диагностике БМ занимает проведение биопсии гипертрофированной оболочки желудка, где принципиально значимым аспектом является забор тканей в адекватном объёме. На основании гистологического исследования биоптатов, полученных у пациентов с БМ, может определяться нерезко выраженный отёк собственной пластинки эпителиальной выстилки с наличием лимфоцитарной или эозинофильной инфильтрации. Однако данный признак выявляется не у всех пациентов. Также отмечается расширение желудочных ямок. Но наиболее часто регистрируется выра-

женная гиперплазия фoveолярного эпителия и снижение числа главных и париетальных клеток как результат атрофических процессов. Помимо определения морфологических признаков, на наличие которых будет опираться дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, гистологическое исследование имеет принципиальную важность с позиции исключения или подтверждения возможного канцерогенеза [19].

Своевременное выявление различных офтальмических заболеваний является достаточно трудоёмкой задачей для врачей. Диагностическая ошибка, обусловленная неспецифичностью симптомов или неопытностью врача в данном конкретном случае, зачастую приводит к выбору неверной тактики лечения пациента. Это обстоятельство в свою очередь увеличивает длительность лечения, нередко ненужного, тем самым ухудшая качество жизни.

В настоящей статье нами представлен клинический случай, в котором наглядно продемонстрированы трудности в диагностике БМ.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент Р, 43 лет обратился на приём к врачу – гастроэнтерологу с жалобами на неоформленный стул зелёного цвета и дискомфорт в эпигастрии. Из анамнеза стало известно, подобные жалобы появились в 2020 году, при выполнении ЭГДС по месту жительства был диагностирован эрозивный гастрит, ассоциированный с *H.pylori*. Была проведена эрадикация препаратами первой линии терапии. Также выполнена компьютерная томография органов брюшной полости без контрастного усиления. Согласно предоставленному заключению, патологических изменений не выявлено. По данным колоноскопии – несколько эпителиальных образований, которые были удалены во время исследования (экскизионная биопсия). Гистологическое заключение – гиперпластические полипы и тубуло-ворсинчатая аденома. С целью контроля эрадикации 01.04.2021 г. пациенту повторно выполнена ЭГДС, описаны множественные очаги гиперплазии тела желудка с изъязвлениями, осложненные состоявшимся кровотечением. Пациент продолжал лечение у гастроэнтеролога препаратами класса ингибиторов протонной помпы (ИПП), антацидами. Спустя 1,5 месяца (протокол от 20.05.2021 г.) эндоскопическая картина без динамики, высказано предположение о злокачественном процессе и впервые выполнена биопсия. Гистологическое заключение – хронический поверхностный слabo

выраженный неактивный гастрит с очагами гиперплазии, НР отрицательный. Лечение продолжено ИПП, спазмолитиками, препаратами урсодезоксихолиевой кислоты. Дополнительно пациент самостоятельно принимал БАДы и витаминные комплексы.

В дальнейшем ЭГДС была выполнена 12.08.2021 г., определены эндоскопические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, хронические эрозии препилорического отдела желудка, отмечено также большое количество слизи в желудке и утолщенные гиперплазированные складки. ЭГДС от 24.11.2021 г. и от 12.05.2022 г. – эндоскопическая картина прежняя.

Продолжал лечение, в схему добавлены кишечные антисептики, пробиотики, цитопротекторы. Сохранялись жалобы на неоформленный стул зелёного цвета и дискомфорт в эпигастрии, в связи с чем повторно выполнена ЭГДС 26.09.2022 г. Описаны множественные полипо-видные образования тела желудка с эрозированной поверхностью. Выполнена биопсия, которая вновь не показала каких-либо специфических изменений.

В связи с тем, что пациент был диагностически неясен, отсутствовала положительная эндоскопическая динамика и наблюдалась резистентность к терапии, было принято реше-

ние о выполнении экспертной ЭГДС в МНИОИ им. П. А. Герцена, при которой (06.10.2022 г.) – заподозрена болезнь Крона с поражением желудка, однако, нельзя полностью исключить и болезнь Менетрие (Рис. 1–3).

16.12.2022 г. проведена повторная колоноскопия – патологии толстой кишки и терминального отдел тонкой не обнаружено. Капсульная эндоскопия от 09.01.2023 г. – признаков, характерных для болезни Крона, в тонкой кишке не выявлено.

По данным лабораторных обследований до момента обращения в госпиталь: маркеры вирусных гепатитов отрицательны, АТ к ВИЧ не обнаружены, в клиническом анализе крови лейкоцитарная формула не изменена, показатели коагулограммы в норме, отмечена дислипидемия (уровень общего холестерина 6.31ммоль/л, ХС-ЛПНП 4.61), фекальный кальпротектин  $>1800$  мкг/г, базальный гастрин-17 85 мкЕд/мл, общий белок 66 г/л, ASCA IgA, IgG в пределах референсных значений. Исключены бактериальные кишечные инфекции, как возможная причина повышения уровня фекального кальпротектина (сальмонеллез, шигеллез, кампилобактериоз, иерсинеоз).

Пациент был обсужден на консилиуме. Жалобы неспецифичны. Гистологическая картина не коррелирует с эндоскопическими данными

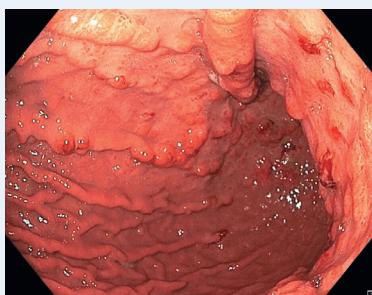


Рис. 1. Осмотр в белом свете, средняя и нижняя треть тела желудка по малой кривизне

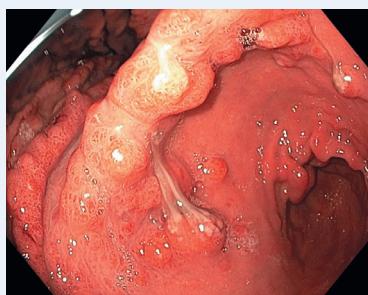


Рис. 2. Осмотр в белом свете, угол желудка

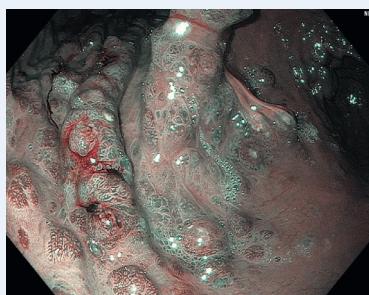


Рис. 3 Осмотр в узкоспектральном режиме, угол желудка



Рис. 4. Осмотр в белом свете, нижняя треть тела желудка по передней стенке

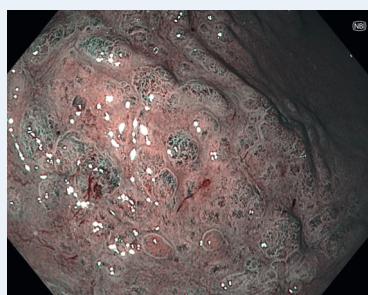


Рис. 5. Осмотр в узкоспектральном режиме, нижняя треть тела желудка по передней стенке

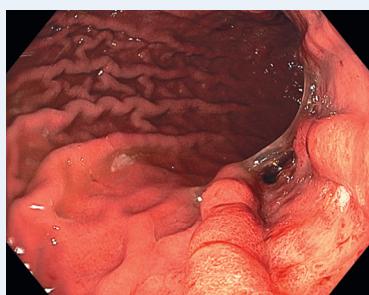


Рис. 6. Осмотр в белом свете, верхняя треть тела желудка по задней стенке

и нет стойкой положительной динамики после лечения. Однако, несмотря на множественные биопсии, был прият во внимание тот факт, что при наличии у пациентов болезни Крона не всегда удается обнаружить в биоптате характерные морфологические признаки в виде гранулом. Обратил также на себя внимание повышенный уровень фекального кальпротектина при отсутствии поражения толстой и тонкой

кишки. Учитывая все данные, предварительно пациенту был установлен диагноз болезнь Крона с изолированным поражением желудка (L4, согласно Монреальской классификации) и начата терапия ГКС с целью индукции ремиссии, продолжительностью 8 недель.

ЭГДС в динамике от 03.03.23 в МНИОИ им. П. А. Герцена на фоне терапии ГКС – эндоскопическая картина в желудке более характерна для болезни Менетрие, однако, нельзя полностью исключить болезнь Крона. Очаговая желудочная метаплазия слизистой оболочки постбульбарных отделов ДПК (Рис. 4–7).

Результаты гистологического исследования от 10.03.2023 г. (д.м.н., профессор Тертычный А. С.) – во всех исследованных биоптатах наблюдается схожая гистологическая картина, которая заключается в выраженных гиперпластических изменениях фовеолярного слоя (фовеолярная гиперплазия/гиперпластическая гастропатия). Подобные морфологические изменения характерны для гиперпластических полипов желудка, но с учётом эндоскопических данных, более соответствуют гиперпластической гастропатии, которая включает локальную форму болезни Менетрие.

Данные лабораторных исследований в динамике: гастропанель от 22.03.2023 г. базальный гастрин-17 1.6 пмоль/л (диапазон нормы 1–7), пепсиноген I >200, пепсиноген II 19.6, АТ к НР 15.2. По результатам обследования кислотопродуцирующая функция желудка сохранена, повышение пепсиногена может свидетельствовать о воспалении слизистой желудка, причиной может быть прием лекарственных препаратов, рефлюкс желчи. ДНК СМВ в крови не обнаружена, лейкоцитарная формула не изменена, общий белок 80г/л, белковые фракции в норме, СРБ 4.6 мг/л, витамин В12, железо в пределах нормы.

Учитывая результаты последних лабораторных и инструментальных методов исследований, пациент Р. не нуждался в инфузционной терапии альбумином, а также лечении цитомегаловирусной инфекции и повторной эрадикации *Helicobacter pylori*. Было предложено начать лечение цитопротектором ребамипид. Данный препарат обладает спектром механизмов, обеспечивающим протекцию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта благодаря регулированию выработки эндогенных простагландинов. Кроме того, ребамипид способствует нейтрализации перекисного окисления липидов, улучшению кровоснабжения слизистой оболочки, а также поддерживает эпителиальный барьер путем reparации плотных контактов клеток [20].

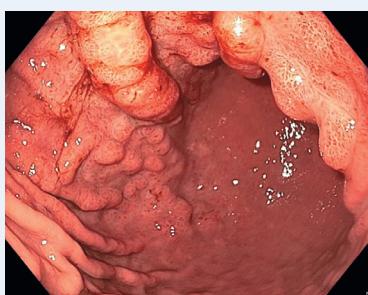


Рис. 7. Осмотр в режиме TXI, нижняя треть тела желудка по малой кривизне



Рис. 8. Осмотр в белом свете, нижняя треть тела желудка по передней стенке

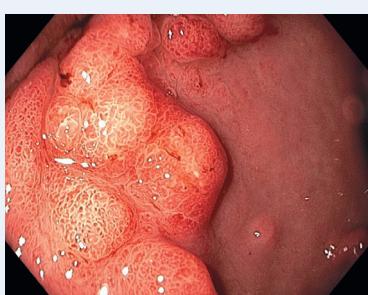


Рис. 9. Осмотр в белом свете, верхняя треть тела желудка по задней стенке

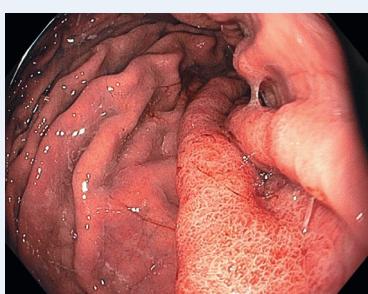


Рис. 10. Осмотр в белом свете, нижняя треть тела желудка по малой кривизне

Выполнена контрольная ЭГДС в процессе лечения ребамипидом в МНИОИ им. П. А. Герцена. ЭГДС от 10.10.2023 г. – эндоскопическая картина в желудке характерна для болезни Менетрие, без отрицательной динамики по сравнению с предыдущим исследованием (рис. 8–10).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разбор представленного клинического случая наглядно демонстрирует все сложности, с которыми сталкиваются врачи при проведении дифференциально-диагностического поиска в случае с редко встречающимися заболеваниями. Несмотря на многочисленные и неоднократно выполненные лабораторно-инструментальные методы исследования у пациента, диагноз гигантского гипертрофического гастрита был установлен лишь спустя два с половиной года от дебюта заболевания. Поэтому краеугольным моментом в постановке верного диагноза является скрупулёзная и детальная оценка клинико-морфологических данных. А учитывая тот факт, что БМ у взрослых пациентов относится к группе предраковых и необратимых патологических состояний, все пациенты нуждаются в особо тщательном динамическом наблюдении и специфическом лечении при отрицательной динамике в состоянии.

В настоящем выработанной оптимальной и эффективной схемы терапии БМ нет, поскольку клиницисты крайне редко сталкива-

ются с ним. Тем не менее, опираясь на некоторые известные нам патогенетические аспекты, существует возможность значительно улучшить состояние пациентов. Так, при наличии цитомегаловирусной инфекции считается целесообразным применять ганцикловир; при выявлении *Helicobacter pylori* терапия должна быть направлена на эрадикацию патогена, что в дальнейшем обеспечивает достижение хорошего терапевтического эффекта.

Отдельными авторами было также предложено для лечения больных с БМ применение ингибиторов протоновой помпы, Н2-блокаторов и антихолинэргических средств, однако до сих пор не собрано достаточно убедительной доказательной базы об эффективности данного лечения. Клиницистами рассматривается возможность использования октреотида у пациентов, страдающих БМ [21]. Немногочисленными данными подтверждена эффективность использования препарата таргетного действия – цетуксимаба, который обладает способностью связываться с рецептором эпидермального фактора роста с последующей их блокировкой, что оказывает тормозящее действие на развитие БМ [22, 23].

Однако в настоящее время малоизученных аспектов в БМ остаётся очень много, что требует проведения дальнейших разнонаправленных исследований, которые, возможно, помогут проводить быстрее и точнее дифференциальную диагностику редкого встречающегося заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Maev I. V., Andreev D. N., Samsonov A. A. [Menetrier's disease]. Clin. med. 2015;94(4):11–15. (in Russ.)  
Маев И. В., Андреев Д. Н., Самсонов А. А. Болезнь Менетрие. Клин. мед. 2015;94(4):11–15.
- Ménétrier P. Des polyadenomes gastriques et leur rapport avec le cancer de l'estomac. Arch. Physiol. Norm. Pathol. 1888;1:236–262.
- Azer M., Sultan A., Zalata K., Abd El-Haleem I., Hassan A., El-Ebeidy G. A case of Menetrier's disease without *Helicobacter pylori* or hypoalbuminemia. Int J Surg Case Rep. 2015;17:58–60. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.10.025.
- Rich A., Toro T. Z., Tanksley J., Fiske W. H., Lind C. D., Ayers G. D. et al. Distinguishing Ménétrier's disease from its mimics. Gut. 2010;59(12):1617–24. doi: 10.1136/gut.2010.220061.
- Coffey R. J. Jr, Tanksley J. Pierre Ménétrier and his disease. Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc. 2012;123:126–133.
- Chevychelova O. N., Karaev Sh.R., Kalchinsky A. A. [Menetrier's disease]. Scientific research of higher education: collection of articles of the II International scientific and practical conference: in 2 parts, Penza, January 30, 2020. Volume Part 1., 2020; 117–118.(in Russ.) EDN: GRSNUX.  
Чевычелова О. Н., Караев Ш.Р., Кальчинский А. А. Болезнь Менетрие // Научные исследования высшей школы: сборник статей II Международной научно-практической конференции: в 2 ч., Пенза, 30 января 2020 года. Том Часть 1., 2020;117–118. – EDN GRSNUX.
- Barbati F., Marrani E., Indolfi G., Lionetti P. Menetrier disease and Cytomegalovirus infection in paediatric age: report of three cases and a review of the literature. Eur J Pediatr. 2021;180(3):679–688. doi: 10.1007/s00431-020-03782-6.
- Thapa S., Ghosh A., Pun G., Ghartimagar D., Talwar O. P. A Misdiagnosed Case of Hypertrophic

- Gastropathy. Case Rep Pathol. 2020;2020:4562531. doi: 10.1155/2020/4562531.
9. Hassan I. H., Soliman M., Shirazi-Nejad A. R. Ménétrier's Disease and Its Atypical Presentation in Four Siblings. Cureus. 2022;14(10): e30759. doi: 10.7759/cureus.30759.
10. Al Menhal A., Keeley T. M., Demitrack E. S., Samuelson L. C. Gastrin induces wparathyroid hormone-like hormone expression in gastric parietal cells. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2017;312(6): G649-G657. doi: 10.1152/ajpgi.00366.2016.
11. Almazar A. E., Penfield J. D., Saito Y. A., Talley N. J. Survival Times of Patients With Menetrier's Disease and Risk of Gastric Cancer. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2021;19(4):707–712. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.017.
12. Bakulin I. G., Pirogov S. S., Bakulina N. V., Stadnik E. A., Golubev N. N. Prophylaxis and early diagnosis of stomach cancer. Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology. 2018;7(2):4458. (In Russ.) doi: 10.17116/dokgastro201872244. EDN: USPSYN.  
Бакулин И. Г., Пирогов С. С., Бакулина Н. В. и др. Профилактика и ранняя диагностика рака желудка. Доказательная гастроэнтерология. 2018;7(2): 44–58. doi: 10.17116/dokgastro201872244. – EDN USPSYN.
13. Skazhutina T. V., Tsepelev V. L. Modern approaches to diagnostics of rare forms of gastritis and gastropathies. Transbaikalian Medical Bulletin. 2021;(3):81–92. (In Russ.) doi: 10.52485/19986173\_2021\_3\_81.  
Скажутина Т. В. Современные подходы к диагностике редких форм гастритов и гастропатий. Забайкальский медицинский вестник. 2021;3:81–92. doi: 10.52485/19986173\_2021\_3\_81. – EDN TLKRAL.
14. Kakushima N., Aizawa D., Yoshida M. et al. A Rare Case of Hypertrophic Gastropathy with Adenocarcinoma Arising from a Gastric-type Adenoma. Intern. Med. 2019;58(13):1877–1883. doi: 10.2169/internalmedicine.2355-18.
15. Parfenov A. I., Krums L. M. Protein-losing enteropathy. Therapeutic archive. 2017;2:4–9. (in Russ.)  
Парфенов А. И., Крумс Л. М. Энтеропатия с потерей белка. Терапевтический архив. 2017;2:4–9.
16. Zaprudnov A. M. Orphan diseases and syndromes of the digestive tract in children. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2016;1(125):2–8. (in Russ.)  
Запруднов А. М. Орфанные болезни и синдромы пищеварительного тракта у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016;1(125):2–8. <https://cyberleninka.ru/article/n/orfannye-bolezni-i-sindromy-pischevaritelnogo-trakta-u-detey>.
17. Alda Lozano A., Cano Fernández A., Hijos Maldá G. Menetrier's disease. An unusual cause of weight loss. Med Clin (Barc). 2022;158(12):634. doi: 10.1016/j.medcli.2022.02.002.
18. Fouda A., Kamath B., Chung C., Punnett A. Menetrier's disease (protein-losing gastropathy) in a child with acute lymphoblastic leukemia. Int. J. Pediatr. Adolesc. Med. 2019;6(1):38–40. doi: 10.1016/j.ijpm.2019.01.002.
19. Parianos C., Aggeli C., Sourla A., Zografos G. N. Total gastrectomy for the treatment of Menetrier's disease persistent to medical therapy: A case report. International journal of surgery case reports. Int J Surg Case Rep. 2020;73:95–99. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.06.033.
20. Andreev D. N., Kulieva A. K. Mechanisms of action of rebamipide: systematic review. Consilium Medicum. 2020;22(8):41–45. doi: 10.26442/20751753.2020.8.200373.
21. Nunes G., Barosa R., Patita M. et al. Ménétrier's disease: a case of successful treatment using long-acting octreotide. Acta Gastroenterol. Belg. 2019; 82(3):429–432.
22. Carlsen A., Grimstad T. B., Karlsen L. N., Greve O. J., Norheim K. B., Lea D. A case of Ménétriere's disease treated with the monoclonal antibody cetuximab. Clin J Gastroenterol. 2019;12(6):562–565. doi: 10.1007/s12328-019-00994-8.
23. Pepa P., Uehara T., Wonaga A., Redondo A., Avagnina A., Mazzocchi O., Antelo P., Waldbaum C., Sorda J. Ménétrier's disease. A diagnostic and therapeutic challenge. Medicina (B. Aires). 2021;81(3):470–473. PMID: 34137712.