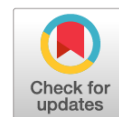


DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf641732>

Актуальный взгляд на проблему аутоиммунного гастрита

Н.А. Щербаченя^{1, 2}, К.В. Василенко¹¹ Городская клиническая больница № 1 имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия;² Клиника доказательной медицины DocMed, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

В настоящее время происходит рост распространённости аутоиммунных заболеваний. В частности, на фоне снижения заболеваемости хеликобактерным гастритом увеличивается количество пациентов с аутоиммунным гастритом. Это аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение кислотопродуцирующей слизистой оболочки желудка за счёт утраты париетальных клеток с замещением их атрофической и метапластической тканью, что приводит к нарушению всасывания железа, витамина В₁₂, дефицитным состояниям, анемиям, неврологическим расстройствам и развитию злокачественных опухолей. До конца неизвестно, что является триггером агрессии. Предполагается, что аутоиммунный процесс может возникать вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды. Кроме того, до конца не изучена связь *Helicobacter pylori* с развитием аутоиммунного гастрита.

Диагностика аутоиммунного гастрита основывается на серологических маркерах, однако ведущим её методом является эзофагогастродуоденоскопия с биопсией. Существует ряд эндоскопических признаков, позволяющих заподозрить аутоиммунный гастрит: обратная атрофия; наличие островков сохранной кислотопродуцирующей слизистой оболочки; вязкая слизь; протрузии в теле желудка, которые в настоящее время носят название «белых сфер»; глобусные образования, представляющие собой пролиферацию enteroхромаффиноподобных клеток. В биопсийном материале обнаруживается атрофия слизистой оболочки тела желудка, также могут наблюдаться три стадии воспаления слизистой оболочки тела желудка. Пациенты с аутоиммунным гастритом имеют повышенные риски развития злокачественных новообразований, а именно нейроэндокринных опухолей 1-го типа и аденокарциномы, в связи с чем необходимо регулярное наблюдение с целью раннего выявления данных патологий. Однако интервалы наблюдения окончательно не определены. Большинство источников указывают на необходимость гастроскопии 1 раз в 1–3 года.

Ключевые слова: гастрит; атрофический гастрит; нейроэндокринные опухоли; визуальная диагностика; гастроинтестинальная эндоскопия.

Как цитировать:

Щербаченя Н.А., Василенко К.В. Актуальный взгляд на проблему аутоиммунного гастрита // Российский медицинский журнал. 2025. Т. 31, № 1. С. 18–29. DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf641732>

DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf641732>

Current perspective on the problem of autoimmune gastritis

Nikita A. Shcherbachenya^{1,2}, Konstantin V. Vasilenko¹

¹ Moscow City Clinical Hospital No. 1 named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia;

² DocMed Clinic of Evidence-Based Medicine, Moscow, Russia

ABSTRACT

Currently, there is an increase in the prevalence of autoimmune diseases. In particular, against the background of a decrease in the incidence of *Helicobacter pylori* associated gastritis, the number of patients with autoimmune gastritis increases. This is an autoimmune disease in which the destruction of the acid-producing gastric mucosa occurs due to the loss of parietal cells with their replacement by atrophic and metaplastic tissue, which leads to impaired absorption of iron, vitamin B₁₂, deficiency states, anemia, neurological disorders and the development of malignant tumors. It is not fully known what triggers aggression. It is assumed that the autoimmune process can occur due to the interaction of genetic and environmental factors. In addition, the relationship between *H. pylori* and the development of autoimmune gastritis has not been fully studied.

Diagnosis of autoimmune gastritis is based on serological markers, but its leading method is esophagogastroduodenoscopy with biopsy. Several endoscopic signs allow one to suspect autoimmune gastritis: reverse atrophy; the presence of islets of preserved acid-producing mucosa; viscous mucus; protrusions in the body of the stomach, which are currently called "white spheres"; glomus formations, which are a proliferation of enterochromaffin-like cells. Atrophy of the mucous membrane of the body of the stomach is detected in biopsy material; three stages of inflammation of the mucous membrane of the body of the stomach can also be observed. Patients with autoimmune gastritis have an increased risk of developing malignant neoplasms, namely type 1 neuroendocrine tumors and adenocarcinoma. Therefore, regular monitoring is necessary for the early detection of these pathologies. However, the monitoring intervals have not been definitively determined. Most sources indicate the need for gastroscopy once every 1–3 years.

Keywords: gastritis; atrophic gastritis; neuroendocrine tumors; diagnostic imaging; gastrointestinal endoscopy.

To cite this article:

Shcherbachenya NA, Vasilenko KV. Current perspective on the problem of autoimmune gastritis. *Russian Medicine*. 2025;31(1):18–29.

DOI: <https://doi.org/10.17816/medjrf641732>

ОБОСНОВАНИЕ

В настоящее время наблюдается снижение частоты инфекционных заболеваний на фоне роста аутоиммунной патологии [1, 2]. Среди 22 009 375 человек, включённых в исследование N. Conrad и соавт., у 978 872 было впервые диагностировано по крайней мере одно аутоиммунное заболевание в период с 2000 по 2019 год (средний возраст 54 года). 625 879 (63,9%) из обследованных были женщинами. За период исследования стандартизированные по возрасту и полу показатели заболеваемости любыми аутоиммунными заболеваниями увеличились [коэффициент заболеваемости в 2017–2019 гг. против 2000–2002 гг. составил 1,04 (95% доверительный интервал 1,0–1,09)] [3].

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА

К аутоиммунным заболеваниям относят и аутоиммунный гастрит. С. Castellana и соавт. [4], Е. Miceli и соавт. [5] в своих исследованиях обращают внимание, что происходит снижение заболеваемости гастритом, вызванным *Helicobacter pylori*, с неуклонным ростом частоты аутоиммунного гастрита. Глобальная распространённость инфекции, обусловленной *H. pylori*, снизилась с 58,2% в 1980–1990 гг. до 43,1% в 2011–2022 гг. [6]. При этом распространённость этой инфекции в России по результатам ¹³С-уреазного дыхательного теста ($n=19\ 875$) в 2017–2019 гг. составила 38,8–42,5% [7].

По результатам работы S.D. Rustgi и соавт. [8], распространённость аутоиммунного гастрита — 0,3–2,7% населения в целом. Он является актуальной проблемой, так как приводит к нарушению всасывания железа, витаминов B₁₂, дефицитным состояниям, анемиям, неврологическим расстройствам и развитию злокачественных опухолей [4, 5].

S.D. Rustgi и соавт. определяют аутоиммунный гастрит как заболевание, при котором происходит разрушение кислотопродуцирующей слизистой оболочки желудка за счёт утраты париетальных клеток с замещением их атрофической и метапластической тканью [8].

По данным Т. Kamada и соавт., в западных странах аутоиммунный гастрит встречается чаще, чем в восточных [9]. Так, заболеваемость составляет 1,9% среди населения западных стран в возрасте старше 60 лет [10]. И напротив, данное заболевание встречается редко в Южной Америке или Азии [11]. В Японии распространённость аутоиммунного гастрита составила 0,89%, в то время как в западных странах — около 1,1% [12]. В то же время в исследовании J.Y. Park и соавт. заболевание выявлялось чаще у латиноамериканцев (2,7%), а у европейцев, азиатов и афроамериканцев частота его составляла около 1,0% [13].

Таким образом, распространённость аутоиммунного гастрита варьирует от 0,1 до 1,0–2,7%, он чаще встречается

у женщин, чем у мужчин, в соотношении 2–3:1 [14]. Однако ретроспективный анализ большинства исследований до 2019 года показал, что в выборки были включены пациенты с B₁₂-дефицитной анемией без морфологической и серологической верификации аутоиммунного гастрита, а в ряде работ отбирали больных на основании повышения титра антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Кастла, которые являются наиболее чувствительными серологическими маркерами данного заболевания [15, 16].

Средний возраст пациентов с аутоиммунным гастритом составляет 67 лет (от 18 до 94 лет). При этом распространённость заболевания увеличивается с возрастом: чаще оно встречается у лиц старше 60 лет [17].

Так, Ç. Kalkan и соавт. в своём исследовании показали связь аутоиммунного гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями, такими как аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет 1-го типа, витилиго, системная красная волчанка, ревматоидный артрит и целиакия [18].

ЭТИОЛОГИЯ АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА

Хотя этиология заболевания не установлена и в настоящее время до конца неизвестно, что является триггером агрессии, предполагается, что аутоиммунный процесс может возникать вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды [19].

Главный комплекс гистосовместимости является наиболее полиморфным кластером генов генома млекопитающих. У людей этот геномный локус носит название человеческого лейкоцитарный антиген (human leukocyte antigen, HLA). Он в основном кодирует белки, главной функцией которых является представление антигенов иммунным клеткам с целью адекватного иммунного ответа. Тем не менее существуют сотни полиморфизмов HLA-DRB1, которые были связаны с различными аутоиммунными заболеваниями. Поэтому М.Т. Arango и соавт. в своей работе указывают на взаимодействие HLA-антигена с чужеродными антигенами и его способность являться одним из звеньев в патогенезе аутоиммунного гастрита [20].

Париетальные клетки в кислотообразующей зоне слизистой оболочки желудка вырабатывают соляную кислоту и внутренний фактор Кастла. Выработка соляной кислоты в желудке регулируется ферментом H⁺/K⁺-АТФазой, расположенным на апикальной мембране париетальных клеток тела желудка, который активируется G-клетками антрального отдела желудка. В свою очередь G-клетки антрального отдела активируются гастрином. Уровень гастрина зависит от наличия кислоты в антральном отделе. Таким образом, низкая кислотность в антруме стимулирует выработку гастрина, в то время как высокая кислотность снижает её. Энтерохромаффиноподобные (enterochromaffin-like, ECL) клетки также находятся

в кислотопродуцирующей зоне слизистой оболочки и стимулируют образование кислоты за счёт выработки гистамина. Внутренний фактор связывается с витамином В₁₂, что является необходимым условием для всасывания его в подвздошной кишке. Главные клетки также находятся в фундальной слизистой оболочке и вырабатывают пепсиноген и желудочную липазу.

При аутоиммунном гастрите CD4⁺ Т-клетки поражают париетальные клетки желудка. Это приводит к потере самих париетальных клеток и главных клеток желудка с развитием атрофии слизистой. На фоне потери париетальных клеток в желудке возникает состояние ахлоргидрии, вследствие чего антральные G-клетки непрерывно вырабатывают гастрин, что вызывает гипергастринемию [21]. Полная потеря париетальных клеток обуславливает отсутствие продукции внутреннего фактора, что может привести к пернициозной анемии за счёт нарушения всасывания витамина В₁₂ в подвздошной кишке. Гипергастринемию приводит к гиперплазии ECL-клеток. Кроме того, поскольку соляная кислота необходима для всасывания неорганического железа, у пациентов с аутоиммунным гастритом может наблюдаться железодефицитная анемия [22].

В настоящее время остаётся много вопросов о связи *H. pylori* с аутоиммунным гастритом, поскольку результаты исследований противоречивы.

A. Amedei и соавт. в своей работе показали, что *H. pylori* может способствовать развитию аутоиммунного гастрита. Доказано, что липополисахариды *H. pylori* и слизистая оболочка желудка имеют ряд общих белков, из-за чего происходит молекулярная мимикрия между определёнными антигенами *H. pylori* и H⁺/K⁺-АТФазы. Это способствует перекрёстной реакции между антигенами бактерии и молекулярными паттернами протонного насоса, что в свою очередь способствует выработке антител [23]. V. De Re и соавт. предположили роль генетики в развитии аутоиммунного гастрита, а также выявили, что лица с полиморфизмами толл-подобных рецепторов имеют большую предрасположенность к развитию заболевания после вызванной *H. pylori* инфекции [24].

В то же время M. Ohana и соавт., напротив, сообщают о способности *H. pylori* подавлять активность аутоиммунного гастрита в исследовании на мышах. Бактерия показала способность подавлять CD4⁺ Th1-лейкоциты, которые играют важную роль в развитии аутоиммунного гастрита. Обнаружено, что *H. pylori* активирует Th2, которые в свою очередь ингибируют Th1 париетальных клеток [25].

Так, несмотря на высокую заболеваемость гастритом, обусловленным *H. pylori*, в Японии, распространённость аутоиммунного гастрита у японцев очень низкая, что косвенно подтверждает теорию о том, что *H. pylori* снижает риски аутоиммунного гастрита. T. Nishizawa и соавт. подтвердили данную гипотезу, сообщив в своём исследовании о развитии аутоиммунного гастрита после эрадикации *H. pylori* [26].

Наиболее распространёнными сопутствующими заболеваниями, возникающими у пациентов с аутоиммунным гастритом, были хронический тиреоидит с антителами к тиреоглобулину (47,2%), гипертиреоз и другие патологии щитовидной железы (21,8%). Аутоиммунные состояния также были диагностированы у 30,9% пациентов с аутоиммунным гастритом [27].

J.C. Chan и соавт. [28], C.E. De Block и соавт. [29] в ретроспективных когортных исследованиях подтвердили, что у 36,0–44,0% пациентов с аутоиммунным гастритом был обнаружен аутоиммунный тиреоидит. Эти же авторы выявили, что у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа риск развития аутоиммунного гастрита возрастает в 3–5 раз.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА

Считается, что аутоиммунный гастрит чаще всего протекает бессимптомно, однако у большей части больных в исследовании [30] на момент обращения имелись жалобы, в частности наблюдались диспептические симптомы и симптомы гастроэзофагеального рефлюкса.

M. Carabotti и соавт. в ходе анализа лечения 379 пациентов с аутоиммунным гастритом выявили, что у 57% пациентов имелись жалобы на диспепсию [31]. W. Iwai и соавт. [32], Ç. Kalkan и соавт. [33] предположили, что патогенез диспепсии обусловлен снижением кислотности и повышением секреции гастрина (это может замедлять опорожнение желудка и проявляется постпрандиальным дистресс-синдромом).

A. Тенса и соавт. отметили, что некоторые пациенты ощущали изжогу, однако в результате pH-импедансометрии пищевода не обнаружены патологические кислые рефлюксы, а среднесуточная pH составила 6,2. Это позволило предположить, что симптомы изжоги могут быть вызваны забросами щелочного содержимого либо иметь функциональный генез [34].

M.J. Shipton и соавт. обратили внимание, что многие пациенты с аутоиммунным гастритом страдают В₁₂-дефицитной анемией и доказали: это связано с нарушением всасывания кобаламина в подвздошной кишке, поскольку витамин В₁₂ не может транспортироваться и абсорбироваться в подвздошной кишке без внутреннего фактора Кастла, который вырабатывается париетальными клетками желудка и концентрация которого значительно снижается на фоне атрофии. Кобаламин является коферментом в реакциях метаболизма жирных кислот. При его снижении реакции замедляются, что может привести к демиелинизации нервов с последующим развитием периферических нейропатий [35]. У многих пациентов на фоне гипо- и ахлоргидрии нередко также встречается железодефицитная анемия, которая связана с неспособностью восстановить железо Fe³⁺ в абсорбируемую форму Fe²⁺ [36].

ДИАГНОСТИКА АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА

Диагностика аутоиммунного гастрита основывается на серологических маркерах, таких как антитела к париетальным клеткам и внутреннему фактору Кастла, на эндоскопическом исследовании и оценке биоптатов слизистой оболочки желудка [37]. Т. Kamada и соавт. выявили, что чувствительность и специфичность анализа крови на антитела к париетальным клеткам составляет 81 и 90% соответственно, в то время как чувствительность и специфичность анализа крови на антитела к внутреннему фактору Кастла — 27 и 100%. При этом отрицательная прогностическая ценность антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору составляет 99%. Это означает, что лишь единичные пациенты с аутоиммунным гастритом не будут иметь антител. Напротив, у ряда пациентов с положительными антителами не будет обнаружен аутоиммунный гастрит, поскольку положительная прогностическая ценность серологических маркеров составляет всего 20% [9].

Y.K. Huang и соавт. [38], R.M. Zagari и соавт. [39] в своих исследованиях использовали анализ крови на гастропанель как скрининговый метод в отношении аутоиммунного гастрита. Гастропанель включает в себя исследование пепсиногенов I и II, а также гастрин-17. Пепсиноген I — это белок, который вырабатывается главными и шейными клетками фундальных желёз. Пепсиноген II продуцируется как в фундальном, так и в антральном отделах желудка, а также в бруннеровых железах двенадцатиперстной кишки. Гастрин-17 синтезируется антральными G-клетками. Соответственно, низкая концентрация пепсиногенов, а также соотношение пепсиногена I к пепсиногену II указывают на наличие атрофии тела желудка с чувствительностью и специфичностью 69 и 88%.

Кроме того, повышение концентрации сывороточного гастрина может свидетельствовать об аутоиммунном гастрите, поскольку возникает атрофия кислотопродуцирующей зоны слизистой оболочки [27, 39].

Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией является ведущим методом диагностики аутоиммунного гастрита. Ещё в конце XIX—начале XX вв. были сообщения о наличии атрофии тела желудка у пациентов с пернициозной анемией. При этом описано, что у 85% больных атрофические изменения наблюдаются в большей степени в теле желудка (рис. 1) [40].

Однако, по данным исследования М. Kishino и соавт., при проведении гастроскопии аутоиммунный гастрит был пропущен в 49% случаев [12].

В настоящее время симптом «обратной атрофии» хорошо известен и является основным признаком наличия аутоиммунного гастрита. По данным многоцентрового исследования А.М. Krasinskas и соавт. [41], в Японии реверсивная атрофия встречается в 90,1% случаев. В то же время существует ещё ряд эндоскопических признаков, которые наблюдаются у пациентов с аутоиммунным гастритом (рис. 2).

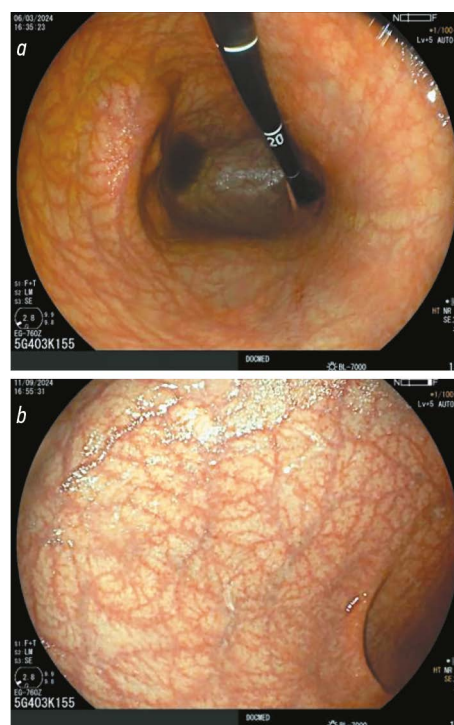


Рис. 1. Диффузная атрофия слизистой оболочки тела желудка при осмотре в инверсии (а) и в прямой проекции (б). © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 1. Diffuse atrophy of the gastric body mucosa when examined in inversion (a) and direct projection (b). © Eco-Vector, 2025.

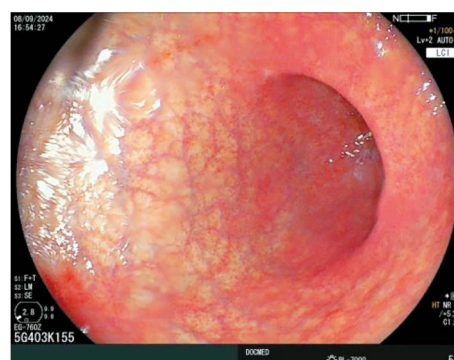


Рис. 2. Эндоскопическая картина «обратной» атрофии. Атрофические изменения слизистой оболочки тела желудка при сохранённой слизистой оболочке антрального отдела. © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 2. Endoscopic view of “reverse” atrophy. Atrophic changes mucosa of the body of the stomach with preserved mucosa of the antral section. © Eco-Vector, 2025.

Характерным признаком аутоиммунного гастрита является наличие островков сохранной кислотопродуцирующей зоны слизистой оболочки [41]. Данное явление описали S. Terao и соавт. как псевдополипы на фоне диффузной атрофии слизистой оболочки тела желудка. Оно обнаруживается в 31,5% случаев у больных с аутоиммунным гастритом (рис. 3) [27].

Ввиду возникновения ахлогридии у пациентов может происходить избыточный рост бактерий, отличных от *H. pylori* и также продуцирующих уреазу,

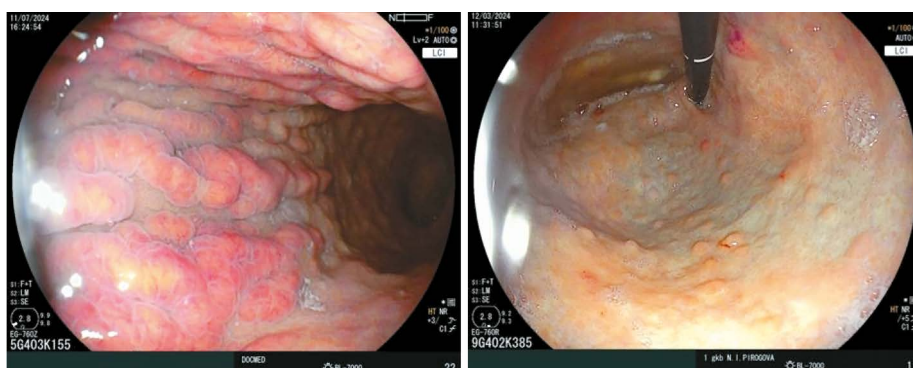


Рис. 3. Эндоскопическая картина сохранённых кислотопродуцирующих участков слизистой тела желудка. © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 3. Endoscopic view of preserved acid-producing areas of the gastric body mucosa. © Eco-Vector, 2025.

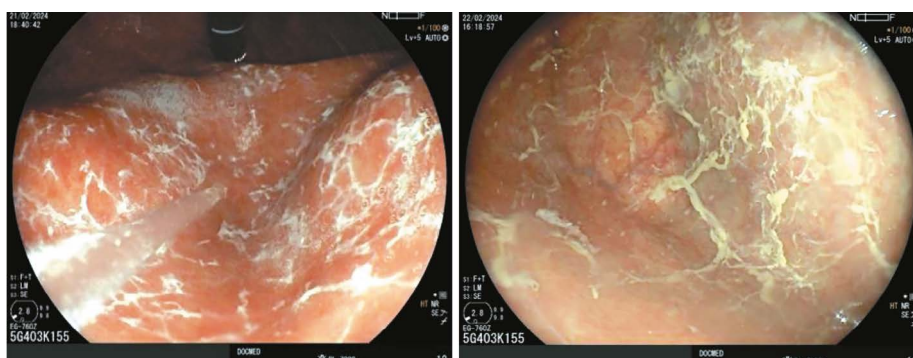


Рис. 4. Вязкий секрет на поверхности слизистой оболочки при аутоиммунном гастрите. © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 4. Viscous secretion on the surface of mucosa in autoimmune gastritis. © Eco-Vector, 2025.



Рис. 5. Белые сферы на поверхности слизистой оболочки в белом свете (а) и в узкоспектральном режиме (б). © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 5. White globe appearance on the surface of mucosa in white light (a) and in narrow-band mode (b). © Eco-Vector, 2025.

что в 32,4% случаев приводит к необоснованной повторной эрадикации, которую выполняют из-за ложноположительных результатов ^{13}C -уреазного дыхательного теста на *H. pylori* [27]. Т. Furuta и соавт. доказали, что наличие этих бактерий на слизистой оболочке желудка проявляется вязкой слизью, с трудом поддающейся отмыванию водоструйной помпой (это обусловлено метаболизмом уреазопродуцирующих бактерий, отличных от *H. pylori*, на фоне ахлоргидрии (рис. 4) [42].

Н. Doyama и соавт. при осмотре тела желудка с оптическим увеличением описали эндоскопический признак белых сфер и гломусных образований. Белые сферы впервые были описаны в крае дифференцированного рака

желудка, где они представляли собой некроз и апоптоз неопластических клеток в расширенной фундальной железе. При аутоиммунном гастрите первоначально белые сферы описывались как мелкие белесоватые протрузии, но ввиду схожести их эндоскопической картины при раке с мелкими белесоватыми протрузиями при аутоиммунном гастрите в настоящее время оба этих признака стали носить название белых сфер (рис. 5) [43]. Они диагностируются в 32% случаев аутоиммунного гастрита. М. Iwamuro и соавт. при этом изучили их морфологический субстрат и показали, что белые сферы появляются из-за закупорки фундальных желёз нейтрофилами, слизью и некротизированными париетальными клетками [44]. Гломусные



Рис. 6. Гломусные образования желудка (а), гломусные образования с белыми сферами и участками фовеолярной гиперплазии (б). © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 6. Glomus-like lesions of the stomach (a), glomus-like lesions with white globe appearance and areas of foveolar hyperplasia (b). © Eco-Vector, 2025.



Рис. 7. Картина «признак сброшенной кожи» — сетчатая капиллярная сеть без устьев желёз. © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 7. Picture of “cast-of-skin appearance” — reticular capillary network without gland openings. © Eco-Vector, 2025.



Рис. 9. Множественные гиперпластические полипы тела желудка при аутоиммунном гастрите. © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 9. Multiple hyperplastic polyps of the gastric body in autoimmune gastritis. © Eco-Vector, 2025.



Рис. 8. «Циркулярный морщинистый рисунок» в антральном отделе желудка. © Эко-Вектор, 2025.

Fig. 8. “Circular wrinkled pattern” in the antral part of the stomach. © Eco-Vector, 2025.

образования также выявляются в теле желудка и представляют собой пролиферацию ECL-клеток, впервые описаны О.М. Драпкиной и соавт. (рис. 6) [45].

Ж.К. Greenson и соавт. [46], М. Itsuno и соавт. [47] считают, что гломусные образования размерами более 0,5 мм относятся к неопластическим изменениям.

У. Maruyama и соавт. обнаружили ещё один эндоскопический признак, при котором визуализируется

капиллярная сеть без центрального отверстия фундальной железы. Данная находка была диагностирована в 59% случаев у пациентов с аутоиммунным гастритом [48]. Симптом назван «признаком сброшенной кожи» (рис. 7) [9].

При осмотре антрального отдела желудка также наблюдаются изменения. К ним относятся пятнистая эритема, которая обнаруживается в 22,1% случаев; циркулярный морщинистый рисунок (22,1% случаев); красная полоса (10,4% случаев); приподнятая эрозия, определяемая в 3,6% наблюдений (рис. 8). Однако у 40% пациентов антральный отдел желудка интактен [27].

У пациентов с аутоиммунным гастритом нередко встречаются гиперпластические полипы [17]. При этом в исследовании J. Arai и соавт. доказано, что у пациентов с гиперпластическими полипами при наличии аутоиммунного гастрита чаще наблюдался рак желудка [49]. В тоже время Н. Zhang и соавт. подтвердили, что риски рака желудка повышались у пациентов с полипами больших размеров и множественными полипами [50]. Частота встречаемости гиперпластических полипов при аутоиммунном гастрите составляет 21,2% (рис. 9) [27].

Кроме тщательного эндоскопического обследования, немаловажным методом диагностики является морфологическое исследование биопсийного материала. М.Ф. Dixon

и соавт. рекомендует выполнение биопсии по модифицированному Сиднейскому протоколу с использованием систем стадирования OLGA/OLGIM. Модифицированный Сиднейский протокол включает в себя выполнение двух биоптатов из антрального отдела желудка, один фрагмент из области угла желудка и два фрагмента из тела желудка по большой и малой кривизне. Данный протокол отличается от первоначально описанного Сиднейского протокола, при котором выполнялось две биопсии из антрального отдела и две биопсии из тела желудка [51].

В то же время в обновлённых рекомендациях MAPS II сказано, что выполнение биопсии из угла желудка незначительно повышает диагностическую ценность, однако значительно увеличивает затраты на исследование [52].

Y. Zhou и соавт. в своём исследовании обращают внимание на тот факт, что, несмотря на противоречивость данных и наличие разногласий, Сиднейский протокол со стадированием по системе OLGA/OLGIM разрабатывался с целью оценки риска развития рака у пациентов с атрофическим гастритом в исходе инфекции, вызванной *H. pylori*. А с учётом развития атрофии преимущественно в теле желудка при относительно сохранном антральном отделе на фоне аутоиммунного гастрита в 70–80% случаев будет наблюдаться II стадия по системе OLGA, которая не требует динамического наблюдения [53].

Гистологическое исследование слизистой оболочки желудка является самым надёжным методом диагностики аутоиммунного гастрита. В биопсийном материале обнаруживается атрофия слизистой оболочки тела желудка, также могут присутствовать три стадии воспаления фундальной слизистой оболочки. На ранних этапах развития аутоиммунного гастрита определяются воспаление собственной пластинки с преобладанием CD4⁺ лимфоцитов, гипертрофия париетальных клеток, а также наличие псевдопилорической метаплазии.

Продвинутая стадия аутоиммунного гастрита характеризуется лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, гиперплазией ECL-клеток, умеренной или тяжёлой неметапластической и метапластической атрофией слизистой оболочки тела желудка. В антральном отделе атрофические изменения, как правило, слабо выражены, однако может наблюдаться гиперплазия G-клеток [54].

РИСК РАЗВИТИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПРИ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ

Пациенты с аутоиммунным гастритом имеют повышенные риски развития злокачественных новообразований, а именно нейроэндокринных опухолей 1-го типа и аденокарциномы.

Нейроэндокринные опухоли 1-го типа представляются собой новообразования, возникающие из ECL-клеток (рис. 10). Утрата париетальных клеток вызывает ахлоргидрию, которая приводит к повышенной секреции гастрина G-клетками антрального отдела желудка. Гипергастринемия стимулирует выработку гистамина ECL-клетками, что обуславливает гиперплазию последних. На фоне гиперплазии ECL-клеток может возникнуть дисплазия с последующим прогрессированием до нейроэндокринной опухоли [55]. По данным E. Dilaghi и соавт., риск развития нейроэндокринных опухолей и рака желудка составляет 2,8 и 0,5% на человека в год соответственно [56].

Однако данные о распространённости нейроэндокринных опухолей разнятся. В обзоре [57] сообщалось о распространённости этих опухолей при аутоиммунном гастрите в диапазоне от 5,2 до 11%.

В исследовании, проведённом в США, выявлено наличие нейроэндокринных опухолей в 9,97% случаев [13], а китайские учёные сообщили о 4,37% встречаемости этой патологии [17], что практически соответствует исследованиям M. Rugge и соавт. [58], E. Miceli и соавт. [59], которые сообщили о заболеваемости нейроэндокринными опухолями в 4,7 и 4,8% случаев.

Несмотря на то, что нейроэндокринные опухоли относятся к злокачественным, они имеют хороший прогноз. S.C. Shah и соавт. показали, что риски метастазирования небольших образований (до 2 см) составляют менее 10% [60].

До настоящего времени отсутствует единое мнение касательно рисков развития аденокарциномы желудка на фоне аутоиммунного гастрита. E. Miceli и соавт. сообщают, что риски развития аденокарциномы желудка



Рис. 10. Нейроэндокринные опухоли желудка в режиме LCI (linked color imaging) — а, с; в режиме BLI (blue laser imaging) — б.
© Эко-Вектор, 2025.

Fig. 10. Neuroendocrine tumors of the stomach in LCI (linked color imaging) mode (a, c) and in BLI (blue laser imaging) mode (b).
© Eco-Vector, 2025.

на фоне аутоиммунного гастрита практически отсутствуют [59]. Авторы объясняют данный факт тем, что метапластическая атрофия при аутоиммунном гастрите в основном представлена псевдопилорической и полной кишечной метаплазией, которая незначительно повышает риски развития рака в отличие от неполной кишечной метаплазии, более характерной для вызванного *H. pylori* атрофического гастрита. Это подтверждается исследованием, в котором оценивали риски развития аденокарциномы при аутоиммунном гастрите у пациентов без сопутствующей хеликобактерной инфекции с медианой наблюдения 52 мес. При наблюдении 498 пациентов за этот период не было зарегистрировано ни одного случая аденокарциномы желудка [59]. В когортном исследовании M. Rugge и соавт. [58], в котором в течение 7,5 года также наблюдались пациенты с аутоиммунным гастритом в отсутствие инфекции, обусловленной *H. pylori*, не обнаружено ни одного случая аденокарциномы желудка [58]. На сегодняшний день сформирована точка зрения, что риск развития аденокарциномы у пациентов с аутоиммунным гастритом повышается при сочетании аутоиммунного и хеликобактерного гастрита [16].

ЧАСТОТА НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМ ГАСТРИТОМ

Остаётся неопределённым интервал наблюдения пациентов с аутоиммунным гастритом. Необходим индивидуальный подход относительно частоты наблюдения [60]. Так, Европейское общество гастроинтестинальной эндоскопии рекомендует 3–5-летний интервал. Тем не менее в рекомендациях сказано, что оптимальная частота эндоскопического наблюдения должна быть определена на основе индивидуальной оценки риска и совместного принятия решений [52].

В то же время российские клинические рекомендации по гастриту и дуодениту говорят о проведении эзофагогастродуоденоскопии пациентам с аутоиммунным гастритом каждые 1–2 года [61].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболеваемость аутоиммунным гастритом продолжает неуклонно расти. Однако пока не определено, что является причиной развития данного заболевания и какова роль инфекции *H. pylori* в его патогенезе. На сегодняшний день существуют различные методы диагностики аутоиммунного гастрита, которые делятся на серологические, эндоскопические и морфологические. Несмотря на то, что эндоскопическое исследование с выполнением биопсии является одним из ведущих методов диагностики, отсутствует единое мнение относительно протокола биопсии у пациентов с аутоиммунным гастритом. Ввиду

повышенного риска развития нейроэндокринных опухолей пациенты с аутоиммунным гастритом требуют регулярного эндоскопического наблюдения. Однако интервалы наблюдения также до конца не определены. Учитывая вышесказанное, мы считаем, что проблема аутоиммунного гастрита является актуальной и требует дальнейшего изучения с целью уточнения этиологии и патогенеза заболевания, методов диагностики и частоты наблюдения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Отсутствует.

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов (личных, профессиональных или финансовых), связанных с третьими лицами (коммерческими, некоммерческими, частными), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, а также иных отношений, деятельности и интересов за последние три года, о которых необходимо сообщить.

Участие авторов. Н.А. Щербаченя — формулирование идеи работы, целей и задач, создание и подготовка рукописи. К.В. Василенко — научное руководство, сбор и анализ литературных источников, редактирование статьи. Все авторы одобрили версию для публикации, а также согласились нести ответственность за все аспекты работы и гарантировали, что вопросы, связанные с точностью или добросовестностью любой части работы, будут должным образом рассмотрены и решены.

Информированное согласие на публикацию персональных данных. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных и фотографий (с закрытием лица) в Российском медицинском журнале, включая его электронную версию.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. None.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no relationships, activities or interests (personal, professional or financial) with third parties (commercial, non-commercial, private) whose interests may be affected by the content of the article, as well as no other relationships, activities or interests over the past three years that must be reported.

Authors' contribution. N.A. Shcherbachyeva — ideas; formulation or evolution of overarching research goals and aims, literature review, collection and analysis of literary sources, preparation and writing of the article, preparation, creation and/or presentation of the published work; K.V. Vasilenko — supervision, literature review, collection and analysis of literary sources, writing of the text and editing of the article. Thereby, all authors provided approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Informed consent. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript in the Russian Medicine.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Baker RE, Mahmud AS, Miller IF, et al. Infectious disease in an era of global change. *Nat Rev Microbiol*. 2022;20(4):193–205. doi: 10.1038/s41579-021-00639-z EDN: RPHUQI
2. Vojdani A. A potential link between environmental triggers and autoimmunity. *Autoimmune Dis*. 2014;2014:437231. doi: 10.1155/2014/437231 EDN: PNQNTAT
3. Conrad N, Misra S, Verbakel JY, et al. Incidence, prevalence, and co-occurrence of autoimmune disorders over time and by age, sex, and socioeconomic status: a population-based cohort study of 22 million individuals in the UK. *Lancet*. 2023;401(10391):1878–1890. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00457-9 EDN: ZSASGO
4. Castellana C, Eusebi LH, Dajti E, et al. Autoimmune atrophic gastritis: a clinical review. *Cancers (Basel)*. 2024;16(7):1310. doi: 10.3390/cancers16071310 EDN: AQAHQJ
5. Miceli E, Lenti MV, Padula D, et al. Common features of patients with autoimmune atrophic gastritis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(7):812–814. doi: 10.1016/j.cgh.2012.02.018
6. Li Y, Choi H, Leung K, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023;8(6):553–564. doi: 10.1016/S2468-1253(23)00070-5 EDN: TLYPOS
7. Bordin D, Morozov S, Plavnik R, et al. *Helicobacter pylori* infection prevalence in ambulatory settings in 2017–2019 in Russia: The data of real-world national multicenter trial. *Helicobacter*. 2022;27(5):e12924. doi: 10.1111/hel.12924 EDN: KWJQSN
8. Rustgi SD, Bijlani P, Shah SC. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management. *Therap Adv Gastroenterol*. 2021;14:17562848211038771. doi: 10.1177/17562848211038771 EDN: NHBQL
9. Kamada T, Maruyama Y, Monobe Y, Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. *Dig Endosc*. 2022;34(4):700–713. doi: 10.1111/den.14175 EDN: NIPCPE
10. Carmel R. Prevalence of undiagnosed pernicious anemia in the elderly. *Arch Intern Med*. 1996;156(10):1097–1100. doi: 10.3748/wjg.15.5121
11. Babior BM, Williams WJ. Erythrocyte disorders: anemias related to disturbance of DNA synthesis (megaloblastic anemias). *Hematology*. 1990;4:453–481.
12. Kishino M, Nonaka K. Endoscopic features of autoimmune gastritis: focus on typical images and early images. *J Clin Med*. 2022;11(12):3523. doi: 10.3390/jcm11123523 EDN: APWFWO
13. Park JY, Cornish TC, Lam-Himlin D, et al. Gastric lesions in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis (AMAG) in a tertiary care setting. *Am J Surg Pathol*. 2010;34(11):1591–1598. doi: 10.1097/PAS.0b013e3181f623af
14. Lahner E, Dilaghi E, Cingolani S, et al. Gender-sex differences in autoimmune atrophic gastritis. *Transl Res*. 2022;248:1–10. doi: 10.1016/j.trsl.2022.04.006 EDN: VKZAEK
15. Miceli E, Vanoli A, Lenti MV, et al. Natural history of autoimmune atrophic gastritis: a prospective, single centre, long-term experience. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;50(11-12):1172–1180. doi: 10.1111/apt.15540
16. Rugge M, Genta RM, Malfertheiner P, et al. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative-updating the updates. *Gut*. 2024;73(3):407–441. doi: 10.1136/gutjnl-2023-331164 EDN: RZCUAX
17. Zhang H, Jin Z, Cui R, et al. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis in chinese: a study of 320 patients at a large tertiary medical center. *Scand J Gastroenterol*. 2017;52(2):150–156. doi: 10.1080/00365521.2016.1236397
18. Kalkan Ç, Soykan I. Polyautoimmunity in autoimmune gastritis. *Eur J Intern Med*. 2016;31:79–83. doi: 10.1016/j.ejim.2016.03.025
19. Lenti MV, Miceli E, Cococcia S, et al. Determinants of diagnostic delay in autoimmune atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;50(2):167–175. doi: 10.1111/apt.15317
20. Arango MT, Perricone C, Kivity S, et al. HLA-DRB1 the notorious gene in the mosaic of autoimmunity. *Immunol Res*. 2017;65(1):82–98. doi: 10.1007/s12026-016-8817-7 EDN: UAZHIU
21. Lash R, Lauwers G, Odze R, et al. Inflammatory disorders of the stomach. In: *Surgical pathology of the GI tract, liver, biliary tract, and pancreas*. 2009. P. 293–295. doi: 10.1016/B978-141604059-0.50015-1 EDN: YWKBOD
22. Kulnigg-Dabsch S. Autoimmune gastritis. Autoimmungastritis. *Wien Med Wochenschr*. 2016;166(13-14):424–430. doi: 10.1007/s10354-016-0515-5 EDN: SGXQPO
23. Amedei A, Bergman MP, Appelmelk BJ, et al. Molecular mimicry between *Helicobacter pylori* antigens and H⁺, K⁺ — adenosine triphosphatase in human gastric autoimmunity. *J Exp Med*. 2003;198(8):1147–1156. doi: 10.1084/jem.20030530
24. De Re V, Repetto O, De Zorzi M, et al. Polymorphism in toll-like receptors and *Helicobacter Pylori* Motility in autoimmune atrophic gastritis and gastric cancer. *Cancers (Basel)*. 2019;11(5):648. doi: 10.3390/cancers11050648
25. Ohana M, Okazaki K, Oshima C, et al. Inhibitory effects of *Helicobacter pylori* infection on murine autoimmune gastritis. *Gut*. 2003;52(8):1102–1110. doi: 10.1136/gut.52.8.1102
26. Nishizawa T, Yoshida S, Watanabe H, et al. Clue of diagnosis for autoimmune gastritis. *Digestion*. 2021;102(6):903–910. doi: 10.1159/000516624 EDN: EWIDIW
27. Terao S, Suzuki S, Yaita H, et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. *Dig Endosc*. 2020;32(3):364–372. doi: 10.1111/den.13500
28. Chan JC, Liu HS, Kho BC, et al. Pattern of thyroid autoimmunity in chinese patients with pernicious anemia. *Am J Med Sci*. 2009;337(6):432–437. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31819c0ecf
29. De Block CE, De Leeuw IH, Van Gaal LF. Autoimmune gastritis in type 1 diabetes: a clinically oriented review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(2):363–371. doi: 10.1210/jc.2007-2134
30. Singh S, Chakole S, Agrawal S, et al. A comprehensive review of upper gastrointestinal symptom management in autoimmune gastritis: current insights and future directions. *Cureus*. 2023;15(8):e43418. doi: 10.7759/cureus.43418
31. Carabotti M, Lahner E, Esposito G, et al. Upper gastrointestinal symptoms in autoimmune gastritis: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(1):e5784. doi: 10.1097/MD.0000000000005784
32. Iwai W, Abe Y, Iijima K, et al. Gastric hypochlorhydria is associated with an exacerbation of dyspeptic symptoms in female patients. *J Gastroenterol*. 2013;48(2):214–221. doi: 10.1007/s00535-012-0634-8 EDN: JVKNBE
33. Kalkan Ç, Soykan I, Soydal Ç, et al. Assessment of gastric emptying in patients with autoimmune gastritis. *Dig Dis Sci*. 2016;61(6):1597–1602. doi: 10.1007/s10620-015-4021-1 EDN: CGWBED

34. Tenca A, Massironi S, Pugliese D, et al. Gastro-esophageal reflux and antisecretory drugs use among patients with chronic autoimmune atrophic gastritis: a study with pH-impedance monitoring. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28(2):274–280. doi: 10.1111/nmo.12723
35. Shipton MJ, Thachil J. Vitamin B₁₂ deficiency — A 21st century perspective. *Clin Med (Lond).* 2015;15(2):145–150. doi: 10.7861/clinmedicine.15-2-145
36. Conti L, Annibale B, Lahner E. Autoimmune gastritis and gastric microbiota. *Microorganisms.* 2020;8(11):1827. doi: 10.3390/microorganisms8111827 EDN: DLEIIZ
37. Kriķe P, Appel MS, Shums Z, et al. Autoimmune gastritis serological biomarkers in gastric cancer patients. *Eur J Cancer Prev.* 2024;33(1):29–36. doi: 10.1097/CEJ.0000000000000826 EDN: YWLVHC
38. Huang YK, Yu JC, Kang WM, et al. Significance of serum pepsinogens as a biomarker for gastric cancer and atrophic gastritis screening: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10(11):e0142080. doi: 10.1371/journal.pone.0142080 EDN: WTBGMJ
39. Zagari RM, Rabitti S, Greenwood DC, et al. Systematic review with meta-analysis: diagnostic performance of the combination of pepsinogen, gastrin-17 and anti-*Helicobacter pylori* antibodies serum as-says for the diagnosis of atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(7):657–667. doi: 10.1111/apt.14248 EDN: YFQBWK
40. Kurokawa K, Maruyama M. Study of the gastric mucosal atrophic pattern and the complication of gastric cancer in pernicious anemia patients and their family members. *Gastroenterological Endoscopy.* 1981;23(1):66–77. doi: 10.11280/gee1973b.23.66
41. Krasinskas AM, Abraham SC, Metz DC, Furth EE. Oxyntic mucosa pseudopolyps: a presentation of atrophic autoimmune gastritis. *Am J Surg Pathol.* 2003;27(2):236–241. doi: 10.1097/00000478-200302000-00013
42. Furuta T, Baba S, Yamade M, et al. High incidence of autoimmune gastritis in patients misdiagnosed with two or more failures of *H. pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;48(3):370–377. doi: 10.1111/apt.14849
43. Doyama H, Yoshida N, Tsuyama S, et al. The "white globe appearance" (WGA): a novel marker for a correct diagnosis of early gastric cancer by magnifying endoscopy with narrow-band imaging (M-NBI). *Endosc Int Open.* 2015;3(2):E120–E124. doi: 10.1055/s-0034-1391026
44. Iwamuro M, Tanaka T, Kanzaki H, et al. Two cases of white globe appearance in autoimmune atrophic gastritis. *Case Rep Gastrointest Med.* 2018;2018:7091520. doi: 10.1155/2018/7091520
45. Drapkina OM, Kashin SV, Kuvaev RO, et al. Modern algorithm of diagnostics and management of patients with chronic atrophic gastritis and intestinal metaplasia of the stomach. *Russian Journal of Preventive Medicine and Public Health.* 2023;26(1):7–10. doi: 10.17116/profmed2023260117 EDN: KURNXC
46. Greenson JK, Lauwers GY, Montgomery EA, et al. *Diagnostic pathology: gastrointestinal. 3rd ed.* Amsterdam: Elsevier; 2019. P. 140v143. doi: 10.3390/gidisord1010011
47. Itsuno M, Watanabe H, Iwafuchi M, et al. Multiple carcinoids and endocrine cell micronests in type A gastritis. Their morphology, histogenesis, and natural history. *Cancer.* 1989;63(5):881–890. doi: 10.1002/1097-0142(19890301)63:5<881::aid-cnrcr2820630515>3.0.co;2-k
48. Maruyama Y, Yoshii S, Kageoka M. Features of magnifying endoscopic findings in type A gastritis. *Stomach and Intestine.* 2018;53:1516–1521.
49. Arai J, Niikura R, Hayakawa Y, et al. Clinicopathological features of gastric cancer with autoimmune gastritis. *Biomedicines.* 2022;10(4):884. doi: 10.3390/biomedicines10040884
50. Zhang H, Nie X, Song Z, et al. Hyperplastic polyps arising in autoimmune metaplastic atrophic gastritis patients: is this a distinct clinicopathological entity? *Scand J Gastroenterol.* 2018;53(10-11):1186–1193. doi: 10.1080/00365521.2018.1514420
51. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996;20(10):1161–1181. doi: 10.1097/00000478-199610000-00001
52. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), Euro-pean *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy.* 2019;51(4):365–388. doi: 10.1055/a-0859-1883 EDN: KPTOEN
53. Zhou Y, Li HY, Zhang JJ, et al. Operative link on gastritis assessment stage is an appropriate predictor of early gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2016;22(13):3670–3678. doi: 10.3748/wjg.v22.i13.3670
54. Hall SN, Appelman HD. Autoimmune gastritis. *Arch Pathol Lab Med.* 2019;143(11):1327–1331. doi: 10.5858/arpa.2019-0345-RA
55. Nehme F, Rowe K, Palko W, et al. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis and association with neuroendocrine tumors of the stomach. *Clin J Gastroenterol.* 2020;13(3):299–307. doi: 10.1007/s12328-019-01074-7 EDN: AVNFRJ
56. Dilaghi E, Dottori L, Pivetta G, et al. Incidence and predictors of gastric neoplastic lesions in corpus-restricted atrophic gastritis: a single-center cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2023;118(12):2157–2165. doi: 10.14309/ajg.0000000000002327 EDN: KLTBGR
57. Boyce M, Thomsen L. Gastric neuroendocrine tumors: prevalence in Europe, USA, and Japan, and rationale for treatment with a gastrin/CCK2 receptor antagonist. *Scand J Gastroenterol.* 2015;50(5):550–559. doi: 10.3109/00365521.2015.1009941
58. Rugge M, Bricca L, Guzzinati S, et al. Autoimmune gastritis: long-term natural history in naïve *Helicobacter pylori*-negative patients. *Gut.* 2023;72(1):30–38. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327827 EDN: EKWJPK
59. Miceli E, Lenti MV, Gentile A, et al. Long-term natural history of autoimmune gastritis: results from a prospective monocentric series. *Am J Gastroenterol.* 2024;119(5):837–845. doi: 10.14309/ajg.0000000000002619 EDN: ADSLNP
60. Shah SC, Piazuelo MB, Kuipers EJ, Li D. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of atrophic gastritis: expert review. *Gastroenterology.* 2021;161(4):1325–1332.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2021.06.078 EDN: JWYTUB
61. Ivashkin VT, Maev IV, Lapina TL, et al. Clinical recommendations of Russian Gastroenterological Association and RENDO Endoscopic Society on diagnosis and treatment of gastritis and duodenitis. *Rossiiskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 2021;31(4):70–99. doi: 10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99 EDN: CTXEBF

ОБ АВТОРАХ

*** Щербаченя Никита Александрович;**

адрес: Россия, 119049, Москва, Ленинский пр-кт, д. 8;

ORCID: 0009-0001-7414-3819;

e-mail: endoscopy1995@mail.ru

Василенко Константин Викторович, канд. мед. наук;

ORCID: 0000-0001-6669-7419;

eLibrary SPIN: 9822-2163;

e-mail: kostikva1980@gmail.com

AUTHORS' INFO

*** Nikita A. Shcherbachenya**, MD;

address: 8 Leninskiy ave, Moscow, Russia, 119049;

ORCID: 0009-0001-7414-3819;

e-mail: endoscopy1995@mail.ru

Konstantin V. Vasilenko, MD, Cand. Sci. (Medicine);

ORCID: 0000-0001-6669-7419;

eLibrary SPIN: 9822-2163;

e-mail: kostikva1980@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author