



Особенности морфологической картины хронического гастрита в условиях Севера

Аввакумова Н.В.¹, Сосина С.С.¹, Лоскутова К.С.², Алексеева М.П.², Чибыева Л.Г.¹, Дайбаннырова Л.В.¹, Макаров А.Д.¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования

«Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», (ул. Кулаковского, 36, г. Якутск, Республика Саха (Якутия), 677027, Россия)

² Государственное автономное учреждение Республики Саха (Якутия) Республиканская больница № 1 –

Национальный центр медицины имени М.Е. Николаева, (ул. Сергеляхское шоссе 4, г. Якутск, 677010, Республика Саха (Якутия), Россия)

Для цитирования: Аввакумова Н.В., Сосина С.С., Лоскутова К.С., Алексеева М.П., Чибыева Л.Г., Дайбаннырова Л.В., Макаров А.Д. Особенности морфологической картины хронического гастрита в условиях Севера. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(10): 30–35
doi: 10.31146/1682-8658-ecg-242-10-30-35

✉ Для переписки:	Аввакумова Надежда Владимировна, к.м.н., доцент кафедры пропедевтической и факультетской терапии с курсом эндокринологии и ЛФК
Аввакумова	
Надежда	
Владимировна	
пнпнпнаввакум	Лоскутова Кюннэй Саввична, заведующая патологоанатомическим отделением
@yandex.ru	Алексеева Мавра Павловна, врач-эндоскопист
	Чибыева Людмила Григорьевна, д.м.н., профессор кафедры пропедевтической и факультетской терапии с курсом эндокринологии и ЛФК
	Дайбаннырова Лилия Владимировна, к.м.н., доцент кафедры пропедевтической и факультетской терапии с курсом эндокринологии и ЛФК
	Макаров Альберт Дмитриевич, к.м.н., доцент кафедры Госпитальная хирургия и лучевая диагностика

Резюме

Проведено исследование больных с целью комплексного изучения клинико-эндоскопических и морфологических особенностей хронического гастрита с развитием предраковых изменений слизистой желудка ХГ НР(+) и ХГ НР(–) у населения проживающих в условиях Якутии. Исследование проведено на базе Республиканской больницы № 1 – Национального центра медицины Республики Саха (Якутия). Отмечены особенности морфологической картины хронического гастрита НР-отрицательный и НР-положительный. У пациентов с установленным при цитологическом исследовании *Helicobacter pylori* степень активности воспалительного процесса слизистой оболочки желудка была более выраженной и сопровождалась тяжелыми нарушениями при ХГ в условиях Якутии. Метапластические изменения слизистой оболочки желудка могут быть отнесены к хроническому гастриту инфекционной геликобактерной природы и доказывают глубокие нарушения процессов регенерации и дифференцировки эпителия желудка, метаплазии, атрофии, дисплазии 1 и 2 степеней. Больные с тяжелыми формами ХГ (с атрофией слизистой оболочки желудка, кишечной метаплазией) составили больший процент больных из общей группы. Таким образом, у пациентов с установленным при цитологическом исследовании *Helicobacter pylori* степень активности воспалительного процесса слизистой оболочки желудка была более выраженной и сопровождалась тяжелыми нарушениями при ХГ в условиях Якутии.

EDN: DARLPT



Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, кишечная метаплазия, хронический атрофический гастрит, *Helicobacter pylori*

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Peculiarities of the morphological picture of chronic gastritis in the conditions of the north

N.V. Avvakumova¹, S.S. Sosina¹, K.S. Loskutova², M.P. Alekseeva², L.G. Chibyeva¹, L.V. Daibannyrova¹, A.D. Makarov¹

¹ "North-Eastern Federal University", (36, Kulakovskogo str., Yakutsk, Republic of Sakha (Yakutia), 677027, Russia)

² Republican Hospital № 1 – M.E. Nikolaev National Center of Medicine, (4, sergelyakhskoe highway, Yakutsk, 677010, Republic of Sakha (Yakutia), Russia)

For citation: Avvakumova N.V., Sosina S.S., Loskutova K.S., Alekseeva M.P., Chibyeva L.G., Daibannyrova L.V., Makarov A.D. Peculiarities of the morphological picture of chronic gastritis in the conditions of the north. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(10): 30–35. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-242-10-30-35

✉ Corresponding author:

Nadezhda V. Avvakumova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutic and Intermediate Level Therapy with a course of endocrinology and therapeutic exercise

Svetlana S. Sosina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutic and Intermediate Level Therapy with a course of endocrinology and therapeutic exercise

Kyunnei S. Loskutova, candidate of medical Sciences, head of the pathologic department State Autonomous Institution; Associate Professor of the Department of Surgical Diseases and Dentistry of the Faculty of Postgraduate Education

Mavra P. Alekseeva, of the pathologic department; Associate Professor of the Department of Surgical Diseases and Dentistry of the Faculty of Postgraduate Education

Ludmila G. Chibyeva, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Propaedeutic and Intermediate Level Therapy with a course of endocrinology and therapeutic exercise

Lilia V. Daibannyrova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Propaedeutic and Intermediate Level Therapy with a course of endocrinology and therapeutic exercise

Albert D. Makarov, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Surgery and Radiation Diagnostics

Summary

For a comprehensive study of chronic gastritis' endoscopic and morphological features with the development of precancerous changes of gastric mucosa CG Hp (+) and CG Hp (–) patients living permanently or temporarily in Yakutia were examined. The study was conducted based on a data from the Republican Hospital No. 1 – the National Center of Medicine of the Republic of Sakha (Yakutia). Some notable features of the morphologic pattern of chronic gastritis HP-negative and HP-positive are noted during the study. In patients with *Helicobacter pylori* identified during cytological examination, the degree of activity of the inflammatory process of the gastric mucosa during chronic gastritis was more pronounced and was accompanied by severe medical disorders in Yakutian conditions. Metaplastic changes in the gastric mucosa can be attributed to chronic gastritis of an infectious helicobacter nature, and these changes demonstrate profound violations of the processes of regeneration and differentiation of the gastric epithelium, metaplasia, mucosal atrophy, and dysplasia of the 1st and 2nd degrees. Patients with severe forms of chronic gastritis (with symptoms such as mucosal atrophy, intestinal metaplasia) have accounted for a larger percentage of patients from the studied group. Based on the obtained data, in patients with *Helicobacter pylori* established by cytological examination, the degree of activity of the inflammatory process of the gastric mucosa was more pronounced and was accompanied by severe disorders during CG in Yakutia.

Keywords. Chronic gastritis, intestinal metaplasia, chronic atrophic gastritis, *Helicobacter pylori*

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка стало в настоящее время основным методом, а морфологическая диагностика считается «золотым стандартом» в выявлении хронического атрофического гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori* (HP) [1]. Риск рака желудка по системе OLGA оценивает степень гистологических изменений в слизистой оболочке

желудка [2], а наличие кишечной метаплазии предполагает появление эпителия без щеточной каймы и усиление пролиферативного процесса с развитием дисплазии. Инфицирование геликобактерной бактерией является основной причиной развития хронического атрофического гастрита. При прогрессировании воспалительного процесса слизистой оболочки желудка поврежденные железы

теряют способность к регенерации, а секреторные железы замещаются метаплазированным эпителием. Вторичная атрофия слизистой оболочки желудка развивается при длительном активном гастрите, ассоциированной с *Helicobacter pylori*. Дальнейшие изменения слизистой оболочки желудка могут приводить к развитию рака желудка [3]. Так, по результатам 10-летнего проспективного наблюдения больных хеликобактерным активным гастритом, атрофия выявлена у 6% пациентов через 2 года, у 22% – через 4 года, у 34% – через 6 лет и у 43% – через 10 лет наблюдения, при этом в группе контроля (*Helicobacter pylori*-негативные) атрофия не развивалась [4]. Практически у всех при гистологическом исследовании обнаруживается хронический гастрит (ХГ) разной степени и активности. При хроническом атрофическом гастрите воспалительный инфильтрат, лимфоидные фолликулы или тканевая жидкость раздвигают желудочные железы нормального типа с уменьшением их количества. Происходит утрата желудочных желез с замещением их кишечными или пилорическими железами с развитием кишечной метаплазии. Таким образом, возникают такие заболевания, как язвенная болезнь, рак желудка [5].

Helicobacter pylori – признана канцерогеном 1-го класса [6]. На поздних стадиях атрофии, связанной с хронической инфекцией НР, как в теле, так и в антравальном отделе желудка наблюдаются обширные замещения секреторных желез кишечной метаплазией с развитием гипохлоргидрии из-за снижения выработки соляной кислоты. У больных с атрофическим гастритом риск развития диспазии возрастает в 5 раз [7]. Особое значение этой проблеме придает то, что атрофический гастрит является начальной ступенью каскада изменений слизистой оболочки желудка, приводящего к злокачественному новообразованию желудка (каскад Correa) [8]. Распространенность атрофии на антрум и тело желудка увеличивает риск развития рака желудка в 90 раз [9]. Длительное течение гастрита, ассоциированного с НР, повышает вероятность развития злокачественной опухоли желудка в 6 раз.

Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение клинико-эндоскопических и морфологических особенностей больных ХГ с развитием предраковых изменений слизистой желудка ХГ НР(+) и ХГ НР(–) у населения проживающих в условиях Якутии.

Материал и методы исследования

Исследование проведено на базе Республиканской больницы № 1 Национального центра медицины Республики Саха (Якутия). Обследовано 110 больных с различными формами хронического гастрита 42 мужчины (38,2%) и 68 женщин (68,1%). Все больные были разделены на 2 группы, 1 группа ХГ НР(+) и 2 группа ХГ НР(–). Больные с клиническими признаками патологии желудка были направлены на фиброзэозагастродуоденоскопию (ФЭГДС) с прицельной биопсией, при которой бралось не менее 2 кусочков: из слизистой антравального отдела и из тела желудка; при наличии эрозий и язв из слизистой оболочки – не менее 4 кусочков.

Наличие НР гистологическим методом определяли с использованием диагностической иммуноферментной тест-системы «ХеликоБестантитела». Основным свойством тест-системы является способность выявлять в сыворотке или плазме крови человека специфические иммуноглобулины классов M, A и G к антигенам НР за счет их одновременного взаимодействия с рекомбинантными антигенами, иммобилизованными на поверхности лунок разборного планшета (стрипов) и входящими в его состав конъюгата. Статистический анализ проведен с использованием пакета IBM SPSS Statistics 22. Для сравнения групп использовали критерий Пирсона χ^2 и точный критерий Фишера.

Результаты исследования и их обсуждение

У больных проживающих в Республике Саха (Якутия) клинико-морфологические проявления различных вариантов хронического гастрита имели определенные отличия. Наиболее характерными жалобами больных ХГ в обеих группах были боли в эпигастральной области (77,8% и 84,4% соответственно), отрыжка (49,2% и 71,1%), но во 2-й группе большее число пациентов предъявляли вышеуказанные жалобы. В 1 группе чаще наблюдались: болевой синдром у 62,5±7,0% больных, с локализацией в пилородуоденальной зоне и в эпигастральной области; изжога – у 54,2±7,2%, отрыжка – у 20,8±5,9%, чувство раннего насыщения – у 18,7±5,6%, запоры – у 37,5±7,0%, а другие симптомы диспепсии отмечались реже. У больных 2 группы наблюдались более выраженные диспепсические расстройства: тошнота – у 39,6±6,4%, рвота – у 15,0±4,6%, изжога – у 20,1±5,4%, отрыжка

кислым, «запахом тухлых яиц» – 27,8±6,1%, чувство распирания и быстрой насыщаемости после приема даже небольшого количества пищи – у 31,6±6,2% пациентов. Расстройство стула наблюдалось у 12,3±4,4% в виде запоров и у 24,6±5,7% больных – в виде диареи. При оценке жалоб и анамнеза заболевания, которые отмечались у групп больных, позволило исключить, такие серьезные заболевания как ГЭРБ, пищевод Барретта, ЯБЖ и рак желудка и MALT-лимфома желудка. По клиническим проявлениям ХГ НР(–) преобладали диспепсические синдромы, преимущественно в сочетании, например: отрыжки, чувство быстрого насыщения, рвоты. У ХГ НР(+) чаще выявлялся болевой синдром у 62%, с локализацией в пилородуоденальной зоне и в эпигастральной области; из диспепсических расстройств отмечалась изжога у 51%. При развитии хронического атрофического гастрита

Таблица 1

Степень активности воспалительного процесса слизистой желудка в зависимости от наличия *Helicobacter pylori* (n (%))
Примечание: р- достигнутый уровень значимости (критерий Пирсона χ^2).

Степень воспаления	Вся группа n=110	<i>Helicobacter pylori</i>		p
		обнаружен n=50	не обнаружен n=60	
0 степень	6 (5,5)	0	6 (10,0)	
1 степень	54 (49,1)	20 (40,0)	34 (56,7)	
2 степень	31 (28,2)	18 (36,0)	13 (21,7)	0,012
3 степень	19 (17,3)	12 (24,0)	7 (11,7)	

с пониженной кислотностью обнаруживаются более выраженные изменения слизистой оболочки желудка, которое введет к снижению усвоения железа, витамина B12 и белка приводя к дефицитным состояниям организма. Поэтому своевременная диагностика атрофии должна стать обязательным этапом выявления риска рака желудка, учитывая высокую инфицированность населения Якутии.

Воспаление умеренной и выраженной активности было выявлено у 24 больных при ХГ НР(–), при морфологической оценке слизистой оболочки фундального отдела желудка. Метаплазия слизистой оболочки фундального отдела желудка – 35 (66,7±19,2%) больных (р<0,05) чаще наблюдалось у группы больных ХГ НР(+). По результатам визуально-аналоговой шкалы для оценки морфологических изменений биоптатов антравального и фундального отделов желудка выявлено: воспаление слизистой оболочки антравального отдела желудка чаще наблюдалось у 47 больных (38,9±8,1) (р<0,05), при морфологической оценке слизистой оболочки антравального отдела желудка при ХГ НР(–) была проведена у 32 больных.

При анализе в цитологическом исследовании оказалось у 50 (45,5%) больных 1 группы ХГ НР(+) различной степени инфицированности и у 60 (54,5%) 2 группы ХГ НР(–) (табл. 1). По результатам гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка степень активности воспалительного процесса у 49,1% пациентов была оценена как 1 степени. У 45,5% наблюдался воспалительный процесс 2 и 3 степени. В 1 группе степень выраженности воспаления слизистой оболочки желудка была выше, чем при отсутствии *Helicobacter pylori* (р=0,012). Так частота обнаружения воспаления 2 степени составила 36% против 22% соответственно. 3 степень воспаления наблюдалась в 2 раза чаще, чем в группе ХГ НР(–).

В целом в обеих группах отмечается схожие воспалительные изменения слизистой желудка различной степени активности, что свидетельствует в пользу инфекционной геликобактерной природы хронического гастрита в обеих группах.

Возможность наличия НР у больных с отсутствием воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, определяет проведение эрадикационной терапии для профилактики злокачественных новообразований. Причем эрадикационную терапию необходимо проводить при выявлении НР, дефиците железа, витамина B12 и белка, при уточненном диагнозе рака желудка у родственников первой линии, у больных с раком желудка в анамнезе после резекции. Отмечается прямая корреляционная зависимость средней силы между степенью обсемененности НР в антравальном отделе и активностью антравального гастрита ($r=0,59$ при ХГ НР(–) и $r=0,7$ при ХГ НР(+)) ($p<0,01$), что подтверждает ведущую роль НР в формировании хронического атрофического гастрита.

Анализ гистологической картины показал (табл. 2), что у 30,9% обследованных воспалительные изменения слизистой желудка сопровождаются развитием толстокишечной метаплазии, у 10,9% –атрофии, у 26,5% дисплазии 1 и 2 степеней ($p<0,05$). Пациенты с тяжелыми формами хронического гастрита (с атрофией слизистой, кишечной метаплазией) составили 56,3% от числа всех обследованных пациентов. Из них 54,8% были лица в возрастной группе 30–39 и 40–49 лет.

Сравнительный анализ групп в зависимости от обнаружения НР не выявил статистически значимых различий в частоте дисрегенераторных изменений. Тяжелые изменения эпителия слизистой оболочки желудка отмечались в обеих группах. Таким образом, по полученным данным хронический гастрит в условиях Якутии вне зависимости от факта цитологического обнаружения НР характеризуется тяжелыми гистологическими изменениями слизистой желудка.

Гистологические исследования выявили в общей группе больных с различными формами ХГ воспалительные изменения слизистой желудка в виде гиперплазии желез в 9,1%; дисплазия 1 и 2 степени в 26,5%; тонкокишечная метаплазия в 30,9%; толстокишечная метаплазия в 8,2% и атрофия желез в 10,9% ($p<0,05$) (табл. 2). Причем, в случаях

Таблица 2

Гистологическая картина хронического гастрита в условиях Якутии, (n (%))
Примечание: р- достигнутый уровень значимости (точный критерий Фишера).

Гистологическая картина:	Вся группа n=110	<i>Helicobacter pylori</i>		p
		обнаружен n=50	не обнаружен n=60	
Лимфоплазмоцитарная инфильтрация	10 (9,1)	7 (14,0)	3 (5,0)	0,193
Гиперплазия желез	6 (5,5)	1 (2,0)	5 (8,3)	0,303
Дисплазия (1,2 степени)	29 (26,5)	11 (22,0)	18 (30,0)	0,465
Атрофия слизистой оболочки	12 (10,9)	2 (4,0)	10 (16,7)	0,069
Фиброз	3 (2,7)	1 (2,0)	2 (3,3)	0,873
Тонкокишечная метаплазия	34 (30,9)	11 (22,0)	23 (38,3)	0,101
Толстокишечная метаплазия	9 (8,2)	4 (8,0)	5 (8,3)	0,775

ХГ НР(–) гистологическая картина также характеризовалась наличием тяжелых форм гастрита, как и при ХГ НР(+) (гиперплазия желез в 8,3% и 2,0% соответственно, дисплазия 1 и 2 степени 30,0% и 22,0%, тонкокишечная метаплазия в 38,3% и 22,0%; толстокишечная метаплазия 38,3% и 8,05%; атрофия желез 16,6% и 4,0%). По полученным данным гистологическая картина ХГ НР(–) идентична данным ХГ НР(+) и характеризуется тяжелыми изменениями слизистой желудка при ХГ в условиях Якутии. Больные с тяжелыми формами хронического гастрита (с атрофией слизистой, кишечной метаплазией) составили 56,3% больных из общей группы и 54,8% из них оказались лица в возрастной группе 30–39 и 40–49 лет. Проведенные ранние исследования показали, что ассоциация кишечной метаплазии и НР выявляется с частотой до 50%, атрофии – более чем в 80%, атрофии и кишечной метаплазии – до 100% случаев[10]. Поэтому у больных с ХГ НР(–) дисплазия практически не возникает,

в последние годы сформировалось представление о предраковой патологии желудка, в спектре которой НР -ассоциированный хронический гастрит занимает центральное место.

Кишечная метаплазия является признаком ХГ НР(+). Для профилактики кишечной метаплазии при установленной корреляционной взаимосвязью между степенью геликобактерного гастрита и выраженностью кишечной метаплазии, обратимость кишечной метаплазии возможна после успешной эрадикационной терапии. Утрата желудочных желез, с замещением их кишечными или пилорическими железами предполагает развитие неполной метаплазии, в спектре которой НР -ассоциированный хронический гастрит занимает центральное место. Таким образом, хронический геликобактерный гастрит, предшествует развитию кишечной метаплазии, атрофии, дисплазии и рака желудка. При ХГ НР(–) атрофии и дисплазии не было выявлено.

Заключение

Больные с ХГ НР(–) чаще предъявляли такие жалобы как диспепсические синдромы, преимущественно в сочетании, например: отрыжки, чувства быстрого насыщения, рвоты. У больных с ХГ НР(+) в большинстве случаев выявлялся болевой синдром с локализацией в пилородуodenальной зоне и в эпигастральной области; из диспепсических расстройств отмечалась изжога. При цитологическом исследовании наличие ХГ НР(+) различной степени инфицированности было установлено у 50 (45,5%) пациентов и у 60 (54,5%) 2 группы ХГ НР(–). По результатам гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка степень активности воспалительного процесса 2 и 3 степени наблюдалась у больных ХГ НР(+). При морфологическом исследовании больных выявлено, что ХГ НР(+) в условиях Якутии имеет тяжелые формы течения (дисплазия 1 и 2 степени – 29,03%, тонкокишечная метаплазия в 38,7%, толстокишечная метаплазия в 6,45%) ($p < 0,05$), причем ХГ НР(–) также характеризуется в 37,31% гистологически выявленными метапластическими изменениями и могут быть отнесены к хроническому гастриту в инфекционной геликобактерной форме. Оценка по визуально-аналоговой шкале для

морфологических изменений показало, что у больных ХГ(+) интегральная выраженность атрофии слизистой оболочки желудка выше, чем у больных ХГ НР(–). У пациентов с установленным при цитологическом исследовании *Helicobacter pylori* степень активности воспалительного процесса слизистой оболочки желудка была более выраженной и сопровождалась тяжелыми нарушениями при ХГ в условиях Якутии.

Исходя из полученных данных, необходимо проводить комплексные скрининг исследования по требованиям Международной СТ-системы OLGA-2008, для диспансерного наблюдения и лечения больных с преонкологическими формами ХГ в Якутии. Поэтому для профилактики кишечной метаплазии при установленной корреляционной взаимосвязью между степенью геликобактерного гастрита и выраженностью кишечной метаплазии, обратимость кишечной метаплазии возможна после успешной эрадикационной терапии. Причем эрадикационную терапию необходимо проводить при выявлении *Helicobacter pylori*, дефиците железа, витамина B12 и белка, при уточненном диагнозе рак желудка у родственников первой линии, у больных с раком желудка в анамнезе после резекции.

Литература | References

1. Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L et al. Clinical Recommendations of Russian Gastroenterological Association and RENDO Endoscopic Society on Diagnosis and Treatment of Gastritis and Duodenitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(4):70–99. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2021–31–4–70–99.
2. Graham D.Y., Rugge M., Genta R.M. Diagnosis: gastric intestinal metaplasia – what to do next? *Curr Opin Gastroenterol*. 2019;35(6):535–543.
3. Kishikawa H., Ojiri K. Previous *Helicobacter pylori* infection-induced atrophic gastritis: A distinct disease entity in an understudied population without a history of eradication. *Helicobacter*. 2020 Feb;25(1): e12669. doi: 10.1111/hel.12669.
4. Isajevs S., Liepniece-Karele I., Svirina D., Santare D., Kaidaks S., Sivins A., Vikmanis U., Leja M. Different

- Pattern of Inflammatory and Atrophic Changes in the Gastric Mucosa of the Greater and Lesser Curvature. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2015 Dec;24(4):429–34. doi: 10.15403/jgld.2014.1121.244.ptt..
5. Alferova V.V., Nikiforova E.M. Morphological features of productive inflammation in the stomach in chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori* in children. *Volgograd Scientific Medical Journal.* 2012. No. 1, pp. 67–70. (in Russ.)
Алферова В.В., Никифорова Е.М. Морфологические особенности продуктивного воспаления в желудке, при хроническом гастрите, ассоциированном с *Helicobacter pylori* у детей. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2012. № 1. С. 67–70.
6. Boda T., Ito M., Yoshihara M., Kitamura Y., Matsuo T., Oka S., Tanaka S., Chayama K. Advanced method for evaluation of gastric cancer risk by serum markers: determination of true low-risk subjects for gastric neoplasm. *Helicobacter.* 2014 Feb;19(1):1–8. doi: 10.1111/hel.12101.
7. Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L. et al. Diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology.* 2018;28(1):55–70. (In Russ.) doi: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70.
- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018;28(1):55–70. doi: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70.
8. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis. *IARC Sci Publ.* 2004;(157):301–10. PMID: 15055303.
9. Osadchuk M.A., Sibryaev A.A., Kireeva N.V., Kvitnoy I.V. The role of gastric apud system in progression of chronic helicobacter gastritis. *Clinical medicine.* 2013;(5):42–45. (in Russ.)
Осадчук М.А., Сибряев А.А., Киреева Н.В., Квятной И.В. Роль АПУД-системы желудка и апоптоза в прогрессировании хронического хеликобактерного гастрита. Клиническая медицина.,;(5):42–45.
10. Aruin L.I., Kononov A.V., Mozgovoy S.I. [New classification of chronic gastritis]. Current issues in pathological anatomy: Proc. of the III Congress. Russian Society of Pathologists. 2009, pp. 7–11. (in Russ.)
Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Новая классификация хронического гастрита. Актуальные вопросы патологической анатомии: матер. III съезда. Рос. общества патологанатомов. 2009. С. 7–11.