

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА**

Е.А. Гостеева¹, Н.В. Пачуашвили^{1, 2}, Д.П. Нагорная¹, В.А. Юмашева¹,
В.С. Ананьева¹, Д.Д. Проценко¹, А.С. Тertychnyy¹

¹Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8/2, г. Москва, 119991, Россия

²Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11, г. Москва, 117292, Россия

Резюме. Цель: уточнение и анализ характерных морфологических критериев аутоиммунного гастрита (АИГ). Объект и методы. В исследование было включено 37 пациентов с диагнозом АИГ, проходивших лечение в клиниках ПМГМУ им. И.М. Сеченова в 2022 году. Во время проведения эндоскопического исследования выполнен забор биоптатов слизистой оболочки желудка по Сиднейскому протоколу. С целью оценки выраженности атрофии использована система OLGA. Дополнительно проведено иммуногистохимическое исследование с использованием антител к хромогранину А (5H7, RTU, LeicaBiosystems, Германия). Результаты. Средний возраст исследуемых пациентов составил 59±12,78 года. 97% пациентов (36 из 37) были женского пола, 3% (1 из 37) – мужского. В биоптатах антрального отдела желудка у 89,2% пациентов (33 случая) была выявлена 1 степень гастрита, в то время как в теле желудка в 78,4% образцов (29 случаев) отмечалась 2 степень гастрита (хи-квадрат 9.21, p=0,01). В теле желудка было отмечено преобладание метапластического типа атрофии слизистой оболочки желудка: полная кишечная метаплазия была отмечена в 59% биоптатов (22 случая), неполная – в 2,7% (1 случай). Установлены различия по степени и стадии АИГ в зависимости от локализации гастрита – поражение 2 и более степени/стадии в теле желудка отмечается достоверно чаще (хи-квадрат 9.21, p=0,01). Дополнительными гистологическими находками явились: наличие гиперпластических полипов тела желудка у 3 пациентов (8% случаев), а также высокодифференцированная нейроэндокринная опухоль тела желудка (G1) у 1 пациента (2,7% случаев). Заключение. При гистологическом исследовании в биоптатах фундального отдела желудка, как правило, обнаруживаются признаки атрофии желез, распространённая псевдопилорическая и/или кишечная метаплазия, а также признаки гиперплазии энтерохромафинподобных клеток, в то же время в биоптатах антрального отдела желудка могут отмечаться реактивные изменения слизистой оболочки.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит [D005756]; атрофия [D001284]; кишечная метаплазия [D008679]; морфологическое исследование [нет MeSH]; иммуногистохимия [D007150]; слизистая оболочка желудка [D005753]; биопсия [D001706]; эндоскопия [D004724]; хромогранин А [D053379]; энтерохромафинподобные клетки [D019858]; псевдопилорическая метаплазия [нет MeSH]; гиперплазия [D006965]; нейроэндокринная опухоль [D018358].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Гостеева Е.А., Пачуашвили Н.В., Нагорная Д.П., Юмашева В.А., Ананьева В.С., Проценко Д.Д., Тertychnyy А.С. Морфологические особенности аутоиммунного гастрита. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье. 2025;15(4):125-130. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.4.MORPH.4>

MORPHOLOGICAL FEATURES OF AUTOIMMUNE GASTRITIS

Eva V. Gosteeva¹, Nano V. Pachuashvili^{1, 2}, Darina P. Nagornaya¹, Valentina A. Ymasheva¹,
Vera S. Ananeva¹, Dmitriy D. Protsenko¹, Aleksandr S. Tertychnyy¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), 8/2, Trubetskaya st., Moscow, 119991, Russia

²Endocrinology Research Centre, 11, Dmitry Ulyanov st., Moscow, 117292, Russia

Abstract. Purpose: description and analysis of characteristic morphological criteria of autoimmune gastritis (AIG). Object and methods. The study included 37 patients diagnosed with AIG who were treated at the clinics of I.M. Sechenov Moscow State Medical University in 2022. During the endoscopic examination, biopsies of the gastric mucosa were taken according to the Sydney protocol. The severity of atrophy was assessed using the OLGA system. Additionally, an immunohistochemical study was performed using antibodies to Chromogranin A (5H7, RU, Leica Biosystems, Germany). Results. The average age was 59±12.78 years. 97% of the patients (36 out of 37) were female and 3% (1 out of 37) were male. In biopsies of the antrum of the stomach, grade 1 gastritis was detected in 89.2% of patients (33 cases), while in the stomach body, grade 2 gastritis was noted in 78.4% of samples (29 cases) (chi-squared 9.21, p=0.01). A predominance of the metaplastic type of atrophy of the gastric mucosa was noted in the stomach body: complete intestinal metaplasia (IM) was noted in 59% of biopsies (22 cases), incomplete in 2.7% (1 case). Differences in the degree and stage of AIG depending on the localization of gastritis have been established – lesions of 2 or more degrees/stages in the body of the stomach are significantly more frequent (chi-squared 9.21, p=0.01). Additional histological findings were: the presence of hyperplastic polyps of the stomach body in 3 patients (8% of cases), as well as a highly differentiated neuroendocrine tumor of the stomach body (G1) in 1 patient (2.7% of cases). Conclusion. Histological examination of the fundal part of the stomach typically shows signs of glandular atrophy, widespread pseudopyloric and/or IM, as well as signs of hyperplasia of enterochromaffin-like cells. Reactive changes in the mucous membrane may also be noted in the antral part of the stomach.

Keywords: autoimmune gastritis [D005756]; atrophy [D001284]; intestinal metaplasia [D008679]; morphological examination [нет MeSH]; immunohistochemistry [D007150]; gastric mucosa [D005753]; biopsy [D001706]; endoscopy [D004724]; chromogranin A [D053379]; enterochromaffin-like cells [D019858]; pseudopyloric metaplasia [нет MeSH]; hyperplasia [D006965]; neuroendocrine tumor [D018358].

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

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Gosteeva E.A., Pachuashvili N.V., Nagornaya D.P., Yumasheva V.A., Anan'eva V.S., Protsenko D.D., Tertychnyy A.S. Morphological features of autoimmune gastritis. Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health. 2025;15(4):125-130. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.4.MORPH.4>



Введение

Аутоиммунный гастрит (АИГ) – органоспецифическое иммуноопосредованное заболевание желудка, характеризующееся появлением антител к H^+/K^+ -АТФазе париетальных клеток и внутреннему фактору Кастла, что приводит к атрофии слизистой оболочки желудка. Согласно литературным данным, распространённость АИГ в популяции варьируется от 1-5% до 15% [1]. Как и другие аутоиммунные заболевания, АИГ чаще наблюдается у женщин (в соотношении 3:1) [2].

В 15-20% случаев АИГ может приводить к развитию пернициозной анемии, также известной как болезнь Аддисона – Бирмера, которая характеризуется недостатком витамина B_{12} . Гипергастринемия, вызванная разрушением париетальных клеток, гипохлоргидрия или ахлоргидрия, увеличивает риск развития эпителиальных и нейроэндокринных опухолей, в связи с чем необходима своевременная диагностика для определения персонализированной тактики ведения пациентов с АИГ [3, 4].

Диагноз АИГ ставится на основании результатов серологического, эндоскопического и морфологического исследований. Отсутствие патогномичных клинических признаков АИГ обуславливает необходимость детальной оценки эндоскопических и морфологических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Целью данного исследования является уточнение и анализ характерных морфологических критериев АИГ.

Объект и методы

В исследование было включено 37 пациентов с диагнозом АИГ (36 женщин и 1 мужчина), проходивших лечение в клиниках ПМГМУ им. И.М. Сеченова в 2022 году. Основными критериями включения в исследование явились: возраст пациентов старше 18 лет, а также наличие признаков хронического гастрита (атрофического и неатрофического типа), первоначально заподозренного при проведении эндоскопического исследования, во время которого было выполнено взятие биоптатов по Сиднейскому протоколу [5]. Пациенты с низкой свертываемостью крови, а также пациенты, употреблявшие антибактериальные препараты и ингибиторы протонной помпы за 1 месяц до проведения биопсии слизистой оболочки желудка, были исключены из исследования. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в научном исследовании. Полученные личные данные пациентов были анонимизированы и деперсонифицированы.

Обработка биопсийного материала осуществлялась по общепринятой методике. Биопсийный

материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, обрабатывали в аппарате гистологической проводки Leica ASP 30, затем материал был залит в парафин на станции Leica EG 1150. Далее гистологические срезы толщиной 3 мкм были окрашены гематоксилином и эозином в автоматической станции Leica ST 5010. Также было проведено иммуногистохимическое исследование с использованием антител к хромогранину А (5H7, RTU, LeicaBiosystems, Германия). Впоследствии препараты были оцифрованы с помощью сканера микропрепаратов Aperio AT2 (LeicaBiosystems, Германия). Для просмотра и анализа цифровых изображений была использована программа QuPath v.0.4.3 (University of Edinburgh, Великобритания). С целью оценки выраженности атрофии была использована система OLGA [6].

У всех пациентов наличие предшествующей или текущей инфекции *H. pylori* было исключено посредством проведения серологического, иммуногистохимического (ИГХ) и молекулярно-биологического тестирования.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программного обеспечения Jamovi (Version 1.6). Тип распределения устанавливали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Для сравнения номинальных переменных в двух несвязанных совокупностях использовался критерий Хи-квадрат, а при наличии ограничений для его использования – точный критерий Фишера. Критический уровень статистической значимости был принят равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

Возраст пациентов в исследуемой группе варьировал от 29 лет до 81 года, средний возраст составил $59 \pm 12,78$ года. 97% пациентов (36 из 37) были женского пола, 3% (1 из 37) – мужского.

Согласно действующим клиническим рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению и диагностике гастрита для морфологической диагностики АИГ необходимо проведение эндоскопического исследования с забором биопсийного материала слизистой оболочки желудка по модифицированному Сиднейскому протоколу с оценкой по шкале OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment).

Распределение пациентов по стадии и степени гастрита в соответствии с системой OLGA представлено на рис. 1.

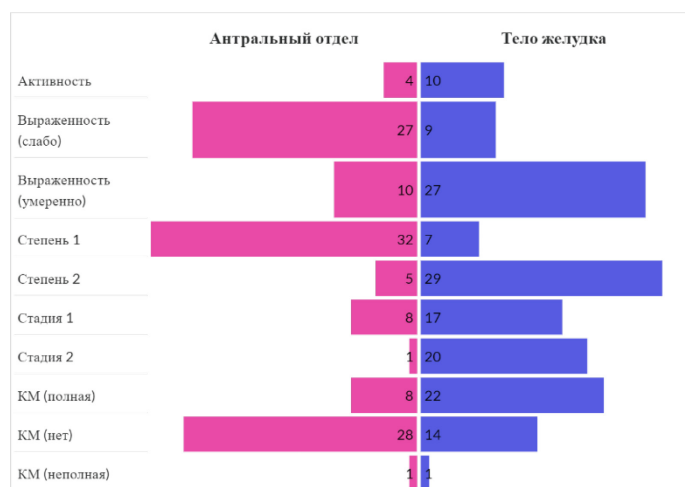


Рисунок 1. Результаты гистологического исследования биопсийного материала пациентов с АИГ

Figure 1. The results of histological examination of biopsy material of patients with AIG

При гистологическом исследовании в антральном отделе желудка 1 степень гастрита была выявлена у 89,2% обследованных (32 случая), 2 степень – у 10,8% (5 случаев). Нулевая, первая, вторая стадии гастрита отмечались у 78,3% (29 случаев), 19% (8 пациентов), 2,7% (1 пациент) пациентов соответственно. Отмечалось преобладание неметапластического типа атрофии СОЖ (75,7%, 28 случаев), однако были обнаружены признаки как полной (21,6%, 8 случаев), так и неполной (2,7%, 1 случай) кишечной метаплазии (КМ).

При исследовании биоптатов, полученных из фундального отдела желудка, 1 степень гастрита была обнаружена у 18,9% (7 случаев) человек, 2 степень – у 78,4% (29 случаев), 3 степень – у 2,7% (1 случай). Первая и вторая стадии гастрита были диагностированы у 46% (17 пациентов) и 54% (20 пациентов) соответственно. В теле желудка было отмечено преобладание метапластического типа атрофии СОЖ: полная КМ была отмечена в 59% биоптатов (22 случаев), неполная – в 2,7% (1 случай).

Дополнительными гистологическими находками явились: наличие гиперпластического полипа тела желудка у 3 пациентов (8% случаев), а также высококодифференцированная нейроэндокринная опухоль тела желудка (G1) у 1 пациента (2,7% случаев).

Считается, что классически при АИГ поражается тело желудка, при этом поражение антрального отдела желудка встречается значительно реже [7, 8]. Результаты нашего исследования подтверждают данные утверждения. Так, в подавляющем большинстве случаев выраженность гастрита в антральном отделе желудка была слабой – 73% пациентов (27 случаев), умеренно выраженный гастрит был выявлен лишь в 27% образцов (10 случаев), в то время как в фундальном отделе желудка рас-

пределение данного показателя было следующее: слабо выраженный гастрит был отмечен в 24% случаев (9 пациентов), умеренно выраженный – в 73% (27 пациентов) и выраженный гастрит – в 3% случаев (1 пациент), что подтверждает сведения о наиболее частой локализации АИГ (хи-квадрат 9.21, $p=0,01$). Кроме того, по результатам настоящего исследования были установлены достоверные различия по степени и стадии АИГ в зависимости от локализации гастрита (хи-квадрат 9.21, $p=0,01$) – поражение СОЖ 2 и более степени/стадии в антральном отделе наблюдалось у меньшего количества пациентов (2 степень – 13,5%, 2 стадия – 2,7%), в сравнении с данными показателями в фундальном отделе желудка (2 степень – 81,1%, 2 стадия – 54%).

Активное воспаление было выявлено только у 10,8% пациентов (4 случая) ($p>0,05$, хи-квадрат 3.841), при этом по локализации процесса преобладал фундальный отдел. В остальных биоптатах было выявлено неактивное воспаление без признаков гиперплазии и нарушений функций клеток желез, что совпадает с результатами исследований других авторов, хотя последний показатель не соответствует критериям достоверности [9, 10].

При АИГ характерным является наличие признаков распространенной псевдопилорической метаплазии (также известной как SPEN-метаплазия) (рис. 2), очаговой КМ, а также очаговой псевдопанкреатической метаплазия [11, 12]. КМ I типа (неполная) обычно появляется первой и может быть единственным типом метаплазии при АИГ, II и III типы КМ могут появиться на более поздних стадиях заболевания [13]. Достоверно определить тип КМ можно при помощи иммуногистохимического исследования. КМ III типа характеризуется содержанием сульфомуцинов в столбчатом эпителии и обычно рассматривается как подтип КМ, связанный с наибольшим риском неопластической трансформации [1, 2]. По результатам нашего исследования в антральном отделе желудка отмечалось преобладание неметапластической атрофии (75,7% пациентов), в то время как в теле желудка в подавляющем большинстве случаев (61,7% пациентов) были выявлены признаки КМ – чаще всего встречалась полная КМ (рис. 3), тогда как неполная КМ была обнаружена лишь у 2 пациентов (5,4% случаев) (хи-квадрат 9.21, $p=0,01$).

На сегодняшний день данные о влиянии *H. pylori* на развитие АИГ противоречивы. Выдвигается предположение, что *H. pylori* посредством молекулярной мимикрии может играть существенную роль в патогенезе АИГ [14]. Однако в данной выборке пациентов наличие признаков предшествующей или текущей инфекции *H. pylori* обнаружено не было.

Хроническое воспаление способно повреждать эпителиальные клетки и запустить многоэтапный процесс канцерогенеза [15]. Согласно результатам мета-анализа, основанного на результатах 27 исследований, у пациентов с пернициозной анемией, возникшей на фоне АИГ, риск развития рака желудка почти в 7 раз выше, чем у пациентов контрольной группы [16]. Описана связь АИГ с развитием двух типов новообразований желудка: нейроэндокринные опухоли 1-го типа и рак желудка кишечного типа [1, 2, 15]. Гипергастринемия, возникающая в результате нарушения выработки соля-

ной кислоты, приводит к развитию гиперплазии энтерохромаффиноподобных клеток (рис. 4) и возможному развитию нейроэндокринных опухолей. При подозрении на АИГ ИГХ исследование с хромогранин А может помочь в диагностике гиперплазии ECL-клеток, уточнить её вариант и подтвердить диагноз (рис. 5) [17]. В настоящем исследовании только в одном случае было выявлено развитие злокачественного процесса в виде высокодифференцированной нейроэндокринной опухоли тела желудка (G1).

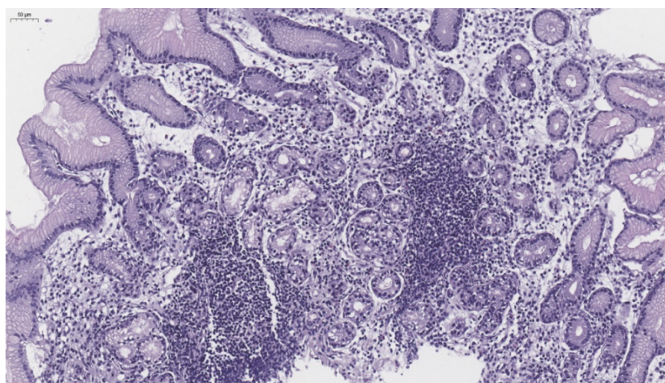


Рисунок 2. Аутоиммунный гастрит. Биоптат слизистой оболочки тела желудка. Хронический умеренно выраженный неактивный атрофический гастрит тела желудка с распространённой псевдопилорической метаплазией, формированием мелких лимфоидных скоплений и очаговой гиперплазией фовеолярного слоя. Степень 2. Стадия 2. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 20

Figure 2. Autoimmune gastritis. The biopsy from the body of the stomach. Chronic moderately severe inactive atrophic gastritis of the body of the stomach with diffuse pseudopyloric metaplasia, the formation of small lymphoid aggregates and focal hyperplasia of the foveolar layer. Degree 2. Stage 2. Staining with hematoxylin and eosin, $\times 20$

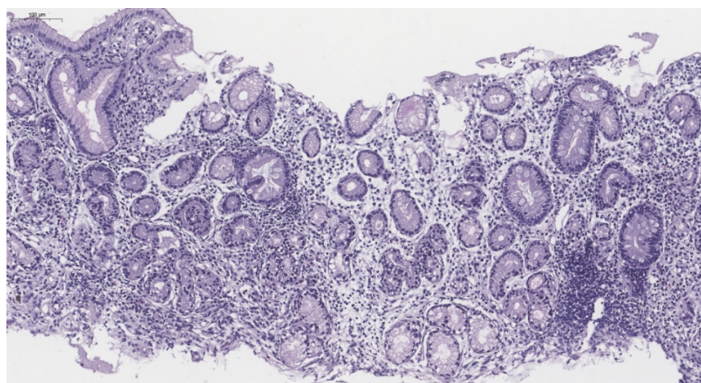


Рисунок 3. Аутоиммунный гастрит. Биоптат слизистой оболочки тела желудка. Хронический умеренно выраженный неактивный атрофический гастрит тела желудка с очаговой полной кишечной метаплазией, которая не превышает 30% площади биоптата. Степень 2. Стадия 2. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 20

Figure 3. Autoimmune gastritis. The biopsy from the body of the stomach. Chronic moderately severe inactive atrophic gastritis of the body of the stomach with focal complete intestinal metaplasia, which does not exceed 30% of the biopsy area. Degree 2. Stage 2. Staining with hematoxylin and eosin, $\times 20$

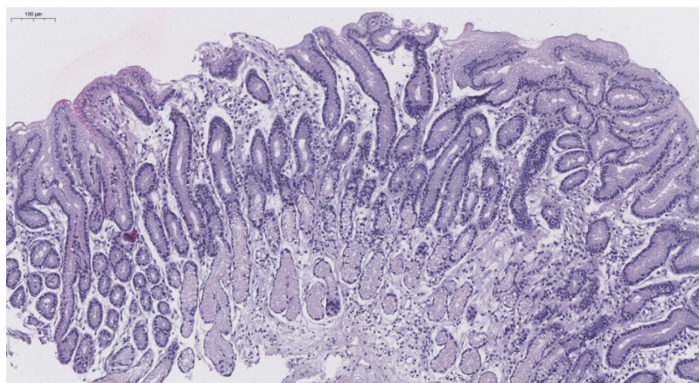


Рисунок 4. Аутоиммунный гастрит. Биоптат слизистой оболочки антрального отдела желудка. Хронический слабовыраженный неактивный поверхностный гастрит антрального отдела желудка с очаговой гиперплазией энтерохромаффиноподобных клеток и фовеолярного слоя. Степень 1. Стадия 0. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 20

Figure 4. Autoimmune gastritis. The biopsy from the antrum of the stomach. Chronic mild inactive superficial gastritis of the antrum with focal hyperplasia of enterochromaffin-like cells and the foveolar layer. Degree 1. Stage 0. Staining with hematoxylin and eosin, $\times 20$

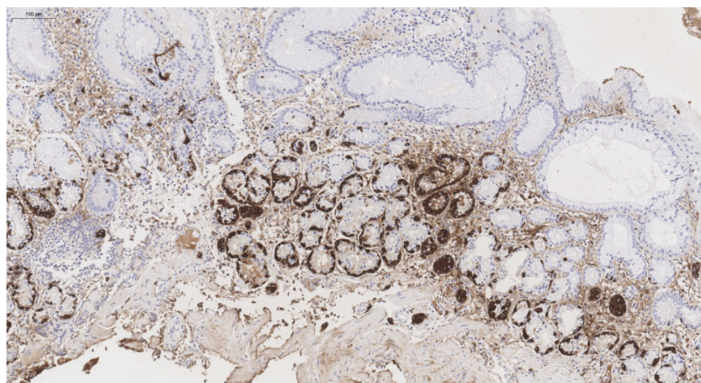


Рисунок 5. Аутоиммунный гастрит. Биоптат слизистой оболочки тела желудка. Распространенная линейная и очаговая узелковая гиперплазия нейроэндокринных клеток. ИГХ реакция с антителом Хромогранин А, ув. 20

Figure 5. Autoimmune gastritis. The biopsy from the body of the stomach. Widespread linear and focal nodular hyperplasia of neuroendocrine cells. IHC reaction with the antibody Chromogranin A, $\times 20$

Заключение

Морфологическое исследование биоптатов является необходимым инструментом для диагностики АИГ, что позволяет назначить эффективное лечение и определить персонализированную тактику ведения пациентов. Как правило, при гистологическом исследовании в биоптатах фундального отдела желудка обнаруживаются признаки атрофии желез, распространенная псевдопилорическая и/или КМ, а также признаки гиперплазии энтеро-

хромафинподобных клеток, в то же время в биоптатах антрального отдела желудка могут отмечаться реактивные изменения СОЖ. Повышенный риск развития эпителиальных и нейроэндокринных опухолей желудка обуславливает необходимость более точного определения достоверных критериев морфологической диагностики АИГ, что на сегодняшний момент является актуальной и нерешенной проблемой.

Литература [References]

- 1 Lenti M.V., Rugge M., Lahner E., Miceli E., Toh B.H., Genta R.M., et al. Autoimmune gastritis. *Nature reviews. Disease primers*. 2020;6(1):56. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0187-8>
- 2 Song M., Latorre G., Ivanovic-Zuvic D., Camargo M.C., Rabkin C.S. Autoimmune Diseases and Gastric Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancer research and treatment*. 2019;51(3):841-850. <https://doi.org/10.4143/crt.2019.151>
- 3 Boeriu A., Dobru D., Fofiu C., Brusnic O., Onişor D., Mocan S. Gastric neuroendocrine neoplasms and precursor lesions: Case reports and literature review. *Medicine*. 2022;14;101(2):e28550. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028550>
- 4 Kamada T., Maruyama Y., Monobe Y., Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. *Digestive endoscopy*. 2022;34(4):700-713. <https://doi.org/10.1111/den.14175>
- 5 Price A.B. The Sydney System: histological division. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 1991;6(3):209-222. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.1991.tb01468.x>
- 6 Rugge M., Correa P., Di Mario F., El-Omar E., Fiocca R., Geboes K., et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2008;40(8):650-8. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2008.02.030>
- 7 Rugge M., Bricca L., Guzzinati S., Sacchi D., Pizzi M., Edoardo Savarino E., et al. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology*. 2021;161(4):1325-1332.e7. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.06.078>
- 8 Bockert K.A., Petersen C.P., Noto C.N., Kuehm L.M., Wong C.F., et al. Interleukin 27 Protects From Gastric Atrophy and Metaplasia During Chronic Autoimmune Gastritis. *Cellular and molecular gastroenterology and hepatology*. 2020;10(3):561-579. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2020.04.014>
- 9 Bettington M., Brown I. Autoimmune gastritis: novel clues to histological diagnosis. *Pathology*. 2013;45(2):145-9. <https://doi.org/10.1097/PAT.0b013e32835cc22c>
- 10 Coati I., Fassan M., Farinati F., Graham D.Y., Genta R.M., Rugge M. Autoimmune gastritis: Pathologist's viewpoint. *World journal of gastroenterology*. 2015;14;21(42):12179-89. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i42.12179>
- 11 Лосик Е.А., Селиванова Л.С., Антонова Т.В., Лапина Т.Л., Тертычный А.С., Ивашкин В.Т. Морфологические критерии диагноза аутоиммунного гастрита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016; 26(5):13-20. Losik Y.A., Selivanova L.S., Antonova T.V., Lapina T.L., Tertychny A.S., Ivashkin V.T. Morphological diagnostic criteria of autoimmune gastritis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2016;26(5):13-20. (In Russ.)
- 12 Кирюхин А.П., Тертычный А.С., Павлов П.В., Федоренко А.А., Нагорная Д.П., Маренич Н.С., и др. Аутоиммунный гастрит: в фокусе эндоскопические и морфологические характеристики. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2024;34(1):58-69. Kiryukhin A.P., Tertychny A.S., Pavlov P.V., Fedorenko A.A., Nagornaya D.P., Marenich N.S., et al. Autoimmune Gastritis: Focus on Endoscopic and Morphological Characteristics. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2024;34(1):58-69. (In Russ.)
- 13 Genta R.M., Turner K.O., Robiou C., Singhal A., Rugge M. Incomplete Intestinal Metaplasia Is Rare in Autoimmune Gastritis. *Digestive diseases*. 2023;41(3):369-376. <https://doi.org/10.1159/000527479>
- 14 Kishikawa H., Ojio K., Nakamura K., Katayama T., Arahata K., Takarabe S., et al. Previous Helicobacter pylori infection-induced atrophic gastritis: A distinct disease entity in an understudied population without a history of eradication. *Helicobacter*. 2020;25(1):e12669. <https://doi.org/10.1111/hel.12669>
- 15 Пачуашвили Н.В., Нагорная Д.П., Тертычный А.С. Метахронные опухоли желудка у пациентки с аутоиммунным гастритом. *Архив патологии*. 2023;85(1):57-61. Pachuashvili N.V., Nagornaya D.P., Tertychny A.S. Metachronous tumors of the stomach in a patient with autoimmune gastritis. *Arkiv Patologii*. 2023;85(1):57-61. (In Russ.)
- 16 Vannella L., Lahner E., Osborn J., Annibale B. Systematic review: gastric cancer incidence in pernicious anaemia. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2013;37(4):375-82. <https://doi.org/10.1111/apt.12177>
- 17 Нагорная Д.П., Саркисян С.Д., Васильева О.В., Ильичева К.А., Тертычный А.С. Оценка содержания нейроэндокринных клеток в слизистой оболочке желудка у больных аутоиммунным гастритом. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2022;11(3):109-113. Nagornaya D.P., Sarkisyan S.D., Vasil'eva O.V., Il'icheva K.A., Tertychny A.S. Assessment of the content of neuroendocrine cells in the gastric mucosa in patients with autoimmune gastritis. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2022;11(3):109-113. (In Russ.)

Авторская справка

Гостеева Ева Александровна

Студентка, Сеченовский Университет.

ORCID 0009-0001-1541-4439; gosteeva_e_a@student.sechenov.ru

Вклад автора: анализ полученных данных, написание текста.

Пачуашвили Нано Владимировна

Аналитик Института клинической морфологии и цифровой патологии, Сеченовский Университет; научный сотрудник лаборатории эндокринной биофотоники, врач-патологоанатом референс-центра патоморфологических и иммуногистохимических методов исследований, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова.

ORCID 0000-0002-8136-0117; npachuashvili@bk.ru

Вклад автора: анализ полученных данных, написание текста.

Юмашева Валентина Алексеевна

Студентка, Сеченовский Университет.

ORCID 0000-0002-4388-5609; valentina-jumasheva@rambler.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Ананьева Вера Сергеевна

Студентка, Сеченовский Университет.

ORCID 0000-0002-6004-4369; VeraAn-cheb@yandex.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Нагорная Дарина Павловна

Аспирант Института клинической морфологии и цифровой патологии, Сеченовский Университет.

ORCID 0000-0002-5907-6195; ndp.msk@ya.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Проценко Дмитрий Дмитриевич

Канд. мед. наук, доцент, заместитель директора по образовательным программам Института клинической морфологии и цифровой патологии, Сеченовский Университет.

ORCID 0000-0002-5851-2768; protsenko_d_d@staff.sechenov.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Тертычный Александр Семенович

Д-р мед. наук, профессор, заведующий лабораторией электронной микроскопии и иммуногистохимии Института клинической морфологии и цифровой патологии, Сеченовский Университет.

ORCID 0000-0001-5635-6100; atertychnyy@yandex.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста.

Author's reference

Eva A. Gosteeva

Student, Sechenov University.

ORCID 0009-0001-1541-4439; gosteeva_e_a@student.sechenov.ru

Author's contribution: data analysis, writing.

Nano V. Pachushvili

Analyst, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, Sechenov University; Researcher, Endocrine Biophotonics Laboratory; Pathologist, Reference Center for Pathomorphological and Immunohistochemical Research Methods, Endocrinology Research Centre.

ORCID 0000-0002-8136-0117; npachuashvili@bk.ru

Author's contribution: data analysis, writing.

Valentina A. Yumasheva

Student, Sechenov University.

ORCID 0000-0002-4388-5609; valentina-jumasheva@rambler.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Vera S. Ananyeva

Student, Sechenov University.

ORCID 0000-0002-6004-4369; VeraAn-cheb@yandex.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Darina P. Nagornaya

Postgraduate student, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, Sechenov University.

ORCID 0000-0002-5907-6195; ndp.msk@ya.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Dmitriy D. Protsenko

Cand. Sci. (Med.), Docent, Deputy Director for Educational Programs, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, Sechenov University.

ORCID 0000-0002-5851-2768; protsenko_d_d@staff.sechenov.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.

Aleksandr S. Tertychnyy

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Electron Microscopy and Immunohistochemistry Laboratory, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, Sechenov University.

ORCID 0000-0001-5635-6100; atertychnyy@yandex.ru

Author's contribution: data collection and processing, text editing.