

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ И ОСОБЕННОСТЯХ ЕГО ТИПИРОВАНИЯ

В.С. Иневатова, О.Н. Минушкин, И.В. Зверков*, М.Д. Ардатская, Л.В. Масловский,
Т.Б. Топчий, А.Г. Шулешова, М.А. Сатинова

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Москва

MODERN IDEAS OF THE CHRONIC GASTRITIS AND SPECIFICITY OF ITS TYPING

V.S. Inevatova, O.N. Minushkin, I.V. Zverkov*, M.D. Ardatskaya, L.V. Maslovski,
T.B. Topchi, A.G. Shuleshova, M.A. Satinova

Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russian Federation

*E-mail: prof.igor.zverkov@mail.ru

Аннотация

Хронический гастрит (ХГ) – частое заболевание органов пищеварения. В 95% случаев выделяют четыре основных типа ХГ (аутоиммунный, хеликобактерный, смешанный пангастрит и химикотоксикоиндуцированный) и в 3–5% случаев – особые типы ХГ (гипертрофический, болезнь Менетрие, гранулематозный и т.д.). С 1968 по 2015 г. было создано шесть классификаций ХГ (начиная с отечественной Ц.Г. Масевича, С.М. Рысса и заканчивая международной Киотской с их включением в классификацию МКБ 11-го пересмотра). Согласно рекомендациям по ХГ от 2019 г., была предложена новая морфологическая трактовка основных типов ХГ (аутоиммунный метапластический атрофический, экологический метапластический атрофический, мультифокальный атрофический и аутоиммунный атрофический пангастриты, химикотоксикоиндуцированный). Таким образом, в последних классификациях толкование основных и особых типов ХГ получило новую клиническую и морфологическую трактовку.

Ключевые слова: хронический гастрит, основные типы хронического гастрита, аутоиммунный метапластический атрофический гастрит, экологический метапластический атрофический гастрит, мультифокальный атрофический и аутоиммунный атрофический пангастриты, химикотоксикоиндуцированный гастрит.

Abstract

Chronic gastritis (CG) is a frequently occurred pathology in the digestive system. In 95% of cases, four basic types of chronic gastritis are met: autoimmune, *Helicobacter pylori*-associated, multifactorial, chemical; in 3–5%, rare types are met: hypertrophic, Menetrier disease, granulomatous, etc. From 1968 till 2015, six classifications of chronic gastritis were developed: starting from Russian (Masevich C.G., Riss S.M.) to international (International Kyoto Classification of Diseases) which were included into the International Classification of Diseases (ICD-11, revised). The Guidelines for chronic gastritis (2019) proposes a new morphologic interpretation: autoimmune metaplastic atrophic gastritis (AMAG), environmental metaplastic atrophic gastritis (EMAG), multifocal atrophic (MAP) and autoimmune atrophic (AAP) pangastritis, chemical-toxic gastritis. Therefore, in the latest classifications basic and rare types of chronic gastritis has acquired new clinical and morphological interpretation.

Keywords: chronic gastritis, basic types, autoimmune metaplastic atrophic gastritis, environmental metaplastic atrophic gastritis, multifocal atrophic and autoimmune atrophic pangastritis, chemical-toxic gastritis.

Ссылка для цитирования: Иневатова В.С., Минушкин О.Н., Зверков И.В., Ардатская М.Д., Масловский Л.В., Топчий Т.Б., Шулешова А.Г., Сатинова М.А. Современные представления о хроническом гастрите и особенностях его типирования. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2024; 1: 109–112.

Термин «гастрит» обозначает воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ), представленное лейкоцитарной и лимфоплазмоцитарной инфильтрацией, причем лимфоплазмоцитарная инфильтрация сохраняется и после лечения [1]. Подобным определением характеризуется острый гастрит. В то же время относительно хронического гастрита (ХГ) существует две точки зрения. Согласно первой из них, представленной в 1968 г. отечественной школой гастроэнтерологов во главе с С.М. Рыссом (клиницистом) и Ц.Г. Масевичем (морфологом), ХГ является клинико-морфологическим понятием; согласно второй точке зрения, ХГ – это чисто морфологическое понятие, а клинические проявления, если они встречаются, обозначают термином «неязвенная диспепсия», и этот симптомокомплекс относят к разряду функциональных нарушений [1, 2]. Наличие

признаков воспаления СОЖ свидетельствует об активном ХГ, а их отсутствие – о неактивном ХГ.

Казалось, что вследствие открытия бактерии *Helicobacter pylori*, колонизирующей СОЖ, осуществится перевод определения ХГ из аморфного понятия в четкое очерченную нозологическую единицу с понятным патогенезом и неблагоприятными исходами. Вследствие проведения успешной эрадикации СОЖ избавляется от *H. pylori*-инфекции, но пациент не избавляется от ХГ. При этом сохраняется неактивный ХГ с тенденцией к постепенному уменьшению лимфоплазмоцитарной инфильтрации, а с возвращением в 40–50% случаев клинической симптоматики специалисты вновь вынуждены рассматривать это клинико-морфологическое состояние как «экс-хеликобактерный ХГ» [3–5].

Шесть международных рекомендаций по диагностике и лечению *H. pylori*-ассоциированных заболеваний (Маастрихт I (1996), Маастрихт II (2000), Маастрихт III (2005), Маастрихт IV (2010), Маастрихт V (2016), Маастрихт VI (2022)) посвящены совершенствованию эрадикации *H. pylori*-инфекции. Согласно предпоследним рекомендациям, ХГ, ассоциированный с *H. pylori*, является самостоятельным инфекционным заболеванием с соответствующим лечением, независимо от клинических проявлений и осложнений [6].

У пациентов с наличием таких факторов риска, как курение, употребление алкоголя и/или применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и других лекарственных препаратов, с коморбидными заболеваниями обнаруживается ХГ, не ассоциированный с *H. pylori*-инфекцией.

Типирование ХГ

Согласно морфологической классификации ХГ, предложенной Ц.Г. Масевичем и Б.Г. Лисочкиным в 1966 г., различают острый, хронический (поверхностный и атрофический с элементами структурной перестройки в 50% случаев: кишечная метаплазия, пилорическая метаплазия фундальных желез, панкреатическая метаплазия, ворсинчатая метаплазия, дисплазия эпителия) и в 3–5% случаев выделяют особые формы ХГ: атрофический (гиперпластический), гипертрофический, гигантский гипертрофический (болезнь Менетрие), гранулематозный (саркоидоз, болезни Крона и Вегенера). Через два года Ц.Г. Масевич и С.М. Рысс добавили в особые формы ХГ: лимфоцитарный, коллагеновый, эозинофильный (пищевая аллергия), радиационный; инфекционный, связанный с инфекциями (гастроспириллы, грибы, вирусы – цитомегаловирус, вирус Эпштейна – Барр, вирус простого герпеса первого и второго типов и т.д.) [1, 2, 7].

Зарубежные гастроэнтерологи используют топографическую классификацию ХГ, впервые предложенную в 1972 г. группой австралийских исследователей во главе с профессорами R.C. Strickland и I.R. MacKay. Они предложили выделить ХГ типа А (иммунологический) и ХГ типа В (простой). В 1975 г. профессор G.V.J. Glass выделил ХГ типа АВ, при котором очаговый или диффузный атрофический гастрит обнаруживался в пилорическом отделе желудка (ПЖ) и в теле желудка (ТЖ). Немецкие исследователи M. Stolte и K. Neilmann в 1987 г. включили в классификацию ХГ новый тип гастрита – ХГ типа С (щелочной хронический рефлюкс-гастрит). Подобная систематизация ознаменовала собой начало нового принципиально важного этапа не только в классификации, но и в изучении патогенеза ХГ [1, 2, 8, 9].

В 1990 г. IX Международному конгрессу гастроэнтерологов была представлена классификация ХГ, получившая название Сиднейской. В соответствии с этиологией были выделены основные четыре типа ХГ: аутоиммунный ХГ тела (вместо ХГ типа А); ХГ, ассоциированный с *H. pylori*, в ПЖ (вместо ХГ типа В); смешанный хронический пангастрит (вместо ХГ типа АВ) и химикотоксиноиндуцированный рефлюкс-гастрит (вместо ХГ типа С). Были расширены особые формы ХГ: лимфоцитарный, гранулематозный, коллагеновый, эозинофильный, радиационный, инфекционный (гастроспириллы, цитомегаловирус и грибы рода *Candida*) [1–3].

Для оценки Сиднейской классификации ХГ в конце 1994 г. в Хьюстоне (США) была выделена рабочая группа, в которую вошли 20 ведущих морфологов-гастроэнтерологов, специализирующихся в области изучения патологии желудка. В результате было принято согласованное решение о том,

что Сиднейская классификация может служить основой. Дополнения же сводились к следующему: уточнены характеристики основных морфологических изменений СОЖ и предложена визуально-аналоговая шкала.

В 2005–2008 гг. международная группа гастроэнтерологов и патологов предложила новую систему стадирования атрофии СОЖ (Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA)). Применение этой системы позволяет получить информацию об анатомическом распространении атрофии в СОЖ и о степени риска развития рака [2, 3, 10].

В 2015 г. группа международных экспертов из Японии, Нидерландов, Германии и Италии в г. Киото (Япония) разработала и предложила Киотский консенсус по ведению больных с гастритом [6, 11]. Внимание к ХГ обусловлено тем, что в настоящее время в Европе, Северной Америке и Японии удалось добиться значительного снижения частоты рецидивов язвенной болезни, в то же время проблема рака желудка остается недостаточно решенной.

Эксперты Киотского консенсуса по ведению больных с гастритом предложили следующую классификацию ХГ:

1. Аутоиммунный гастрит;
2. Инфекционный гастрит:
 - 2.1. *Helicobacter pylori*-индуцированный гастрит;
 - 2.2. Бактериальные нехеликобактерные гастриты:
 - 2.2.1. Гастрит, вызванный энтерококками;
 - 2.2.2. Микобактериальный гастрит;
 - 2.2.3. Вторичный сифилитический гастрит;
 - 2.3. Вирусные гастриты:
 - 2.3.1. Энтеровирусный гастрит;
 - 2.3.2. Цитомегаловирусный гастрит.
 - 2.4. Грибковые гастриты:
 - 2.4.1. Гастрит вследствие мукормикоза;
 - 2.4.2. Желудочный кандидоз;
 - 2.4.3. Желудочный гистоплазмоз.
 - 2.5. Паразитарные гастриты:
 - 2.5.1. Гастрит, вызванный криптоспоридиями;
 - 2.5.2. Желудочный стронгилоидоз;
 - 2.5.3. Желудочный анизакиоз.

Изменился четвертый тип «Химикотоксиноиндуцированный хронический гастрит» и увеличилось количество «Особых форм хронического гастрита».

3. Гастриты вследствие действия внешних факторов:
 - 3.1. Лекарственный гастрит;
 - 3.2. Алкогольный гастрит;
 - 3.3. Радиационный гастрит;
 - 3.4. Химический гастрит;
 - 3.5. Гастрит вследствие дуоденального рефлюкса.
4. Гастриты вследствие действия специфических причин:
 - 4.1. Лимфобластный гастрит;
 - 4.2. Болезнь Менетрие (бывший: гигантский гипертрофический);
 - 4.3. Аллергический гастрит;
 - 4.4. Эозинофильный гастрит.
5. Гастриты, вызванные другими заболеваниями:
 - 5.1. Гастрит вследствие саркоидоза;
 - 5.2. Гастрит вследствие васкулита;
 - 5.3. Гастрит вследствие болезни Крона.

При создании МКБ 11-го пересмотра на основании данных Киотского консенсуса по ведению больных с гастритом [6] была сформирована рабочая классификация ХГ с ее включением в МКБ:

- DA42 – Гастрит;
- DA42.0 – Аутоиммунный гастрит;

- DA42.1 – *Helicobacter pylori*-индуцированный гастрит;
- DA42.2 – Эозинофильный гастрит;
- DA42.3 – Лимфоцитарный гастрит;
- DA42.4 – Аллергический гастрит;
- DA42.40 – Аллергический гастрит из-за IgE-опосредованной гиперчувствительности;
- DA42.41 – Аллергический гастрит из-за не-IgE-опосредованной гиперчувствительности;
- DA42.4Y – Другие уточненные аллергические гастриты;
- DA42.4Z – Аллергический гастрит неуточненный;
- DA42.5 – Гастрит из-за дуоденогастрального рефлюкса;
- DA42.7 – Гастрит неизвестной этиологии со специфическими эндоскопическими или патологическими признаками;
- DA42.70 – Острый поверхностный гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.71 – Хронический поверхностный гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.72 – Острый геморрагический гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.73 – Хронический атрофический гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.74 – Метапластический гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.75 – Гранулематозный гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.76 – Гипертрофический гастрит неизвестной этиологии;
- DA42.7Y – Другой указанный гастрит неизвестной этиологии со специфическими эндоскопическими или патологическими признаками;
- DA42.8 – Гастрит из-за внешних причин;
- DA42.80 – Алкогольный гастрит;
- DA42.81 – Радиационный гастрит;
- DA42.82 – Химический гастрит;
- DA42.83 – Лекарственный гастрит;
- DA42.8Z – Гастрит из-за внешних причин, неуточненный;
- DA42.Y – Другие уточненные гастриты;
- DA42.Z – Гастрит неуточненный.

В рекомендациях экспертов Киотского консенсуса и классификации ХГ (МКБ 11-го пересмотра) сохраняются и наиболее часто встречаются основные типы ХГ.

И наконец, рекомендации от 2019 г. по ХГ, представленные рядом сообществ по изучению предраковых изменений и состояний при заболеваниях желудка (MAPS II), Европейским обществом гастроинтестинальной эндоскопии (ESGS), Европейской группой по изучению *H. pylori*-инфекции и микробиоты (EHMSG), Европейским обществом по изучению патологии (ESP), Португальским обществом по изучению эндоскопии пищеварительного тракта (SPED), где основные и часто встречаемые типы ХГ получили новую трактовку [12].

«Аутоиммунный ХГ ТЖ» (AMAG), который по новой классификации характеризуется аутоиммунным метапластическим атрофическим гастритом (AMAG) тела, не ассоциированным с *H. pylori*-инфекцией, и неатрофическим гастритом ПЖ. У больных определяются аутоантитела типа IgG к париетальным клеткам в 100% случаев с развитием гипоацидности или анацидности/ахилии; а также аутоантитела типа IgG к внутреннему фактору Касла (в 50% случаев) с развитием через 5–6 лет гиперхромной B_{12} -дефицитной анемии. При отсутствии лечения такой анемии в течение 5–6 лет присоединяется фуникулярный миелоз спинного мозга с трансформацией гиперхромной B_{12} -дефицитной анемии в пернициозную злокачественную анемию. Появление анацидности

с последующей ахилией и гипопепсиногемией I приводит сначала к базальной гипергастринемии, а затем к гиперплазии пилорических G-клеток. Возможно развитие злокачественного карциноида из ECL-клеток ТЖ вследствие гипергастринемии [7, 12]. Эти изменения могут служить основой для развития низкодифференцированной аденокарциномы (гипергастринемия в сочетании с анацидностью и даже ахилией приводит к заселению желудка кишечными анаэробными бактериями, которые переводят нитраты в нитриты (N-нитрозо-компоненты) – потенциальные канцерогены первого порядка); возникает «диффузная» форма рака желудка [11].

Течение этой формы ХГ бессимптомное в 85% случаев, а с развитием AMAG в ТЖ у больных появляется распирающая боль в животе с жалобами на отрыжку тухлым, тошноту и, редко, на рвоту без облегчения, неустойчивый стул.

«Хронический пангастрит в ТЖ и ПЖ» морфологически характеризуется двумя вариантами течения: мультифокальным атрофическим пангастритом (MAP) и аутоиммунным атрофическим пангастритом (AAP), при этом MAP ассоциируется с *H. pylori*-инфекцией и встречается в 70% случаев, а AAP не ассоциируется с *H. pylori*-инфекцией и обнаруживается в 30% случаев. Эта форма ХГ характеризуется нормо- или гипоацидностью, реже – анацидностью с ахилией, а также нормопепсиногемией I с нормогастринемией и крайне редко – с гипогастринемией при нормальном числе пилорических G-клеток.

У больных развивается толстокишечная метаплазия в СОЖ с последующей трансформацией в дисплазию (неоплазию) эпителия. Это предраковое изменение СОЖ может служить основой для развития «кишечной» формы рака желудка (умеренно- или высокодифференцированной аденокарциномы).

Течение этой формы ХГ, как правило, бессимптомное в 80% случаев, а с появлением диффузного MAP или AAP в ТЖ обнаруживаются клинические симптомы в виде распирающих болей в животе с жалобами на отрыжку тухлым, тошноту и даже рвоту без облегчения от распирающих болей, вздутие живота и неустойчивый стул [7, 11, 13].

При «*H. pylori*-ассоциированном ХГ ПЖ» обнаруживают экологический метапластический атрофический гастрит (EMAG), ассоциированный с *H. pylori*-инфекцией, в 100% случаев с частым развитием кишечной метаплазии (KM) в ПЖ и неизменной СОЖ или неатрофическим ХГ в ТЖ; фиксируется нормо- или даже гиперацидность с нормо- или гиперпепсиногемией I; нормо- или, реже, гипогастринемия при нормальном или даже уменьшенном числе пилорических G-клеток, количество которых зависит от степени выраженности EMAG в ПЖ.

У пациентов с EMAG в ПЖ наряду с незрелой толстокишечной метаплазией часто обнаруживают дисплазию (неоплазию) эпителия. Со временем эти изменения могут трансформироваться в «кишечную» форму рака желудка [11]. Среди больных в 3–5% случаев встречается гипохромная железодефицитная анемия, ассоциированная с *H. pylori*-инфекцией [13, 14].

Течение заболевания в основном бессимптомное (в 70% случаев), и, как правило, больные молодого или среднего возраста. Клинические проявления у пациентов с EMAG представлены кишечной диспепсией, проявляющейся расстройствами дефекации (запоры, послабление, неустойчивый стул, урчание, вздутие живота). Наиболее вероятным механизмом развития этого симптомокомплекса являются нарушение антродуоденальной координации и повышение внутрикишечного давления. У части пациентов с EMAG

могут развиваться язвенноподобные симптомы. Часто эти проявления носят эпизодический характер; нередко являются основой для формирования синдрома раздраженного кишечника (желудочно-тонкокишечный, желудочно-толстокишечный рефлекс) [7].

М.Ф. Осипенко и М.А. Ливзан в 2011 г. предложили формулировку «хронический экс-хеликобактерный гастрит (ХЭХГ)» (после успешной эрадикации *H. pylori*), но при этом сохраняется неактивный ХГ с тенденцией к постепенному уменьшению воспалительной и лимфоплазмодитарной инфильтрации и возвращением в 50% случаев клинической симптоматики. ХЭХГ в 10–15% случаев может трансформироваться в хронический рефлюкс-гастрит (билиарный), не ассоциированный с *H. pylori*-инфекцией [5, 6].

«Химикотоксикоиндуцированный ХГ» (ХТХГ), не ассоциированный с *H. pylori*-инфекцией, развивается у 100% больных, оперированных по Бильрот-2; у 80% больных язвенной болезнью желудка с многолетним дуоденогастральным рефлюксом; у 63% – с желчнокаменной болезнью и у 80% пациентов после холецистэктомии. Характеризуется мультифокальной или диффузной атрофией СОЖ с частой КМ; функционально определяются гипо- или ацидность с ахилией; нормопепсиногенемия I или гипопепсиногенемия I; гипогастринемия. Подобная форма гастрита служит основой для развития толстокишечной метаплазии с трансформацией в дисплазию эпителия и «кишечную» форму рака желудка [5, 8, 13].

Среди ХТХГ выделяют два варианта: хронический рефлюкс-гастрит (билиарный), не ассоциированный с *H. pylori*-инфекцией, и ХГ, ассоциированный с НПВП (лекарственный гастрит); в литературе последний чаще обозначается как гастропатия [5]. У больных с хроническим (билиарным) рефлюкс-гастритом в желудке билиарный рефлюктат состоит из желчи, которая по составу представлена желчными кислотами, гидрофобными и очень токсичными для СОЖ. Из них только 5% (урсодезоксихолевая кислота (УДХК)) всего пула желчных кислот не обладают токсичными эффектами. При лечении препаратами УДХК у таких больных в билиарном рефлюктате повышается концентрация УДХК и снижается пул гидрофобных и токсичных желчных кислот.

Среди осложнений формируется «кишечная» форма рака желудка; морфологически представлена в виде умеренно или высокодифференцированной аденокарциномы [1, 7].

Из общих расстройств наиболее часто могут фиксироваться астеновегетативный (слабость, раздражительность) и кардиологический синдромы (кардиалгии, аритмии, артериальная неустойчивость с склонностью к гипотонии).

Таким образом, принятые дополнения и поправки рядом сообществ (MARS II, ESGE, ESP, SPED) в 2019 г. к Киотскому консенсусу по ведению больных с гастритом от 2015 г. уточняют патогенез, диагностику и лечебные подходы основных типов ХГ, которые встречаются в 90–95% случаев. В то же время остальные типы ХГ фиксируются значительно реже (в 5–10% случаев) [12].

Литература

1. Аруин Л.И. и др. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – Москва: Триада-Х, 1998. [Aruin L.I. et al. Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines. – Moscow: Triada-X, 1998. In Russian].
2. Минушкин О.Н. и др. Отдаленные результаты успешной эрадикации больных язвенной болезнью желудка (5-летнее наблюдение) // Экспериментальная и кли-

- ническая гастроэнтерология. – 2016. – № 10. – С. 15–18. [Minushkin O.N. et al. Long-term results of successful eradication therapy of patients with gastric ulcer disease // Experimental and clinical gastroenterology. – 2016. – No. 10. – P. 15–18. In Russian].
3. Маев И.В. и др. Инфекция *Helicobacter pylori*. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 252 с. [Maev I.V. et al. *Helicobacter pylori* infection. – Moscow: GEOTAR-Media, 2016. – 252 p. In Russian].
4. Зверков И.В. и др. Сравнительная эффективность разных эрадикационных схем в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – № 11. – С. 44–48. [Zverkov I.V. Comparative efficacy of different eradication scheme in treatment of duodenal ulcer disease, associated with *Helicobacter pylori* infection // Experimental and clinical gastroenterology. – 2018. – No. 11. – P. 44–48. In Russian].
5. Кононов А.В. и др. Российский пересмотр классификации хронического гастрита: воспроизводимость оценки патоморфологической картины // Архив патологии. – 2011. – № 4. – С. 52–56. [Kononov A.V. et al. Russian revision of chronic gastritis classification: reproducibility of assessment of pathomorphological view // Archiv pathology. – 2011. – V. 4. – P. 52–56. In Russian].
6. Бордин Д.С. и др. Консенсус Маастрихт VI опубликован: что нового? // Эффективная фармакотерапия. – 2022. – Т. 18. – № 22. – С. 72–84. [Bordin D.S. et al. Maastricht consensus was published: What's new? // Effective Pharmacotherapy. – 2022. – V. 18. – No. 22. – P. 72–84. In Russian].
7. Нечипай А.М. Атрофический гастрит: не допустить худшего сценария // Эффективная фармакотерапия. – 2021. – № 39. – Т. 17. – С. 6–12. [Nechipai A.M. Atrophic gastritis: prevent worst outcomes // Effective Pharmacotherapy. – 2022. – V. 17. – No. 39. – P. 6–12. In Russian].
8. Sipponen P. Chronis gastritis // Scan. Journal of Gastroenterology. – 2015. – V. 50. – P. 657–667.
9. Yang J.C. Treatment *Helicobacter pylori* infection: current status and future concepts // World Journal Gastroenterol. – 2014. – V. 20. – No. 18. – P. 5283–5293.
10. Graham D.Y. Transitioning of *Helicobacter pylori* therapy from trial and error to antimicrobial stewardship // Antibiotics (Basel). – 2020. – V. 9. – No. 10. – P. 671.
11. Marco V.L. et al. Autoimmune gastritis // Nature Reviews. – 2020. – P. 6–56.
12. Pimentel-Nunes P. et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MARS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedad Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guidelines update 2019 // Endoscopy. – 2019. – 51. – P. 365–368.
13. Sara N. et al. Autoimmune gastritis // Arch Pathol Lab. Med. – 2019. – V. 143. – P. 1327–1331.
14. Zhang M. et al. Meta-analysis of the efficacy of probiotic-supplemented therapy on the eradication of *H. pylori* and incidence of therapy-associated side effect // Microb. Pathog. – 2020. – V. 147. – P. 104403.