

МОРФОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЯ

MORPHOLOGY, PATHOLOGY

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.1.MORPH.1>

УДК 616.33-002.27

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕРНОГО И АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА

Н.В. Пачуашвили, Д.П. Нагорная, А.С. Тертычный

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), Москва

Резюме. Цель: провести сравнительный морфологический анализ хеликобактерного и аутоиммунного гастрита и определить ключевые морфологические критерии дифференциальной диагностики. **Материалы и методы.** В исследование было ретроспективно отобрано 30 случаев хронического атрофического хеликобактерного гастрита и 30 случаев хронического атрофического аутоиммунного гастрита. Во всех случаях хеликобактерного гастрита было подтверждено наличие *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) морфологическими методами диагностики с помощью окраски препаратов по Гимза или дополнительно с помощью иммуногистохимического исследования. Все случаи аутоиммунного гастрита были дополнительно подтверждены клинико-лабораторными методами диагностики, часть пациентов имели длительный анамнез диспансерного наблюдения, и биопсийный материал брался у них повторно. Обязательным условием было взятие как минимум пяти биоптатов согласно Сиднейскому протоколу. **Результаты.** Основным дифференциально-диагностическим признаком в нашем исследовании явилось обнаружение *H. pylori*, а также локализация поражения в теле желудка, характерная для аутоиммунного гастрита, и в антральном отделе – при хеликобактерном гастрите. Исследуемые группы отличались по полу (преобладание лиц женского пола в группе аутоиммунного гастрита), распространённости и активности воспаления (все случаи хеликобактерного гастрита имели признаки активности воспаления). При изучении содержания нейроэндокринных клеток в случаях хеликобактерного гастрита в теле желудка отмечалась простая гиперплазия нейроэндокринных клеток, при аутоиммунном гастрите было отмечено появление цепочек и узелков, что соответствовало линейной и нодулярной гиперплазии нейроэндокринных клеток. **Выводы.** Полученные в исследовании морфологические критерии позволяют провести дифференциальный диагноз между хеликобактерным и аутоиммунным гастритом. Это крайне важно с учётом различий в подходах к лечению и тактике динамического наблюдения при этих вариантах хронического гастрита.

Ключевые слова: хронический гастрит, хеликобактерный, аутоиммунный, морфологическая диагностика, *H. pylori*, атрофия, метаплазия.

Для цитирования: Пачуашвили Н.В., Нагорная Д.П., Тертычный А.С. Сравнительная морфологическая характеристика хеликобактерного и аутоиммунного гастрита. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2023;13(1):6–14. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.1.MORPH.1>

COMPARATIVE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HELICOBACTER PYLORI AND AUTOIMMUNE GASTRITIS

N.V. Pachuashvili, D.P. Nagornaya, A.S. Tertychnyy

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Abstract. Objective: to conduct a comparative morphological analysis of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) and autoimmune gastritis and to determine the significant morphological criteria for differential diagnosis. **Materials and methods.** 30 cases of chronic atrophic helicobacter gastritis and 30 cases of chronic atrophic autoimmune gastritis were retrospectively selected for the study. In all cases of helicobacter gastritis, the presence of *H. pylori* was confirmed by morphological diagnostic methods using Giemsa staining or additionally using immunohistochemistry. All cases of autoimmune gastritis were additionally confirmed by clinical and laboratory diagnostic methods, some patients had a long history of follow-up and biopsy material was taken from them repeatedly. A prerequisite was taking at least 5 biopsies according to the Sydney Protocol. **Results.** The main differential diagnostic feature in our study was the detection of *H. pylori*, as well as the localization of the lesion in the stomach body characteristic of autoimmune gastritis and in the antrum in helicobacter gastritis. The study groups differed by gender (the predominance of females in the group of autoimmune gastritis), the prevalence and



activity of inflammation (all cases of helicobacter gastritis had signs of inflammation activity). When studying the content of neuroendocrine cells in cases of helicobacter gastritis in the stomach body, simple hyperplasia of neuroendocrine cells was noted, in cases of autoimmune gastritis, the appearance of chains and nodules was noted, which corresponded to linear and nodular hyperplasia of neuroendocrine cells. **Conclusion.** The morphological criteria obtained in the study make it possible to make a differential diagnosis between helicobacter and autoimmune gastritis. This is extremely important because of the differences in treatment approaches and dynamic monitoring tactics in these variants of chronic gastritis.

Key words: chronic gastritis, helicobacter, autoimmune, morphological diagnosis, H. pylori, atrophy, metaplasia.

Cite as: Pachuasvili N.V., Nagomaya D.P., Tertychnyy A.S. Comparative morphological characteristics of helicobacter pylori and autoimmune gastritis. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2023;13(1):6–14. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.1.MORPH.1>

Введение

Этиология служит ориентиром в классификации гастритов. Этиологическую картину хронического гастрита можно прояснить с помощью различных моделей, в основном рассматривая два основных варианта гастрита: вызванного окружающей средой (например, *Helicobacter pylori*) или хозяином (например, аутоиммунизация), способные спровоцировать атрофию слизистой оболочки желудка. Эпидемиологические данные связывают атрофическую микросреду, возникающую в результате инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), с основной причиной развития более чем 90 % злокачественных новообразований желудка [1, 2].

H. pylori является наиболее распространенной самокупирующейся бактериальной инфекцией человека. В промышленно развитых странах инфекция среди детей постепенно снижается, но распространённость *H. pylori* по-прежнему высока в странах с низким социально-экономическим статусом [3].

Аутоиммунный гастрит – органоспецифическое заболевание, вызванное иммуноопосредованной деструкцией париетальных клеток желудка. Повреждение кислотопродуцирующей слизистой оболочки приводит к клиническому синдрому, включающему тяжёлую гипохлоргидрию (и, в конечном счёте, ахлоргидрию), пернициозную анемию (как следствие дефицита витамина В₁₂), дефицит и нарушение всасывания железа из-за потери внутреннего фактора. Желудочный протонный насос (H⁺/K⁺ АТФаза) действует как аутоантиген, распознаваемый Т-клетками, которые, в свою очередь, активируют выработку В-клетками антител против париетальных клеток [4].

Атрофическая трансформация слизистой оболочки желудка приводит к различным гистологическим фенотипам, которые могут быть оценены гистологически [5].

Цель данного исследования – провести сравнительный морфологический анализ хеликобактерного и аутоиммунного гастрита и определить ключевые морфологические критерии дифференциальной диагностики.

Материалы и методы

В исследование было ретроспективно отобрано 30 случаев хронического атрофического хеликобактерного гастрита и 30 случаев хронического атрофического аутоиммунного гастрита. Во всех случаях хеликобактерного гастрита было подтверждено наличие *H. pylori* морфологическими методами диагностики с помощью окраски препаратов по Гимза или дополнительно с помощью иммуногистохимического (ИГХ) исследования. Все случаи аутоиммунного гастрита были дополнительно подтверждены клинико-лабораторными методами диагностики, часть пациентов имели длительный анамнез диспансерного наблюдения, и биопсийный материал брался у них повторно. Обязательным условием было взятие как минимум пяти биоптатов: два из антрального отдела, один из угла желудка и два из тела желудка согласно Сиднейскому протоколу.

Морфологическую характеристику биоптатов проводили по критериям модифицированной Сиднейской системы, которые включали оценку степени выраженности воспаления, активность, атрофию и наличие *H. Pylori*, и оценивались полуколичественно как слабо выраженные, умеренно выраженные и выраженные с помощью визуальной аналоговой шкалы. Отдельно проводили оценку наличия метаплазии эпителия по каждому из вариантов: кишечная псевдопилорическая псевдопанкреатическая; кишечную метаплазию дополнительно подразделяли на полную и неполную. Проводили оценку биоптатов по системе OLGA/OLGIM. OLGA/OLGIM (Operative Link for Gastritis Assessment,

OLGIM – на основе оценки кишечной метаплазии) – это проверенная система стадирования, которая учитывает как показатель атрофии (оцениваемый в каждом отдельно взятом биоптате), так и локализацию (тело или антральный отдел), из которого были получены биоптаты (т. е. кислотопродуцирующая или антральная слизистая оболочка, в соответствии с Сиднейским протоколом).

Обработка морфологического биопсийного материала осуществлялась по общепринятой методике. Полученный гистологический материал фиксировали в 10 % забуференном формалине, обрабатывали в аппарате гистологической проводки фирмы Leica ASP200 (Германия), заливали в парафин. Далее готовые серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином по общепринятой методике и по методу Гимза. ИГХ исследование с антителами к *H. pylori* (поликлональные фирмы Dako, США) и к хромогранину А (клон 5H7 фирмы Leica, Германия) производилось на автоматическом иммуногистостейнере Leica BOND III (Германия) по стандартным протоколам, рекомендованным фирмой-производителем.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью Microsoft Excel (Microsoft Corporation, США) и описательной статистики в программе STATISTICA 6.0 (StatSoft, Inc., США). Результаты представляли в виде абсолютных чисел и процентов, медианы и квартилей.

Результаты исследования

С учётом того, что отбор случаев проводили ретроспективно, в группу хеликобактерного гастрита (ХГ) включили только случаи с атрофическими изменениями слизистой оболочки. Случаи аутоиммунного гастрита (АИГ) были дополнительно подтверждены иммунологическими тестами на наличие антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору, в части случаев дополнительно проводили оценку гастропанели и определяли уровень гастрина 17 в сыворотке крови. Все пациенты с АИГ имели анамнез наблюдения не менее одного года. При сравнении возрастных характеристик в исследуемых группах было отмечено широкое колебание, но средний возраст в группе АИГ оказался ниже и составил 55,1 года по сравнению со средним возрастом 66 лет в группе

ХГ. Было отмечено существенное преобладание лиц женского пола в группе АИГ (соотношение мужчин и женщин при АИГ составило 1:4, а при ХГ – 1:1,5), что подтверждает данные литературы [6].

Воспалительные изменения при ХГ преимущественно локализовались в антральном отделе желудка, воспалительный клеточный инфильтрат локализовался в верхних отделах собственной пластинки и был представлен лимфоцитами и плазматическими клетками (рис. 1). При АИГ воспалительные изменения в антральном отделе либо отсутствовали, или носили минимальный характер и в большей степени соответствовали реактивным изменениям со стороны сосудов, покровно-ямочного эпителия и гладкомышечных клеток, что в совокупности позволяло говорить в большей степени о реактивной гастропатии, чем о гастрите (рис. 2).

Атрофические изменения как неметапластические, в виде убыли желез, так и метапластические, в виде кишечной метаплазии, при ХГ начались и были наиболее выражены в антральном отделе желудка. При АИГ атрофия затрагивала тело желудка и характеризовалась полным отсутствием главных желёз, на месте которых располагались слизистые железы и кишечные. Поражение тела желудка при ХГ не всегда сопровождалось атрофией желёз, инфильтрат ограничивался зоной валиков (рис. 3). При АИГ воспалительный инфильтрат располагался в базальных отделах собственной пластинки (рис. 4).

Важным и определяющим в постановке диагноза ХГ явилось обнаружение в биоптате бактерии *H. pylori*, которую при высокой степени обсемененности можно было обнаружить и в препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, и подтвердить их наличие при окраске по Гимза. В сомнительных случаях приходилось прибегать к проведению ИГХ реакций. Это оказалось также актуальным для случаев АИГ, в которых из-за ахлоргидрии можно обнаружить другие бактерии в покрывающей слизи, и для исключения присутствия *H. pylori* требовалось использование ИГХ метода как наиболее специфичного и исключить неспецифическое окрашивание других бактерий, и тем самым предупредить неоправданное назначение эрадикационной терапии.

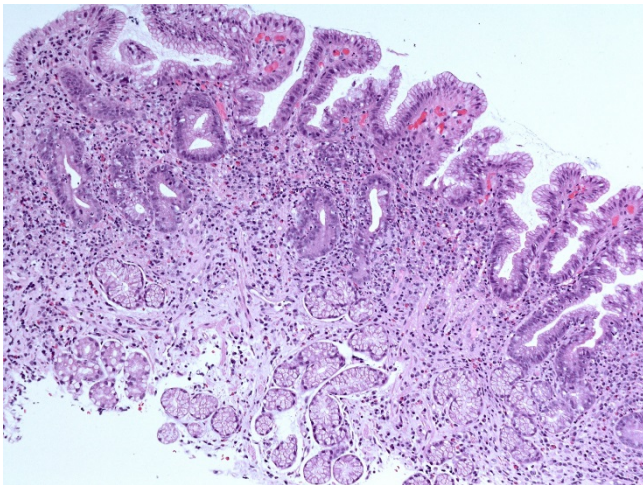


Рисунок 1. Хеликобактерный гастрит. Хронический умеренно выраженный активный атрофический хеликобактерный гастрит антрального отдела желудка. Воспалительный инфильтрат локализуется в поверхностных отделах слизистой оболочки. Ув. $\times 100$. Окраска гематоксилином и эозином

Figure 1. *Helicobacter pylori* – associated gastritis. Chronic moderately severe active atrophic gastritis of the antrum. Inflammatory infiltrate is localized in the superficial sections of the mucous membrane. $\times 100$. Stained with hematoxylin and eosin

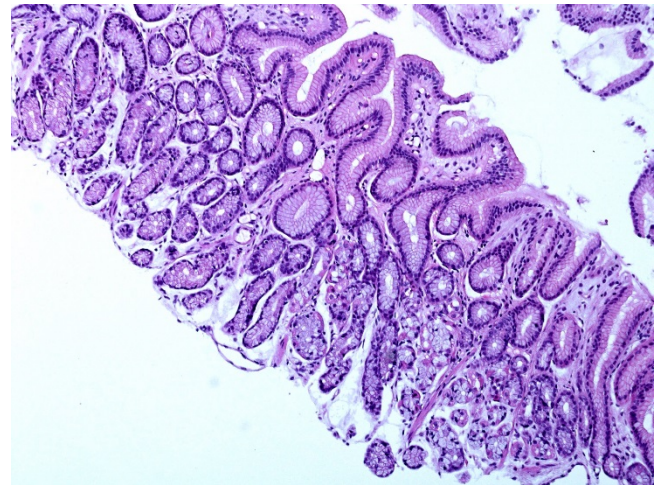


Рисунок 2. Аутоиммунный гастрит. Хронический минимальный поверхностный гастрит антрального отдела желудка при АИГ. Практически полное отсутствие воспалительных изменений. Морфологические признаки реактивной гастропатии. Ув. $\times 100$. Окраска гематоксилином и эозином

Figure 2. Autoimmune gastritis. Chronic minimal superficial gastritis of the antrum in autoimmune gastritis. Almost complete absence of inflammatory changes. Morphological signs of reactive gastropathy. $\times 100$. Stained with hematoxylin and eosin

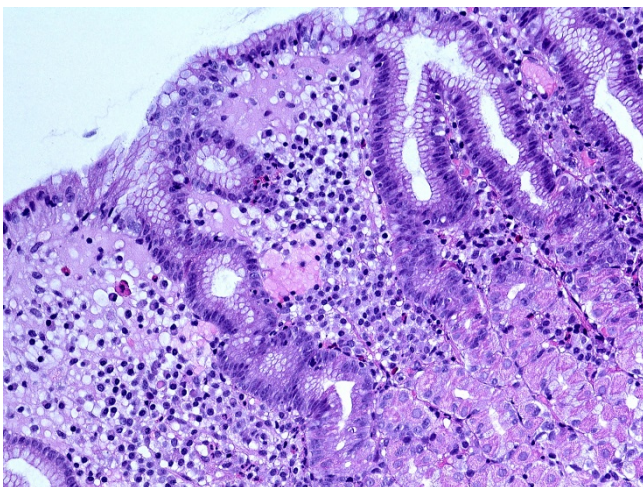


Рисунок 3. Хеликобактерный гастрит. Хронический умеренно выраженный активный поверхностный хеликобактерный гастрит тела желудка с очаговой гиперплазией фовеолярного слоя. Ув. $\times 200$. Окраска гематоксилином и эозином

Figure 3. *Helicobacter pylori* gastritis. Chronic moderate active superficial *Helicobacter pylori* gastritis of the body of the stomach with focal hyperplasia of the foveolar layer. $\times 200$. Stained with hematoxylin and eosin

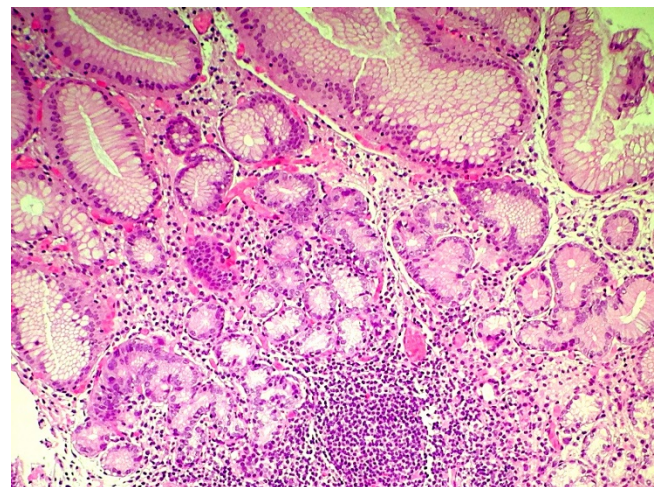


Рисунок 4. Аутоиммунный гастрит. Хронический умеренно выраженный неактивный атрофический гастрит тела желудка с распространенной псевдопилорической метаплазией и формированием лимфоидных скоплений. Ув. $\times 200$. Окраска гематоксилином и эозином

Figure 4. Autoimmune gastritis. Chronic moderately severe inactive atrophic gastritis of the body of the stomach with widespread pseudopyloric metaplasia and the formation of lymphoid accumulations. $\times 200$. Stained with hematoxylin and eosin

К дополнительным важным косвенным признакам присутствия в биоптате *H. pylori* относятся признаки активности воспаления, которые характеризуются присутствием сегменто-ядерных лейкоцитов в воспалительном клеточном инфильтрате, которые проникают в эпителий на уровне ямок и даже могут обнаруживаются в их просвете (рис. 5).

Преобладающим вариантом метаплазии при АИГ оказалась псевдопилорическая метаплазия, что делает биоптаты тела желудка крайне похожими на биоптаты, взятые из антрального отдела, что может быть неправильно интерпретировано как поверхностный гастрит антрального отдела желудка при отсутствии маркировки биоптатов, и в таком случае диагноз АИГ может быть упущен. Дополнительно в биоптатах обнаруживались очаги полной кишечной метаплазии и псевдопанкреатической метаплазии (рис. 6). При ХГ мы не встретили очагов псевдопанкреатической метаплазии, а кишечная метаплазия относилась как к полной тонкокишечного, так и к неполной толстокишечного типа.

При проведении ИГХ исследования с антителом к хромогранину А для оценки состояния

нейроэндокринных ECL клеток (НЭК) в теле желудка в части случаев ХГ (в 12 из 30) было отмечено повышение содержания НЭК, которые имели диффузный характер распределения и не формировали очаговых скоплений (рис. 7). Во всех случаях АИГ было отмечено повышенное содержание НЭК, которые формировали последовательные линейные скопления клеток по ходу желез или мелкие узелковые скопления в базальных отделах собственной пластинки (рис. 8).

Полученные результаты и сравнительные морфологические характеристики приведены в таблице 1.

При оценке по OLGA разделение случаев выглядело следующим образом: в группе ХГ 1-я стадия составила 15 случаев, 2-я стадия – 12 случаев и 3-я стадия – 3 случая. В группе АИГ преобладала 2-я стадия (во всех 30 случаях). Это связано с тем фактом, что авторы классификации сознательно не стали относить случаи с 3-й стадией атрофии в теле желудка при отсутствии изменений в антральном отделе (стадия 0) к суммарной 3-й стадии, а отнесли такие случаи ко 2-й стадии.

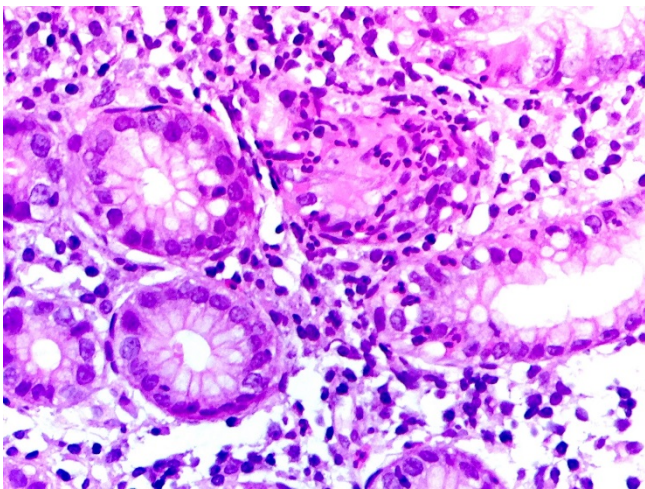


Рисунок 5. Хеликобактерный гастрит. Морфологические признаки активности в виде появления сегменто-ядерных лейкоцитов и инфильтрация ими эпителия ямок. Важный морфологический признак присутствия в биоптате *H. pylori*. Ув. $\times 400$. Окраска гематоксилином и эозином

Figure 5. *Helicobacter pylori* gastritis. Morphological signs of activity in the form of the appearance of segmented nuclear leukocytes and their infiltration of the epithelium of the pits. An important morphological sign of the presence of *H. pylori* in the biopsy. $\times 400$. Stained with hematoxylin and eosin

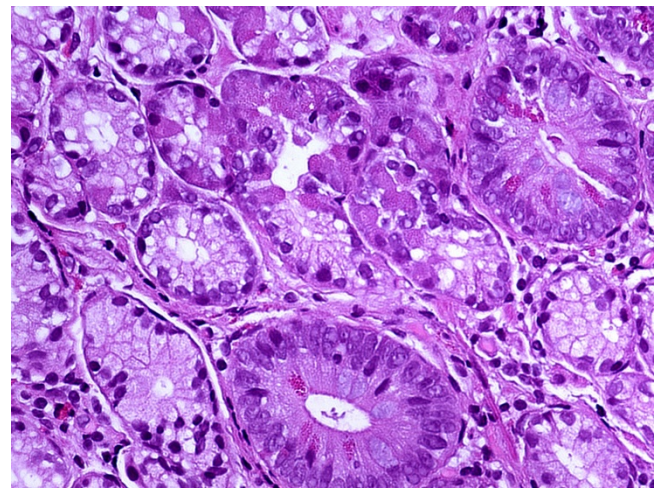


Рисунок 6. Аутоиммунный гастрит. Распространённая псевдопилорическая метаплазия, микроочаги полной кишечной метаплазии с наличием клеток Планета и участок псевдопанкреатической метаплазии с наличием клеток, напоминающих ацинарные клетки поджелудочной железы. Ув. $\times 400$. Окраска гематоксилином и эозином

Figure 6. Autoimmune gastritis. Widespread pseudopyloric metaplasia, microfoci of complete intestinal metaplasia with the presence of Paneth cells and an area of pseudopancreatic metaplasia with the presence of cells resembling pancreatic acinar cells. $\times 400$. Stained with hematoxylin and eosin

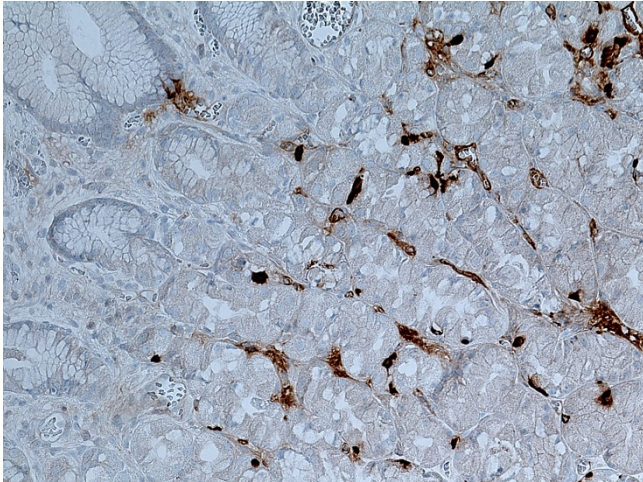


Рисунок 7. Хеликобактерный гастрит. Простая гиперплазия нейроэндокринных клеток. ИГХ реакция с антителом к хромогранину А. Ув. $\times 200$

Figure 7. Helicobacter pylori gastritis. Simple hyperplasia of neuroendocrine cells. IHC reaction with an antibody to chromogranin A. Uv. $\times 200$

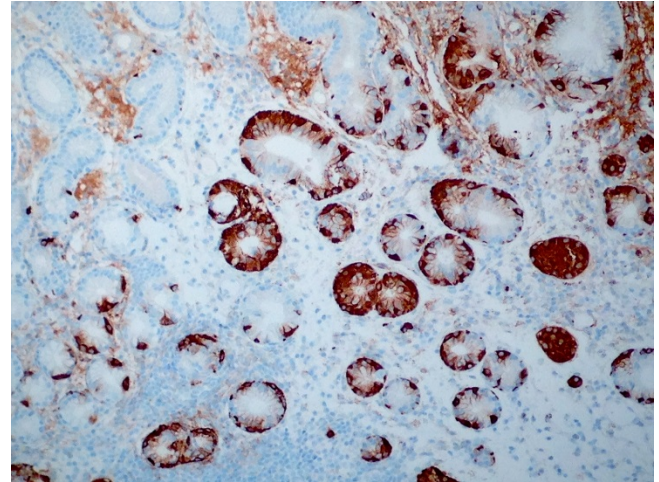


Рисунок 8. Аутоиммунный гастрит. Простая линейная и узелковая гиперплазия нейроэндокринных клеток. ИГХ реакция с антителом к хромогранину А. Ув. $\times 200$

Figure 8. Autoimmune gastritis. Simple, linear and nodular hyperplasia of neuroendocrine cells. IHC reaction with an antibody to chromogranin A. Uv. $\times 200$

Таблица 1. Сравнительная морфологическая характеристика хеликобактерного и аутоиммунного гастрита

Table 1. Comparative morphological characteristics of Helicobacter pylori and autoimmune gastritis

Показатель	Хеликобактерный гастрит	Аутоиммунный гастрит
Возраст	41–84 (средний 66)	35–83 (средний 55,1)
Соотношение по полу «мужчины : женщины»	1:1,5	1:3,5
Локализация основных проявлений	антральный отдел	тело
Воспаление	поверхностное	глубокое
Активность	+	–
Атрофия	+	+
Кишечная метаплазия	+	+
Псевдопилорическая метаплазия	–	+
Псевдопанкреатическая метаплазия	–	+
Обнаружение <i>H. pylori</i>	+	–
Гиперплазия НЭК	простая	линейная и нодулярная

Использование системы OLGIM понизило стадии до 2 и 1 в теле желудка у больных АИГ, что привело к снижению их общей оценки. Дело в том, что в систему OLGA включен весь спектр атрофических поражений (неметапластические, кишечная метаплазия (КМ) и псевдопилорическая метаплазия) для оценки распространения атрофии. КМ является одним из вариантов атрофии, а не другим поражением. Система OLGIM оценивает исключительно распределение КМ, поэтому стадия OLGA может быть равной или выше стадии OLGIM, но никогда не ниже. В случаях АИГ кишечная метаплазия не являлась преобладающей, и ни в одном случае площадь поражения не превышала

60 % площади биоптатов. В группе ХГ существенных изменений при использовании системы OLGIM в разделении на стадии не произошло. Эти несоответствия в данной ситуации не являются критическими, так случаи 1 и 2 стадии не несут повышенного риска развития рака желудка и не требуют последующего динамического наблюдения. Примирили данную точку зрения последние рекомендации, которые рассматривают все случаи АИГ как группу повышенного риска развития рака желудка, и требующие постоянного диспансерного наблюдения [7].

Обсуждение

Спустя почти четыре десятилетия после открытия *Helicobacter pylori* как основной причины гастрита, хеликобактерная инфекция официально признана инфекционным заболеванием, которое в настоящее время включено в 11-й пересмотр Международной классификации болезней.

H. pylori всегда вызывает хронический гастрит, который может прогрессировать до тяжёлых осложнений, таких как язвенная болезнь, аденокарцинома желудка и MALT-лимфома желудка. У большинства больных, несмотря на структурно-функциональные нарушения, обусловленные хроническим активным воспалением слизистой оболочки желудка, отсутствуют выраженные клинические симптомы. Киотский консенсус по *H. pylori* в 2015 г., основанный на этих объективных патологических критериях, определил *H. pylori*-индуцированный гастрит как инфекционное заболевание независимо от клинических симптомов и осложнений [2].

Эндоскопическое исследование желудка в сочетании с биопсией является наиболее надёжной, чувствительной и специфичной диагностической процедурой при обследовании пациентов с диспептическими симптомами. Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта позволяет получить биоптаты как для фенотипирования/стадирования гастрита, так и для микроскопического профилирования любого очагового поражения. Как минимум две биопсии должны быть получены из обоих функциональных отделов – антрального отдела и дна, и образцы должны быть представлены в разных контейнерах. Дополнительная биопсия, полученная из угла желудка, приводит к набору биоптатов, требуемых для гистологической оценки стадии гастрита по системе OLGA/OLGIM [8, 9].

Атрофия слизистой оболочки желудка, обусловленная длительным, несамоограничивающимся воспалением слизистой оболочки, имеет две основные причины: *H. pylori* и аутоиммунитет. Эти два состояния отличаются топографией воспалительных/атрофических поражений. Воспаление/атрофия, вызванная инфекцией *H. pylori*, сначала поражает дистальный отдел желудка (антральный отдел), а затем распространяется на проксимальную (фундальную) слизистую оболочку, тогда как по определению аутоиммунный гастрит (АИГ)

«ограничен» кислотопродуцирующей слизистой оболочкой (дно/тело желудка).

Длительно существующий хронический гастрит, вызванный *H. pylori*, и АИГ могут привести к потере желёз, то есть к атрофии слизистой оболочки. Атрофия – это область канцеризации ненаследственной/несиндромальной аденокарциномы желудка. Потеря желёз включает два основных гистологических варианта: 1) исчезновение железистых единиц, замещаемых фиброзом собственной пластинки; 2) метапластическое замещение желёз: кишечная метаплазия, псевдопилорическая метаплазия и псевдопанкреатическая метаплазия. Гистологическая оценка атрофии включает все микроскопические подтипы атрофии, которые следует оценивать как общий процент, встречающийся в биоптатах. Оценка атрофии установлена определить гистологическую стадию гастрита (OLGA или OLGIM). Гистологическая стадия гастрита неизменно признается надёжным предиктором риска рака желудка [10, 11].

Стадирование гастрита основано на среднем значении оценки атрофии, полученной отдельно для слизистой оболочки антрального отдела желудка (дистальный отдел желудка, секреторирующий слизь, включая угловую вырезку) и тела/фундального отдела (проксимальный отдел желудка). Стадия OLGA включает гистологическую оценку всех подтипов атрофии (т.е. метапластической и неметапластической), в то время как постановка OLGIM учитывает только КМ. Метаанализ проспективных исследований случай-контроль последовательно продемонстрировал значительную связь между стадиями III/IV по OLGA/OLGIM (т.е. стадиями высокого риска) и риском рака желудка. OLGIM считается более воспроизводимым, чем OLGA; OLGIM-шкала, однако, не включает оценку псевдопилорической атрофии, которая некоторыми авторами также считается предраковым поражением [12]. В двух когортных исследованиях (218 пациентов) общий риск эпителиальной неоплазии желудка, связанной с OLGA III–IV, составил 27,70 (95 % доверительный интервал от 3,75 до 204,87); в другом когортном исследовании (125 пациентов) общий риск дисплазии высокой степени, связанной с OLGIM-стадией высокого риска, составил 16,67 (95 % доверительный интервал от 0,80 до 327,53) [13].

В клинической практике сообщаемая распространённость стадий высокого риска (даже в популяциях с высоким риском рака желудка) редко превышает 5 % [10]. Такая низкая распространённость стадий высокого риска означает, что любая потенциальная переоценка пациентов с риском (и нуждающихся в активном последующем наблюдении) вряд ли может быть клинически оправданной. Фактически, стадирование будет представлять большой риск, если оно будет генерировать ложноотрицательные случаи среди пациентов с высоким риском, а не ложноположительные результаты.

Высокий процент 3-й стадии в группе ХГ в нашем исследовании, который составил 10 %, связан с целенаправленным отбором в исследованную группу только атрофических форм ХГ.

Заключение

Традиционно хеликобактерная инфекция считается наиболее частой причиной хронического гастрита. Распространённость АИГ колеблется от 0,5 до 4,5 % со значительными вариациями в зависимости от географического региона. АИГ может быть связан с аутоиммунными сопутствующими заболеваниями, преобладает у женщин и увеличивается с возрастом. АИГ топографически ограничен кислотопродуцирующей слизистой оболочкой, где он имеет атрофический фенотип. Клиническое подозрение на АИГ требует тестирования на анемию и серологию (аутоантитела против внутреннего фактора и париетальных клеток, гастрин). При АИГ риск развития рака желудка считается ниже, чем при мультифокальной атрофии (вовлекающей слизистую оболочку антрального отдела и тела), которая возникает в результате длительной инфекции *H. pylori*. Веские доказательства связывают АИГ с повышенным риском нейроэндокринных опухолей, в основном так называемых «карциноидов» I типа. Эндоскопия включает взятие биопсии из слизистой оболочки антрального и оксинтического отделов в соответствии с Сиднейским протоколом, который строго требует взятие биоптатов в

двух отдельных контейнерах. Гистологический диагноз основывается на признаках гастрита, ограниченного телом и дном желудка с сопутствующей атрофией или без неё, и должен включать иммуногистохимическую оценку клеток ECL [14]. Последующее эндоскопическое наблюдение при АИГ обычно рекомендуется каждые 2–4 года.

OLGA или OLGIM являются соответствующими гистологическими системами стадирования для оценки степени тяжести атрофии. В то время как КМ является компонентом атрофии и, таким образом, также входит в систему стадирования OLGA, в стадировании OLGIM КМ является единственным параметром. Гистологическая оценка атрофии должна привести к окончательной оценке стадии гастрита (OLGA/OLGIM), которая последовательно ранжирует риск развития рака у конкретного пациента.

Гистологическое определение стадии должно быть дополнено этиологической информацией, такой как показатели, которые можно получить из гистологического фенотипа гастрита и из гистологического обнаружения инфекционного агента (*H. pylori*).

Для АИГ намного важнее провести правильную этиологическую диагностику гастрита, исключить присутствие *H. pylori* и правильно интерпретировать характер метапластических процессов. В сложных случаях помогает разобраться ИГХ исследования с антителами к *H. pylori* при наличии другой микрофлоры и к хромогранину А для обнаружения гиперплазии НЭК.

Мы считаем, что группы ХГ и АИГ имеют каждая свои достаточно чёткие морфологические критерии диагностики, которые при оценке биоптатов, взятых из тела и антрального отдела желудка, позволяют провести окончательный дифференциальный диагноз между этими вариантами хронических гастритов. Следует признать, что в случае АИГ оценка стадии по OLGA/OLGIM не является оптимальной и отражающей потребности в отборе пациентов, находящихся в зоне риска.

Литература/References

- 1 Liou J.M., Malfertheiner P., Lee Y.C., Sheu B.S., Sugano K., Cheng H.C., et al. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut*. 2020;69:2093–2112. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368>
- 2 Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D.Y., El-Omar E.M., Miura S., et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015;64(9):1353–67. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252>
- 3 Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., Gisbert J.P., Liou J.M., Schulz C., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maasticht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022;71:1724–1762. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745>
- 4 Miceli E., Vanoli A., Lenti M.V., Klersy C., Di Stefano M., Luinetti O., et al. Natural history of autoimmune atrophic gastritis: a prospective, single centre, long-term experience. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019;50(11-12):1172–80. <https://doi.org/10.1111/apt.15540>

- 5 Ruge M., Savarino E., Sbaraglia M., Bricca L., Malfertheiner P. Gastritis: the clinico-pathological spectrum. *Dig Liver Dis.* 2021;53(10):1237–46. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.03.007>
- 6 Lenti M.V., Ruge M., Lahner E., Miceli E., Toh B.H., Genta R.M., et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):56. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0187-8>
- 7 Pimentel-Nunes P., Libânio D., Marcos-Pinto R., Areia M., Leja M., Esposito G., et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (maps II): European Society of gastrointestinal endoscopy (ESGE), European 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):365–88. <https://doi.org/10.1055/a-0859-1883>
- 8 Ruge M., Correa P., Di Mario F., El-Omar E., Fiocca R., Geboes K., et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Dig Liver Dis.* 2008;40(8):650–658. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2008.02.030>
- 9 Ruge M., Fassan M., Pizzi M., Pennelli G., Nitti D., Farinati F. Operative link for gastritis assessment gastritis staging incorporates intestinal metaplasia subtyping. *Hum Pathol.* 2011;42(10):1539–1544. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2010.12.017>
- 10 Ruge M., Genta R.M., Fassan M., Valentini E., Coati I., Guzzinati S., et al. OLGA Gastritis Staging for the Prediction of Gastric Cancer Risk: A Long-term Follow-up Study of 7436 Patients. *Am J Gastroenterol.* 2018;113(11):1621–1628. <https://doi.org/10.1038/s41395-018-0353-8>
- 11 Isajevs S., Liepniece-Karele I., Janciauskas D., Moisejevs G., Putnins V., Funka K., et al. Gastritis staging: interobserver agreement by applying OLGA and OLGIM systems. *Virchows Arch.* 2014;464(4):403–407. <https://doi.org/10.1007/s00428-014-1544-3>
- 12 Goldenring J.R. Pyloric metaplasia, pseudopyloric metaplasia, ulcer-associated cell lineage and spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia: reparative lineages in the gastrointestinal mucosa. *J Pathol.* 2018;245(2):132–137. <https://doi.org/10.1002/path.5066>
- 13 Yue H., Shan L., Bin L. The significance of OLGA and OLGIM staging systems in the risk assessment of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastric Cancer.* 2018;21(4):579–587. <https://doi.org/10.1007/s10120-018-0812-3>
- 14 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., Tertychniy 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). <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2022-11-3-109-113>]

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Funding. This research received no external funding.

Авторская справка

Пачуашвили Нано Владимировна

ординатор Института клинической морфологии и цифровой патологии, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

E-mail: npachuashvili@bk.ru

ORCID 0000-0002-8136-0117

Вклад в статью 35 % – сбор и обработка материала, редактирование текста

Нагорная Дарина Павловна

аспирант Института клинической морфологии и цифровой патологии, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

E-mail: ndp.msk@ya.ru

ORCID 0000-0002-5907-6195

Вклад в статью 35 % – сбор и обработка материала, анализ и интерпретация данных

Тертычный Александр Семенович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий лабораторией электронной микроскопии и иммуногистохимии Института клинической морфологии и цифровой патологии, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

E-mail: atertychnyy@yandex.ru

ORCID 0000-0001-5635-6100

Вклад в статью 30 % – анализ полученных данных, написание текста

Статья поступила 07.01.2023

Одобрена после рецензирования 10.02.2023

Принята в печать 14.02.2023

Received January, 7th 2023

Approved after reviewing February, 10th 2023

Accepted for publication February, 14th 2023