

МОРФОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С КОНТАМИНАЦИЕЙ *HELICOBACTER PYLORI*

¹Щербаков И.Т., ¹Леонтьева Н.И., ^{1,2}Филиппов В.С., ¹Грачева Н.М., ¹Соловьева А.И., ³Виноградов Н.А.

¹Московский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского; ²Инфекционная клиническая больница № 1, Москва, Россия; ³Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия e-mail: partinos@mail.ru

THE MORPHOLOGY OF THE INFLAMMATION OF THE GASTRIC AND DUODENUM MUCOSA WITH *HELICOBACTER PYLORI* CONTAMINATION

¹Shcherbakov IT, ¹Leont'ieva NI, ^{1,2}Filippov VS, ¹Grachyova NM, ¹Solov'yova AI, ³Vinogradov NA

¹Gabrichevskii Epidemiology and Microbiology Research Institute; ²Infectious Clinical Hospital № 1; ³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation, e-mail: partinos@mail.ru

Для цитирования:

Щербаков И.Т., Леонтьева Н.И., Филиппов В.С., Грачева Н.М., Соловьева А.И., Виноградов Н.А. Морфология воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с контаминацией *Helicobacter pylori*// Морфологические ведомости.- 2019.- Том 27.- № 3.- С. 39-45. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.19\(27\).03.39-45](https://doi.org/10.20340/mv-mn.19(27).03.39-45)

For the citation:

Shcherbakov IT, Leont'ieva NI, Filippov VS, Grachyova NM, Solov'yova AI, Vinogradov NA. The morphology of the inflammation of the gastric and duodenal mucosa with *Helicobacter pylori* contamination. *Morfologicheskie Vedomosti – Morphological Newsletter*. 2019;27(3):39-45. [https://doi.org/10.20340/mv-mn.19\(27\).03.39-45](https://doi.org/10.20340/mv-mn.19(27).03.39-45)

Резюме: Цель исследования - изучить морфологические особенности воспалительных процессов слизистой оболочки различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с хронической гастритом и дуоденитом. Наблюдались 24 пациента (18 мужчин и 6 женщин) с хроническим гастритом и дуоденитом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Средний возраст пациентов составил 47 лет. Изучены 120 биоптатов слизистой оболочки разных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки гистологическими, гистохимическими морфометрическими и микробиологическими методами. При гистологическом и микробиологическом исследовании биоптатов выявлен хронический антральный гастрит, хронический фундальный гастрит и хронический диффузный пангастрит. Поверхностный хронический дуоденит встречался редко и лишь в 11,4% был эрозивным. *Helicobacter pylori* в гастробиоптатах выявлялся чаще в ассоциациях разных форм. Хронический антральный гастрит типа В характеризовался преимущественно выраженной активностью патологического процесса, умеренной атрофией пилорических желез и высокой частотой тонкокишечной метаплазии. В собственной пластинке слизистой оболочки антрального отдела желудка выявлялись нарушения микроциркуляторного русла, кровоизлияния в межъямочную ее часть, полнокровие сосудов, сладжи в капиллярах, в половине случаев наблюдались лимфатические узелки с выраженными герминативными центрами. В межъямочной части собственной пластинки слизистой оболочки отмечена высокая плотность воспалительного клеточного инфильтрата, в котором с убывающей частотой обнаруживались плазмциты, лимфоциты, фибробласты, фиброциты, эозинофильные и нейтрофильные гранулоциты, макрофаги. Хронический фундальный гастрит типа В характеризовался преимущественно с умеренной и минимальной активностью патологического процесса. *Helicobacter pylori* выявлялись на поверхности всего эпителия. Очаговая тонкокишечная метаплазия и атрофия главных желез выявлялась редко. Атрофия главных желез была преимущественно умеренной и минимальной и часто сочеталась с гиперплазией париетоцитов. Плотность воспалительного клеточного инфильтрата оставалась высокой, в ней обнаруживали (в порядке убывания) плазмциты, лимфоциты, фибробласты, эозинофильные и нейтрофильные гранулоциты, макрофаги. Исследование биоптатов слизистой оболочки разных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне контаминации пилорическим хеликобактером выявило наличие хронического антрального, фундального гастрита и хронического дуоденита II-III степени с развитием тонкокишечной метаплазии и дисплазии.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, хронический гастрит, дуоденит, атрофия, дисплазия

Summary: The aim of the study was to study the morphological features of the inflammatory processes of the mucous membrane of various parts of the stomach and duodenum in patients with chronic gastritis and duodenitis. 24 patients (18 men and 6 women) were observed with chronic gastritis and duodenitis associated with *Helicobacter pylori*. The average age of the patients was 47 years. 120 biopsy samples of the mucosa of different parts of the stomach and duodenum were studied using histological, histochemical, morphometric and microbiological methods. Histological and microbiological examination of biopsy specimens revealed chronic antral gastritis, chronic fundal gastritis and chronic diffuse pangastritis. Superficial chronic duodenitis was rare and was erosive only in 11.4%. *Helicobacter pylori* in biopsy of stomach samples were detected more often in associations of various forms. Chronic antral gastritis of the type B was characterized by a predominantly high activity of the pathological process, moderate atrophy of the pyloric glands and a

high incidence of small bowel metaplasia. Violations of the microvasculature, hemorrhages in the interfoveolaris part, plethora of blood vessels, and sludge in the capillaries were revealed in the lamina propria of the mucosa of the antrum of the stomach; lymph nodes with pronounced germinal centers were observed in half the cases. In the interfoveolaris part of the lamina propria of the mucous membrane, a high density of inflammatory cell infiltrate was observed, in which plasmocytes, lymphocytes, fibroblasts, fibrocytes, eosinophilic and neutrophilic granulocytes, macrophages were detected. Chronic fundal gastritis of the type B was characterized mainly with moderate and minimal activity of the pathological process. *Helicobacter pylori* were detected on the surface of the entire epithelium. Focal small intestinal metaplasia and atrophy of the main glands were rarely detected. Atrophy of the main glands was predominantly and minimal and was often combined with hyperplasia of parietal cells. The density of the inflammatory cellular infiltrate remained high; plasmocytes, lymphocytes, fibroblasts, eosinophilic and neutrophilic granulocytes, macrophages were found in it (in decreasing order). The study of biopsy samples of the mucosa of different parts of the stomach and duodenum against the background of contamination with a pyloric *helicobacter* revealed the presence of chronic antral, fundal gastritis and chronic duodenitis of the II-III degree with the development of small bowel metaplasia and dysplasia.

Keywords: *Helicobacter pylori, chronic gastritis, duodenitis, atrophy, dysplasia*

Введение. В настоящее время значимую клиническую проблему представляют вялотекущие хронические воспалительные процессы желудочно-кишечного тракта (далее - ЖКТ), ассоциированные с *Helicobacter pylori* (далее - НР). Актуальность проблемы НР-ассоциированных заболеваний заключается в широком и повсеместной высокой заболеваемости разных возрастных групп населения. Многочисленными исследованиями последних лет была доказана значительная роль НР в патогенезе хронического гастрита, дуоденита, язвенной болезни, аденокарциномы, В-клеточной МАЛТ-лимфомы желудка и других [1-11]. Ранее проведенными исследованиями было также установлено, что при хроническом гастрите, ассоциированном с НР, в слизистой оболочки желудка преимущественно его антрального отдела, развивается хронический воспалительный процесс с клеточной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки желудка, состоящей из лимфоцитов, плазмочитов, эозинофилов, а также с наличием нейтрофильной инфильтрации поверхностного и ямочного эпителия. У части пациентов НР может поражать всю слизистую оболочку желудка с развитием пангастрита, что в дальнейшем приводит к развитию атрофии, а в зонах мультифокальной атрофии к полной (тонкокишечной, I типа) или неполной (толстокишечной, II и III типов) кишечной метаплазии. При длительно существующей атрофии и кишечной метаплазии часто нарушается дифференцировка эпителия с развитием дисплазии.

Дисплазию метаплазированного толстокишечного эпителия относят к предраковым заболеваниям [12]. Последовательность развития патологического процесса из неатрофического гастрита к раку желудка получила название «каскад Carrea» по имени описавшего его автора [13]. Хронический воспалительный процесс, обусловленный инфекцией, способен вызвать мутацию гена p53, осуществляющего противоопухолевую защиту организма, что приводит к накоплению эпителиальных клеток с поврежденной ДНК и прогрессированию дисплазии эпителия. Ранее была установлена связь НР с экспрессией в слизистой оболочке желудка циклооксигеназы-2, играющей важную роль в онкогенезе [11]. Для пациентов с хроническим пангастритом характерно отсутствие жалоб, тогда как при исследовании слизистой оболочки желудка у них отмечают атрофические изменения с явлениями метаплазии и дисплазии, которые со временем прогрессируют. Риск развития рака желудка у инфицированных НР лиц значительно выше, чем в неинфицированной популяции [13]. Атрофический пангастрит является преобладающим фенотипом у лиц из развивающихся стран мира и, отчасти, в популяциях с высокой распространенностью аденокарциномы желудка [14]. Таким образом, НР-инфекция является наиболее частой причиной не-кардиальной локализации рака желудка, о чем косвенно может свидетельствовать высокий риск развития В-клеточной лимфомы в популяции у инфицированных лиц [15].

Цель исследования – изучить морфологические особенности воспалительных процессов слизистой оболочки различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с хроническим гастритом и дуоденитом.

Материалы и методы исследования. Наблюдались 24 пациента (18 мужчин и 6 женщин), средний возраст которых составил 47 лет. Изучены 120 биоптатов слизистой оболочки указанных пациентов антрального и фундального отделов желудка, а также двенадцатиперстной кишки и пищевода гистологическими, гистохимическими, морфометрическими и микробиологическими методами. Результаты этих исследований сравнивались с аналогичными показателями интактной слизистой оболочки соответствующих отделов желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода 6 пациентов, у которых при диагностическом исследовании по показаниям не было обнаружено какой-либо патологии. Эти показатели использовались в настоящем исследовании в качестве условной нормы. Исследования проводились с разрешения локального этического комитета, согласия пациентов при соблюдении всех этических норм и законодательства РФ.

Результаты исследования и обсуждение. При гистологическом и микробиологическом исследовании 120-ти биоптатов слизистой оболочки у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями желудка, ассоциированными с НР, часто выявлялся хронический антральный гастрит типа В (95,8%) и хронический фундальный гастрит В (92,6%), преимущественно не атрофический (поверхностный) хронический гастрит типа В (76,0%) и хронический диффузный пангастрит. Хронический дуоденит встречался реже, был преимущественно поверхностным и лишь в 11,4% встречались активные хронические эрозии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Микробиологически в биоптатах слизистой оболочки желудка выявлены разные жизненные формы НР: извитые (спиралевидные) в 69,7% случаев и кокковидные (сферические) в 89,7% случаев, чаще в ассоциациях с извитыми формами. Изменения морфофункционального состояния слизистой оболочки желудка у пациентов представлены в таблице 1.

Хронический антральный гастрит В характеризовался преимущественно выраженной активностью пато-

Таблица 1
Морфометрические показатели и клеточный состав слизистой оболочки антрального отдела желудка в норме и у пациентов с ее хроническими воспалительными заболеваниями (M±m)

№	Морфометрические параметры	Норма (n=6)	Пациенты (n=24)
1	Толщина СО, мкм	678±87	866±73 ^{1*}
2	Глубина ямочек, мкм	327±37	313±23
3	Длина собственных желез, мкм	277±38	441±40 ¹
4	Высота ПЭЖ, мкм	32,3±2,1	31,3±1,2
5	Высота ЯЭЖ, мкм	32,3±2,1	25,8±1,6 ¹
6	Высота ЖЭЖ, мкм	25,9±1,3	14,5±0,7 ¹
7	Лимфоциты ПЭЖ, %	10,1±0,7	12,7±1,3
8	Лимфоциты ЯЭЖ, %	9,6±0,8	9,6±0,7
9	Лимфоциты ЖЭЖ, %	5,6±0,4	8,4±0,7 ¹
10	Эозинофилы ПЭЖ, %	0±0	0,8±0,2 ¹
11	Эозинофилы ЯЭЖ, %	0±0	1,0±0,3 ¹
12	Эозинофилы ЖЭЖ, %	0±0	0,6±0,2 ¹
13	Нейтрофилы ПЭЖ, %	0±0	3,4±0,9 ¹
14	Нейтрофилы ЯЭЖ, %	0±0	1,6±0,9 ¹
15	Нейтрофилы ЖЭЖ, %	0±0	0,7±0,2 ¹
16	Межъямочный клеточный инфильтрат, мм ²	6310±451	14151±587 ¹
17	Лимфоциты КИ, мм ²	2343±95	3738±392 ¹
18	Плазмоциты КИ, мм ²	566±77	4637±411 ¹
19	Макрофаги КИ, мм ²	42±18	980±150 ¹
20	Фибробласты КИ, мм ²	1611±706	1884±175
21	Фиброциты КИ, мм ²	1292±83	1401±131
22	Эозинофилы, мм ²	30±12	562±218 ¹
23	Нейтрофилы КИ, мм ²	6±12	373±81 ¹

Примечание: *здесь и далее в таблице 1 и таблице 2 верхний индекс (единица) указывает показатель, который имеет достоверные различия с аналогичным показателем в норме (p<0,05). Обозначения: СО – слизистая оболочка; ПЭЖ – поверхностный эпителий желудка; ЯЭЖ – ямочный эпителий желудка; ЖЭЖ – железистый эпителий желудка; КИ – клеточный инфильтрат

логического процесса (82,6%), умеренной атрофией пилорических желез (66,7±9,4%) и высокой частотой тонкокишечной метаплазии (43,4%).

Таблица 2
Морфометрические показатели и клеточный состав слизистой оболочки фундального отдела желудка в норме и у пациентов с ее хроническими воспалительными заболеваниями (M±m)

№	Морфометрические показатели	В норме (n=6)	У пациентов (n=24)
1	Толщина СО, мкм	1063±109	982±114
2	Глубина ямочек, мкм	263±30	284±32
3	Длина собственных желез, мкм	648±89	675±89
4	Высота ПЭЖ, мкм	31,8±1,1	31,6±2,8
5	Высота ЯЭЖ, мкм	20,5±1,3	25,0±1,6 ¹
6	Высота ЖЭЖ, мкм	11,5±0,5	13,2±0,9 ¹
7	Лимфоциты ПЭЖ, %	10,8±1,9	10,7±1,2
8	Лимфоциты ЯЭЖ, %	8,1±1,4	9,0±0,4
9	Лимфоциты ЖЭЖ, %	8,6±1,4	10,0±1,4
10	Эозинофилы ПЭЖ, %	0±0	0,3±0,2 ¹
11	Эозинофилы ЯЭЖ, %	0±0	0,6±0,2 ¹
12	Эозинофилы ЖЭЖ, %	0±0	0,1±0,1
13	Нейтрофилы ПЭЖ, %	0±0	1,9±0,7 ¹
14	Нейтрофилы ЯЭЖ, %	0±0	0,5±0,2 ¹
15	Нейтрофилы ЖЭЖ, %	0±0	0,3±0,2 ¹
16	Главные клетки в железе, %	58,8±2,2	47,3±6,5 ¹
17	Париетоциты в железе, %	32,5±3,4	47,3±6,5 ¹
18	Межъямочный клеточный инфильтрат, мм ²	7360±687	11423±630 ¹
19	Лимфоциты КИ, мм ²	2930±409	3169±267
20	Плазмоциты КИ, мм ²	1625±330	3275±361 ¹
21	Макрофаги КИ, мм ²	254±44	1040±186 ¹
22	Фибробласты КИ, мм ²	1632±123	1797±133
23	Фиброциты КИ, мм ²	893±131	1275±234 ¹
24	Эозинофилы КИ, мм ²	41±33	369±237 ¹
25	Нейтрофилы КИ, мм ²	14±15	121±31 ¹

слизистой оболочки фундального отдела желудка выявляли НР в вегетативной форме (спириллы), локализованные на поверхностном и ямочном эпителии (рис. 2). Показатели морфофункционального состояния слизистой оболочки фундального отдела желудка пациентов представлены в таблице 2.

В слизистой оболочки фундального отдела желудка, так же как при хроническом антральном гастрите, выявлялась очаговая тонкокишечная метаплазия и атрофия главных желез, но значительно реже (30,4% и 43,4%, соответственно). Атрофия главных желез была преимущественно умеренной (47,8%) и минимальной (43,5±10,3%) и часто сочеталась с гиперплазией париетоцитов (82,6%). Лимфатические узелки в собственной пластинке слизистой оболочки выявлялись в 17,4% случаев (рис. 3). Плотность воспалительного клеточного инфильтрата оставалась высокой, в ней обнаруживались в порядке убывания плазмоциты, лимфоциты, фибробласты, эозинофильные и нейтрофильные гранулоциты.

Таблица 3

В собственной пластинке слизистой оболочки антрального отдела желудка в 52,2% случаев выявляли лимфатические узелки, которые во всех случаях имели выраженные герминативные центры. В этом отделе желудка развивались нарушения микроциркуляторного русла: кровоизлияния в межъямочную собственную пластинку (28,6%), полнокровие сосудов (85,5%), сладжи в капиллярах (74,9%). У всех пациентов в собственной пластинке межъямочных участков слизистой оболочки отмечена высокая плотность воспалительного клеточного инфильтрата, в котором с убывающей частотой обнаруживались: плазмоциты, лимфоциты, фибробласты, фиброциты, эозинофильные и нейтрофильные гранулоциты, макрофаги (рис. 1).

В слизистой оболочки фундального отдела желудка у пациентов наблюдали морфологическую картину хронического фундального гастрита типа В, преимущественно с умеренной (39,1%) и минимальной (39,1%) активностью патологического процесса. Микробиологическим методом в биоптатах

Частота выявления признаков нарушений структуры слизистой оболочки желудка у пациентов с ее хроническими воспалительными заболеваниями, ассоциированными с *Helicobacter Pylori* (n=24)

№№	Морфологический признак	P±m _p	№№	Морфологический признак	P±m _p
1	Тонкокишечная (полная) метаплазия ямочного эпителия главных и пилорических желез	4,8±0,48	6	Гипоплазия париетоцитов в эпителиальном пласте главных желез	8,1±0,81
2	Толстокишечная (неполная) метаплазия	0,5±0,05	7	Плотность воспалительного инфильтрата высокая и умеренная	23,0±0,23
3	Эпителиальная неоплазия (дисплазия) I степень II степень III степень	22,6±2,30 16,1±1,60 5,3±0,53 1,2±0,12	8	Субэпителиальные межъямочные и межжелезистые геморрагии	6,9±0,69
4	Фовеолярная гиперплазия ямочного эпителия	8,6±0,86	9	НР выявлялся в антральном отделе в фундальном отделе	22,9±2,30 22,2±2,23
5	Париетоцитарная гиперплазия эпителиального пласта главных желез	2,8±0,28	10	Жизненные формы НР: - извитые - кокковидные	16,7±1,70 9,0±0,90

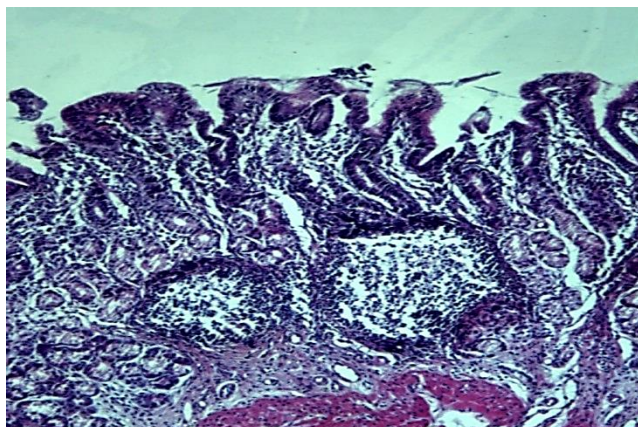


Рис. 1. Слизистая оболочка антрального отдела желудка. Лимфофолликулярная гиперплазия. Выраженные герминативные центры. Умеренная атрофия пилорических желез. Окр.: гематоксилином-эозином. Ув.: x240

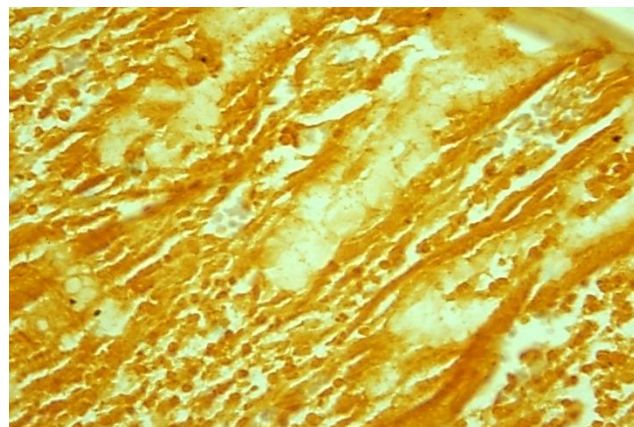


Рис. 2. Слизистая оболочка антрального отдела желудка. Множество микробных тел НР в просвете желудочных ямочек. Окр.: акридиновым оранжевым. Ув.: x400

Морфометрическими методами у пациентов до лечения установлены отличия от нормы по 32% показателей (табл. 3). Заключение. Таким образом, хронический, вызванный *Helicobacter pylori*, гастрит характеризуется неспецифической симптоматикой хронических воспалительных заболеваний гастроудоденальной зоны ЖКТ, наличием хронического гастрита типа В с высокой и умеренной плотностью воспалительного клеточного инфильтрата, лимфофолликулярной гиперплазией в собственной пластинке слизистой оболочки; атрофией пилорических желез с очагами полной метаплазии эпителия и контаминацией пилорическим хеликобактером слизистой оболочки желудка. Гистологическое изучение биоптатов слизистой оболочки разных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки у наблюдавшихся пациентов позволило выявить в желудке

хронический фундальный гастрит и хронический антральный гастрит типа В, в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки – хронический дуоденит II и III степени. Воспалительный процесс в разных отделах слизистой оболочки желудка всегда сопровождается контаминацией слизистой оболочки *Helicobacter pylori*.

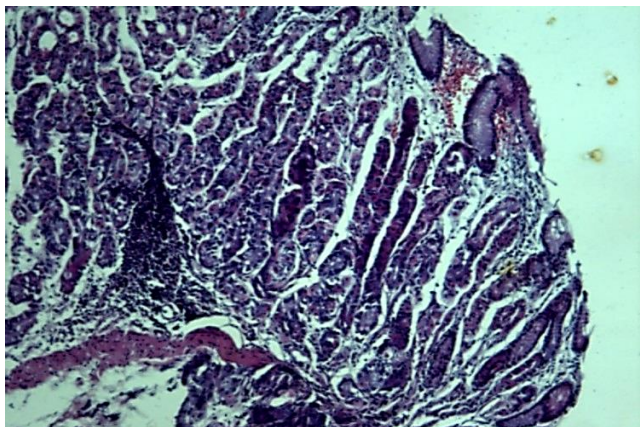


Рис. 3. Слизистая оболочка фундального отдела желудка. Гипоплазия париетоцитов в эпителии главных желез. Умеренная атрофия главных желез. Окр.: гематоксилин и эозин. Ув.: x240

Авторы сообщают об отсутствии каких-либо конфликтов интересов при планировании, выполнении, финансировании и использовании результатов настоящего исследования.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*. 1983;1:1273-1275.
2. Aruin LI, Grigor'yev PJa, Isakov VA i soavt. *Hronicheskiy gastrit*. Amsterdam, 1993.- 362s.
3. Aruin LI, Kapuller DL, Isakov VA. *Morfologicheskaya diagnostika bolezney zheludka i kishechnika*. – М.: Triada-X, 1998.– S. 80-85.
4. Graham DY, Genta RM. *Gastritis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.- 360pp.
5. Bjorkholm B, Zhukhovitskiy V, Lofman C, et al. *Helicobacter pylori* entry into human gastric epithelial cells: potential determinants of virulence, persistence, and treatment failure. *Helicobacter*. 2000;5:148-154.
6. Isakov VA, Domaradskiy IV. *Helikobakterioz*. – М.: Medpraktika, 2003.– 412s.
7. Mayev IV, Zayrat'yants OV, Kucheryaviy YuA. *Kishechnaya metaplaziya slizistoy obolochki zheludka v praktike gastroenterologa: sovremenniy vzglyad na problemu*. RZhGGK.– 2006.– № 4.– S. 38-48.
8. Homeriki SG. *Novye podhody k morfologicheskoy klassifikatsii khronicheskogo gastrita*. *Consilium-Medicum. Gastroenterologiya*. – 2008.– № 1.– S.10-13.
9. Kononov AV, Mozgovoy SI, Pomorgaylo EG, et al. *Molekulyarno-kletochniye osnovy prediktsii raka zheludka. Opyt mul'tidistsiplinarnogo issledovaniya*. *Ural'skiy medicinskiy zhurnal*. 2017;4:9-18.
10. Venerito M, Vaspolli R, Rokkas T, et al. *Helicobacter pylori*, gastric cancer and other gastrointestinal malignancies. *Helicobacter*. 2017;Sep. 22 Suppl 1:18-19
11. XXXth International Workshop on *Helicobacter & Microbiota in Inflammation and Cancer in conjunction with the EHMSG /SNFGE Postgraduate course Antibiotherapy and the Gut – New Concepts* September 6-9, 2017 (Bordeaux) France. P. 134.
12. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. *Classification and grading of gastritis*. *Am J Surg Pathol*. 1996;20(10):1161-1181.
13. Correa P. *Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process*. *Cancer Res*. 1992;52:6735-6740.
14. Golofeevskiy VJu, Pavlovich IM. *Hronicheskiy atroficheskiy gastrit, assotsirovanniy s infektsiyey H.pylori kak predopukholevaya patologiya zheludka (sovremennoye sostoyaniye voprosa)*. *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*. – 2005.– № 3-4.– S. 44-47.
15. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001 Sep 13;345(11):784-789.

Авторская справка

Щербаков Иван Тимофеевич, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского, Москва, Россия; e-mail: partinos@mail.ru

Леонтьева Нина Ивановна, доктор медицинских наук, руководитель клинического отдела, Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского, Москва, Россия; e-mail: leonteva-nina@yandex.ru

Грачева Нина Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского, Москва, Россия; e-mail: gra4eva@yandex.ru

Филиппов Валерий Семенович, научный сотрудник клинического отдела, Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского, Москва, Россия; e-mail: oritabdul786@mail.ru

Соловьева Алина Ивановна, научный сотрудник клинического отдела, Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Г.Н. Габричевского, Москва, Россия; e-mail: partinos@mail.ru

Виноградов Николай Алексеевич, доктор медицинских наук, доцент, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия; e-mail: n.a.vinogradov@mail.ru