

Классификация хронического гастрита: исторический экскурс и современное состояние вопроса

М.А. Ливзан¹, Д.С. Бордин²⁻⁴, О.В. Гаус^{✉1}, М.А. Лисовский¹, С.И. Мозговой¹, А.В. Кононов¹

¹ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;

²ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

³ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия;

⁴ФГБОУ ВО «Тверской государственной медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

Аннотация

Более века врачи отмечали связь хронического гастрита с развитием рака желудка, что вызвало большой интерес к изучению и систематизации хронического гастрита, прежде всего для оценки индивидуального риска рака и эффективной канцеропревенции. Накопленные знания об этиологии, патогенезе и морфологии гастритов позволили обобщить представления об этой нозологии в классификациях, которыми пользуются практикующие врачи в наши дни. Разработанные и внедренные в практику системы для оценки выраженности атрофии/кишечной метаплазии (OLGA/OLGIM) определяют тактику курации больного.

Ключевые слова: хронический гастрит, классификация гастритов, система OLGA, система OLGIM, Киотский консенсус, *Helicobacter pylori*
Для цитирования: Ливзан М.А., Бордин Д.С., Гаус О.В., Лисовский М.А., Мозговой С.И., Кононов А.В. Классификация хронического гастрита: исторический экскурс и современное состояние вопроса. Терапевтический архив. 2024;96(2):153–158.

DOI: 10.26442/00403660.2024.02.202578

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

REVIEW

Classification of chronic gastritis: historical digression and current state of the issue. A review

Maria A. Livzan¹, Dmitry S. Bordin²⁻⁴, Olga V. Gaus^{✉1}, Maksim A. Lisovskiy¹, Sergei I. Mozgovoi¹, Alexei V. Kononov¹

¹Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

²Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia;

³Russian University of Medicine, Moscow, Russia;

⁴Tver State Medical University, Tver, Russia

Abstract

For more than a century, physicians have noted the relationship of chronic gastritis with the development of gastric cancer, which prompted great interest in the study and systematization of chronic gastritis in order to better understand the prognosis and develop approaches for cancer prevention. The accumulated knowledge about the etiology, pathogenesis and morphology of gastritis has made it possible to coordinate the general ideas about gastritis in the classifications used by practicing physicians today, and the systems developed and implemented into practice for assessing atrophy/intestinal metaplasia (OLGA/OLGIM) undoubtedly can help the doctor in determining the tactics of curation of the patient.

Keywords: chronic gastritis, gastritis classification, OLGA system, OLGIM system, Kyoto Consensus, *Helicobacter pylori*

For citation: Livzan MA, Bordin DS, Gaus OV, Lisovskiy MA, Mozgovoi SI, Kononov AV. Classification of chronic gastritis: historical digression and current state of the issue. A review. *Terapevticheskii Arkhiv* (Ter. Arkh.). 2024;96(2):153–158. DOI: 10.26442/00403660.2024.02.202578

Информация об авторах / Information about the authors

✉ Гаус Ольга Владимировна – канд. мед. наук, доц., доц. каф. факультетской терапии и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО ОмГМУ. E-mail: gaus_olga@bk.ru; ORCID: 0000-0001-9370-4768

✉ Olga V. Gaus. E-mail: gaus_olga@bk.ru; ORCID: 0000-0001-9370-4768

Ливзан Мария Анатольевна – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии и гастроэнтерологии, ректор ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0002-6581-7017

Maria A. Livzan. ORCID: 0000-0002-6581-7017

Бордин Дмитрий Станиславович – д-р мед. наук, зав. отд. патологии поджелудочной железы, желчных путей и верхних отделов пищеварительного тракта ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова», проф. каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины», проф. каф. общей врачебной практики и семейной медицины ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ». ORCID: 0000-0003-2815-3992

Dmitry S. Bordin. ORCID: 0000-0003-2815-3992

Лисовский Максим Андреевич – ординатор каф. факультетской терапии и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0001-9674-0545

Maksim A. Lisovskiy. ORCID: 0000-0001-9674-0545

Мозговой Сергей Игоревич – д-р мед. наук, доц., проф. каф. патологической анатомии ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0001-7200-7082

Sergei I. Mozgovoi. ORCID: 0000-0001-7200-7082

Кононов Алексей Владимирович – д-р мед. наук, проф., зав. каф. патологической анатомии ФГБОУ ВО ОмГМУ. ORCID: 0000-0001-8607-7831

Alexei V. Kononov. ORCID: 0000-0001-8607-7831

Хронический гастрит (ХГ) – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются персистирующим воспалительным инфильтратом и нарушением клеточного обновления с развитием атрофии, кишечной метаплазии (КМ) и эпителиальной дисплазии в слизистой оболочке желудка (СОЖ) [1].

Как следует из дефиниции, при ХГ есть условия для прогрессирования изменений СОЖ от воспаления к эпителиальной дисплазии и раку. В настоящее время диагностическая стратегия нацелена не просто на фиксацию наличия воспаления СОЖ, но и на стратификацию риска развития рака желудка (РЖ) у конкретного пациента. Именно стадия гастрита определяет необходимость, объем и кратность динамического наблюдения больного. Вместе с тем такой подход к пациенту, страдающему ХГ, имел место далеко не всегда.

Первое упоминание о воспалении СОЖ встречается в трудах немецкого врача G. Stahl в «Collegium practicum» (1728 г.), который отметил, что некоторые лихорадочные заболевания связаны с поверхностным раздражением желудка и тенденцией к язвообразованию [2]. Позже G. Morgagni в «De sedibus et causis morborum» (1761 г.) писал, что наблюдаемые им покраснения, экхимозы, множественные эрозии и участки атрофии СОЖ есть признаки ее воспаления, а в 1771 г. выделил «эрозивный» и «язвенный» гастрит [3, 4].

Несмотря на то, что впервые о хроническом воспалении желудка упомянул G. Stahl, история термина ХГ берет свое начало с работы врача F. Broussais Французской республиканской армии. Вскрывая тела умерших солдат, F. Broussais описал распространенные фокусы воспаления в желудке, назвав их «гастритидами», которые, по его мнению, могли являться причиной брюшного тифа и менингита, и выделил гастрит (гастритид) в отдельную нозологическую форму в своей книге «История хронических флегмозий или воспалений» (1808 г.) [5]. Обнаруживаемые почти у каждого умершего солдата грубые анатомические изменения в желудке он рассматривал как прижизненное воспаление СОЖ (катар). Однако его предположения позже опроверг шотландский профессор патологии R. Carswell (1838 г.), указав на то, что изменения желудка, описанные F. Broussais, являются результатом посмертного самопереваривания желудочным соком и гниения [6].

Первое микроскопическое описание воспаления СОЖ принадлежит J. Handfield и W. Fox (1854 г.), которые выделили диффузную и сегментарную форму поражения. Позже британский врач W. Brinton (1859 г.) в своей книге «Diseases of Stomach» подразделил поражение СОЖ на острое, подострое и хроническое, представил их гистологические отличия и сопоставил с клиническими проявлениями [4].

В 1868 г. немецкий терапевт A. Kussmaul предложил использовать желудочный зонд, что дало начало периоду исследований функций желудка, включающих изучение его моторики и секреторной активности желез. Впервые появились высказывания в пользу функциональных расстройств, все чаще гастрит отождествляли с диспепсией [7]. Несмотря на это, английский врач-гастроэнтеролог S. Fenwick (1870 г.) высказал предположение, что ХГ может по праву считаться органической патологией, а наличие у пациентов этой группы пернициозной анемии, вероятно, объясняется атрофией желез желудка [8]. Однако учение W. Leube (1878 г.) о нервной диспепсии нашло широкую поддержку среди врачей, и гастрит стал рассматриваться как функциональный патологический процесс, не имеющий морфологического субстрата, в результате чего с 1879 г. диагноз ХГ на долгие десятилетия исчез из употребления, а вместо него стали использоваться «нервная диспепсия» или «невроз желудка» [7].

В 1900 г. морфологи K. Faber и K. Bloch, продолжив труды S. Fenwick, детально описали атрофические изменения в СОЖ у пациента с пернициозной анемией, указав на их возможную взаимосвязь [9]. Позднее G. Whipple, изучавший на тот момент роль печени в кроветворении, установил, что сырая печень приводит к повышению уровня эритроцитов в крови у собак с постгеморрагической анемией. В 1926 г. G. Minot и W. Murphy, узнав об открытии G. Whipple, применили сырую печень для лечения пернициозной анемии у людей. За свое открытие в 1934 г. G. Whipple, G. Minot и W. Murphy удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине. В 1948 г. биохимиками E. Smith и E. Rickes из печени выделен активный компонент, им оказался витамин B₁₂, но оставалось непонятно, что приводит к дефициту этого витамина. Принимая во внимание, что пернициозная анемия может оказаться связана с атрофией СОЖ, медицинское сообщество вновь заинтересовалось диагнозом ХГ [10].

В начале XX в. независимо друг от друга два ученых K. Faber и G. Konjetzny предприняли серьезную попытку доказать наличие морфологического субстрата при ХГ. K. Faber путем введения в брюшную полость 10% раствора формалина предохранял СОЖ от посмертного аутолиза и гниения. G. Konjetzny изучал резецированные желудки у пациентов с язвенной болезнью (ЯБ) и РЖ, разработав специальную методику, предотвращавшую возможность посмертного аутолиза тканей. В своих трудах G. Konjetzny писал: «...Язва и рак желудка могут развиваться на фоне немого воспаления СОЖ. Мы не можем различать гастрит, на фоне которого появляется рак желудка. Если мы сможем предупреждать развитие гастрита или лечить его, мы сможем предупреждать образование язв и развитие рака желудка. Профилактика гастрита – профилактика язв и рака желудка...». Тем не менее его труды критиковали, предполагая, что увиденные ими изменения могут являться следствием повреждения в процессе аутопсии [5, 11].

В 1944 г. американские врачи S. Warren и W. Meissner опубликовали данные о принципиально новом изменении, которое можно обнаружить у пациентов с гастритом, – КМ [11].

Диагностика гастрита *in vivo* стала возможной после изобретения в 1932 г. R. Schindler полужесткого гастроскопа. В своей монографии «Гастрит» он классифицировал гастрит на острый и хронический, подразделив последний на поверхностный, атрофический и гипертрофический (1947 г.) [12, 13]. Со времен R. Schindler термин «поверхностный гастрит» включен в медицинский словарь и используется до настоящего времени для обозначения неатрофического гастрита.

В 1948 г. ученик академика А.И. Абрикосова профессор Ю.М. Лазовский, изучив гистологическую картину СОЖ при ХГ, пришел к выводу, что при ХГ преобладает не воспаление, а структурная перестройка СОЖ. В связи с этим он счел термин ХГ неудачным и предложил заменить его на «гастроз» или «гастропатию», подчеркнув тем самым невоспалительный характер заболевания [11].

В 1949 г. I. Wood сообщил об изобретении простой биопсийной трубки [5, 13], а вскоре (1957 г.) В. Hirschowitz и соавторы – гибкого фиброгастроскопа на волоконной оптике, что позволило проводить прицельную щипцовую биопсию под визуальным контролем из любого отдела желудка [11]. Появление данного метода по праву можно считать революционным событием в гастроэнтерологии. В короткие сроки он получил всеобщее признание и распространение, расширив диапазон возможностей в диа-

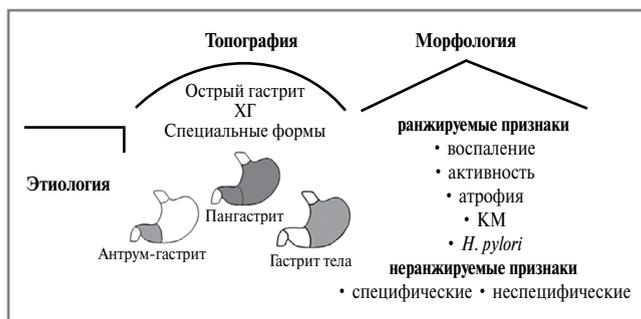


Рис. 1. Сиднейская система классификации гастритов (адаптировано по A. Price) [32].

Fig. 1. Sydney classification system for gastritis (adapted from A. Price) [32].

гностике различных заболеваний желудка. С этого времени начинается новая глава в истории изучения ХГ.

В 1956 г. R. Cheli и M. Dobero предложили классифицировать гастрит на «поверхностный», «интерстициальный» и «атрофический» [14]. В 1958 г. I. Wood и L. Taft обозначили возможные этиологические факторы ХГ: алкоголь, диета, стресс, радиационное излучение и др. Немного позже, в 1960-х годах, с помощью иммунологических исследований удалось обнаружить у некоторых больных ХГ наличие аутоантител к париетальным клеткам желудочных желез и к внутреннему фактору Касла, что позволило объяснить патогенез аутоиммунного ХГ и его связь с дефицитом витамина В₁₂ [15]. В 1963 г. английские физиологи R. Gregoгу и Н. Трасу выделили из антрального отдела желудка гормон гастрин, расшифровали его химическую структуру и биологическую функцию [16].

Первые современные описания связи ХГ с ЯБ появились в начале XX в. и основаны на данных морфологического исследования материала, полученного при хирургических вмешательствах по Бильрот I и II у пациентов с ЯБ [17]. Также в ходе этих исследований продемонстрирована связь между КМ и РЖ [18]. В 1965 г. P. Lauren сообщил об открытии двух основных подтипов РЖ: кишечного и диффузного типа [19].

В 1972 г. R. Whitehead разделил ХГ по топографическому признаку на антральный, фундальный, кардиальный и пилорический, а также предложил деление ХГ на «активный» и «неактивный» по наличию воспалительной инфильтрации СОЖ и ввел оценку кишечной и псевдопилорической метаплазии в рутинную практику [20]. Спустя год R. Strickland и I. Maccaу предложили дополнить классификацию ХГ этиологическими данными [21]. Они использовали термины «гастрит типа А» (аутоиммунный) для обозначения гастрита тела желудка, и «гастрит типа В» (неаутоиммунный) для обозначения антрального гастрита. В 1975 г. G. Glass и С. Pritchmonі добавили в классификацию «гастрит типа АВ» для обозначения ХГ, распространенного от тела желудка до препилорической области [22].

В 1975 г. в журнале «The Lancet» опубликована статья колумбийского профессора Pelayo Corgea, ведущего специалиста в области изучения РЖ, где он представил последовательность патологических изменений СОЖ при ХГ [23]. По мнению автора, изменения начинаются с формирования неатрофического ХГ, а затем в течение 20–25 лет происходит медленное развитие и прогрессирование атрофии (со скоростью 0,6–3,3% в год), которая ведет к появлению специализированного эпителия кишечного типа, а после к интраэпителиальной неоплазии (дисплазии) и РЖ [24].

В 1982 г. после опубликованных австралийскими учеными R. Warren и B. Marshall результатов изучения бактерии *Helicobacter pylori* и ее роли в формировании изменений СОЖ к ХГ стали относиться как к инфекционному заболеванию [25]. С целью содействия междисциплинарным исследованиям патогенеза *H. pylori*-ассоциированных заболеваний в 1987 г. основана Европейская группа по изучению инфекции *HP*. С тех пор под ее патронажем организован ряд согласительных конференций с участием ведущих экспертов, в рамках которых на основе стандартов доказательной медицины выработывались подходы к диагностике и лечению инфекции [26, 27].

В 1988 г. для обозначения гастрита вследствие дуоденогастрального рефлюкса J. Wyatt и M. Dixon предложили использовать термин «гастрит типа С», или «химический гастрит» [28]. Однако спустя несколько лет показано, что большая часть случаев химического гастрита в интактном (неперированном) желудке обусловлена не рефлюксом желчи, а приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, после чего «гастрит типа С», или «химический гастрит», длительное время использовался для описания воспалительных изменений СОЖ, вызванных обоими этиологическими факторами [29].

На Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Сиднее (1990 г.), принята Сиднейская система классификации гастритов [30], где предложено классифицировать гастрит по трем характеристикам, представленным по аналогии с морфемным разбором слова, где под «префиксом» понимается этиология гастрита, под «корнем» – топография (тело желудка, антральный отдел), под «суффиксом» – морфологическая характеристика (степень активности воспаления, выраженность воспаления, выраженность атрофии и метаплазии, наличие и степень колонизации *H. pylori*) [1, 31]. Данный принцип представлен на рис. 1. Система также установила четырехуровневую шкалу для определения тяжести патоморфологических изменений. По сути она являлась не классификацией, а хорошей практической инструкцией для врачей. Следует отметить, что новая классификация подверглась критике, так как некоторые из часто используемых описательных названий, такие как «мультифокальный атрофический гастрит» или «диффузный антральный гастрит», не включены в систему [33].

Позднее в Хьюстоне (1994 г.) произошла модификация Сиднейской классификации, в ней восстановлено разделение ХГ на типы А, В и С, а также в состав химического дополнительно включен лекарственный ХГ. Помимо всего прочего эта обновленная система ввела визуально-аналоговую шкалу для оценки тяжести гистопатологических элементов, предложила протокол взятия биопатов во время эндоскопического исследования. Однако по модифицированной в Хьюстоне Сиднейской классификации существовали и критические замечания. В частности, указывалось на отсутствие в ней клинических показателей стадии течения заболевания (обострение, ремиссия) и функциональной оценки секреторной функции желудка (нормальная, повышенная или пониженная) [34]. Вместе с тем, несмотря на то, что Сиднейская система и ее обновленная версия способствовали унификации патологоанатомического заключения по биопсийному материалу, они не позволяли прогнозировать риски развития РЖ.

В 2005 г. международные эксперты гастроэнтерологи и патологи разработали систему для определения стадии ХГ – OLGA-system (Operative Link for Gastritis Assessment) [35]. В ее основу взят протокол отбора проб биопсийного материала, определенный в Хьюстоне (1994 г.): забор двух биоп-

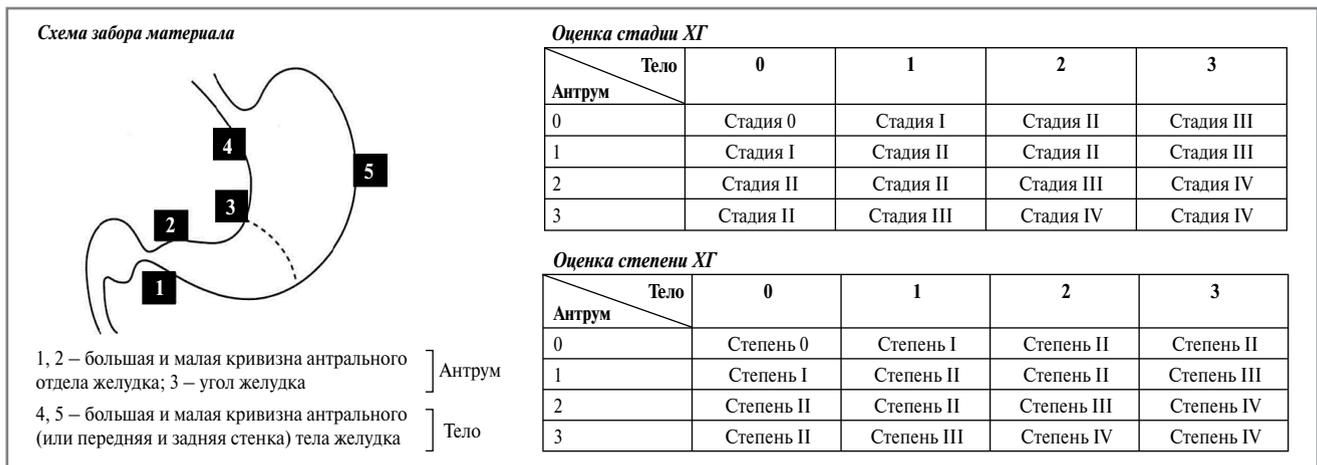


Рис. 2. Схема забора гастробиоптатов. Оценка стадии и степени ХГ [37].

Fig. 2. Diagram of gastrobiopsy sampling. Assessment of the stage and degree of chronic gastritis [37].

Таблица 1. Этиологическая классификация гастритов, представленная в Международной классификации болезней 11-го пересмотра [46]

Table 1. Etiological classification of gastritis presented in ICD XI [46]

Этиологическая группа гастрита	Подгруппа	Примечание	
I. Аутоиммунный ХГ		Этиология неизвестна, аутоиммунный патогенез	
		Индукцированный <i>H. pylori</i>	
	Бактериальный нехеликобактерный	а) вызванный энтерококками б) вызванный микобактериями в) вызванный бледной трепонемой	
	Вирусный	а) вызванный энтеровирусом б) вызванный цитомегаловирусом	
II. Инфекционный ХГ	Грибковый	а) при желудочном мукормикозе б) при желудочном кандидозе в) при желудочном гистоплазмозе	
	Паразитарный	а) вызванный криптоспоридиями б) вызванный стронгилоидозом в) вызванный анизакиозом	
		Гастрит, вызванный лекарствами Алкогольный Радиационный Химический Вызванный билиарным рефлюксом Вызванный другими определенными внешними причинами	
III. Вызванный внешними причинами			
IV. Вызванный специальными причинами		Лимфоцитарный Болезнь Менетрие Аллергический Эозинофильный	
	V. Гастрит, обусловленный другими классифицированными заболеваниями		При саркоидозе При васкулите При болезни Крона

татов из антрального отдела желудка на расстоянии 2–3 см от привратника по малой и большой кривизне, одного биоптата из угла желудка и двух биоптатов из тела желудка на расстоянии 8 см от розетки кардии по малой и большой кривизне (рис. 2) [36].

В каждом из 5 биоптатов оценивают по 10 правильно ориентированных желез. Отмечают, сколько из них атрофировано, после умножения на 10 определяют процент

атрофии. Проценты, полученные для каждого биоптата, складывают, а потом делят на два – для тела и на три – для антрального отдела. Получается средний процент атрофии. Переводят проценты в баллы: нет атрофии – 0%, балл 0; слабая атрофия 1–30%, балл 1; умеренная атрофия – 31–60%, балл 2; тяжелая атрофия – больше 60%, балл 3 [37].

Целью созданной системы OLGA является перевод гистопатологических данных в стандартизированный отчет

с информацией о состоянии желудка (топография и степень атрофических изменений) и разделение пациентов по риску РЖ. В 2008 г. по результатам применения системы OLGA появился ряд работ, в которых убедительно продемонстрировано, что у пациентов с тяжелой атрофией (OLGA III и IV) более высокий риск развития РЖ [38, 39]. Это позволило сделать выводы, что пациенты со стадией атрофии III–IV относятся к группе высокого риска по развитию РЖ и нуждаются в иных подходах к курации, а также динамическом наблюдении.

Наряду с системой OLGA в клиническую практику вошла также система OLGIM (Operative Link on Gastritic Intestinal Metaplasia assessment) для оценки стадии КМ. В модифицированной системе OLGIM оценка атрофии строится на основании учета только КМ в качестве показателя стадии ХГ, поскольку именно КМ является наиболее воспроизводимым критерием атрофии [40, 41]. До сих пор дискуссионным остается вопрос о сопоставлении этих классификаций с точки зрения чувствительности, поскольку при использовании более воспроизводимой при практическом применении OLGIM может иметь место недооценка истинной выраженности абсолютной (неметастатической) атрофии [42]. На сходных принципах интегральной оценки строятся модификации данных классификаций [43].

Российский пересмотр системы OLGA значительно упрощает идентификацию атрофии в биоптатах. Он одобрен III съездом Российского общества патологоанатомов (2009 г.) и утвержден Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (ФС №2010/220 от 10.06.2010), рекомендован для применения в медицинских организациях Российской Федерации [44]. Таким образом, новые классификационные подходы стали частью системы поддержки принятия врачебных решений в клинической практике.

В 2015 г. в Киото (Япония) прошло международное совещание экспертов в области гастроэнтерологии. В ходе конференции систематизированы данные об этиологи-

ческих факторах ХГ, которые впоследствии полностью перенесены в Международную классификацию болезней 11-го пересмотра (табл. 1) [45].

Таким образом, проблема ХГ обсуждается медицинским сообществом около 300 лет. Исторически этот диагноз не сразу получил право на существование. Долгое время его приписывали к числу функциональных заболеваний, замедлив тем самым детальное изучение ХГ. Накопленные к настоящему моменту данные позволяют не только выявить изменения СОЖ, но и прогнозировать течение ХГ, а достигнутые успехи в области молекулярной биологии и геномной инженерии открывают возможности ранней диагностики предраковых изменений СОЖ и профилактики РЖ.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список сокращений

КМ – кишечная метаплазия
РЖ – рак желудка
СОЖ – слизистая оболочка желудка
ХГ – хронический гастрит

ЯБ – язвенная болезнь
OLGA-system – Operative Link for Gastritis Assessment
OLGIM – Operative Link on Gastritic Intestinal Metaplasia assessment

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L., et al. Clinical recommendations of Russian Gastroenterological Association and RENDO Endoscopic Society on Diagnosis and Treatment of Gastritis and Duodenitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(4):70-99 (in Russian). DOI:10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99
- Moutier F, Cornet A. *Les gastrites*. Masson. Paris. 1955.
- Morgagni GB. *Desidibusetcausismorborumperanatomem indagatilibriquinque*. Venetiis, 1765.
- Laszlo I, Cseko K, Czimmer J, Mozsik G. Diagnosis of Gastritis – Review from Early Pathological Evaluation to Present Day Management. *Current Topics in Gastritis* – 2012 [Internet]. Accessed: 16.01.2023. DOI:10.5772/52884
- Bock OA. The relationship between chronic gastritis, gastric ulceration and carcinoma of the stomach. A historical review. *S Afr Med J*. 1974;48(49):2063-6.
- Carswell. Sir R. Quoted by Schindler. 1838.
- Laube WO. Nervose Dispepsie. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*. 1879;23:98-104.
- Fenwick S. On atrophy of the stomach. *Lancet*. 1870;ii:78-80.
- Faber K, Bloch CE. Ueber die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciosier Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. *Ztschr F Klin Med*. 1900;40:98.
- Chanarin I. Historical review: a history of pernicious anaemia. *Br J Haematol*. 2000;111(2):407-15. DOI:10.1046/j.1365-2141.2000.02238.x
- Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Руководство по гастроэнтерологии. М.: Медицинское информационное агентство, 2010 [Komarov FI, Rapoport SI. *Rukovodstvo po gastroenterologii*. Moscow: Meditsinskoie informatsionnoie agentstvo, 2010 (in Russian)].

12. Schäfer PK, Sauerbruch T, Rudolf Schindler (1888–1968) – "father" of gastroscopy. *Z Gastroenterol.* 2004;42(6):550–6. DOI:10.1055/s-2004-813178
13. Schindler R. Gastritis. L.: William Heinmann (Medical Books), 1947.
14. Cheli R, Dodero M. Sulle alterazioni ghiandolari fundiche nelle gastriti croniche. Ricerche bioetiche e correlazioni anatomo-secretorie. *Min Gastroenterol.* 1956;4:1–6.
15. Coghill NF, Doniach D, Roitt IM, et al. Autoantibodies in simple atrophic gastritis. *Gut.* 1965;6(1):48–56. DOI:10.1136/gut.6.1.48
16. Gregory RA, Tracy HJ, Grossman MI, et al. Isolation of canine gastrin. *Experientia.* 1969;25(4):345–6. DOI:10.1007/BF01899904
17. Cheli R, Perasso A, Giacosa A. Gastritis. A Critical Review. Foreword by BI Hirschowitz. B.H.: Springer-Verlag. 1987.
18. Jarvi O, Lauren P. On the role of heterotopias of the intestinal epithelium in the pathogenesis of gastric cancer. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1951;29(1):26–44.
19. Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histological classification. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1965;64:31–49. DOI:10.1111/apm.1965.64.1.31
20. Whitehead R, Truelove SC, Gear MW. The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscope biopsy specimens. *J Clin Pathol.* 1972;25(1):1–11. DOI:10.1136/jcp.25.1.1
21. Strickland RG, Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis.* 1973;18(5):426–40. DOI:10.1007/BF01071995
22. Jerzy Glass GB, Pitchumoni CS. Structural and ultrastructural alterations, exfoliative cytology and enzyme cytochemistry and histochemistry, proliferation kinetics, immunological derangements and other causes, and clinical associations and sequallae. *Hum Pathol.* 1975;6(2):219–50.
23. Correa P, Haenszel W, Cuello C, et al. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet.* 1975;2(7924):58–60. DOI:10.1016/s0140-6736(75)90498-5
24. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process – First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res.* 1992;52(24):6735–40.
25. Бордин Д.С., Шенгелия М.И., Иванова В.А., Войнован И.Н. История открытия бактерии *Helicobacter pylori*. *Терапевтический архив.* 2022;94(2):283–8 [Bordin DS, Shengelia MI, Ivanova VA, Voinovan IN. The history of the discovery of the bacterium *Helicobacter pylori*. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.).* 2022;94(2):283–8 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2022.02.201377
26. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut.* 2022;gutjnl-2022-327745. DOI:10.1136/gutjnl-2022-327745
27. Бордин Д.С., Ливзан М.А., Осипенко М.Ф., и др. Ключевые положения консенсуса Маастрихт VI. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2022;205(9):5–21 [Bordin DS, Livzan MA, Osipenko MF, et al. Key Points of the Consensus Maastricht VI. *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2022;205(9):5–21 (in Russian)]. DOI:10.31146/1682-8658-ecg-205-9-5-21
28. Wyatt JL, Dixon MF. Chronic gastritis – a pathogenetic approach. *J Pathol.* 1988;154(2):113–24. DOI:10.1002/path.1711540203
29. Sobala GM, King RF, Axon AT, Dixon MF. Reflux gastritis in the intact stomach. *J Clin Pathol.* 1990;43(4):303–6. DOI:10.1136/jcp.43.4.303
30. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996;20(10):1161–81. DOI:10.1097/00000478-199610000-00001
31. Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. *J Gastroenterol Hepatol.* 1991;6(3):207–8. DOI:10.1111/j.1440-1746.1991.tb01467.x
32. Price AB. The Sydney System: histological division. *J Gastroenterol Hepatol.* 1991;6(3):209–22. DOI:10.1111/j.1440-1746.1991.tb01468.x
33. Correa P, Yardley JH. Grading and classification of chronic gastritis: one American response to the Sydney system. *Gastroenterology.* 1992;102(1):355–9. DOI:10.1016/0016-5085(92)91820-t
34. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: ГеотарМедиа, 2009 [Zimmerman Ia.S. Klinicheskaja gastroenterologija. Moscow: GeotarMedia, 2009 (in Russian)].
35. Rugge M, Genta RM; OLG A Group. Staging gastritis: an international proposal [published correction appears in *Gastroenterology*]. *Gastroenterology.* 2005;129(5):1807–8. DOI:10.1053/j.gastro.2005.09.056
36. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut.* 2017;66(1):6–30. DOI:10.1136/gutjnl-2016-312288
37. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Новая Классификация хронического гастрита. Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Рос. Общества патологоанатомов. Самара. 2009;1:5–8 [Aruin LI, Kononov AV, Mozgovo SI. Novaya Klassifikatsiia khronicheskogo gastrita. Aktual'nye voprosy patologicheskoi anatomii: Materialy III s'iezda Ros. Obshchestva patologoanatomov. Samara. 2009;1:5–8 (in Russian)].
38. Satoh K, Osawa H, Yoshizawa M, et al. Assessment of atrophic gastritis using the OLG A system. *Helicobacter.* 2008;13(3):225–9. DOI:10.1111/j.1523-5378.2008.00599.x
39. Ramírez-Mendoza P, González-Angulo J, Ángeles-Garay U, et al. Evaluation of Gastric Atrophy. Comparison between Sidney and OLG A Systems. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2008;46(2):135–9.
40. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, et al. The staging of gastritis with the OLG A system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc.* 2010;71(7):1150–8. DOI:10.1016/j.gie.2009.12.029
41. Shah SC, Piazzuelo MB, Kuipers EJ, Li D. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology.* 2021;161(4):1325–32.e7. DOI:10.1053/j.gastro.2021.06.078
42. Rugge M, Fassan M, Pizzi M, et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment. *World J Gastroenterol.* 2011;17(41):4596–601. DOI:10.3748/wjg.v17.i41.4596
43. Wei N, Zhong Z, Shi R. A novel method of grading gastric intestinal metaplasia based on the combination of subtype and distribution. *Cancer Cell Int.* 2021;21(1):61. DOI:10.1186/s12935-021-01758-6
44. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения. *Архив патологии.* 2009;71(4):11–8 [Aruin LI, Kononov AV, Mozgovo SI. International classification of chronic gastritis: what to accept or revisit. *Pathology Archive.* 2009;71(4):11–8 (in Russian)].
45. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut.* 2015;64(9):1353–67. DOI:10.1136/gutjnl-2015-309252
46. МКБ-11 для ведения статистики смертности и заболеваемости (Версия: 01/2023). Режим доступа: <https://icd.who.int/browse11/l-m/ru>. Ссылка активна на 20.01.2023 [ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version: 01/2023). Available at: <https://icd.who.int/browse11/l-m/ru> Accessed: 20.01.2023 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 07.03.2023



OMNIDOCTOR.RU