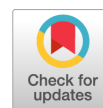


# АЛГОРИТМ ИССЛЕДОВАНИЯ БИОПТАТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА С ЦЕЛЬЮ ОБНАРУЖЕНИЯ И ИДЕНТИФИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*



А.В. Сварваль<sup>1</sup>, Д.А. Старкова<sup>1</sup>, Л.А. Кафтырева<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

**Резюме.** *Helicobacter pylori* этиопатогенетически связан с такими заболеваниями, как гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, аденокарцинома и MALT-лимфома желудка. Основным материалом для инвазивной диагностики этих заболеваний являются биоптаты слизистой оболочки желудка. В данной публикации представлен алгоритм исследования, позволяющий не только идентифицировать *H. pylori*, но и, при необходимости, проводить дополнительные молекулярно-генетические исследования, например, определить детерминанты вирулентности и мутации, ассоциированные с резистентностью к антибактериальным препаратам. Следуя представленному в статье алгоритму, в период с 2013 по 2024 г. бактериологическим (культуральным) и молекулярно-генетическим методами обследовано 610 пациентов (57% женщин, 43% мужчин) в возрасте от 19 до 73 лет с различной патологией желудочно-кишечного тракта. При исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка частота обнаружения *H. pylori* методом ПЦР была значительно выше, чем при бактериологическом исследовании (48,2 и 32,3% соответственно). При раке желудка частота обнаружения ДНК *H. pylori* была минимальной и составила 35,7%, что коррелировало с наименьшим процентом выделения патогена культуральным методом (9,5%). Ген *vacA* присутствует во всех штаммах *H. pylori*, поэтому в нашем исследовании мы использовали этот ген как маркер наличия патогена в образце. Частота обнаружения гена *vacA* *H. pylori* в биоптатах слизистой оболочки желудка составила 48,0% (258/537). Ген *cagA* встречается не у всех штаммов и является маркером высоковирулентных штаммов. В нашем исследовании ген *cagA* обнаружен в 47,3% *H. pylori*-позитивных биоптатах. Выявлено, что доля *cagA*-позитивных штаммов оказалась минимальной при хроническом гастрите — 39,4%, в отличие от долей при язвенной болезни — 77,3% ( $p < 0,001$ ) и при раке желудка — 72,7% ( $p = 0,029$ ). **Заключение.** Предложенный алгоритм исследования может быть использован в микробиологической практике для диагностики, эпидемиологического мониторинга и научных исследований заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*.

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*, биоптаты слизистой оболочки желудка, алгоритм исследования, *vacA*, *cagA*, мутации, резистентность.

## Адрес для переписки:

Сварваль Алена Владимировна  
197101, Россия, Санкт-Петербург, ул. Мира, 14,  
ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера.  
Тел.: 8 (812) 644-63-76.  
E-mail: alenasvar@rambler.ru

## Contacts:

Alena V. Svarval  
197101, Russian Federation, St. Petersburg, Mira str., 14,  
St. Petersburg Pasteur Institute.  
Phone: +7 (812) 644-63-76.  
E-mail: alenasvar@rambler.ru

## Для цитирования:

Сварваль А.В., Старкова Д.А., Кафтырева Л.А. Алгоритм исследования биоптатов слизистой оболочки желудка с целью обнаружения и идентификации *Helicobacter pylori* // Инфекция и иммунитет. 2025. Т. 15, № 6. С. 1185–1190. doi: 10.15789/2220-7619-ADA-18049

## Citation:

Svarval A.V., Starkova D.A., Kaftyreva L.A. A diagnostic algorithm for *Helicobacter pylori* detection and identification in gastric mucosal biopsies // Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet, 2025, vol. 15, no. 6, pp. 1185–1190. doi: 10.15789/2220-7619-ADA-18049

© Сварваль А.В., Старкова Д.А., Кафтырева Л.А., 2025

DOI: <http://dx.doi.org/10.15789/2220-7619-ADA-18049>

## A DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR *HELICOBACTER PYLORI* DETECTION AND IDENTIFICATION IN GASTRIC MUCOSAL BIOPSIES

Svarval A.V.<sup>a</sup>, Starkova D.A.<sup>a</sup>, Kaftyreva L.A.<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> St. Petersburg Pasteur Institute, St. Petersburg, Russian Federation

<sup>b</sup> North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation

**Abstract.** *Helicobacter pylori* is a major etiological agent in gastritis, peptic ulcer disease, gastric adenocarcinoma, and MALT lymphoma. While gastric mucosal biopsies are the primary material for invasive diagnosis, a comprehensive diagnostic approach is needed. This study presents a diagnostic algorithm that facilitates not only *H. pylori* detection and identification but also, when necessary, the subsequent analysis of isolated microbial strains, e.g., virulence gene determinants or antibiotic resistance mutations. Having applied this algorithm from 2013 to 2024, we examined gastric biopsies from 610 patients (57% female, 43% male) aged 19–73 years with various gastrointestinal pathologies using culture and molecular methods. In our study, *H. pylori* detection rate by PCR vs culture examination (48.20% vs 32.3% respectively) in gastric biopsies was significantly higher. In gastric cancer, *H. pylori* DNA detection rate was minimal and amounted to 35.7%, which correlated with the lowest culture-based isolation rate (9.5%). Since *vacA* virulence gene is presented in all *H. pylori* strains, it was used as a marker for *H. pylori* detection in our study. Thus, the *vacA* gene was detected in 48.0% (258/537) biopsy samples. The *cagA* gene is not presented in all *H. pylori* strains and considered to be a high virulence marker. In addition, it was found out that the *cagA* gene was present in 47.3% *H. pylori*-positive cases. Notably, the proportion of *cagA*-positive isolates turned out to be minimal in chronic gastritis — 39.4%, in contrast to its level in peptic ulcer and gastric cancer comprising 77.3% ( $p < 0.001$ ) and 72.7% ( $p = 0.029$ ), respectively. **Conclusion.** The proposed diagnostic algorithm is applicable in microbiological practice for diagnosis, epidemiological monitoring, and research in *H. pylori* infections.

**Key words:** *Helicobacter pylori*, gastric mucosal biopsies, research algorithm, *vac A*, *cag A*, mutations, resistance.

## Введение

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) — грамотрицательная микроаэрофильная спиральная бактерия, которая колонизирует слизистую оболочку желудка (СОЖ) более чем у 50% населения мира, при значительных региональных различиях распространенности [6, 12]. *H. pylori* является этиологическим агентом таких заболеваний, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, аденокарцинома и лимфома, ассоциированная со слизистой оболочкой желудка (MALT-лимфома) [3, 6, 8, 10, 12, 13]. Тяжесть воспаления и его последствия значительно варьируют и зависят от факторов вирулентности микроорганизма, иммунологических и генетических особенностей человека и факторов окружающей среды [3, 6, 7, 8, 10]. Этиологическая роль *H. pylori* в развитии гастродуоденальной патологии позволяет успешно использовать антибактериальную терапию для его эрадикации [1, 3, 4, 5, 7, 9]. Для диагностики *H. pylori*-инфекции используют комплекс бактериологических, иммунологических, биохимических, молекулярно-биологических тестов, которые позволяют решать задачи от первичной специфической диагностики до оценки популяции микроорганизма [1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 11]. Выделяют инвазивные (требующие для осуществления процедуры гастродуоденоскопии и взятия биоптата СОЖ) и неинвазивные (предусматривающие исследование других биологических материалов: крови, кала, мочи, проб выдыхаемого воздуха) методы диагностики, выбор которых требует

дифференцированного подхода, учитывая разнообразие клинических проявлений данной инфекции.

## Материалы и методы

Работа выполнена на базе ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера с использованием образцов биологического материала, полученного в 2013–2024 гг. Исследование одобрено независимым локальным этическим комитетом ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера (протокол № 50/04-2019, 22.06.2020). С помощью бактериологического и молекулярно-биологического методов обследовано 610 пациентов (57% женщин, 43% мужчин) в возрасте от 19 до 73 лет с диагнозами: хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки, рак желудка и поджелудочной железы. Исследованию подлежали биоптаты слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, образцы резецированных органов, полученных при проведении эзофагогастродуоденоскопии или во время оперативных вмешательств в условиях строгой асептики.

Выделение культур *H. pylori* из биоптатов СОЖ и двенадцатиперстной кишки проведено в соответствии с методикой, описанной в издании «Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство» [2]. Выделение и культивирование *H. pylori* осуществляли на среде, содержащей Колумбийский агар с добавлением 5–7% дефибринированной лошадиной крови и 1% раствора IsoVitalex (BD

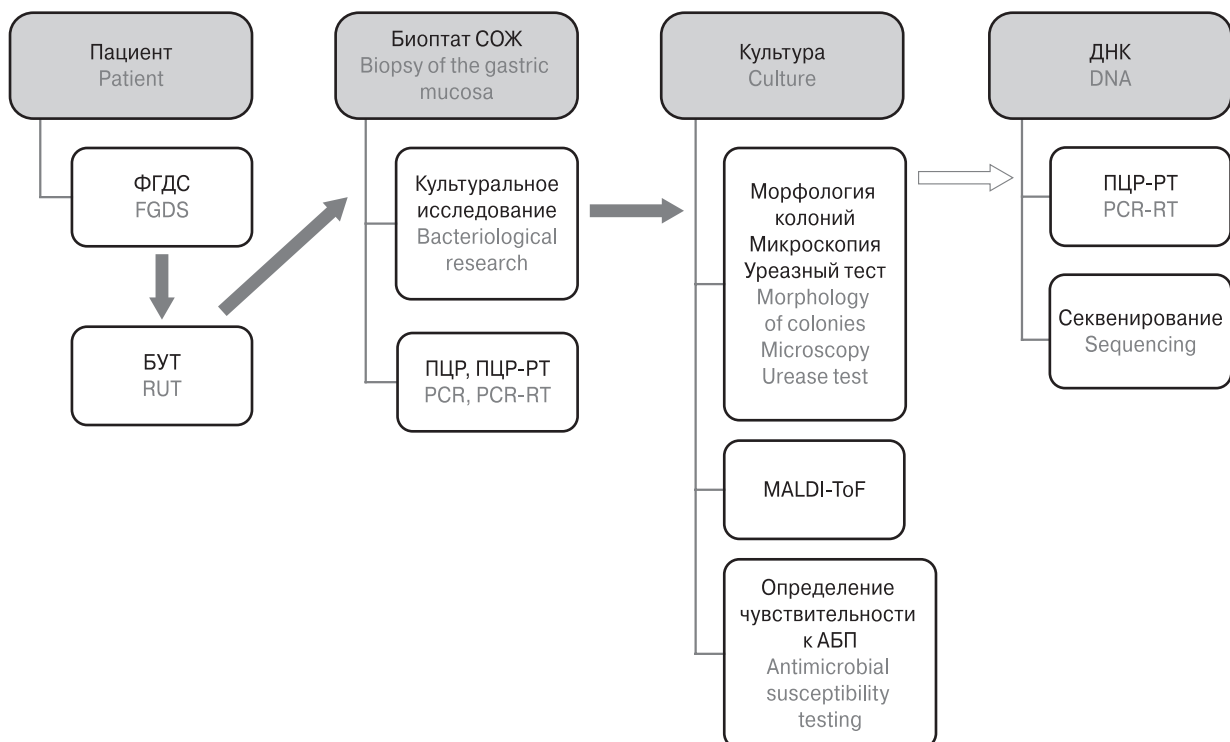
Biosciences, США). Инкубация посевов осуществлялась в микроаэрофильных условиях (10% CO<sub>2</sub>, 85% N<sub>2</sub>, 5% O<sub>2</sub>) с использованием анаэрозтатов системы GasPac 100 (BD Biosciences, США) при температуре 35–37°C в течение 4–7 дней. Для первичной идентификации мазки культур окрашивали по Граму. Видовую идентификацию выделенных штаммов проводили с использованием биохимических тестов (уреазный, каталазный, оксидазный), при положительном результате которых выделенную культуру идентифицировали как *H. pylori*.

Для выделения ДНК из биоптатов СОЖ и/или двенадцатиперстной кишки использованы комплекты реагентов «АмплиПрайм ДНК-сорб-Б» (ООО «НекстБио», Россия). Постановку ПЦР в формате реального времени осуществляли «Набором реагентов для выявления ДНК *Helicobacter pylori* методом полимеразной цепной реакции» (ДНК-Технология, Россия) согласно инструкции производителя. Детекцию генов вирулентности *H. pylori* (*vacA* и *cagA*) проводили с использованием «Набора реагентов для обнаружения ДНК *Helicobacter pylori* методом ПЦР-РВ» (ЗАО «Синтол», Россия). Для оценки статистической значимости различий применяли расчет критерия  $\chi^2$  Пирсона для четырехпольных таблиц и расчет 95% доверительных интервалов по методу Уилсона.

## Результаты

При выполнении данной работы нами был разработан и апробирован алгоритм исследования биоптатов СОЖ для обнаружения и идентификации *H. pylori* (рис. 1).

При наличии показаний к обследованию пациента на *H. pylori* во время проведения эзофагогастродуоденоскопии выполняют Быстрый уреазный тест (БУТ). При его положительном результате осуществляют забор не менее двух биоптатов слизистой оболочки желудка (предпочтительно из тела и антрального отдела желудка) для дальнейшего бактериологического исследования на *H. pylori*. При отрицательном результате БУТ, но при подозрении на наличие данного микроорганизма (данные анамнеза, результаты эндоскопического исследования или других тестов) также возможен забор биоптатов для исследования. Биоптаты помещают в транспортную среду (стерильный физиологический раствор, 20% раствор глюкозы, тиогликоливая среда для контроля стерильности, коммерческие среды). Использование транспортных сред позволяет сохранять жизнеспособность *H. pylori* до 24 часов при условии хранения при температуре +4°C. При применении для транспортировки бульона для бруцелл с 20% содержанием глицерина возможно хранение образцов в замороженном виде при температуре



**Рисунок. Алгоритм исследования биоптатов СОЖ для обнаружения, идентификации и характеристики *H. pylori***

Figure. Proposed diagnostic algorithm for the detection, identification, and characterization of *H. pylori* from gastric biopsies

–70°C. В лаборатории биоптаты гомогенизируют и проводят посев на селективные питательные среды. Инкубацию посевов осуществляют в анаэробных условиях в микроаэрофильных условиях при температуре 35–37°C. Видимый рост мелких, гладких, прозрачных, влажных колоний диаметром около 1 мм наблюдают через 4–7 дней инкубации. Для первичной идентификации мазки культур окрашивают по Граму. Видовую идентификацию клинических изолятов осуществляют с использованием биохимических тестов (уреазный, каталазный, оксидазный). При наличии грамотрицательных изогнутых палочек и положительном результате биохимических тестов выделенную культуру идентифицируют как *H. pylori*. Также проводят идентификацию культуры с помощью масс-спектрометрического анализа с матрично-активированной лазерной десорбцией/ионизацией с времяпролетным разделением (MALDI-ToF). После получения чистой культуры определяют ее чувствительность к антибактериальным препаратам (АБП) с учетом результатов через 72 часа инкубации в микроаэрофильных условиях при температуре 35–37°C. Для постановки теста используют градиентный метод диффузии в агар. Критерии оценки указаны в «The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. Breakpoint tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 15.0, 2025, <https://www.eucast.org>».

Помимо бактериологического исследования, из каждого биоптата СОЖ дополнительно выделяют ДНК и исследуют методом ПЦР для обнаружения *H. pylori*. Молекулярный анализ также можно проводить, используя материал после постановки БУТ или зафиксированные в формалине образцы СОЖ, которые использовались для гистологического исследования. Преимуществом молекулярно-биологических методов исследования являются менее жесткие требования к срокам доставки и условиям транспортировки образ-

цов, а также возможность отсроченного исследования, например, после получения заключения гистологического анализа. Кроме факта присутствия ДНК данного микроорганизма в исследуемом материале, на этом этапе возможно определение детерминант факторов вирулентности или мутаций, обуславливающих резистентность *H. pylori* к АБП при условии наличия соответствующих коммерческих тест-систем.

Для дальнейшего углубленного изучения штаммов проводят выделение ДНК микроорганизма и исследуют с помощью различных молекулярно-генетических методов (полногеномное секвенирование, MLST-типирование, ПЦР). Например, определяют наличие детерминант вирулентности, а также осуществляют поиск новых потенциальных маркеров резистентности *H. pylori*.

Результаты бактериологического исследования биоптатов СОЖ пациентов с различной патологией желудочно-кишечного тракта представлены в табл. 1.

Как видно из полученных данных, частота выделения штаммов *H. pylori* с помощью культурального метода составила 33,1%. Относительно невысокий процент выделения может быть связан с требовательностью данного микроорганизма к условиям транспортировки и культивирования, а также неравномерностью распределения патогена по СОЖ, что также отмечают в своей работе Ansari S. с соавт. [3]. Частота выделения штаммов *H. pylori* варьировала в зависимости от тяжести инфекции: наибольший показатель был отмечен у пациентов с язвенной болезнью (41,2%), тогда как минимальный — при раке желудка (9,5%). Низкая частота выделения патогена при раке желудка, вероятно, связана с качественным изменением желудочного эпителия и образованием неблагоприятных условий для роста *H. pylori* [7, 11].

**Таблица 1. Частота выявления штаммов *H. pylori* из биоптатов СОЖ в зависимости от патологии**

Table 1. Prevalence of *H. pylori* in gastric biopsies according to gastrointestinal pathology

Диагноз Diagnosis	Всего обследовано человек, n Total number of people examined, n	Выделено штаммов <i>H. pylori</i> , абс. (%) (95%ДИ) Isolated <i>H. pylori</i> strains, abs. (%) (95%CI)	ПЦР+, абс. (%) (95%ДИ) PCR+, abs. (%) (95%CI)
<b>Хронический гастрит</b> Chronic gastritis	478	158 (33,1%) (29,0–37,4)	230 (48,1%) (43,7–52,6)
<b>Язвенная болезнь</b> Peptic ulcer disease	85	35 (41,2%) (31,3–51,8)	49 (57,7%) (47,0–67,6)
<b>Рак желудка</b> Gastric cancer	42	4 (9,5%) (3,8–22,1)	15 (35,7%) (23,0–50,8)
<b>Другое</b> Other	3	0 (0%) (0–56,2)	0 (0%) (0–56,2)
<b>Без патологии ЖКТ</b> No pathology GUT	2	0 (0%) (0–65,8)	0 (0%) (0–65,8)
<b>Итого</b> Total	610	197 (32,3%) (29,0–37,4)	294 (48,2%) (44,3–52,2)

**Таблица 2. Частота обнаружения генов *vacA* и *cagA* *H. pylori* в биоптатах СОЖ при различной желудочно-кишечной патологии**Table 2. Frequency of *vacA* and *cagA* *H. pylori* genes detection in gastric biopsy samples across different gastroduodenal pathologies

Диагноз Diagnosis	Количество обследованных, n Number of examined, n	Наличие гена <i>vacA</i> , абс. (%) (95%ДИ) The presence of the <i>vacA</i> gene, abs. (%) (95%CI)	Наличие гена <i>cagA</i> у <i>vacA</i> <sup>+</sup> штаммов, абс. (%) (95%ДИ) Presence of the <i>cagA</i> gene in <i>vacA</i> <sup>+</sup> strains, abs. (%) (95%CI)
Хронический гастрит Chronic gastritis	428	203 (47,4%) (42,7–52,2)	80 (39,4%) (32,9–46,3)
Язвенная болезнь Peptic ulcer disease	84	44 (52,4%) (41,8–62,7)	34 (77,3%) (63,0–87,2)
Рак желудка Gastric cancer	25	11 (44,0%) (26,7–62,9)	8 (72,7%) (43,4–90,3)
Всего Total	537	258 (48,0%) (43,8–52,3)	122 (47,3%) (41,3–53,4)

При исследовании биоптатов СОЖ и/или двенадцатиперстной кишки на наличие *H. pylori* с помощью метода ПЦР в 48,2% случаев был получен положительный результат. При этом при хроническом гастрите, язвенной болезни и раке желудка частота обнаружения *H. pylori* составила 48,1, 57,7 и 35,7% соответственно. У пациентов без перечисленных патологий и других заболеваний желудочно-кишечного тракта *H. pylori* не выявлен (табл. 1).

Кроме этого, в 537 биоптатах слизистой оболочки желудка с помощью метода ПЦР определяли наличие детерминант генов вирулентности *H. pylori* — *vacA* и *cagA* (табл. 2). Ген *vacA* *H. pylori* обнаружен у 48,0% образцов. При определении наличия данного гена в биоптатах в зависимости от нозологии обнаружено, что при хроническом гастрите, язвенной болезни и раке желудка частота обнаружения *vacA* *H. pylori* составила 47,4, 52,4 и 44,0% соответственно.

Ген *vacA* присутствует во всех штаммах *H. pylori*, поэтому в нашем исследовании он был маркером наличия патогена в образце. Ген *cagA* характерен только для части штаммов, поэтому была определена доля *cagA*-позитивных изолятов, которая, в целом, составила 47,3% (табл. 2). Доля *cagA*<sup>+</sup> штаммов оказалась минимальной при хроническом гастрите — 39,4%, в отличие от долей при язвенной болезни — 77,3% ( $p < 0,001$ ) и при раке желудка — 72,7% ( $p = 0,029$ ). При других заболеваниях желудочно-кишечного тракта и отсутствии патологии генов *vacA* и *cagA* *H. pylori* не обнаружено.

## Заключение

Таким образом, при исследовании биоптатов СОЖ и/или двенадцатиперстной кишки с помощью метода ПЦР частота обнаружения *H. pylori* составила 48,2%, что значительно выше, чем при бактериологическом исследовании этих же биоптатов (32,3%). При раке желудка частота обнаружения ДНК *H. pylori* была минимальной и составила 35,7%, что коррелировало с наименьшим процентом выделения микроорганизма культуральным методом при данной патологии (9,5%). Частота обнаружения гена *vacA* *H. pylori* в биоптатах составила 48,0%, при этом доля *cagA*-позитивных штаммов была 47,3%. Следует отметить, что использование бактериологического метода исследования при *H. pylori*-инфекции обосновано, главным образом, необходимостью определения резистентности микроорганизма к АБП и не рекомендуется для первичной диагностики ввиду его относительно низкой чувствительности. Более того, культивирование бактериальных штаммов требует много времени (до 7–14 дней), наличия квалифицированного персонала и значительных ресурсов, что делает метод дорогостоящим. Тем не менее бактериологический метод является одним из самых надежных, обеспечивая специфичность диагностики до 100%. Представленный алгоритм может быть использован в микробиологической практике для диагностики инфекции, ассоциированной с *H. pylori*, а также для эпидемиологического мониторинга и в научно-исследовательских целях.

## Список литературы/References

- Бордин Д.С. Ошибки диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori*: в преддверии новых согласительных документов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021. Т. 193, № 9. С. 5–14. [Bordin D.S. Errors in the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori* infection: on the eve of new conciliation documents. *Ekspierimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2021, vol. 193, no. 9, pp. 5–14. (In Russ.)] doi: 10.31146/1682-8658-ecg-193-9-5-14
- Жебрун А.Б., Сварваль А.В., Гончарова Л.Б., Ферман Р.С. Хеликобактеры. В кн. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. Т. II. С. 394–406. [Zhebrun A.B., Svarval A.V.,

- Goncharova L.B., Ferman R.S. Helicobacters. Clinical laboratory diagnostics: national guidelines. *Moscow: GEOTAR-Media, 2012, vol. II, pp. 394–406. (In Russ.)*
3. Ansari S., Yamaoka Y. Helicobacter pylori Infection, Its Laboratory Diagnosis, and Antimicrobial Resistance: a Perspective of Clinical Relevance. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2022, vol. 35, no. 3: e00258-21. doi: 10.1128/cmr.00258-21
  4. Graham D.Y., Liou J.M. Primer for development of guidelines for Helicobacter pylori therapy using antimicrobial stewardship. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2021, vol. 20, pp. 973–983. doi: 10.1016/j.cgh.2021.03.026
  5. Graham D.Y., Moss S.F. Antimicrobial susceptibility testing for Helicobacter pylori is now widely available: The Who's, When's, and How's. *Am. J. Gastroenterol.*, 2022, vol. 117, no. 4, pp. 524–528. doi: 10.14309/ajg.0000000000001659
  6. Hooi J.K.Y., Lai W.Y., Ng W.K., Suen M., Underwood F., Tanyingoh D., Malfertheiner P., Gracham D., Wong V., Wu J., Chan F., Sung J., Kaplan G., Ng S.C. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 2017, vol. 153, no. 2, pp. 420–429. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022
  7. Liou J.M., Malfertheiner P., Lee Y.C., Sheu B.S., Sugano K., Cheng H.C., Yeoh K.G., Hsu P.I., Goh K.L., Mahachai V., Gotoda T., Chang W.L., Chen M.J., Chiang T.H., Chen C.C., Wu C.Y., Leow A.H., Wu J.Y., Wu D.C., Hong T.C., Lu H., Yamaoka Y., Megraud F., Chan F.K.L., Sung J.J., Lin J.T., Graham D.Y., Wu M.S., El-Omar E.M. Screening and eradication of Helicobacter pylori for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut*, 2020, vol. 69, no. 12, pp. 2093–2112. doi: 10.1136/gutjnl-2020-322368
  8. Malfertheiner P., Camargo M.C., El-Omar E., Liou J.M., Peek R., Schulz C., Smith S.I., Suerbaum S. Helicobacter pylori infection. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 2023, vol. 9: 19. doi: 10.1038/s41572-023-00431-8
  9. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., Gisbert J.P., Liou J.M., Schulz C., Gasbarrini A., Hunt R.H., Leja M., O'Morain C., Rugge M., Suerbaum S., Tilg H., Sugano K., El-Omar E.M. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*, 2022, vol. 71, no. 8, pp. 1724–1762. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745
  10. Rugge M., Savarino E., Sbaraglia M., Bricca L., Malfertheiner P. Gastritis: The clinico-pathological spectrum. *Dig. Liver Dis.*, 2021, vol. 53, no. 10, pp. 1237–1246. doi: 10.1016/j.dld.2021.03.007
  11. Sabbagh P., Mohammadnia-Afrouzi M., Javanian M., Babazadeh A., Koppolu V., Vasigala V.K.R., Nouri H.R., Ebrahimpour S. Diagnostic methods for Helicobacter pylori infection: ideals, options, and limitations. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2019, vol. 38, no. 1, pp. 55–66. doi: 10.1007/s10096-018-3414-4
  12. Thrift A.P., Wenker T.N., El-Serag H.B. Global burden of gastric cancer: epidemiological trends, risk factors, screening and prevention. *Nat. Rev. Clin. Oncol.*, 2023, vol. 20, no. 5, pp. 338–349. doi: 10.1038/s41571-023-00747-0
  13. Warren J.R., Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 1983, vol. 1, pp. 1273–1275.

**Авторы:**

**Сварваль А.В.**, к.м.н., старший научный сотрудник, зав. лабораторией идентификации патогенов ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, Санкт-Петербург, Россия;

**Старкова Д.А.**, к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории идентификации патогенов, научный сотрудник лаборатории молекулярной эпидемиологии и эволюционной генетики ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, Санкт-Петербург, Россия;

**Кафтырева Л.А.**, д.м.н., ведущий научный сотрудник группы эпидемиологии брюшного тифа ФБУН НИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, Санкт-Петербург, Россия; профессор кафедры медицинской микробиологии ФГБОУ ВО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия.

**Authors:**

**Svarval A.V.**, PhD (Medicine), Senior Researcher, Head of the Pathogens Identification Laboratory, St. Petersburg Pasteur Institute, St. Petersburg, Russian Federation;

**Starkova D.A.**, PhD (Biology), Senior Researcher of the Pathogens Identification Laboratory, Researcher of the Laboratory of Molecular Epidemiology and Evolutionary Genetics, St. Petersburg Pasteur Institute, St. Petersburg, Russian Federation;

**Kaftyreva L.A.**, DSc (Medicine), Leading Researcher, Typhoid Epidemiology Research Group, St. Petersburg Pasteur Institute, St. Petersburg, Russian Federation; Professor, Department of Medical Microbiology, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation.