

В.О. Теплов^{1,2}, А.М. Абрамян¹, П.А. Старинец¹, Е.Н. Матвеев^{1,3}, Н.С. Корчагина^{1,3}, Т.В. Дорошенко², М.А. Чундокова^{1,2}

¹ Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова, Москва, Российская Федерация

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский Университет), Москва, Российская Федерация

³ Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента, Москва, Российская Федерация

Аутоиммунный гастрит у детей: клинический случай у близнецов и роль эндоскопии в ранней диагностике

Контактная информация:

Теплов Вадим Олегович, кандидат медицинских наук, врач-эндоскопист Детского эндоскопического центра Детской городской клинической больницы им. Н.Ф. Филатова

Адрес: 123001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, e-mail: teplov.vo@yandex.ru

Статья поступила: 17.11.2025, принята к печати: 02.02.2026

Обоснование. Аутоиммунный гастрит (АИГ) — хроническое иммуноопосредованное заболевание, при котором происходит поражение преимущественно клеток слизистой оболочки тела и дна желудка, характеризующееся развитием двух основных типов аутоантител: антител к париетальным клеткам желудка и антител к внутреннему фактору Кастла. Особенности проявления и диагностики АИГ у детей в настоящее время не определены во всем мире. **Описание клинического случая.** Девочка, 13 лет, с жалобами на периодические боли в животе. Наблюдается по месту жительства по поводу рецидивирующей железодефицитной анемии. В анализе крови выявлено повышение уровня антител к деамидированным пептидам глиадина класса IgG — 26,0 Ед/мл, антитела к глиадину класса IgG — 72,0 Ед/мл, антитела к глиадину класса IgA — 38,0 Ед/мл. Направлена в Детский эндоскопический центр ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» для исключения глютеновой энтеропатии (целиакии). Выполнена эзофагогастродуоденоскопия, заподозрена псевдопилорическая метаплазия слизистой оболочки тела желудка, которая была подтверждена гистологически, заподозрен АИГ. В дальнейшем выявлены антитела к париетальным клеткам желудка класса IgG — > 100,0 Ед/мл, ребенку окончательно установлен диагноз АИГ. После была обследована сестра-близнец девочки с аналогичными жалобами. По данным проведенных исследований у нее также был верифицирован АИГ. **Заключение.** У детей АИГ часто протекает со стертой клинической симптоматикой, что приводит к установлению диагноза лишь спустя годы после начала заболевания. Ранняя диагностика АИГ имеет особую важность, поскольку данная патология может приводить к развитию серьезных осложнений, включая аденокарциному, нейроэндокринные опухоли желудка, атрофию слизистой оболочки, пернициозную анемию и др. В связи с этим необходимы комплексный подход и настороженность при обследовании пациентов с факторами риска (железодефицитная анемия, пернициозная анемия, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, сахарный диабет 1-го типа, целиакия, витилиго, болезнь Аддисона). В настоящее время эндоскопическое исследование с выполнением биопсии является одним из ведущих методов диагностики.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, дети, анемия, антитела к париетальным клеткам желудка, атрофия слизистой оболочки желудка, клинический случай

Для цитирования: Теплов В.О., Абрамян А.М., Старинец П.А., Матвеев Е.Н., Корчагина Н.С., Дорошенко Т.В., Чундокова М.А. Аутоиммунный гастрит у детей: клинический случай у близнецов и роль эндоскопии в ранней диагностике. *Вопросы современной педиатрии.* 2026;25(1):17–22. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v25i1.3009>

ОБОСНОВАНИЕ

Аутоиммунный гастрит (АИГ) впервые был описан O.R. McIntyre и соавт. в 1965 г. у пациентов с пернициозной анемией, у которых наблюдались гистаминоустойчивая ахлоргидрия, атрофия слизистой оболочки желудка и антитела к внутреннему фактору Кастла [1].

АИГ сопровождается утратой париетальных клеток, которые ответственны за секрецию соляной кислоты и внутреннего фактора Кастла [2]. Отсутствие продукции соляной кислоты стимулирует выделение гастрина, что приводит к гипергастринемии и гиперплазии гастрин-продуцирующих G-клеток в антральном отделе желудка. Отсутствие внутреннего фактора приводит к нарушению всасывания в подвздошной кишке витамина В₁₂, что, в свою очередь, ведет к его дефициту и развитию мегалобластной анемии (пернициозной анемии). Снижение

концентрации пепсиногена I в сыворотке является результатом разрушения главных клеток желудка.

АИГ чаще встречается у женщин, чем у мужчин, — в соотношении 3 : 1 [3]. Средний возраст пациентов с АИГ составляет 67 лет (18–94 года). При этом распространенность заболевания увеличивается с возрастом: чаще оно встречается у лиц старше 60 лет [4]. Тем не менее, случаи АИГ отмечаются и в детской популяции, о чем свидетельствуют отдельные описанные в литературе клинические наблюдения [5, 6] и результаты недавнего международного многоцентрового исследования [7].

Цель представления данного клинического случая — описать редкое заболевание, встречающееся в детской популяции, и подчеркнуть значимость эндоскопического исследования в диагностике АИГ.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент 1

Девочка, 13 лет. Со слов мамы, 3 года назад обратила на себя внимание периодически возникающая анемия у ребенка. Аппетит сохранен, мясо в рационе разнообразное, стул без особенностей. По рекомендации врача-гастроэнтеролога выполнен анализ крови, выявлено повышение уровня антител к деамидированным пептидам глиадина класса IgG — 26,0 Ед/мл, антитела к глиадину класса IgG — 72 Ед/мл, антитела к глиадину класса IgA — 38 Ед/мл. Девочка направлена в Детский эндоскопический центр ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» (г. Москва) для исключения глютеновой энтеропатии (целиакии).

Предварительный диагноз

По данным направляющего учреждения, предварительный диагноз: «Целиакия» (МКБ-10: K90.0).

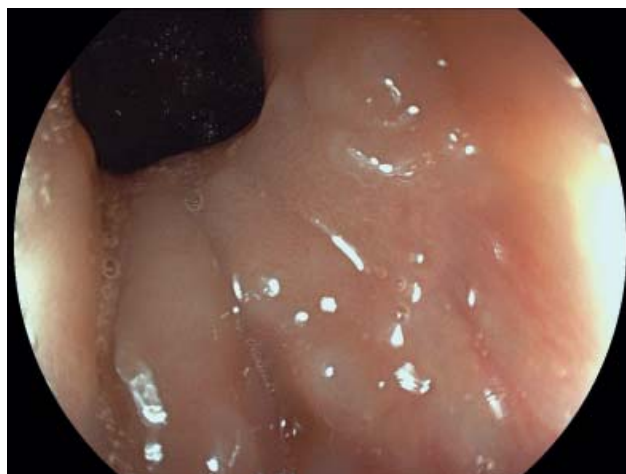
Динамика и исходы

По данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС; видеопроцессор Fujifilm Eluxeo 7000) отмечается нарушение дифференцировки перехода пищевого эпителия в желудочный на уровне зубчатой линии (признак «тусклой зубчатой линии»; рис. 1).

При оценке желудка на всей слизистой оболочке отмечается наложение липкой прозрачной слизи, трудно смываемой при ирригации водой. При прицельной оценке структуры слизистой оболочки в антральном отделе определяются гребневидные структуры, щелевидные вытянутые ямки, промежуточные части расширены, субэпителиальные капилляры не визуализируются (рис. 2).

При оценке тела и дна желудка структура слизистой оболочки идентична таковой в антральном отделе (при

Рис. 1. ЭГДС пациентки 1: нарушение дифференцировки перехода пищевого эпителия в желудочный на уровне зубчатой линии
Fig. 1. EGDS of patient 1: impaired differentiation of the esophageal epithelium transition to the gastric epithelium at the dentate line



Источник: Теплов В.О., 2025.

Source: Teplov V.O., 2025.

осмотре в режиме BLI и с увеличением A-1 по классификации Yagi, рис. 3, 4). Заподозрен АИГ с доатрофическими изменениями в виде псевдопилорической метаплазии, выполнена биопсия из антрального отдела и тела желудка. Ворсинки тонкой кишки визуально удовлетворительной длины, регулярные, что подтверждено гистологически, путем выполнения биопсии из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки (4 фрагмента) и луковицы двенадцатиперстной кишки (2 фрагмента).

Vadim O. Teplov^{1, 2}, Aregnazan M. Abramyan¹, Polina A. Starinets¹, Ekaterina N. Matveenko^{1, 3}, Natalya S. Korchagina^{1, 3}, Tatyana V. Doroshenko², Madina A. Chundokova^{1, 2}

¹ N.F. Filatov Children's City Hospital, Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

³ The Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department, Moscow, Russian Federation

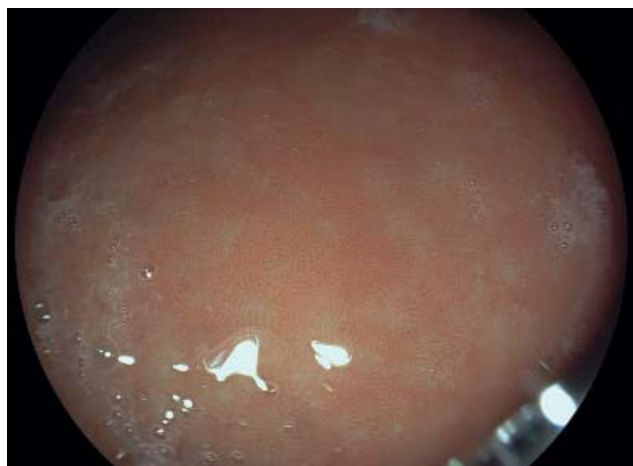
Autoimmune Gastritis in Children: a Case Study of Diagnosis in Twins and the Role of Endoscopy in Early Diagnosis

Background. Autoimmune gastritis (AIG) is a chronic immune-mediated disease that primarily affects the cells of the gastric mucosa and fundus, characterized by the development of two main types of autoantibodies: antibodies to gastric parietal cells and antibodies to intrinsic factor. The characteristics of the manifestation and diagnosis of AIG in children are currently not defined worldwide. **Case description.** A 13-year-old girl complains of intermittent abdominal pain. She is being monitored at her community hospital for recurrent iron deficiency anemia. A blood test revealed an increase in the level of antibodies to deamidated gliadin peptides of the IgG class — 26.0 U/ml, antibodies to gliadin of the IgG class — 72.0 U/ml, antibodies to gliadin of the IgA class — 38.0 U/ml. She was referred to the Children's Endoscopy Center of the N.F. Filatov Children's City Hospital of the Moscow Health Department to rule out celiac disease. An esophagogastroduodenoscopy was performed, and pseudopyloric metaplasia of the gastric mucosa was suspected. This was confirmed histologically, and AIG was suspected. Subsequently, IgG antibodies to gastric parietal cells (> 100.0 U/ml) were detected, and the child was finally diagnosed with AIG. The girl's twin sister, who had similar complaints, was then examined. According to the research conducted, she also had verified AIG. **Conclusion.** In children, AIG often occurs with latent clinical symptoms, which leads to the diagnosis being established only years after the onset of the disease. Early diagnosis of AIG is of particular importance, since this pathology can lead to the development of serious complications, including adenocarcinoma, neuroendocrine tumors of the stomach, atrophy of the mucous membrane, pernicious anemia, etc. In this regard, a comprehensive approach and vigilance are necessary when examining patients with risk factors (iron deficiency anemia, pernicious anemia, autoimmune thyroid diseases, type 1 diabetes mellitus, celiac disease, vitiligo, Addison's disease). Currently, endoscopic examination with biopsy is one of the leading diagnostic methods.

Keywords: autoimmune gastritis, children, anemia, antibodies to gastric parietal cells, gastric mucosal atrophy, clinical case

For citation: Teplov Vadim O., Abramyan Aregnazan M., Starinets Polina A., Matveenko Ekaterina N., Korchagina Natalya S., Doroshenko Tatyana V., Chundokova Madina A. Autoimmune Gastritis in Children: Case Study of Diagnosis in Twins and the Role of Endoscopy in Early Diagnosis. *Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics*. 2026;25(1):17–22. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v25i1.3009>

Рис. 2. ЭГДС пациентки 1: в антральном отделе определяются гребневидные структуры, щелевидные вытянутые ямки, промежуточные части расширены, субэпителиальные капилляры не визуализируются
Fig. 2. EGDS of patient 1: ridge-like structures and slit-like elongated pits are visible in the antrum, the intermediate parts are dilated, and subepithelial capillaries are not visible



Источник: Теплов В.О., 2025.
 Source: Teplov V.O., 2025.

Рис. 3. ЭГДС пациентки 1: структура слизистой оболочки тела желудка идентична таковой в антральном отделе
Fig. 3. EGDS of patient 1: the structure of the gastric mucosa is identical to that of the antrum



Источник: Теплов В.О., 2025.
 Source: Teplov V.O., 2025.

Гистологически в теле желудка: слизистая оболочка с железами пилорического типа с единичными париетальными клетками, покровно-ямочный эпителий на большем протяжении десквамирован, муцин накапливается в апикальной части цитоплазмы покровно-ямочных эпителиоцитов и диффузно — в железистых клетках, бокаловидные клетки не обнаружены (ШИК-реакция). В собственной пластинке слизистой оболочки диффузная плотная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, эозинофилы до 10 в поле зрения на $\times 400$, определяются мелкие фолликулоподобные инфильтраты. При окраске по Гимзе *Helicobacter pylori* не обнаружена. Заключение: псевдопилорическая метаплазия.

После исследования девочка была направлена на дополнительное обследование. Выполнен анализ крови: антитела к париетальным клеткам желудка класса IgG $> 100,00$ Ед/мл (положительно ≥ 10 Ед/мл);

Рис. 4. ЭГДС пациентки 1: структура слизистой оболочки тела желудка в режиме BLI и с увеличением — А-1 по классификации Yagi
Fig. 4. EGDS of patient 1: structure of the gastric mucosa in BLI mode and with magnification — A-1 according to the Yagi classification



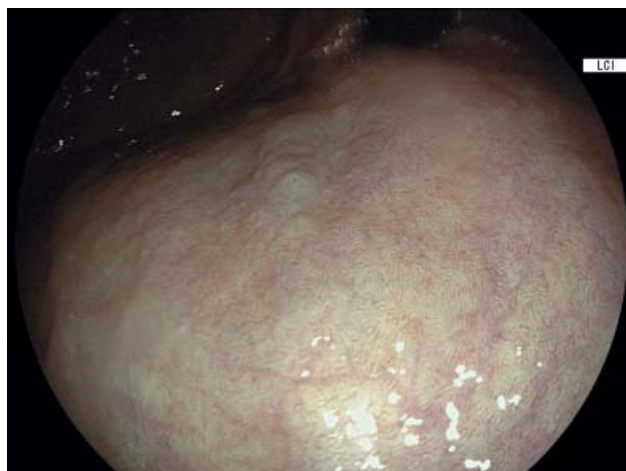
Источник: Теплов В.О., 2025.
 Source: Teplov V.O., 2025.

витамин В₁₂ (цианокобаламин) — 278 пг/мл (норма 252–1125). Таким образом, нам удалось окончательно верифицировать АИГ у девочки в 13 лет.

Пациент 2

Также в Детский эндоскопический центр ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» (г. Москва) была направлена сестра-близнец пациентки 1 с аналогичными начальными жалобами. На ЭГДС при оценке структуры слизистой оболочки тела и дна желудка определяются гребневидные структуры, щелевидные вытянутые ямки, промежуточные части расширены, субэпителиальные капилляры не визуализируются (рис. 5).

Рис. 5. ЭГДС пациентки 2: в структуре слизистой оболочки тела и дна желудка определяются гребневидные структуры, щелевидные вытянутые ямки, промежуточные части расширены, субэпителиальные капилляры не визуализируются
Fig. 5. EGDS of patient 2: the mucosal structure of the body and fundus of the stomach reveals ridge-like structures, slit-like elongated pits, dilated intermediate regions, and no visible subepithelial capillaries



Источник: Теплов В.О., 2025.
 Source: Teplov V.O., 2025.

Также в области тела желудка выявлено плоскоприподнятое ярко-красное образование 3×3 мм, заподозрено нейроэндокринное образование (рис. 6, 7). По данным гистологического и иммуногистохимического исследования выявлен хронический гастрит с утратой кислотопродуцирующих желез, атрофией слизистой оболочки, нодулярной гиперплазией нейроэндокринных клеток. Морфологическая картина подозрительна в отношении АИГ. По данным выполненного после исследования анализа крови: антитела к париетальным клеткам желудка класса IgG — $> 100,0$ Ед/мл (положительно $\geq 10,0$ Ед/мл); витамин B_{12} (цианокобаламин) — $162,0$ пг/мл (норма $252,0-1125,0$). В итоге девочке также установлен диагноз АИГ и выявлено его осложнение — B_{12} -дефицитная анемия.

Прогноз

В настоящее время не существует доказательных методов, позволяющих достичь полного восстановления

Рис. 6. ЭГДС пациентки 2: в области тела желудка выявлено плоскоприподнятое ярко-красное образование 3×3 мм, заподозрено нейроэндокринное образование

Fig. 6. EGDS of patient 2: a flat, elevated, bright red mass measuring 3×3 mm was detected in the body of the stomach; a neuroendocrine mass is suspected



Источник: Теплов В.О., 2025.

Source: Teplov V.O., 2025.

нормальной слизистой оболочки желудка у пациентов с АИГ, что обуславливает необходимость их пожизненного наблюдения. Тем не менее, при своевременной коррекции дефицита витаминов и микроэлементов, а также при регулярном эндоскопическом контроле, направленном на раннее выявление онкологической патологии, прогноз у таких пациентов остается благоприятным.

Временная шкала

Хронология развития АИГ у пациентки 1 и ее ключевые события представлены на рис. 8.

ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку клиническая картина АИГ на ранних стадиях заболевания весьма неспецифична или может вовсе отсутствовать, достоверно определить частоту встречаемости (или манифестации) болезни в детском возрасте практически невозможно. Довольно стертая клиническая симптоматика в ряде случаев приводит к «упуще-

Рис. 7. ЭГДС пациентки 2: образование в области тела желудка в режиме LCI, заподозрено нейроэндокринное образование

Fig. 7. EGDS of patient 2: a mass in the body of the stomach using LCI mode; a neuroendocrine mass is suspected



Источник: Теплов В.О., 2025.

Source: Teplov V.O., 2025.

Рис. 8. Хронология развития болезни пациентки 1 и ее ключевые события

Fig. 8. Chronology of the development of the disease of patient 1 and its key events



нию» заболевания или установлению неверного диагноза. В настоящее время эндоскопическое исследование с выполнением биопсии желудка является одним из ведущих методов диагностики.

По наблюдениям А.А. Звягина, у детей с АИГ отмечался минимальный дискомфорт в виде редких и малоинтенсивных болей в области эпигастрия. Эти боли не имели связи с приемом пищи и не сопровождалась нарушением самочувствия. У некоторых из обследованных пациентов субъективные проявления заболевания вовсе не выявлялись [8].

Рассмотрим результаты многоцентрового международного исследования, в котором были изучены особенности проявлений подтвержденного АИГ у детей [7]. С 2019 по 2024 г. у 51 пациента детского возраста был диагностирован АИГ. Продолжительность наблюдения — 24 мес. Большинство включенных пациентов относились к европеоидной расе. По результатам исследования было установлено, что АИГ встречался чаще у девочек и среди лиц 12 лет и старше. Среди гематологических проявлений преобладала анемия (38; 74,5%), при этом наиболее распространенной была легкая форма (22; 43,1%), а также микроцитоз (33; 64,7%). Инфекция *Helicobacter pylori* была выявлена только у одного пациента. Атопический дерматит, ринит и астма присутствовали у 5 (9,8%), 4 (7,8%) и 3 (5,9%) пациентов соответственно. Положительный результат анализа на антитела к париетальным клеткам желудка был отмечен у 38 (74,5%) пациентов. У 4 пациентов (7,8%) в семейном анамнезе был АИГ, а у 17 (33,3%) в семейном анамнезе — аутоиммунные заболевания. У 35 пациентов (68,6%) было сопутствующее аутоиммунное заболевание: аутоиммунный тиреоидит (19/51; 37,2%), целиакия (5/51; 9,8%), сахарный диабет 1-го типа (3/51; 5,9%) и витилиго (3/51; 5,9%). Со стороны желудочно-кишечного тракта наиболее распространенным проявлением была диспепсия у пациентов с положительным результатом анализа на антитела к париетальным клеткам желудка (12/38; 31,6%), в то время как ни у кого из группы с отрицательным результатом этот симптом не проявлялся. При гистологическом исследовании атрофия слизистой оболочки тела желудка присутствовала у 92,16% пациентов, кишечная метаплазия — у 21,6%. У четырех пациентов (7,8%) был коллагенозный гастрит с выраженной эозинофилией в качестве основного проявления, который затем во всех случаях перерос в АИГ в течение 2 лет. Также в этом исследовании была замечена определенная связь с нарушениями функции Т-хелперов 2-го типа, но, как отмечают сами авторы, эта находка требует дальнейшего исследовательского внимания. При анализе наших клинических наблюдений у пациенток выявлялись периодические эпизоды анемии легкой степени и повышенный уровень антител к париетальным клеткам желудка, при этом отсутствовали диспепсические симптомы и признаки сопутствующих аутоиммунных заболеваний в анамнезе.

АИГ у детей может ассоциироваться с такими аутоиммунными заболеваниями, как аутоиммунный тиреоидит, болезнь Аддисона, хроническая спонтанная крапивница, сахарный диабет 1-го типа, миастения, витилиго. В некоторых исследованиях также упоминаются воспалительные заболевания кишечника, системная красная волчанка и аутоиммунная гемолитическая анемия [2, 9–13]. Клиническая картина АИГ в ряде случаев определяется развитием осложнений, связанных с дефицитом витаминов и микроэлементов, что при подтверждении диагноза требует своевременной коррекции путем назначения

профилактических доз. С учетом возможных неблагоприятных исходов и повышенного риска формирования нейроэндокринных опухолей или аденокарциномы желудка особое значение приобретает ранняя диагностика заболевания, а также пожизненное эндоскопическое наблюдение с периодичностью каждые 1–3 года — в зависимости от эндоскопической картины желудка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стертая клиническая картина АИГ у детей нередко приводит к поздней диагностике заболевания, зачастую спустя многие годы после его манифестации. Выявление АИГ имеет принципиальное значение, поскольку данная патология может сопровождаться развитием серьезных осложнений, таких как аденокарцинома и нейроэндокринные опухоли желудка, атрофия слизистой оболочки, пернициозная анемия и др. В связи с этим необходимы комплексный подход и настороженность при обследовании пациентов с факторами риска (железодефицитная анемия, пернициозная анемия, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, сахарный диабет 1-го типа, целиакия, витилиго, болезнь Аддисона). В настоящее время эндоскопическое исследование с выполнением биопсии является одним из ведущих методов диагностики АИГ.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

Информированное добровольное согласие на публикацию результатов лабораторного и инструментального обследования ребенка от его законного представителя не получали. Работа не содержит сведений, на основании которых ребенок может быть идентифицирован.

INFORMED CONSENT

Informed voluntary consent for the publication of the child's laboratory and instrumental examination results was not obtained from his legal representative. The work does not contain information that could be used to identify the child.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ВКЛАД АВТОРОВ

В.О. Теплов — администрирование проекта, руководство исследованием, проведение исследования, визуализация, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи.

А.М. Абрамян — проведение исследования, пересмотр и редактирование рукописи.

П.А. Старинец — проведение исследования, пересмотр и редактирование рукописи.

Е.Н. Матвеевко — проведение исследования, пересмотр и редактирование рукописи.

Н.С. Корчагина — проведение исследования, пересмотр и редактирование рукописи.

Т.В. Дорошенко — работа с данными, написание черновика рукописи, пересмотр и редактирование рукописи.

М.А. Чундокова — обеспечение исследования, администрирование проекта, пересмотр и редактирование рукописи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Vadim O. Teplov — project administration, supervision, investigation, visualization, writing — original draft, writing — review and editing.

Aregnazan M. Abramyan — investigation, writing — review and editing.

Polina A. Starinets — investigation, writing — review and editing.

Ekaterina N. Matveenko — investigation, writing — review and editing.

Natalya S. Korchagina — investigation, writing — review and editing.

Tatyana V. Doroshenko — data curation, writing — original draft, writing — review and editing.

Madina A. Chundokova — resources, project administration, writing — review and editing.

ORCID

В.О. Теплов

<https://orcid.org/0000-0002-7042-439X>

А.М. Абрамян

<https://orcid.org/0009-0005-4983-7199>

П.А. Старинец

<https://orcid.org/0009-0002-7047-6189>

Е.Н. Матвеенко

<https://orcid.org/0000-0001-9334-5566>

Н.С. Корчагина

<https://orcid.org/0000-0001-5562-8397>

Т.В. Дорошенко

<https://orcid.org/0009-0004-6281-5050>

М.А. Чундокова

<https://orcid.org/0000-0002-5080-4838>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- McIntyre OR, Sullivan LW, Jefries GH, et al. Pernicious anemia in childhood. *New Eng J Med*. 1965;272:981. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM196505132721901>
- Щелоченков С.В., Гуськова О.Н., Колбасников С.В. и др. Аутоиммунный гастрит: нерешенные вопросы диагностики, значение внутрископической эндоскопии // *Эффективная фармакотерапия*. — 2021. — Т. 17. — № 4. — С. 76–81. — doi: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-4-76-81> [Shchelochenkov SV, Guskova ON, Kolbasnikov SV, et al. Autoimmune Gastritis: Unresolved Diagnostic Issues, the Importance of Intraluminal Endoscopy. *Effective Pharmacotherapy*. 2021;17(4):76–81. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-4-76-81>]
- Rodriguez-Castro KI, Franceschi M, Miraglia C, et al. Autoimmune diseases in autoimmune atrophic gastritis. *Acta Biomed*. 2018;89(8-S):100–103. doi: <https://doi.org/10.23750/abm.v89i8-S.7921>
- Zhang H, Jin Z, Cui R, et al. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis in chinese: a study of 320 patients at a large tertiary medical center. *Scand J Gastroenterol*. 2017;52(2):150–156. doi: <https://doi.org/10.1080/00365521.2016.1236397>
- Спивак Е.М., Левит Р.М. Современные представления об аутоиммунном гастрите в детском возрасте // *Вопросы детской диетологии*. — 2017. — Т. 15. — № 1. — С. 25–29. — doi: <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2017-1-25-29> [Spivak EM, Levit RM. Current views on autoimmune gastritis in childhood. *Voprosy detskoi dietologii = Pediatric Nutrition*. 2017;15(1):25–29. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2017-1-25-29>]
- Тупыленко А.В., Лохматов М.М., Будкина Т.Н. и др. Аутоиммунный гастрит. Особенности диагностики и клинического течения у детей // *Российский педиатрический журнал*. — 2024. — Т. 27. — № 1. — С. 12–21. — doi: <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-1-12-21> [Tupulyenko AV, Lokhmatov MM, Budkina TN, et al. Autoimmune gastritis. Features of diagnosis and clinical course in children. *Russian Pediatric Journal*. 2024;27(1):12–21. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-1-12-21>]
- Lenti MV, Joudaki S, Miceli E, et al. Pediatric autoimmune gastritis: an international, multicentric study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2025;81(5):1142–1150. doi: <https://doi.org/10.1002/jpn3.70187>
- Звягин А.А. *Функциональная диспепсия и хронический гастрит у детей: оптимизация диагностики, лечения и реабилитации*: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М.; 2006. — 52 с. [Zvyagin AA. *Funktsional'naya dispepsiya i khronicheskii gastrit u detei: optimizatsiya diagnostiki, lecheniya i reabilitatsii*. [abstract of dissertation]. Moscow; 2006. 52 p. (In Russ).]
- Фадеев В.В., Шевченко И.В., Мельниченко Г.А. Аутоиммунные полиглангулярные синдромы // *Проблемы эндокринологии*. — 1999. — Т. 45. — № 1. — С. 47–54. — doi: <https://doi.org/10.14341/probl11708> [Fadeev VV, Shevchenko IV, Melnichenko GA. Autoimmune polyglandular syndromes. *Problems of Endocrinology*. 1999;45(1):47–54. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.14341/probl11708>]
- Kolkhir P, Borzova E, Grattan C, et al. Autoimmune comorbidity in chronic spontaneous urticaria: a systematic review. *Autoimmun Rev*. 2017;16(12):1196–1208. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.10.003>
- Kahaly GJ, Hansen MP. Type 1 diabetes associated autoimmunity. *Autoimmun Rev*. 2016;15(7):644–648. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.02.017>
- Dahir AM, Thomsen SF. Comorbidities in vitiligo: comprehensive review. *Int J Dermatol*. 2018;57(10):1157–1164. doi: <https://doi.org/10.1111/ijd.14055>
- Halling ML, Kjeldsen J, Knudsen T, et al. Patients with inflammatory bowel disease have increased risk of autoimmune and inflammatory diseases. *World J Gastroenterol*. 2017;23(33):6137–6146. doi: <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i33.6137>