



Аутоиммунный гастрит у детей с сахарным диабетом 1 типа

Колтунцева И. В.¹, Новикова В. П.¹, Ревнова М. О.¹, Гайдук И. М.¹, Хавкин А. И.^{2,3}

¹ ГБОУ ВПО Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический Медицинский Университет, 194044, Санкт-Петербург, Россия

² Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова, ул. Островитянова, дом 1, г. Москва, 117997, Россия

³ Белгородский государственный исследовательский университет. Министерства науки и высшего образования Российской Федерации, 308015, Белгородская область, г. Белгород, ул. Победы, 85

Для цитирования: Колтунцева И. В., Новикова В. П., Ревнова М. О., Гайдук И. М., Хавкин А. И. Аутоиммунный гастрит у детей с сахарным диабетом 1 типа. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;202(6): 27–35. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-27-35

✉ Для переписки:

Хавкин

Анатолий Ильич

gastropedclin

@gmail.com

Колтунцева Инна Викторовна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии им. академика А. Ф. Тура

Новикова Валерия Павловна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней

Ревнова Мария Олеговна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии им. академика А. Ф. Тура

Гайдук Ирина Михайловна, д.м.н., профессор, кафедры педиатрии им. академика А. Ф. Тура

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор; руководитель Московского областного центра детской гастроэнтерологии, гепатологии и абдоминальной хирургии, главный научный сотрудник отдела педиатрии

Резюме

Сахарный диабет продолжает оставаться наиболее частой эндокринно-обменной патологией. В детском возрасте преобладает сахарный диабет 1 типа — аутоиммунное, генетически детерминированное заболевание, вследствие чего этот тип диабета часто сочетается с другими заболеваниями аутоиммунной природы. Аутоиммунный гастрит, маркером которого являются антитела к париетальным клеткам желудка, достаточно редко встречается в детской популяции, однако при сахарном диабете 1 типа, его частота значительно увеличивается. В статье приведены результаты последних исследований взаимосвязи сахарного диабета 1 типа и аутоиммунного гастрита у детей. Представлены результаты исследования распространенности антител к париетальным клеткам желудка при сахарном диабете 1 типа у детей, факторов, влияющих на этот показатель. Проанализированы патогенетические аспекты взаимосвязи данных заболеваний.

Ключевые слова: аутоиммунный гастрит, антитела к париетальным клеткам, сахарный диабет 1 типа, дети

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: BNTNEX



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-202-6-27-35>

Autoimmune gastritis in children with type I diabetes mellitus

I.V. Koltuntseva¹, V.P. Novikova¹, M.O. Revnova¹, I.M. Gaiduk¹, A.I. Khavkin^{2,3}¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg 194044, Russia² Pirogov Russian National Research Medical University, build. 1, Ostrovitianov str., Moscow, 117997, Russia³ Belgorod State University, 85 Pobedy Street, Belgorod, the Belgorod region, 308015, Russia

For citation: Koltuntseva I.V., Novikova V.P., Revnova M.O., Gaiduk I.M., Khavkin A.I. Autoimmune gastritis in children with type I diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;202(6): 27–35. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-27-35

✉ **Corresponding**

author:

Anatoly I.

Khavkin

gastropedclin

@gmail.com

Inna V. Koltuncheva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatrics named after A. F. Tura; *ORCID: 0000-0002-4327-1260*

Valeriya P. Novikova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Children's Diseases; *Scopus Author ID: 572006834469, ORCID: 0000-0002-0992-1709*

Maria O. Revnova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics named after academician A. F. Tura; *ORCID: 0000-0002-3537-7372*

Irina M. Gaiduk, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Pediatrics named after academician A. F. Tura; *ORCID: 0000-0003-3633-4662*

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSci (Med), Professor, Head of the Moscow Regional Center for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Abdominal Surgery, Chief Researcher of the Pediatrics Department; *ORCID: 0000-0001-7308-7280*

Summary

Diabetes mellitus continues to be the most common endocrine-metabolic pathology. In childhood, type 1 diabetes mellitus prevails — an autoimmune, genetically determined disease, as a result of which this type of diabetes is often combined with other autoimmune diseases. Autoimmune gastritis, the marker of which is antibodies to the parietal cells of the stomach, is quite rare in the children's population, but with type 1 diabetes, its frequency increases significantly. The article presents the results of recent studies of the relationship between type 1 diabetes mellitus and autoimmune gastritis in children. The results of a study of the prevalence of antibodies to parietal cells of the stomach in type 1 diabetes mellitus in children, factors affecting this indicator are presented. The pathogenetic aspects of the relationship of these diseases are analyzed.

Keywords: autoimmune gastritis, antibodies to parietal cells, type 1 diabetes mellitus, children

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Эпидемиология, аутоиммунные концепции генеза сахарного диабета I типа

Сахарный диабет 1 типа (СД 1) продолжает оставаться одной из основных проблем современного здравоохранения, являясь наиболее частой эндокринно-обменной патологией детей и подростков. Это заболевание играет существенную роль в структуре хронической патологии детского возраста, приводит к тяжёлым осложнениям, значительно увеличивает смертность в молодом возрасте.

Заболеваемость СД 1 в мире на сегодняшний день составляет 15 на 100000 населения. Распространённость СД 1 за последние 40 лет увеличилась почти в два раза и составляет 9,5 на 10000 человек. На сегодняшний день больных сахарным диабетом в мире насчитывается около 400 миллионов человек [1, 2]. Исследования, оценивающие временные тенденции, показали, что заболеваемость СД 1 в детском возрасте увеличилась во всех

частях мира. Среднее относительное увеличение составляет 3% – 4% за календарный год. В России в последние годы также отмечен рост распространённости СД 1 среди детей [3, 4].

СД 1 – это аутоиммунное, генетически детерминированное заболевание, при котором длительно текущий лимфоцитарный инсулит приводит к опосредованной Т-клетками деструкции β-клеток о. Лангерганса. В последствии развивается абсолютная инсулиновая недостаточность, склонность к диабетическому кетоацидозу (ДКА) [5].

Ассоциация СД 1 с определенными генами системы HLA является одним из наиболее ярких подтверждений участия иммунной системы в развитии этого типа диабета. Единого HLA- маркера, который бы ассоциировался с развитием СД 1 в различных этнических группах пока не обнаружено. Основными генами системы HLA,

ассоциированными с предрасположенностью развития СД 1 являются гены HLA-DQA1, HLA-DQA, HLA-DQB1, HLA-DQB, HLA-DRB1, HLA-DRA и HLA-DRB5 [6].

Об аутоиммунном процессе свидетельствует появление в сыворотке крови аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы. Биомаркерами аутоиммунитета к β -клеткам при СД 1 являются аутоантитела к островковым клеткам (ICA), аутоантитела к инсулину (IAA), к глутаматдекарбоксилазе (GADA), к тирозинфосфатазе (IA-2A), и недавно идентифицированы новые антитела – к транспортеру цинка (ZnT8A) [7–10]. Известно, что между первым определением аутоантител и развитием явного диабета проходит относительно большое время. Аутоантитела к β -клеткам могут быть обнаружены за несколько месяцев или даже лет до клинической манифестации сахарного диабета. Обнаружение в сыворотке крови антител связано с большим риском развития СД 1 [11–14]. Тип аутоантител, их количество частота и уровень зависят от возраста ребенка, возраста начала и продолжительности СД 1 [9,15,16]. IAA часто встречается у маленьких детей и может ассоциироваться с быстрым началом, молниеносным течением из-за полного разрушения β -клеток и абсолютного дефицита инсулина [15]. ZnT8A чаще встречается у молодых

людей (≤ 10 лет) с острым началом СД 1. С увеличением продолжительности диабета количество антител уменьшается [16]. В начале СД 1 антитела к тирозинфосфатазе присутствует в 60% случаев, при этом наличие ICA колеблется от 69% до 90%. GADA чаще встречаются у детей старшего возраста, подростков и взрослых пациентов с СД 1. Наличие GADA связано с повышенным риском развития дополнительных аутоиммунных заболеваний [7].

Аутоиммунный генез СД 1 обуславливает частое сочетание этого типа диабета с другими заболеваниями, аутоиммунная природа которых доказана. В частности описаны сочетания СД 1 с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (15–30%), целиакией (3–12%) витилиго (1–7%), ревматоидным артритом (1,2%), системной красной волчанкой (1,15%), болезнью Аддисона (АД) (0,5%) [17–23]. По мнению Sari Mäkimattila и соавт. каждый пятый больной СД 1 имеет сопутствующее аутоиммунное заболевание [24]. Коморбидные аутоиммунные заболевания чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, и их частота увеличивается с возрастом [25].

Патологические изменения различных органов и систем при СД 1 во многом определяют течение этого заболевания и длительность жизни больного. Поэтому их исследованию всегда уделялось большое внимание.

Аутоиммунный гастрит, связь с сахарным диабетом I типа

Поражение пищеварительного тракта при сахарном диабете – одно из наиболее частых нарушений [26]. Патогенез этих изменений сложен и до конца не изучен. Одни авторы трактуют их как результат самой болезни, другие, как результат применяемого при данном заболевании лечения, третьи – подчеркивают возможность нарушения деятельности органов пищеварения в период, предшествующий сахарному диабету. Очевидно, все эти механизмы являются звеньями в сложной цепи патологических изменений в пищеварительном тракте у больных сахарным диабетом. Полноценное питание, адекватная диета – необходимые условия для успешного лечения сахарного диабета, с этих позиций исследование состояния органов пищеварения, в частности состояния желудка у таких пациентов имеет особое значение [27].

Сочетание СД 1 и аутоиммунного гастрита (АИГ) продолжает оставаться актуальной темой для исследования [28].

АИГ в отличие от *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита встречается гораздо реже. По различным данным на долю АИГ среди взрослых больных хроническим гастритом приходится от 5–10%, среди детей – 1–3%. [28, 29].

Наиболее характерный признак АИГ – наличие антител против париетальных клеток (АПК). А также против внутреннего фактора Касла при присоединении пернициозной анемии. Аутоантитела при этом типе гастрита связываются с микроворсинками внутриклеточной системы канальцев париетальных клеток. АИГ проявляется гипохлоргидрией, в развитии которой ведущая патогенетическая роль принадлежит

антителам против H^+ , K^+ - АТФазы, обеспечивающей функцию протонного насоса при секреции соляной кислоты. В результате прогрессирования аутоиммунного процесса происходит снижение выработки внутреннего фактора Касла, который принимает непосредственное участие в абсорбции витамина B12, следствием чего является пернициозная анемия. [30–32]. Следует отметить, что антитела к внутреннему фактору Касла появляются с возрастом и продолжительностью заболевания, их наличие характерно для взрослых пациентов с АИГ [32, 33].

У пациентов с СД 1 распространенность АИГ увеличивается в 3–5 раз. [34]. В 2015 году Pan X. F. и соавт. провели масштабный анализ работ, посвященных связи наличия антител к париетальным клеткам желудка у больных СД 1, опубликованных с 1980 по 2014 года. Всего было проанализировано 3584 случая СД 1 и 2650 контрольных лиц без сахарного диабета. Анализ показал, что АПК достоверно чаще встречаются у больных СД 1, чем у здоровых людей без сахарного диабета. [35].

Распространенность АПК у детей с СД 1 гораздо выше, чем в популяции. При этом предметом исследования остаются частота встречаемости АПК при СД 1 у детей и факторы, оказывающие влияние на этот показатель

Нами было обследовано 65 детей с СД 1 (30 мальчиков и 35 девочек, возраст $11,49 \pm 2,79$ года). У 16 детей диагноз был поставлен впервые, остальные имели длительность заболевания от 1 года до 11 лет. АПК были обнаружены у 7 (5 девочек и 2 мальчика) из 65 (10,8%) детей. АПК были равномерно представлены во всех возрастных

группах. Данные антитела определялись у детей с длительностью СД 1 от 1 года до 4 лет, что, по нашему мнению, может являться подтверждением напряженности гуморального иммунитета в первые годы прогрессирования аутоиммунного процесса при СД 1 [36]. В работе Нижевич А. А. и соавт АПК были обнаружены у 11 (10,1%) из 108 детей с СД 1, 7 из 11 детей были девочки, длительность СД 1 у детей с АПК составила более 10 лет [37]. В исследовании Chobot A. и соавт. приняли участие 70 детей (38 девочек) с СД 1 (в возрасте $13,2 \pm 4,5$ лет, возраст на момент постановки диагноза $8,8 \pm 4,3$ года, продолжительность диабета $4,5 \pm 3,8$ лет). АПК присутствовали у 21 (30%) ребенка, при этом большую часть (76%) составляли девочки. Наличие АПК не было связано с текущим возрастом, возрастом на момент установления диагноза СД 1, длительностью диабета [38]. В исследование Chobot A. и соавт. вошли 94 ребенка с СД 1 (59% девочек, возраст $12,5 \pm 4,1$ года, длительность СД 1 $4,2 \pm 3,6$ года). У 16 (17%) детей были обнаружены АПК. В целом уровни АПК положительно коррелировали с возрастом на момент постановки диагноза СД 1 [39]. Fröhlich-Reiterer, и соавт обследовали 170 пациентов (87 мальчиков, 83 девочки; средний возраст 12,9 года, диапазон 2,7–19,5 лет) со средней продолжительностью диабета 4,9 года (диапазон 1,0–16,3 года). У 9 пациентов (2 мальчика, 7 девочек) уровень АПК был положительным. При этом не было обнаружено связи между АПК и возрастом детей, возрастом начала диабета или продолжительностью диабета [40]. По данным Besançon A и соавт, которые обследовали 402 ребенка с СД 1 (210 мальчиков и 192 девочки, возраст $11,1 \pm 4,5$ года) АПК присутствовали у 6,5% детей. Их частота увеличивается с возрастом: 4% в 10 лет, 10% в 15 лет и 20% в 20 лет [41]. Такое разнообразие данных может быть обусловлено несколькими причинами, такими как контингент больных или метод исследования АПК. Это, безусловно, сохраняет интерес ученых к теме коморбидности АПК и СД 1 у детей.

Наличие семейных форм АИГ говорит в пользу генетической предрасположенности этого заболевания [42]. Вероятна связь АИГ с определенными гаплотипами HLA. Однако, как и в случае с СД 1 доказательства связи между АИГ, пернициозной анемией и конкретными гаплогенотипами HLA являются слабыми. Так при АИГ наиболее часто встречаются гаплотипы HLA-B8 и HLA-DR3, есть данные о связи пернициозной анемии с гаплотипами HLA-DR4, -DR2 и -DR5. Пациенты, у которых проявляется как пернициозная анемия, так и эндокринные заболевания, часто имеют генотип DR3 / DR4 [34]. Прослеживается четкая взаимосвязь АИГ с другими заболеваниями аутоиммунной природы. Описаны в частности частые ассоциации АИГ с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, целиакией. [43, 44].

У больных СД 1 описано сочетание аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы, а именно GADA, с АПК особенно в присутствии антител к тканям щитовидной железы [45–47]. Взаимосвязь между аутоиммунным заболеванием щитовидной

железы и АИГ можно расценить как проявление аутоиммунного полигландулярного синдрома 3b типа (сочетание аутоиммунного тиреоидита с одним или более эндокринными и неэндокринными заболеваниями аутоиммунной природы) [48]. Связь АПК и антитиреоидных антител с GADA может быть объяснена тем фактом, что глутаматдекарбоксилаза присутствует не только в поджелудочной железе и головном мозге, но также может быть обнаружена в щитовидной железе и желудке. Причем АПК чаще встречается у пациентов с клиникой СД 1, чем у их родственников первой степени родства без СД 1. Кроме того, присутствие этих антител у родственников не связано с GADA [45–47]. В исследовании Karavanaki K. и соавт. наличие антител к щитовидной железе у детей с СД 1 было связано с присутствием GADA и АПК [49]. По данным Besançon A. и соавт. у 24% АПК-положительных детей с СД 1 старше 15 лет были обнаружены антитиреоидные антитела [41]. Fröhlich-Reiterer и соавт также наблюдали выраженную корреляционную связь между АПК и антителами к тиреоидной пероксидазе у детей с СД 1 [40]. В исследовании Kakleas K и соавт. АПК у детей с СД 1 были тесно связаны с антителами к тканям щитовидной железы. Через четыре года среди первоначально АПК-положительных пациентов 2/6 стали АПК-отрицательными, в то время как 4/6 развили высокие титры АПК [50]. Таким образом, детей с СД 1, имеющих аутоиммунное заболевание щитовидной железы следует рассматривать как угрожаемых по развитию АИГ.

Для АИГ как у взрослых, так и у детей, не характерно патогманичных симптомов, зачастую дети не предъявляют вовсе никаких жалоб [29, 36–38, 40, 41, 51, 52].

АИГ – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка аутоиммунной природы. Характерной особенностью АИГ является локализация в фундальном отделе желудка, в то время как антральный отдел остается интактным. Морфологически этот тип гастрита характеризуется выраженной атрофией фундальных желез с кишечной метаплазией. В детском возрасте атрофические формы гастрита имеют начальный характер с очаговой деструкцией фундальных желез, гиперплазией париетальных клеток, увеличением числа D и G клеток [51, 53–55].

Как уже было отмечено, появление антител к внутреннему фактору Касла и, как следствие, пернициозная анемия, характерны для взрослых пациентов с АИГ. У молодых людей чаще говорят о сидеропении или железодефицитной анемии (ЖДА) на фоне АИГ [31, 32].

Уровень железа в организме человека зависит от трех факторов: количество поступающего железа с пищей, биодоступность и степень потерь. Желудок играет важную роль в метаболизме железа. Соляная кислота желудка не только помогает удалить связанное с белком железо путем денатурации белка, но также помогает в восстановлении трехвалентного железа (Fe^{3+}) до двухвалентного (Fe^{2+}), необходимого для улучшения абсорбции [56]. Подавление выработки соляной кислоты снижает

биодоступность железа, следствием чего является его дефицит, что в конечном итоге проявляется в виде ЖДА. Фактически, ЖДА может быть первым проявлением АИГ и может за несколько лет предшествовать клиническому началу пернициозной анемии [32]. Примерно 20–30% пациентов с железодефицитной анемией без признаков желудочно-кишечной кровопотери могут иметь АИГ [34]. В связи с этим ЖДА может быть основным проявлением АИГ и поводом для обследования как взрослых пациентов [57, 58], так и детей [33, 59, 60]. В исследовании Chobot A. и соавт. у детей с СД 1, имеющих АПК, показатели ферритина и витамина B12 оставались в пределах нормы, хотя и были достоверно ниже, чем у АПК негативных пациентов, при этом уровень ферритина и витамина B12 обратно коррелировал с уровнем АПК [39]. Fröhlich-Reiterer и соавт также обнаружили связь между АПК и ферритином у детей с СД 1, показав, что у пациентов с АПК уровень ферритина ниже по сравнению с пациентами без АПК [40]. По данным Besaçon A и соавт. у детей с АПК на фоне СД 1 дефицит железа встречается у 45%, а ЖДА у 36% [41]. Полученные данные говорят о том, что у детей, склонных к развитию АИГ, какими являются дети с СД 1, проявление ЖДА или скрытого дефицита железа (снижение уровня ферритина) должно явиться поводом для проведения анализа на АПК. В свою очередь у детей с СД 1, имеющих АПК необходимо контролировать уровень запасов железа в организме.

До сих пор не известна причина, по которой запускается аутоиммунный процесс против обкладочных клеток. Нельзя исключить, что какие-либо эндогенные или экзогенные факторы, могут стимулировать аутоиммунный процесс у генетически детерминированных пациентов [61].

Обсуждается вопрос об участии *Helicobacter pylori* (НР) в запуске аутоиммунного процесса против париетальных клеток. Вопрос о том может ли НР инициировать аутоиммунный гастрит у детей с СД 1 также остается предметом для исследования. Важная роль в запуске аутоиммунного процесса отводится расположенным на поверхности НР О-специфическим полисахаридным цепям липополисахаридов сходных с антигенами группы крови (Lewis^x и Lewis^y). Известно, что такие же антигены содержатся и в эпителии желудка. Можно предположить, что антитела, вырабатываемые против НР, могут перекрестно реагировать с антигенами желудка, что ведет к развитию аутоиммунных реакций. Некоторые авторы приводят доказательства в поддержку механизма молекулярной мимикрии между антигенами НР и протонной помпой [62–64]. Присутствие НР у АПК – позитивных пациентов, в том числе больных СД 1 позволяет предположить связь между этой инфекцией и АИГ [36, 52, 65–67]. По данным других авторов, связи НР и АИГ не прослеживается. [33, 37, 38, 68]. Вместе с тем есть данные, что эрадикация НР как у взрослых, так и у детей, приводит к элиминации антител к париетальным клеткам [67, 69, 70].

В последние годы роль триггера АИГ отводят также вирусу Эпштейна-Барр [71, 72, 73]. Имеются

данные, что сочетание НР и вируса Эпштейна-Барр ухудшает эрадикацию НР, приводит к повышению уровня АПК и прогрессированию АИГ [74].

Таким образом, несмотря на противоречивые данные, детям с СД 1 и НР – ассоциированным гастритом все же показан анализ на АПК. Эрадикация НР у таких пациентов позволит не только избежать негативных последствий этого типа гастрита, но и, возможно, предотвратит развитие АИГ. Возможность участия вируса Эпштейна-Барр в развитии аутоиммунного процесса против париетальных клеток также необходимо учитывать в разработке тактики диагностики и лечения АИГ у детей.

Интересные данные были опубликованы Kakleas K., и соавт. Было обследовано 144 ребенка с СД 1 (возраст детей составил $12,44 \pm 4,76$ года; продолжительность диабета $4,41 \pm 3,70$ года) на наличие ассоциативных аутоиммунных заболеваний. Ретроспективно было проанализировано наличие ДКА при постановке диагноза. Распространенность сопутствующих аутоиммунных заболеваний составила – 16,7% для аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, 9,5% для целиакии, 5% для АИГ и 8,0% для множественных аутоиммунных заболеваний. Была выявлена тесная связь между тяжелым ацидозом при диагностике диабета ($pH < 7,10$) и развитием аутоиммунных заболеваний щитовидной железы ($p < 0,001$), целиакии ($p = 0,013$), АИГ ($p = 0,006$) и множественных аутоиммунных заболеваний ($p < 0,01$). Данные связи сохранялись после поправки на пол, возраст на момент постановки диагноза диабета, возраст на момент обследования, время с момента постановки диагноза диабета и наличия GADA. Таким образом, тяжесть ацидоза при постановке диагноза тесно связана с развитием ассоциированных аутоиммунных заболеваний у детей с СД 1. Анализируя полученные данные, авторы не исключают влияние низкого pH на структуру и функцию белка, на функцию иммунной системы. С другой стороны, наличие множественного аутоиммунитета у детей с тяжелым кетоацидозом при диагностике диабета может быть отражением более агрессивного аутоиммунного эндотипа, который проявляется как множественным аутоиммунитетом, так и быстрым и выраженным разрушением β -клеток [75].

И хотя данное исследование пока является гипотезой, это веский аргумент в пользу своевременной диагностики и стойкой компенсации СД 1, в том числе и для снижения риска развития множественных аутоиммунных ассоциаций у детей.

Коморбидность АИГ и СД 1 у детей очевидна. На сегодняшний день сделано достаточно много для выяснения причины этой взаимосвязи, оценки взаимного влияния этих заболеваний друг на друга и на организм ребенка в целом. Эти сведения безусловно необходимы в практической работе врача. Дальнейшие исследования данной проблемы помогут шире раскрыть природу этой коморбидности, что необходимо для профилактики, ранней диагностики и лечения АИГ у детей с СД 1.

Литература | References

- Mobasseri M., Shirmohammadi M., Amiri T., et al. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: a systematic review and meta-analysis. *Health Promot Perspect.* 2020 Mar 30;10(2):98–115. doi: 10.34172/hpp.2020.18.
- International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas teB, Belgium: International Diabetes Federation*, 2013. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas> Access at: 05.05.2022.
- Tuomilehto J. The emerging global epidemic of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep.* 2013 Dec;13(6):795–804. doi: 10.1007/s11892-013-0433-5.
- Dedov I.I., Shestakova M. V., Peterkova V. A., et al. Diabetes mellitus in children and adolescents according to the Federal diabetes registry in the Russian Federation: dynamics of major epidemiological characteristics for 2013–2016. *Diabetes mellitus.* 2017;20(6):392–402. (In Russ.) doi: 10.14341/DM9460.
Дедов И. И., Шестакова М. В., Петеркова В. А. и соавт. Сахарный диабет у детей и подростков по данным Федерального регистра Российской Федерации: динамика основных эпидемиологических характеристик за 2013–2016 гг // *Сахарный диабет.* – 2017. – Т. 20. – № 6. – С. 392–402. doi: 10.14341/DM9460.
- Peterkova V. A., Shestakova M. V., Bezlepkina O. B., et al. Type 1 diabetes mellitus in children. *Diabetes mellitus.* 2020;23(S1):4–40. (In Russ.) doi: 10.14341/DM23S1.
Петеркова В. А., Шестакова М. В., Безлепкина О. Б. и соавт. Сахарный диабет 1 типа у детей // *Сахарный диабет.* – 2020. – Т. 23. – № 1. – С. 4–40. doi: 10.14341/DM23S1.
- Walther D., Eugster A., Jergens S., et al. Tetraspanin 7 autoantibodies in type 1 diabetes. *Diabetologia.* 2016 Sep;59(9):1973–6. doi: 10.1007/s00125-016-3997-1.
- Pihoker C., Gilliam L. K., Hampe C. S., Lernmark A. Autoantibodies in diabetes. *Diabetes.* 2005 Dec;54 Suppl 2: S52–61. doi: 10.2337/diabetes.54.suppl_2.s52.
- Taplin C. E., Barker J. M. Autoantibodies in type 1 diabetes. *Autoimmunity.* 2008 Feb;41(1):11–8. doi: 10.1080/08916930701619169.
- Sørgjerd E. P. Type 1 diabetes-related autoantibodies in different forms of diabetes *Current diabetes reviews.* 2019. 15(3):199–204. doi: 10.2174/1573399814666180730105351.
- Notkins A. L., Lernmark A. Autoimmune type 1 diabetes: resolved and unresolved issues. *J Clin Invest.* 2001 Nov;108(9):1247–52. doi: 10.1172/JCI14257.
- Kimpimäki T., Kulmala P., Savola K., et al. Natural history of beta-cell autoimmunity in young children with increased genetic susceptibility to type 1 diabetes recruited from the general population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 Oct;87(10):4572–9. doi: 10.1210/jc.2002-020018.
- Tuomi T., Björnses P., Falorni A., et al. Antibodies to glutamic acid decarboxylase and insulin-dependent diabetes in patients with autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996 Apr;81(4):1488–94. doi: 10.1210/jcem.81.4.8636356.
- Husebye E. S., Gebre-Medhin G., Tuomi T., et al. Autoantibodies against aromatic L-amino acid decarboxylase in autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997 Jan;82(1):147–50. doi: 10.1210/jcem.82.1.3647.
- Endesfelder D., Hagen M., Winkler C., et al. A novel approach for the analysis of longitudinal profiles reveals delayed progression to type 1 diabetes in a subgroup of multiple-islet-autoantibody-positive children. *Diabetologia* 59, 2172–2180 (2016). doi: 10.1007/s00125-016-4050-0.
- Miller R. G., Yu L., Becker D. J., Orchard T. J., Costacou T. Older age of childhood type 1 diabetes onset is associated with islet autoantibody positivity >30 years later: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabet Med.* 2020 Aug;37(8):1386–1394. doi: 10.1111/dme.14261.
- Balabolkin M. I., Dedov I. I. Geneticheskie aspekty sakharnogo diabeta. *Diabetes mellitus.* 2000;3(1):2–10. (In Russ.) doi: 10.14341/2072-0351-5735.
Балаболкин М. И., Дедов И. И. Генетические аспекты сахарного диабета. *Сахарный диабет.* 2000;3(1):2–10. doi: 10.14341/2072-0351-5735.
- Kahaly G. J., Frommer L., Schuppan D. Celiac Disease and Glandular Autoimmunity. *Nutrients.* 2018 Jun 25;10(7):814. doi: 10.3390/nu10070814.
- Barker J. M. Clinical review: Type 1 diabetes-associated autoimmunity: natural history, genetic associations, and screening. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Apr;91(4):1210–7. doi: 10.1210/jc.2005-1679.
- Barker J. M., Yu J., Yu L., et al. Rewers M, Eisenbarth GS. Autoantibody “subspecificity” in type 1 diabetes: risk for organ-specific autoimmunity clusters in distinct groups. *Diabetes Care.* 2005 Apr;28(4):850–5. doi: 10.2337/di-acare.28.4.850.
- Liao K. P., Gunnarsson M., Källberg H., et al. Specific association of type 1 diabetes mellitus with anti-cyclic citrullinated peptide-positive rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2009 Mar;60(3):653–60. doi: 10.1002/art.24362.
- Kota S. K., Meher L. K., Jammula S., et al. Clinical profile of coexisting conditions in type 1 diabetes mellitus patients. *Diabetes Metab Syndr.* 2012 Apr-Jun;6(2):70–6. doi: 10.1016/j.dsx.2012.08.006.
- Li Y., Kim J., Diana T., et al. A novel bioassay for anti-thyrotrophin receptor autoantibodies detects both thyroid-blocking and stimulating activity. *Clin Exp Immunol.* 2013 Sep;173(3):390–7. doi: 10.1111/cei.12129.
- Pokhlebkina A. A. The state of the thyroid gland in children with impaired glucose tolerance and type I diabetes mellitus. *In the collection: Food intolerance in children. Modern aspects of diagnosis, treatment, prevention and diet therapy.* 2018, pp. 88–96. (In Russ).
Похлебкина А. А. Состояние щитовидной железы у детей с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом I типа // *В сборнике: Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии.* – 2018. – С. 88–96.
- Mäkimattila S., Harjutsalo V., Forsblom C., Groop P. H.; FinnDiane Study Group. Every Fifth Individual With Type 1 Diabetes Suffers From an Additional Autoimmune Disease: A Finnish Nationwide Study. *Diabetes Care.* 2020 May;43(5):1041–1047. doi: 10.2337/dc19-2429.
- Hughes J. W., Riddlesworth T. D., DiMeglio L. A., et al. Clinic Network. Autoimmune Diseases in Children and Adults With Type 1 Diabetes From the T1D Exchange Clinic Registry. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Dec;101(12):4931–4937. doi: 10.1210/jc.2016-2478.
- Badmaeva A. A., Shestakova M. D., Lagno O. V. The state of the gastrointestinal tract in type 1 diabetes. *Vopr. dietol. (Nutrition).* 2020; 10(4): 36–44. (In Russ.) doi: 10.20953/2224-5448-2020-4-36-44.

- Бадмаева А. А., Шестакова М. Д., Лагно О. В. Состояние желудочно-кишечного тракта при сахарном диабете I типа. *Вопросы диетологии*. 2020; 10(4): 36–44. doi: 10.20953/2224–5448–2020–4–36–44.
27. Pokhlebkina A. A. The state of the stomach in children with type I diabetes mellitus. In the collection: Modern problems of adolescent medicine and reproductive health of youth. *Proceedings of the All-Russian Scientific and Practical Conference*. 2017, pp. 252–260. (In Russ.)
Похлебкина А. А. Состояние желудка у детей при сахарном диабете I типа. В сборнике: Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья молодежи // *Сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции*, 2017. – С. 252–260.
28. Derevyanko O.S., Ibragimova L. I., Ragimov M. P., Nikonova T. V. Autoimmune gastritis: comorbid pathology in type 1 diabetes. *Diabetes Mellitus*. 2018;21(5):404–408. (In Russ.) doi: 10.14341/DM9465.
Деревянко О. С., Ибрагимова Л. И., Рагимов М. Р., Никонова Т. В. Аутоиммунный гастрит как коморбидная патология при сахарном диабете I типа // *Сахарный диабет*. – 2018. – Т. 21. – № 5. – С. 404–408. doi: 10.14341/DM9465.
29. Spivak E. M., Levit R. M. Modern ideas about autoimmune gastritis in childhood. *Questions of children's dietetics*. 2017;15(1):25–29. (In Russ.) doi: 10.20953/1727–5784–2017–1–25–29.
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: 10.20953/1727–5784–2017–1–25–29.
30. Coati I., Fassan M., Farinati F., et al. Autoimmune gastritis: Pathologist's viewpoint. *World J Gastroenterol*. 2015;21(42):12179–12189. doi:10.3748/wjg.v21.i42.12179.
31. Kulnigg-Dabsch S. Autoimmune gastritis. *Wien Med Wochenschr*. 2016 Oct;166(13–14):424–430. doi: 10.1007/s10354–016–0515–5.
32. Hershko C., Ronson A., Souroujon M., et al. Variable hematologic presentation of autoimmune gastritis: age-related progression from iron deficiency to cobalamin depletion. *Blood*. 2006 Feb 15;107(4):1673–9. doi: 10.1182/blood-2005–09–3534.
33. Moreira-Silva H., Silva G., Costa E., et al. Insights Into Pediatric Autoimmune Gastritis: Is There a Role for *Helicobacter pylori* Infection? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019 Jun;68(6): e99–e104. doi: 10.1097/MPG.0000000000002278.
34. De Block C. E., De Leeuw I. H., Van Gaal L. F. Autoimmune gastritis in type 1 diabetes: a clinically oriented review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(2):363–371. doi: 10.1210/jc.2007–2134.
35. Pan X.F., Gu J. Q., Shan Z. Y. Type 1 Diabetic Populations Have an Increased Prevalence of Parietal Cell Antibody: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Sep;94(38): e1440. doi: 10.1097/MD.0000000000001440.
36. Koltuntseva I. V. Features of the defeat of the digestive tract in children with diabetes mellitus: abstract. diss. ... Candidate of Medical Sciences. St. Petersburg, 2001. 26 p. (In Russ.)
Колтунцева, И. В. Особенности поражения пищеварительного тракта у детей с сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: – СПб., 2001. – 26 с.
37. Nizhevich A. A., Yakupova G. M., Malievsky O. A., et al. Autoimmune gastritis in children with type 1 diabetes mellitus. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2016;125(1):28–33. (In Russ.)
Нижевич А. А., Якупова, Г. М., Малиевский, О. А. и соавт. Аутоиммунный гастрит у детей с сахарным диабетом I типа // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2016. – № 1 (125) с. 28–33.
38. Chobot A., Wenzlau J., Bak-Drabik K., et al. ATP4A autoimmunity and *Helicobacter pylori* infection in children with type 1 diabetes. *Clin Exp Immunol*. 2014 Sep;177(3):598–602. doi: 10.1111/cei.12363.
39. Chobot A., Rusak E., Wenzlau J., et al. ATP4A autoimmunity in pediatric patients with type 1 diabetes and its relationship to blood count, iron metabolism, and vitamin B12. *Pediatr Diabetes*. 2018 Feb;19(1):80–84. doi: 10.1111/pedi.12528.
40. Fröhlich-Reiterer Elke E., Huber Julia, Katz Hermann, et al. Do Children and Adolescents With Type 1 Diabetes Mellitus Have a Higher Frequency of Parietal Cell Antibodies Than Healthy Controls?, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: May 2011;5(2, Issue 5): 558–562 doi: 10.1097/MPG.0b013e3181fedb2a.
41. Besançon A., Michaud B., Beltrand J., et al. Revisiting autoimmune gastritis in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2017 Dec;18(8):772–776. doi: 10.1111/pedi.12482.
42. Lenti M.V., Rugge M., Lahner E., et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 Jul 9;6(1):56. doi: 10.1038/s41572–020–0187–8.
43. Calcaterra V., Montalbano C., Miceli E., et al. Anti-gastric parietal cell antibodies for autoimmune gastritis screening in juvenile autoimmune thyroid disease. *J Endocrinol Invest*. 2020 Jan;43(1):81–86. doi: 10.1007/s40618–019–01081-y.
44. Revnova M.O., Novikova V.P., Shapovalova N.S., et al. The prevalence of autoimmune gastritis in children with celiac disease according to ELISA and indirect immunofluorescence reactions. *Problems of pediatric nutrition*. 2017;15(2):55–56. (In Russ.)
Ревнова М. О., Новикова В. П., Шаповалова Н. С., и соавт. Распространенность аутоиммунного гастрита у детей с целиакией по данным ИФА и реакции непрямой иммунофлюоресценции // *Вопросы детской диетологии*. – 2017. – Т. 15. – № 2. – С. 55–56.
45. De Block C. E., De Leeuw I. H., Rooman R. P., et al. Gastric parietal cell antibodies are associated with glutamic acid decarboxylase-65 antibodies and the HLA DQA1*0501-DQB1*0301 haplotype in Type 1 diabetes mellitus. *Belgian Diabetes Registry. Diabet Med*. 2000 Aug;17(8):618–22. doi: 10.1046/j.1464–5491.2000.00354.x.
46. De Block C. E., De Leeuw I. H., Decochez K., et al. The presence of thyrogastric antibodies in first degree relatives of type 1 diabetic patients is associated with age and proband antibody status. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001 Sep;86(9):4358–63. doi: 10.1210/jcem.86.9.7833.
47. Paruk I.M., Ganie Y., Maharaj S., Pirie F. J., et al. High prevalence of antithyroid peroxidase and antiparietal cell antibodies among patients with type 1 diabetes mellitus attending a tertiary diabetes centre in South Africa. *Postgrad Med J*. 2017 Jun;93(1100):338–343. doi: 10.1136/postgradmedj-2016–134420.
48. Khavkin A.I., Zemskova E. A., Komarova O. N. Clinical-instrumental features of the computed diseases of the thyroid gland and the stomach in children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2018;149(1): 68–73. (In Russ.)
Хавкин А. И., Земскова Е. А., Комарова О. Н. Клинико-инструментальные особенности соче-

- танных поражений щитовидной железы и желудка у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология* 2018;149(1): 68–73.
49. Karavanaki K., Kakleas K., Paschali E., et al. Screening for associated autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus (T1DM). *Horm Res.* 2009;71(4):201–6. doi: 10.1159/000201108.
 50. Kakleas K., Kostaki M., Critselis E., et al. Gastric autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes: a prospective study. *Horm Res Paediatr.* 2012;77(2):121–6. doi: 10.1159/000336923.
 51. Novikova V.P. Etiopathogenetic features of autoimmune chronic gastritis. In the collection: Regional Children's Clinical Hospital: clinical, diagnostic and organizational problems Collection of scientific papers. St. Petersburg, 2008. pp. 163–179 (In Russ.)
Новикова В.П. Этиопатогенетические особенности аутоиммунного хронического гастрита. В сборнике: Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы Сборник научных трудов. Санкт-Петербург, 2008. С. 163–179.
 52. Zvyagin A. A. Autoimmune gastritis in children with autoimmune diseases. *Pediatrician.* 2013;4(4):44–47. (In Russ.)
Звягин А. А. Аутоиммунный гастрит у детей с аутоиммунными заболеваниями // *Педиатр.* – 2013. – Т. 4. – № 4 с.44–47
 53. Ivashkin V.T., Sheptulina A.F., Raikhelson K.L., et al. Autoimmune Diseases of Digestive System. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk = Annals of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2015; 70 (2): 139–151. (In Russ.) doi: 10.15690/vramn.v70i2.1306.
Ивашкин В. Т., Шептулина А. Ф., Райхельсон К. Л., и соавт. Аутоиммунные заболевания органов пищеварительной системы. *Вестник РАМН.* 2015; 70 (2): 139–151. doi: 10.15690/vramn.v70i2.1306.
 54. Novikova V. P., Azanchevskaya S. V., Evstratova Yu. S. Morphological features of autoimmune gastritis in children. *Actual problems of abdominal pathology in children.* 2006, pp. 162–162. (In Russ.)
Новикова В. П., Азанчевская С. В., Евстратова Ю. С. Морфологические особенности аутоиммунного гастрита у детей // *Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей.* – 2006. – С. 162–162.
 55. Novikova V. P., Azanchevskaya S. V., Evstratova Yu. S. Morphofunctional features of autoimmune gastritis in people of different ages. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2011;(5):26–30. (In Russ.)
Новикова В. П., Азанчевская С. В., Евстратова Ю. С. Морфофункциональные особенности аутоиммунного гастрита у лиц разного возраста // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* – 2011. – № 5 с. 26–30.
 56. Wang J., Pantopoulos K. Regulation of cellular iron metabolism. *Biochem J.* 2011 Mar 15;434(3):365–81. doi: 10.1042/BJ20101825.
 57. Kaye P.V., Garsed K., Ragunath K., et al. The clinical utility and diagnostic yield of routine gastric biopsies in the investigation of iron deficiency anemia: a case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2008 Nov;103(11):2883–9. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.02121.x.
 58. Kulnigg-Dabsch S., Resch M., Oberhuber G., et al. Iron deficiency workup reveals high incidence of autoimmune gastritis with parietal cell antibody as reliable screening test. *Semin Hematol.* 2018 Oct;55(4):256–261. doi: 10.1053/j.seminhematol.2018.07.003.
 59. Gonçalves C., Oliveira M. E., Palha A. M., Ferrão A., Morais A., Lopes A. I. Autoimmune gastritis presenting as iron deficiency anemia in childhood. *World J Gastroenterol.* 2014 Nov 14;20(42):15780–6. doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15780.
 60. Saglietti C., Sciarra A., Abdelrahman K., et al. Autoimmune Gastritis in the Pediatric Age: An Underestimated Condition Report of Two Cases and Review. *Front Pediatr.* 2018 May 1;6:123. doi: 10.3389/fped.2018.00123.
 61. Bogdanos D.P., Smyk D. S., Invernizzi P., Rigopoulou E. I., Blank M., Pouria S., Shoenfeld Y. Infectome: a platform to trace infectious triggers of autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2013 May;12(7):726–40. doi: 10.1016/j.autrev.2012.12.005.
 62. Negrini R., Savio A., Appelmelk B. J. Autoantibodies to gastric mucosa in *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 1997 Jul;2 Suppl 1: S13–6. doi: 10.1111/j.1523-5378.1997.06b05.x.
 63. D'Elios M.M., Appelmelk B. J., Amedei A., et al. Gastric autoimmunity: the role of *Helicobacter pylori* and molecular mimicry. *Trends Mol Med.* 2004 Jul;10(7):316–23. doi: 10.1016/j.molmed.2004.06.001.
 64. Amedei A., Bergman M. P., Appelmelk B. J., Et al. Molecular mimicry between *Helicobacter pylori* antigens and H+, K+ -adenosine triphosphatase in human gastric autoimmunity. *J Exp Med.* 2003 Oct 20;198(8):1147–56. doi: 10.1084/jem.20030530.
 65. de Luis D. A., de la Calle H., Roy G., et al. *Helicobacter pylori* infection and insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 1998 Feb;39(2):143–6. doi: 10.1016/s0168-8227(97)00127-7.
 66. Guariso G., Brotto F., Basso D., et al. Organ-specific autoantibodies in children with *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter.* 2004 Dec;9(6):622–8. doi: 10.1111/j.1083-4389.2004.00274.x.
 67. Veijola L.I., Oksanen A. M., Sipponen P.I., Rautelin H. I. Association of autoimmune type atrophic corpus gastritis with *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol.* 2010 Jan 7;16(1):83–8. doi: 10.3748/wjg.v16.i1.83.
 68. Villako K., Kekki M., Maaroos H. I., et al. 12-year follow-up study of chronic gastritis and *Helicobacter pylori* in a population-based random sample. *Scand J Gastroenterol.* 1995 Oct;30(10):964–7. doi: 10.3109/00365529509096339.
 69. Stolte M., Meier E., Meining A. Cure of autoimmune gastritis by *Helicobacter pylori* eradication in a 21-year-old male. *Z Gastroenterol.* 1998 Aug;36(8):641–3. PMID: 9773482.
 70. Tkachenko E.I., Novikova V.P., Antonov P. V., Lyubimov Yu. A. Antibodies to H+/K+ - ATPase of parietal cells of the stomach in children with hp-associated chronic gastritis. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2003;(3):5–6. (In Russ.)
Ткаченко Е. И., Новикова В. П., Антонов П. В., Любимов Ю. А. Антитела к H+/K+-АТФазе париетальных клеток желудка у детей с нр-ассоциированным хроническим гастритом. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2003. № 3. С. 5–6.
 71. Tkachenko E.I., Novikova V. P., Abdul S. Sh., et al. Chronic Epstein-Barr viral infection in children with a high level of antibodies to H+/K+ - ATPase of the parietal cells of the stomach in the blood serum. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2005;(4):78–81. (In Russ.)
Ткаченко Е. И., Новикова В. П., Абдул С. Ш. и соавт. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна-Барр у детей, имеющих высокий уровень антител

- к Н +/К +-АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2005. № 4. С. 78–81.
72. Novikova V. P., Aksenov O. A., Nasyrov R. A., et al. Herpetic infections in chronic gastritis in people of different ages. *Preventive and clinical medicine*. 2006;(2): 117–120. (In Russ.)
Новикова В. П., Аксенов О. А., Насыров Р. А. и соавт. Герпетические инфекции при хроническом гастрите у лиц разного возраста // *Профилактическая и клиническая медицина*. 2006. № 2. С. 117–120.
73. Volynets G.V. [Clinical and diagnostic features and principles of therapy of autoimmune gastritis in children]. *Detskaya gastroenterologiya*. 2005;(3):33–37. (In Russ.)
Волынец Г. В. Клинические и диагностические особенности и принципы терапии аутоиммунного гастрита у детей // *Детская гастроэнтерология*. – 2005. – № 3. – С. 33–37.
74. Novikova V.P. [Etiopathogenetic and clinical and morphological features of chronic gastritis at different ages]. Saint-Petersburg; 2009.(In Russ.)
Новикова В. П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб.; 2009.
75. Kakleas K., Basatemur E., Karavanaki K. Association Between Severity of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis and Multiple Autoimmunity in Children With Type 1 Diabetes Mellitus: A Study From a Greek Tertiary Centre. *Can J Diabetes*. 2021 Feb;45(1):33–38.e2. doi: 10.1016/j.jcjd.2020.05.003.