



¹ Московский
клинический научно-
практический центр
им. А.С. Логинова

² Российский
университет
медицины, Москва

³ Тверской
государственный
медицинский
университет

⁴ Научно-
исследовательский
институт
организации
здравоохранения
и медицинского
менеджмента, Москва

Влияние фактора патогенности *CagA Helicobacter pylori* на развитие атрофических изменений слизистой оболочки желудка

Е.С. Кузнецова¹, К.А. Никольская, к.м.н.^{1,4}, С.Г. Хомерики, д.м.н., проф.¹,
Е.В. Парфенчикова, д.м.н.¹, А.С. Дорофеев¹, Д.Н. Андреев, к.м.н.²,
М.В. Чеботарева^{1,4}, И.Н. Войнован, к.м.н.¹, К.К. Носкова, к.м.н.¹,
Н.А. Неясова¹, В.В. Ломова¹, Н.А. Гулиева¹, Д.С. Бордин, д.м.н., проф.^{1,2,3}

Адрес для переписки: Елена Станиславовна Кузнецова, dietolog.elenakuznetsova@yandex.ru

Для цитирования: Кузнецова Е.С., Никольская К.А., Хомерики С.Г. и др. Влияние фактора патогенности *CagA Helicobacter pylori* на развитие атрофических изменений слизистой оболочки желудка. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (7): 34–38.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-7-34-38

Helicobacter pylori признана ключевым этиологическим фактором в патогенезе рака желудка. Процесс канцерогенеза зависит как от характеристик макроорганизма (человека), так и от специфических свойств *H. pylori*, среди которых наиболее тщательно изучен фактор патогенности *CagA*. В ходе эпидемиологического исследования в 2022–2025 гг. сформирована когорта из 1871 жителя Москвы (901 мужчина и 970 женщин, средний возраст – 47,45 ± 13,92 года), инфицированных *H. pylori*, по данным ¹³C-уреазного дыхательного теста. Проведено серологическое исследование суммарных антител к фактору патогенности *CagA* с анализом маркеров атрофии. Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией по новому Сиднейскому протоколу и оценкой по системе OLGA выполнена 377 больным. Антитела к *CagA H. pylori* были выявлены у 1056 (56,44%) пациентов, с одинаковой частотой среди мужчин (56,6%) и женщин (56,3%). В группе *CagA*-позитивных пациентов доля лиц с выявлением серологических маркеров атрофии оказалась достоверно выше по сравнению с группой *CagA*-негативных пациентов (17,76 против 7,93%; $p < 0,001$). Отмечена слабая положительная корреляционная связь наличия антител к фактору патогенности *CagA* с более тяжелой стадией атрофии по OLGA: коэффициент корреляции Кендалла 0,176 ($p < 0,01$).

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, *CagA*, атрофический гастрит, OLGA

Введение

Результаты более чем 40-летних исследований *Helicobacter pylori* свидетельствуют о важности диагностики и лечения этой инфекции [1]. *H. pylori* – это грамотрицательная спиралевидная бактерия, имеющая жгутики, которая является основной причиной развития гастрита, язвенной болезни и рака желудка [2]. По данным метаанализа 2023 г., распространенность этой инфекции в мире составляет 43,1% [3]. При этом распространенность хеликобактерной инфекции снижается как во всем мире [4], так и в нашей стране в частности [5, 6].

H. pylori приводит к развитию хронического гастрита у всех инфицированных, у части из них развивается язвенная болезнь, атрофический гастрит, а также предраковые изменения слизистой желудка, такие как метаплазия и дисплазия; примерно у 1–2% развивается рак

желудка. Поэтому своевременное выявление и эрадикация этой инфекции рассматриваются в качестве стратегии первичной профилактики рака желудка [7–9].

В то же время исходы хеликобактерной инфекции зависят как от особенностей макроорганизма (человека), факторов среды, так и от свойств самой бактерии. Было показано, что штаммы *H. pylori* неоднородны по патогенным свойствам и агрессивному воздействию на слизистую желудка [10]. Выявлено более 15 факторов патогенности *H. pylori*, среди них белки внешней мембраны (Omp), адгезины, DupA (ген, способствующий развитию дуоденальной язвы), IceA (ген, индуцируемый контактом с эпителием), вакуолизирующий цитотоксин (VacA) и *CagA* (цитотоксин-ассоциированный ген А) [11].

CagA является одним из наиболее подробно изученных факторов патогенности *H. pylori* в развитии гастродуо-



денальной патологии, что отражено в результатах многочисленных работ [12–15]. Так, данные метаанализа 2024 г. [16], объединившего результаты 24 исследований из стран Индо-Тихоокеанского региона (2848 пациентов), показали, что риски развития рака желудка достоверно выше у лиц, инфицированных *CagA*-позитивными штаммами (диагностика методом полимеразной цепной реакции) по сравнению с *CagA*-негативными (отношение шансов – 2,53; 95%-ный доверительный интервал – 1,15–5,55). В Москве ранее уже были проведены исследования частоты выявления антител к фактору патогенности *CagA*. В 2010 г. среди 264 обследованных 17–69 лет *CagA*-позитивные штаммы были выявлены у 214 (81%) пациентов [17]. В 2019 г. при обследовании 698 лиц с метаболическим синдромом, инфицированных *H. pylori* (средний возраст 46 лет), *CagA*-позитивные штаммы были выявлены у 392 (56,2%) пациентов [18]. В работе 2018 г. среди 267 *H. pylori*-позитивных пациентов 18–67 лет антитела к *CagA* были выявлены у 162 (60,67%) пациентов [19]. Опубликованные данные гетерогенны и получены на небольших выборках.

Связь факторов патогенности *H. pylori*, в частности фактора патогенности *CagA*, и серологических маркеров атрофии (уровни сывороточных пепсиногенов I (PGI) и II (PGII), а также их соотношение (PGI/PGII)) изучаются с 1999 г. [20]. Полученные данные противоречивы, но в целом отмечена тенденция к повышению средних значений PGII и снижению соотношения PGI/PGII у *CagA*-позитивных пациентов [21]. В отдельных исследованиях также было показано, что среди *CagA*-позитивных пациентов доля пациентов с серологическими маркерами атрофии выше [22, 23]. Среди больных раком желудка было выявлено снижение уровня PGI при выявлении *CagA*-антигена [24].

В пяти зарубежных работах было показано, что высокопатогенные штаммы *H. pylori*, в том числе *CagA*-позитивные, достоверно повышают риск выявления более тяжелых стадий атрофии по OLGA и/или по OLGIM [21]. В настоящей статье представлена частота выявления фактора патогенности *CagA* в репрезентативной выборке взрослого населения города Москвы, оценена связь статуса *CagA* с серологическими маркерами атрофии и морфологической стадией по системе OLGA.

Материал и методы

Данные получены в июне 2022 г. – июле 2025 г. при исследовании распространенности инфекции *H. pylori* у жителей города Москвы. Критерием включения в исследование было отсутствие эрадикационной терапии в анамнезе. Общая когорта была сформирована из возрастано-половых групп, отражающих структуру населения города Москвы. В данную работу были включены пациенты с подтвержденной ¹³C-уреазным дыхательным тестом (¹³C-УДТ) инфекцией *H. pylori*. ¹³C-УДТ проводили на инфракрасном газовом анализаторе (спектрометре) IR-Fors 200, тест-набор «ХЕЛИКАРБ» (производитель ООО «ИЗОКАРБ», Россия). Положительный результат ¹³C-УДТ считали при DOB 4% и более.

Для определения *CagA* статуса пациентов было проведено серологическое исследование – иммуноферментный

анализ суммарных антител к *CagA* антигену *H. pylori* (фирма АО «Вектор-Бест», Россия), норма < 0,41 у.е.

Для оценки серологических маркеров атрофии использовали тест-систему «Гастропанель» (Biohit, Финляндия). Серологическими маркерами атрофии являлись уровень PGI менее 30 мкг/л и/или соотношение PGI/PGII ≤ 3.

При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) выполняли забор пяти биоптатов по новому Сиднейскому протоколу (два из антрального отдела, два из тела желудка – по большой и малой кривизне желудка и один биоптат из угла желудка). Была проведена морфологическая оценка атрофии по системе OLGA (от 0 до IV стадии).

Статистическую обработку данных проводили с использованием специализированного программного обеспечения MedCalc 23.2.1 (MedCalcSoftware, Бельгия) в Microsoft Windows 11 (Microsoft Corp., США). Для расчета показателя ρ использовали тест Манна – Уитни, а также точный тест Фишера для оценки статистической значимости различий в доле *CagA*-позитивных пациентов среди разных групп по возрасту и полу. Для оценки корреляции использовали коэффициент корреляции Кэнделла.

Результаты

Проведен анализ данных 1871 пациента (901 мужчина и 970 женщин) в возрасте от 18 до 80 лет, средний возраст всех пациентов – 47,45 ± 13,92 года, средний возраст мужчин – 46,25 ± 13,3 года, средний возраст женщин – 48,57 ± 14,39 года. Различия по возрасту между группой мужчин и женщин статически достоверны ($p = 0,0005$).

У всех была выявлена инфекция *H. pylori* при проведении ¹³C-УДТ. Антитела к фактору патогенности *CagA* *H. pylori* были выявлены у 1056 (56,4%) обследованных. Среднее значение уровня антител у *CagA*-позитивных пациентов составило 1,971 ± 0,84 у.е. У мужчин частота выявления антител к *CagA* составила 56,6% (510 из 901), у женщин – 56,3% (546 из 970), отличия статически недостоверны ($p = 0,92$). Средний уровень антител у *CagA*-позитивных мужчин составил 1,778 ± 0,804 у.е., у женщин – 2,151 ± 0,834 у.е.

Распределение *CagA*-позитивных пациентов по возрастано-половым группам представлено в табл. 1 и на рис. 1. В таблице 2 представлены данные о достоверности различий между половозрастными группами пациентов. Отмечено нарастание доли *CagA*-позитивных пациентов в более старших возрастных группах – старше 50 лет (50–80 лет) по сравнению с группой до 50 лет (18–49 лет): различия статически достоверны при сравнении объединенных групп мужчин и женщин ($p = 0,000174$) и при сравнении мужских групп до и после 50 лет ($p = 0,000056$). По остальным представленным группам достоверных различий в частоте выявления доли *CagA*-позитивных пациентов не выявлено.

Связь фактора патогенности *CagA* *H. pylori* и серологических маркеров атрофии

Проведено сопоставление статуса *CagA* и серологических маркеров атрофии у 1860 пациентов (895 мужчин и 965 женщин) со средним возрастом 47,45 ± 13,91 года.



Таблица 1. Распространенность *SagA*-положительных штаммов по половозрастным группам и достоверность различий между разными категориями пациентов

Возраст и пол	Количество пациентов, n	Количество <i>SagA</i> -положительных пациентов, n	Доля <i>SagA</i> -положительных пациентов, %	Средний уровень антител у <i>SagA</i> -положительных пациентов
18–29 м.	106	58	54,72	2,110 ± 0,840
18–29 ж.	90	43	47,77	2,283 ± 0,890
30–39 м.	203	108	53,2	1,912 ± 0,750
30–39 ж.	211	119	56,4	2,208 ± 0,840
40–49 м.	217	102	47	1,748 ± 0,796
40–49 ж.	215	118	54,88	2,198 ± 0,820
50–59 м.	208	130	62,5	1,604 ± 0,780
50–59 ж.	193	116	60,1	2,069 ± 0,800
60–69 м.	135	92	68,15	1,625 ± 0,770
60–69 ж.	188	109	57,98	2,067 ± 0,840
70–80 м.	32	20	62,5	2,069 ± 0,920
70–80 ж.	73	41	56,16	2,168 ± 0,870

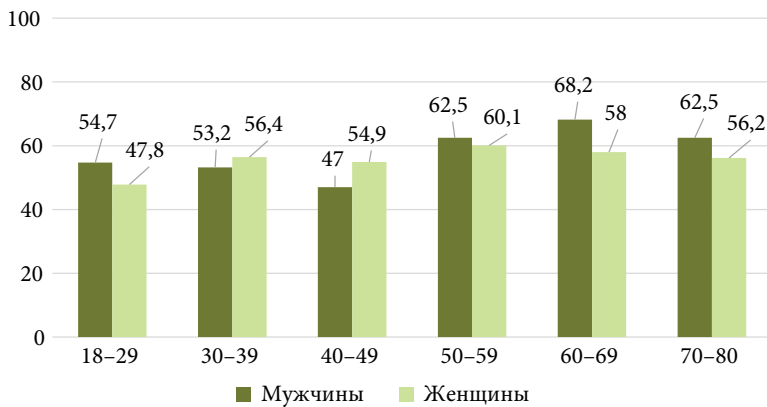


Рис. 1. Распространенность *SagA*-положительных штаммов *H. pylori* среди разных групп пациентов по возрасту и полу, %

Таблица 2. Достоверность различий доли *SagA*-положительных пациентов между разными группами пациентов по возрасту и полу

Возрастная группа	Количество <i>SagA</i> -положительных пациентов, n	Количество <i>SagA</i> -негативных пациентов, n	Доля <i>SagA</i> -положительных пациентов, %	p
Все женщины	546	424	56,29	0,925657
Все мужчины	510	391	56,60	
18–49 лет (м. + ж.)	548	494	52,59	0,000174
50–80 лет (м. + ж.)	508	321	61,28	
18–49 ж.	280	236	54,26	0,352912
18–49 м.	268	258	50,95	
50–80 ж.	266	188	58,59	0,085811
50–80 м.	242	133	64,53	
18–49 ж.	280	236	54,26	0,194525
50–80 ж.	266	188	58,59	
18–49 м.	268	258	50,95	0,000056
50–80 м.	242	133	64,53	

Примечание. Жирным шрифтом выделены достоверные различия.

SagA-положительными были 1053 (56,61%) пациента. Средние значения уровней PGI и PGII, а также соотношение PGI/PGII в зависимости от статуса *SagA* представлены в табл. 3. У *SagA*-положительных пациентов были достоверно выше средние уровни PGI и PGII, что отражает бо льшую выраженность воспалительных изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ). При этом соотношение PGI/PGII было значимо ниже, что указывает на тенденцию к развитию атрофических изменений СОЖ.

Серологические маркеры атрофии СОЖ выявлены у 251 (13,49%) пациента: изолированное снижение PGI менее 30 мкг/л выявлено у трех больных, изолированное снижение соотношения PGI/PGII ≤ 3 – у 198 пациентов, а одновременное снижение PGI менее 30 мкг/л и соотношения PGI/PGII ≤ 3 – у 50 пациентов. При анализе группы *SagA*-положительных пациентов выявлено 187 из 1053 (17,76%) с серологическими маркерами атрофии; в группе *SagA*-негативных пациентов – только у 64 из 807 (7,93%). Таким образом, пациенты с серологическими маркерами атрофии достоверно чаще встречаются в группе *SagA*-положительных по сравнению с *SagA*-негативными пациентами и всей когортой обследованных – 17,76 против 7,93% (p < 0,01) и 17,76 против 13,49% (p < 0,01) соответственно, что подтверждает влияние фактора патогенности *SagA H. pylori* на развитие атрофии СОЖ.

Связь фактора патогенности *SagA H. pylori* и результатов морфологического исследования по OLGA

Анализ данных 377 больных (174 мужчины и 203 женщины), которым были проведены ЭГДС и морфологическое исследование по системе OLGA, их распределение в зависимости от стадии атрофии представлены в табл. 4. Средний возраст составил 47,71 ± 13,12 года (от 19 до 73 лет). Антитела к *SagA* были выявлены у 211 (55,97%) пациентов.

По результатам исследования отмечено нарастание доли *SagA*-положительных пациентов по мере повышения стадии атрофии по OLGA (от 44,16% при 0 стадии до 87,5% при IV стадии), коэффициент корреляции Кендалла +0,176 (p < 0,01) – слабая положительная корреляционная связь. Средний возраст пациентов также нарастает по мере увеличения стадии атрофии по OLGA (от 43,41 года при 0 стадии до 55,38 года при IV стадии), коэффициент корреляции Кендалла +0,255 (p < 0,01) – слабая положительная корреляционная связь. Таким образом, выраженность атрофического гастрита определяет как возраст (косвенно отражая длительность течения *H. pylori*-ассоциированного гастрита), так и наличие у *H. pylori* фактора патогенности *SagA*.

Обсуждение

Из репрезентативной выборки взрослого населения города Москвы, принявшего участие в эпидемиологическом исследовании распространенности инфекции *H. pylori*, была отобрана когорта из 1871 пациента с положительным результатом ¹³C-УДТ. В этой группе отмечена высокая частота выявления *SagA*-положительных штаммов *H. pylori* – 56,4%. Среди мужчин *SagA*-пози-



тивными были 56,6%, среди женщин – 56,3% ($p = 0,92$). В ранее проведенных исследованиях когорты пациентов были меньше и критерии их формирования были менее строгими. Этим, вероятно, объясняется гетерогенность ранее полученных данных – 81% [17], 56,2% [18], 60,67% [19]. Стоит отметить, что в исследованиях, проведенных в 2018 и 2019 гг., получены результаты, сопоставимые с нашими. При этом в 2010 г. частота выявления *CagA*-положительных штаммов *H. pylori* была выше.

При углубленном анализе влияния позитивного статуса по *CagA* на серологические маркеры атрофии в выборке из 1860 пациентов мы отметили достоверное повышение средних уровней PGI ($p < 0,01$) и PGII ($p < 0,01$) по сравнению с *CagA*-негативными пациентами. Напротив, соотношение PGI/PGII было статистически значимо ниже ($p < 0,01$) в группе *CagA*-позитивных лиц. Кроме того, в этой группе была выше частота выявления серологических маркеров атрофии по сравнению с *CagA*-негативными пациентами: 17,76 против 7,93% ($p < 0,01$). Таким образом, фактор патогенности *CagA* стимулирует более выраженное воспаление в СОЖ (повышение PGI и PGII), что закономерно приводит к более частому развитию атрофии. Эти результаты, полученные на большой выборке больных, подтверждают опубликованные ранее данные [21].

Нами впервые в России был проведен анализ влияния фактора патогенности *CagA* на развитие атрофических изменений слизистой желудка, оцененных по системе OLGA. Была выявлена слабая положительная корреляционная связь наличия *CagA* и атрофических изменений (коэффициент корреляции Кендалла +0,176; $p < 0,01$). Кроме того, показано, что фактор патогенности *CagA* наряду с длительностью течения хронического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, повышают риск развития атрофии.

Заключение

Высокая распространенность *CagA*-позитивных штаммов *H. pylori* в городе Москве и влияние этого фактора патогенности на развитие атрофических изменений слизистой желудка обуславливают необходимость системной работы, направленной на своевременную диагностику и эрадикацию инфекции *H. pylori* с целью пре-

Таблица 3. Уровни пепсиногенов 1 (PGI) и 2 (PGII) в зависимости от наличия антител к *CagA*

Показатель	<i>CagA</i> -позитивные пациенты (n = 1053)	<i>CagA</i> -негативные пациенты (n = 807)	p
Средний уровень PGI, мкг/л	93,48 ± 45,87	86,24 ± 39,29	< 0,01
Средний уровень PGII, мкг/л	19,5 ± 11,7	13,96 ± 8,92	< 0,01
Соотношение PGI/PGII	5,49 ± 2,72	6,86 ± 2,72	< 0,01

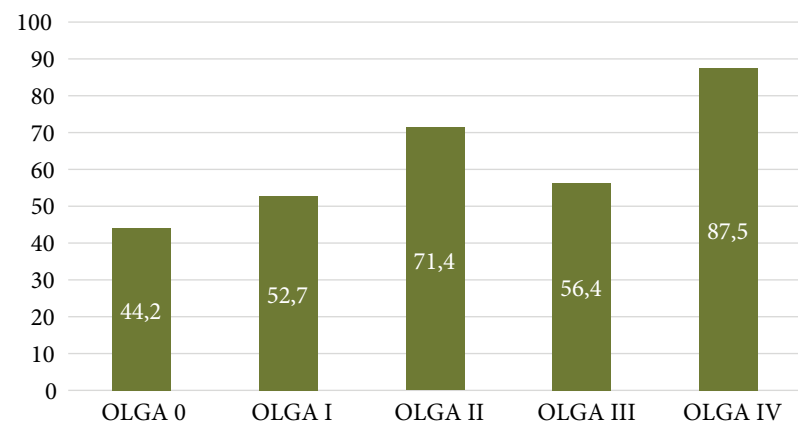


Рис. 2. Доля *CagA*-позитивных пациентов в зависимости от стадии атрофии по OLGA, %

Таблица 4. Характеристика и *CagA*-статус больных при нарастании атрофии по OLGA (от 0 до IV стадии)

Стадия атрофии по OLGA	Количество пациентов	Средний возраст, лет	Доля <i>CagA</i> -позитивных пациентов, n (%)	Средний уровень антител у <i>CagA</i> -позитивных пациентов, у.е.
0	120	43,41 ± 11,70	53 (44,16)	1,90 ± 0,77
I	112	45,02 ± 12,58	59 (52,68)	1,90 ± 0,87
II	98	52,52 ± 13,97	70 (71,42)	1,94 ± 0,78
III	39	55,02 ± 9,63	22 (56,41)	1,82 ± 0,69
IV	8	55,38 ± 8,73	7 (87,5)	1,49 ± 0,61

дотвращения развития пренеопластических изменений и первичной профилактики рака желудка. ●

Литература

1. Бордин Д.С., Шенгелия М.И., Иванова В.А., Войнован И.Н. История открытия бактерии *Helicobacter pylori*. *Терапевтический архив*. 2022; 94 (2): 283–288.
2. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022; gutjnl-2022-327745.
3. Li Y, Choi H, Leung K, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol. Hepatol*. 2023; 8 (6): 553–564.
4. Chen Y.C., Malfertheiner P, Yu H.T., et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection and Incidence of Gastric Cancer Between 1980 and 2022. *Gastroenterology*. 2024; 166 (4): 605–619.
5. Andreev D.N., Khurmatullina A.R., Maev I.V., et al. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in the adult population of Russia: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiologia (Basel)*. 2025; 6 (3): 47.
6. Андреев Д.Н., Хурмагулина А.Р., Бордин Д.С., Маев И.В. Динамика распространенности инфекции *Helicobacter pylori* у взрослого населения Москвы: систематический обзор и метаанализ. *Терапевтический архив*. 2025; 97 (5): 463–470.
7. Бордин Д.С., Никольская К.А., Чеботарева М.В., Хатьков И.Е. Современные стратегии профилактики рака желудка. *Терапевтический архив*. 2024; 96 (12): 1115–1120.



8. Chey W.D., Howden C.W., Moss S.F., et al. ACG clinical guideline: treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Am. J. Gastroenterol.* 2024; 119 (9): 1730–1753.
9. Liou J.M., Malfertheiner P., Lee Y.C., et al. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut.* 2020; 69 (12): 2093–2112.
10. Clyne M., Ó Cróinín T. Pathogenicity and virulence of *Helicobacter pylori*: a paradigm of chronic infection. *Virulence.* 2025; 16 (1): 2438735.
11. Sharndama H.C., Mba I.E. *Helicobacter pylori*: an up-to-date overview on the virulence and pathogenesis mechanisms. *Braz. J. Microbiol.* 2022; 53 (1): 33–50.
12. Matos J.L., de Sousa H.A., Marcos-Pinto R., Dinis-Ribeiro M. *Helicobacter pylori* CagA and VacA genotypes and gastric phenotype: a meta-analysis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2013; 25 (12): 1431–1441.
13. Shiota S., Matsunari O., Watada M., Yamaoka Y. Serum *Helicobacter pylori* CagA antibody as a biomarker for gastric cancer in east-Asian countries. *Future Microbiol.* 2010; 5 (12): 1885–1893.
14. Huang J.Q., Zheng G.F., Sumanac K., et al. Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology.* 2003; 125 (6): 1636–1644.
15. El Hafa F., Wang T., Ndifor V.M., Jin G. Association between *Helicobacter pylori* antibodies determined by multiplex serology and gastric cancer risk: a meta-analysis. *Helicobacter.* 2022; 27 (3): e12881.
16. Naing C., Aung H.H., Aye S.N., et al. CagA toxin and risk of *Helicobacter pylori*-infected gastric phenotype: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One.* 2024; 19 (8): e0307172.
17. Герман С.В., Зыкова И.Е., Модестова А.В., Ермаков Н.В. Распространенность инфекции *H. pylori* среди населения Москвы. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2010; 20 (2): 25–30.
18. Герман С.В., Модестова А.В., Зыкова И.Е., Никитин И.Г. Существует ли связь пилорической хеликобактерной инфекции с метаболическими нарушениями? *Российский медицинский журнал.* 2019; 25 (4): 210–214.
19. Хрипач Л.В., Князева Т.Д., Юдин С.М. и др. Сравнительный анализ содержания антител к *H. pylori* и рекомбинантному антигену CagA в сыворотках выборки трудоспособного населения Москвы. *Гигиена и санитария.* 2018; 97 (9): 785–790.
20. Webb P.M., Crabtree J.E., Forman D. Gastric cancer, cytotoxin-associated gene A-positive *Helicobacter pylori*, and serum pepsinogens: an international study. The Eurogst Study Group. *Gastroenterology.* 1999; 116 (2): 269–276.
21. Кузнецова Е.С., Никольская К.А., Бордин Д.С. Связь факторов патогенности *Helicobacter pylori* с развитием пренеопластических изменений и рака желудка. *Эффективная фармакотерапия.* 2025; 21 (31): 126–134.
22. Налетов А.В. Секреторная функция желудка у детей с эрозивно-язвенными заболеваниями двенадцатиперстной кишки при инфицировании вирулентными штаммами *Helicobacter pylori*. *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация.* 2015; 22 (219): 56–59.
23. Maruta L.M., Furukawa A., Seidler H.B.K., et al. Validation of the ABC method for gastric cancer risk stratification across *Helicobacter pylori* infections with diverse CagA status and subtypes in Brazil. *Cancer Med.* 2025; 14 (13): e71016.
24. Bornschein J., Selgrad M., Wex T., et al. Serological assessment of gastric mucosal atrophy in gastric cancer. *BMC Gastroenterol.* 2012; 12: 10.

The Impact of CagA *Helicobacter pylori* Virulence Factor at the Development of Atrophic Changes in the Gastric Mucosa

E.S. Kuznetsova¹, K.A. Nikolskaya, PhD^{1,4}, S.G. Khomeriki, PhD, Prof.¹, E.V. Parfenchikova, PhD¹, A.S. Dorofeev¹, D.N. Andreev, PhD², M.V. Chebotareva^{1,4}, I.N. Voinovan, PhD¹, K.K. Noskova, PhD¹, N.A. Neyasova¹, V.V. Lomova¹, N.A. Gulieva¹, D.S. Bordin, PhD, Prof.^{1,2,3}

¹ A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

² Russian University of Medicine, Moscow

³ Tver State Medical University

⁴ Research Institute of Health Organization and Medical Management, Moscow

Contact person: Elena S. Kuznetsova, dietolog, elenakuznetsova@yandex.ru

Helicobacter pylori is the most significant cause of gastric cancer. Carcinogenesis is influenced by the characteristics of the host (human) and *H. pylori*, of which the CagA virulence factor has been the most studied. In an epidemiological study conducted between 2022 and 2025, a cohort of 1,871 Moscow residents (901 men and 970 women, average age 47.45 ± 13.92 years) was formed. They were infected with *H. pylori* based on the 13C-urea breath test. Serological testing for total antibodies to the CagA virulence factor and analysis of serological markers of atrophy were conducted. 377 patients underwent endoscopy with biopsy according to the new Sydney protocol and assessment using the OLGA system. Antibodies to *H. pylori* CagA were detected in 1056 patients (56.44%), with equal frequency among men (56.6%) and women (56.3%). In the group of CagA-positive patients, the proportion of individuals with detection of serological markers of atrophy was significantly higher compared to the group of CagA-negative patients (17.76 versus 7.93%, $p < 0.001$). A weak positive correlation was noted between the presence of antibodies to the CagA virulence factor and a more severe stage of atrophy according to OLGA: Kendall's correlation coefficient was 0.176 ($p < 0.01$).

Keywords: *Helicobacter pylori*, CagA, atrophic gastritis, OLGA