

Отчет о Киотском международном консенсусе по гастриту, ассоциированному с *Helicobacter pylori**

Цель — представить результаты международной согласительной встречи, состоявшейся в 2014 году в Киото, для разработки международного консенсуса по вопросам: 1) классификации хронического гастрита и дуоденита, 2) клинической дифференциации диспепсии, обусловленной инфекцией *Helicobacter pylori*, от функциональной диспепсии, 3) диагностической оценки гастрита, 4) когда, кому и как проводить лечение гастрита, ассоциированного с *H. pylori*.

Дизайн. Разработаны 23 клинических вопроса, относящихся к упомянутым четырем группам, относительно которых экспертные группы должны были сформулировать соответствующие положения. С целью достижения консенсуса, уровень которого был predetermined заранее и составлял 80% и выше, был применен метод Дельфи с использованием анонимной электронной системы. Окончательные варианты клинических вопросов и консенсус были обсуждены на встрече в присутствии соответствующих представителей в Киото.

Результаты. После существенных изменений и исключения одного клинического вопроса 24 положения по 22 клиническим вопросам были сформулированы с уровнем согласованности более 80%. С целью улучшения структуры этиологической классификации гастрита и дуоденита для 11-й международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ 11), была рекомендована новая классификация гастрита и дуоденита. Предложена новая категория — *H. pylori*-ассоциированная диспепсия вместе с диагностическим алгоритмом. Рекомендовано принятие классификации системы стратификации риска рака желудка и современной технологии усиления разрешения изображения для диагностики гастрита. При наличии возможностей для минимизации риска более серьезных осложнений инфекции *H. pylori* рекомендовано проведение эрадикационной терапии до формирования предраковых изменений.

Выводы. Впервые разработан международный консенсус относительно гастрита, который послужит основой для разработки международной системы классификации и проведения дальнейших исследований.

Ключевые слова: Киотский международный консенсус, гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*.

В течение многих десятилетий эндоскопическим понятиям «гастрит», «эрозии желудка» и даже гистологическим признакам воспаления желудка не уделялось достаточного внимания со стороны врачей, поскольку у большинства пациентов с подобными изменениями клинические проявления отсутствуют. Несмотря на то, что для описания диспепсических явлений часто используют диагноз «гастрит», наличие подобных симптомов плохо коррелирует с гистологическими или эндоскопическими признаками данного заболевания. Хотя понятие «гастрит» до сих пор используют в качестве концепции, объясняющей явления диспепсии, этот термин относится к воспалению желудка, часто сопутствующему структурным изменениям слизистой оболочки [1]. Воспаление желудка (гастрит) уже в течение длительного времени ассоци-

ируют с язвенной болезнью, раком желудка и злокачественной анемией, однако причина (причины) гастрита не полностью понятны. Открытие того, что *Helicobacter pylori* является причиной гастрита [2], привлекло внимание к этиологии, естественному течению и прогнозу гастрита.

Наиболее распространенной причиной хронического гастрита в мире является инфекция *H. pylori*, вызывающая прогрессивное повреждение слизистой оболочки желудка. В настоящее время ее рассматривают в качестве этиологического фактора в развитии ряда важных заболеваний, в том числе язвы двенадцатиперстной кишки, язвы желудка, аденокарциномы желудка и MALT-лимфомы (лимфомы лимфоидной ткани слизистой оболочки желудка) [3–5]. *H. pylori*-индуцированный гастрит считают наиболее важным фактором риска развития пептической язвы, ее осложнений, а также рака желудка [5].

В настоящее время Международную классификацию болезней (МКБ-10), разработанную в 1989 г. на Международной конференции по 10-му пересмотру МКБ и одобренную ВОЗ на 43-й Ге-

* K. Sugano, J. Tack, E.J. Kuipers, D. Y. Graham, E. M. El-Omar, S. Miura, K. Haruma, M. Asaka, N. Uemura, P. Malfertheiner, on behalf of faculty members of Kyoto Global Consensus Conference. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis // Gut. — 2015. — 64. — P. 1–15 (<http://gut.bmj.com/content/64/9/1353.full.pdf+html?sid=e471ee0d-24ee-4009-bac0-6245c14526c2>).

неральной Ассамблее в 1990 г., используют для изучения статистики заболеваний странами-членами ВОЗ. В МКБ-10 всем заболеваниям пищеварительного тракта присвоен код К с двузначными числами [6]. Однако инфекция *H. pylori* не была учтена в классификации гастрита в разделе гастрит (К29), несмотря на то, что гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, является наиболее распространенным типом гастрита и клинически самым значимым, что обусловлено его предрасполагающей ролью в развитии тяжелых осложнений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки [3–5].

Кроме того, в МКБ-10 классификация гастрита не учитывает этиологический фактор, а представляет собой лишь комбинацию фенотипических и этиологических особенностей, а также включает дуоденит (табл. 1). Во время заседания рабочей группы по пересмотру МКБ-10, состоявшегося в Токио в 2010 г., было предложено пересмотреть классификацию гастрита и дуоденита с учетом всех потенциальных этиологических факторов, что отражено в основной части β-версии МКБ-11 (табл. 2, 3). Однако первоначальный план был изменен. В попытке собрать большее количество мнений по поводу обоснования новой системы классификации, изначально предложенной для МКБ-11, данному важному вопросу на проведенной встрече эксперты выделили целый раздел.

Как указано выше, если гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, классифицировать как инфекционное заболевание, то отнесение диспепсических явлений, ассоциированных с данным состоянием, к «функциональным заболеваниям» представляет затруднительную задачу [7, 8], несмотря на его роль в патогенезе формирования симптомов функциональной диспепсии (ФД) [9]. Несмотря на определение, указанное в Римском консенсусе III [9], остается концептуальная неоднозначность относительно того, как рассматривать диспепсические симптомы, развивающиеся на фоне гастрита, ассоциированного с *H. pylori* [5, 10–12]. Таким образом, рекомендации и метаанализы, которые включали диспепсические явления, ассоциированные с *H. pylori*, в понятие «функциональная диспепсия» [5, 10–12], требуют пересмотра в свете имеющихся фактов относительно гастрита, ассоциированного с *H. pylori*.

В последнее время наблюдается значительный технический прогресс в разработке диагностики гастроэнтерологических (ГЭ) заболеваний. Применение расширенного эндоскопического исследования с возможностью усиления разрешения

изображения и увеличения позволяет диагностировать гастрит с высокой степенью точности даже до получения гистологического подтверждения [13–15]. Более того, неинвазивные диагностические тесты, такие как уреазный дыхательный тест, фекальный антигенный тест и серологические показатели, служат в качестве суррогатных маркеров гастрита, ассоциированного с *H. pylori*, и индикаторами тяжести гастрита [5]. Дополнительно к международной Сиднейской системе [19, 20] для оценки тяжести гастрита были предложены другие классификации, такие как Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA) и Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment (OLGIM) [16–18]. Их практическая ценность должна быть оценена и согласована.

В 2013 г. в соответствии с японскими рекомендациями по ведению инфекции *H. pylori* [11], государственная страховая компания Японии одобрила проведение эрадикационной терапии в случае выявления *H. pylori*-позитивного гастрита

Таблица 1. Текущая Международная статистическая классификация болезней и проблем со здоровьем (МКБ-10) Классификация гастрита (код К29)

К29	Гастрит и дуоденит
	Искл.: Эозинофильный гастрит или гастроэнтерит (К52.8) Синдром Золлингера – Эллисона (E16.4)
K29.0	Острый геморрагический гастрит Вкл.: Острый (эрозивный) гастрит с кровотечением Искл.: Эрозия (острая) желудка (K25.—)
K29.1	Другие острые гастриты
K29.2	Алкогольный гастрит
K29.3	Хронический поверхностный гастрит
K29.4	Хронический атрофический гастрит Вкл.: Атрофия желудка
K29.5	Хронический гастрит неуточненный Вкл.: Хронический гастрит: • антральный • фундальный
K29.6	Другие гастриты Вкл.: Гигантский гипертрофический гастрит Гранулематозный гастрит Болезнь Ménétrier
K29.7	Гастрит неуточненный
K29.8	Дуоденит
K29.9	Гастродуоденит неопределенный

Таблиця 2. **Классификация гастрита в основной части Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ 11β)** (версия на 20 января 2015 г.)

Представленная классификация постоянно обновляется и, следовательно, может быть изменена. Данная классификация не утверждена ВОЗ

<i>Helicobacter pylori</i> -индуцированный гастрит
Медикаментозный гастрит
Аутоиммунный гастрит
Стресс-индуцированный гастрит
Особые формы гастрита
<ul style="list-style-type: none"> • Аллергический гастрит • Гастрит, обусловленный желчным рефлюксом • Лимфоцитарный гастрит • Болезнь Менетрие • Эозинофильный гастрит
Инфекционный гастрит
<ul style="list-style-type: none"> • Флегмона желудка • Бактериальный гастрит <ul style="list-style-type: none"> • <i>H. pylori</i>-индуцированный гастрит • Энтерококковый гастрит • Микобактериальный гастрит <ul style="list-style-type: none"> - Туберкулезный гастрит - Нетуберкулезный микобактериальный гастрит: <ul style="list-style-type: none"> гастрит, обусловленный внутриклеточными <i>Mycobacterium avium</i> гастрит, обусловленный микобактериями не туберкулеза - Вторичный сифилитический гастрит • Вирусный гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Цитомегаловирусной гастрит • Энтеровирусный гастрит • Грибковый гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Гастрит, обусловленный мукооромикозом • Кандидоз желудка • Гистоплазмоз желудка • Паразитарный гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Анизакиаз желудка • Гастрит, обусловленный криптоспоридиями • Гастрит, обусловленный <i>Strongyloides stercoralis</i>
Гастрит, обусловленный другими заболеваниями, перечисленными в других рубриках
<ul style="list-style-type: none"> • Гастрит, обусловленный болезнью Крона • Гастрит, обусловленный саркоидозом • Гастрит, обусловленный васкулитом
Гастрит, обусловленный внешними причинами
<ul style="list-style-type: none"> • Алкогольный гастрит • Радиационный гастрит • Химический гастрит • Гастрит, обусловленный другими специфическими внешними причинами

Таблиця 2. Продолжение

Гастрит неизвестной этиологии со специфическими эндоскопическими или патологическими особенностями
<ul style="list-style-type: none"> • Поверхностный гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Острый поверхностный гастрит • Хронический поверхностный гастрит • Острый геморрагический гастрит • Хронический атрофический гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Атрофия желудка слабой или умеренной степени выраженности • Тяжелая атрофия желудка • Метапластический гастрит • Гранулематозный гастрит • Гипертрофический гастрит
Другие типы гастрита
<ul style="list-style-type: none"> • Хронический гастрит, не классифицированный в других рубриках • Острый гастрит, не классифицированный в других рубриках

после эндоскопического обследования для предотвращения более серьезных заболеваний, таких как язва и рак. Однако когда рекомендовать эрадикационную терапию для *H. pylori*-ассоциированного гастрита и как наблюдать за пациентом после эрадикации, международного консенсуса не было опубликовано. Поскольку осведомленность по поводу гастрита искажена из-за противоречивых публикаций, была организована встреча в Киото, целями которой были достижение международного консенсуса по *H. pylori*-ассоциированному гастриту; концептуальные изменения в классификации гастрита в целом; согласование диагностической и терапевтической стратегий с акцентом на ФД и профилактику рака.

Методы

Процесс разработки консенсуса

Основными членами оргкомитета (Kentaro Sugano (KS), Naomi Uemura (NU) и Peter Malfertheiner (PM)) были выбраны четыре основные темы. Проекты клинических вопросов по каждой теме были подготовлены специальным комитетом гастроэнтерологического общества Японии (JSGE) и позже были пересмотрены основными членами оргкомитета (KS, NU и PM). В общей сложности для первого тура голосования были выбраны 23 клинических вопроса.

Эксперты были отобраны из членов JSGE, Европейской группы по изучению *Helicobacter*, Азиатско-тихоокеанской ассоциации гастроэн-

Таблиця 3. **Класифікація дуоденита в основній частині Міжнародної статистичної класифікації болезней і проблем, пов'язаних зі здоров'ям (МКБ 11β)** (версія на 20 січня 2015 г.)

Представлена класифікація постійно оновлюється і, відповідно, може бути змінена. Данна класифікація не утверджена ВОЗ

Helicobacter pylori-індуцированої дуоденит

Стрес-індуциований дуоденит

Дуоденит, обумовлений зовнішніми причинами

- Алкогольний дуоденит
- Хімічний дуоденит
- Радіаційний дуоденит
- Дуоденит, обумовлений іншими зовнішніми причинами
- Медикаментозний дуоденит

Спеціальні форми дуоденита

- Аллергічний дуоденит
- Еозинофільний дуоденит
- Лімфоцитарний дуоденит

Інфекційний дуоденит

- Флегмона дванадцятипалої кишки
- Бактеріальний дуоденит
 - Микобактеріальний дуоденит
 - Нетуберкульозний микобактеріальний дуоденит
 - Туберкульозний дуоденит
 - Дуоденит, обумовлений захворюванням Уиппла
- Грибковий дуоденит
 - Кандидоз дванадцятипалої кишки
- Паразитарний дуоденит
 - Анкілостоміозний дуоденит
 - Анізакиаз дванадцятипалої кишки
 - Дуоденит, обумовлений *Giardia lamblia*
 - Дуоденит, обумовлений стронгілоїдозом
 - Вірусний дуоденит
 - Цитомегаловірусний дуоденит
 - Герпетичний дуоденит

Дуоденит, обумовлений захворюваннями, класифікованими в інших рубриках

- Дуоденит, обумовлений целиацією
- Дуоденит, обумовлений захворюванням Крона
- Дуоденит, обумовлений саркоїдозом
- Дуоденит, обумовлений васкулітом
 - Дуоденит, обумовлений васкулітом IgA
- Дуоденит, обумовлений захворюванням Уиппла

Дуоденит невідомої етіології з специфічними ендоскопічними або патологічними особливостями

- Острій геморагічний дуоденит
- Гранулематозний дуоденит

терології, Ініціативної групи по здоровому желудку і членів робочої гастроентерологічної групи для МКБ-11. Вибрані члени з урахуванням їхнього досвіду були віднесені до однієї з чотирьох підгруп основних членів (KS, NU і PM), два члени з кожної підгрупи були запрошені як модератори. Експертам кожної групи були запропоновані один або два клінічні питання, з відношенням до яких вони були запрошені, і доказову базу. Дані питання були редактовані модераторами, а також основними членами, і завантажені в електронну систему голосування, розроблену JSGE.

Для формування консенсусу використовували метод Дельфі. Голосування проводили анонімно за допомогою електронної системи.

Кожному експерту було запропоновано вибрати один з наступних рівнів згоди: повністю згоден, згоден з незначесними змінами, згоден з суттєвими змінами, не згоден з незначесними змінами, не згоден з суттєвими змінами і категорично не згоден. Якщо експерт при голосуванні вибирав опції, крім «повністю згоден» або «згоден з незначесними змінами», його просили надати обґрунтування для змін і незгоди. За домовленістю рівень згоди складав $\geq 80\%$ від сумми голосів «повністю згоден» і «згоден з незначесними змінами». Після першого туру голосування модератори кожної підгрупи ініціювали подальше обговорення питань, по яких не вдалося досягти консенсусу.

Після обговорення переглядані питання були завантажені в електронну систему голосування для другого туру голосування. Для покращення розуміння і оптимізації відповідності заявленим питанням декілька клінічних питань були модифіковані. У другому турі голосування експертів просили надати рекомендації щодо ступеня переконливості і рівня підтверджуваних доказів по запропонованим питанням. Рівень переконливості рекомендацій і рівня достовірності клінічної інформації були базовані на системі GRADE [21, 22] (див. онлайн таблиці додатка S1 і S2). Всім експертам двічі автоматично надіслані нагадування (за 3 дні і за 1 день до закриття). В обох етапах голосування брали участь всі експерти.

Після другого туру голосування в Киото 31 січня – 1 лютого 2014 г. відбулася зустріч представителів.

В первый день проведено предварительное пленарное голосование, так как до него эксперты не были ознакомлены с результатами голосования по другим разделам. Выявлено несколько положений, по которым не удалось достичь консенсуса $\geq 80\%$. Для разрешения разногласий и лучшего ознакомления с мнением всех членов группы была организована встреча каждой группы в отдельности. На второй день на пленарных заседаниях были представлены пересмотренные положения и проведена дискуссия с участием всех членов группы. Голосование по каждому положению проведено с помощью электронной системы голосования с использованием клавиатуры, предоставленной каждому члену, а уровни согласия отображались на экране в режиме реального времени. Положения, по которым не удалось достичь консенсуса, были обсуждены, пересмотрены и при необходимости вновь вынесены на голосование. Итоговые положения были обобщены модераторами в каждой группе.

Пять экспертов, которые не смогли присутствовать на встрече или пропустили финальное голосование, были приглашены позже для того, чтобы проголосовать по всем окончательным положениям без осведомления о результатах пленарных голосований. Влияние данных голосов обсуждается ниже.

Для управления конфликтом интересов каждого члена попросили представить статус в соответствии с рекомендациями JSGE. Согласно последнему консенсусу [23], при выявлении конфликта интересов эксперта просят не участвовать в голосовании. Однако подобных случаев на встрече в Киото не было. Большая часть финансирования была предоставлена JSGE с локальной поддержкой компаний, которые не участвовали в планировании, организации или написании рукописи, а также не принимали участия в обсуждении.

Процесс и результаты

В первом туре голосования определенный уровень консенсуса $\geq 80\%$ был достигнут по 16 клиническим вопросам. По шести положениям достичь консенсуса не удалось. Для того чтобы модифицировать данные положения с учетом полученных замечаний и мнений, была организована встреча каждой группы. Некоторые вопросы были разделены на два или были объединены, в результате было сформулировано 24 клинических вопроса, которые включали 25 положений, представленных во втором туре голосования в группе. Результаты второго тура голосования были обнаружены в первый день встречи в

Киото. На этом этапе консенсус был достигнут по всем представленным положениям, кроме одного. Для того чтобы облегчить обсуждение, на секционных заседаниях проведено предварительное пленарное голосование с целью позволить членам, участвующим в разработке соответствующего раздела, учесть мнение всех членов группы.

На второй день для пленарного голосования были представлены окончательный вариант клинических вопросов и сопутствующие положения. Если уровень консенсуса не был достигнут, то проводили открытую дискуссию с целью модификации положения, затем вновь проводили голосование. Окончательные варианты клинических вопросов и положения приведены в четырех разделах консенсуса. Уровни убедительности рекомендаций и достоверности клинической информации приведены вместе с результатами голосования. По клиническим вопросам с 1 по 8А проголосовали 39 членов, по клиническим вопросам с 8В по 14А — 38 членов, а по клиническим вопросам с 14В по 23 — 37 членов. Были сформулированы 22 клинических вопроса и 24 положения. Все голосования в ходе пленарного заседания проведены анонимно с помощью электронной системы голосования с использованием клавиатуры, предоставленной каждому члену. Пяти экспертам, которые пропустили пленарное голосование, было предложено проголосовать позже по окончательно сформулированным клиническим вопросам и положениям без информирования о результатах пленарных голосований. Результаты их голосования были почти идентичны с результатами пленарных голосований. Они пришли к согласию по всем клиническим вопросам за исключением 11-го вопроса, продемонстрировав 80% (один из пяти) согласия. Поскольку противоречий между результатами пленарных голосований и голосований отсутствующих членов не выявлено, объединение двух наборов результатов не влияет на конечный результат. Итоги консенсуса приведены ниже.

Раздел 1. Классификация гастрита в связи с разработкой МКБ-11

Клинический вопрос 1. Является ли нынешняя классификация гастрита, представленная в МКБ-10, актуальной?

Положение 1. В настоящее время классификация гастрита, представленная в МКБ-10, является устаревшей из-за выявления инфекции *H. pylori*.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 100%.

Коментарій

Классификация гастрита, приведенная в МКБ-10, была сформулирована в 1989 г., и в большинстве стран до сих пор является действующей. На момент разработки классификация гастрита и дуоденита, представленная в МКБ-10 (K29), была элементарной, так как была основана на макроскопических и гистоморфологических критериях; единственным этиологическим фактором был указан алкоголь [6] (см. табл. 1). Гистологическая классификация гастрита рассматривает главным образом аспекты атрофии и аутоиммунного поражения [1].

Открытие хеликобактерной инфекции учтено не было, возможно, потому, что, несмотря на публикацию после открытия *Campylobacter pylori* (*H. pylori*), роль хеликобактерной инфекции в развитии заболевания оставалась спорной. Признание инфекции *H. pylori* в качестве основной причины хронического гастрита послужило прорывом, который вновь привлек внимание к гастриту и его роли в развитии заболевания [2, 24, 25]. В настоящее время ни одна классификация гастрита не будет считаться полной без учета *H. pylori* в качестве этиологического фактора.

Клинический вопрос 2. Является ли классификация, предложенная для МКБ-11, полноценной?

Положение 2. Недавно предложенная классификация гастрита в β -версии МКБ-11 является усовершенствованной, поскольку она основана на этиологических факторах.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: умеренный.

Уровень согласия: 100 %.

Коментарій

Хотя МКБ-10 регулярно обновляется, чтобы адаптировать новые заболевания и концепции, ВОЗ признала необходимость общих систематических изменений в МКБ и в 2007 г. приняла решение о пересмотре текущей версии МКБ-10 до МКБ-11. В качестве промежуточного процесса данного пересмотра при участии научно-консультативных групп была сформирована β -версия МКБ-11, которая была обнародована, чтобы учесть мнение более широкого круга медицинских специалистов до завершения формирования МКБ-11. Бета-версия основана на классификации МКБ-11, из которой были исключены классификации заболеваемости и смертности. Она остается черновым вариантом и может быть изменена до формирования окончательного варианта МКБ-11 (с более подробной информацией можно ознакомиться на сайте <http://www.who.int/classifications/icd/revision/betaexpectations/en/>).

В β -версии МКБ-11 в разделе, посвященном гастриту, его классификация была главным образом основана на этиологических факторах с учетом специфических патофизиологических принципов (см. табл. 2). Соответственно, гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, в классификации представлен как отдельная нозологическая единица.

После признания инфекции *H. pylori* как наиболее распространенной причины хронического гастрита, система оценки гастрита, основанная на гистопатологических критериях, была полностью изменена. Как следствие была разработана и внедрена в клиническую практику Сиднейская система, сочетающая гистологические параметры активности, хронизации, атрофии, кишечной метаплазии, топографического распределения и этиопатогенетической информации для описания патологических изменений при гастрите в биоптатах, полученных при эндоскопическом исследовании [19, 20].

Как описано выше, классификация гастрита в β -версии МКБ-11 главным образом основывается на этиологических факторах, с тем чтобы охватить три наиболее важные и наиболее определенные виды гастрита: а) *H. pylori*-индуцированный, б) лекарственный, в) аутоиммунный. Установление точного диагноза из данных категорий гастрита необходимо для разработки стратегии обследования, наблюдения и лечения. Диагноз «*H. pylori*-индуцированный гастрит» имеет серьезные последствия для здоровья, поскольку он может быть причиной диспепсических явлений [26, 27] и вызвать развитие заболеваний пищеварительного тракта, в том числе язвенной болезни и рака желудка. Признанная роль *H. pylori* в качестве канцерогена делает эрадикацию инфекции *H. pylori* предпочтительной стратегией для профилактики рака желудка [5, 11, 28]. Поскольку предстоит больше узнать об этиологических факторах гастрита, кроме *H. pylori*, был введен термин «*H. pylori*-отрицательный, или идиопатический гастрит» [29].

В ходе данной согласительной конференции предлагаемая классификация гастрита, в основу которой положены этиологические факторы, в основной части β -версии МКБ-11 была доработана (табл. 4, 5). Для дальнейшего определения и подтверждения пользы новой классификации необходима клиническая валидация. Дуоденит, который ранее рассматривали в разделе гастрит в МКБ-10, в настоящее время выделен в отдельную категорию в основной части. Обобщенная линеаризация смертности и заболеваемости β -версии МКБ-11 общедоступна (см. дополнительную

Таблиця 4. **Этиологическая классификация гастрита. Предложение согласно Киотскому консенсусу**

Аутоиммунный гастрит
Инфекционный гастрит
<ul style="list-style-type: none"> • Н. рylogi-индуцированный гастрит • Бактериальный гастрит, кроме Н. рylogi-индуцированного <ul style="list-style-type: none"> • Гастрит, обусловленный <i>Helicobacter heilmannii</i> • Гастрит, обусловленный <i>Enterococcus</i> • Гастрит, обусловленный микобактериями • Вторичный сифилитический гастрит • Флегмона желудка • Вирусный гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Энтеровирусный гастрит • Цитомегаловирусный гастрит • Грибковый гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Гастрит, обусловленный мукормикозом • Кандидоз желудка • Гистоплазмоз желудка • Паразитарный гастрит <ul style="list-style-type: none"> • Гастрит, обусловленный криптоспоридиями • Гастрит, обусловленный <i>Strongyloides stercorale</i> • Анизакиаз желудка
Гастрит, обусловленный внешними причинами
<ul style="list-style-type: none"> • Медикаментозный гастрит • Алкогольный гастрит • Радиационный гастрит • Химический гастрит • Гастрит, обусловленный дуоденальным рефлюксом • Гастрит, обусловленный другими специфическими внешними причинами
Гастрит, обусловленный специфическими этиологическими факторами
<ul style="list-style-type: none"> • Лимфоцитарный гастрит • Болезнь Менетрие • Аллергический гастрит • Эозинофильный гастрит
Гастрит, обусловленный заболеваниями, классифицированными в других рубриках
<ul style="list-style-type: none"> • Гастрит, обусловленный саркоидозом • Гастрит, обусловленный васкулитом • Гастрит, обусловленный болезнью Крона

таблицу S3, доступную в режиме онлайн) и значительно отличается от основной части (см. табл. 3) или классификации, основанной на этиологических факторах, предложенной в данной публикации (см. табл. 5). Данная линеаризация не использует принципы классификации на основе этиологических факторов, что требует дальнейшего пересмотра.

Таблиця 5. **Этиологическая классификация дуоденита. Предложение согласно Киотскому консенсусу**

Инфекционный дуоденит
<ul style="list-style-type: none"> • Н. рylogi-индуцированный дуоденит • Бактериальный дуоденит, кроме Н. рylogi-индуцированного <ul style="list-style-type: none"> • Микобактериальный дуоденит • Дуоденит, обусловленный <i>Tropheryma whipplei</i> (болезнь Уиппла) • Флегмона двенадцатиперстной кишки • Грибковый дуоденит <ul style="list-style-type: none"> • Кандидоз двенадцатиперстной кишки • Паразитарный дуоденит <ul style="list-style-type: none"> • Анкилостомидоз двенадцатиперстной кишки (нематодный дуоденит) • Анизакиаз двенадцатиперстной кишки • Дуоденит, обусловленный <i>Giardia lamblia</i> • Стронгилоидозный дуоденит • Вирусный дуоденит <ul style="list-style-type: none"> • Цитомегаловирусный дуоденит • Герпетический дуоденит
Дуоденит, обусловленный внешними причинами
<ul style="list-style-type: none"> • Алкогольный дуоденит • Химический дуоденит • Радиационный дуоденит • Дуоденит, обусловленный другими внешними причинами • Медикаментозный дуоденит
Дуоденит, обусловленный специфическими причинами
<ul style="list-style-type: none"> • Аллергический дуоденит • Эозинофильный дуоденит • Лимфоцитарный дуоденит
Дуоденит, обусловленный заболеваниями, классифицированными в других рубриках
<ul style="list-style-type: none"> • Дуоденит, обусловленный болезнью Крона • Дуоденит, обусловленный саркоидозом • Дуоденит, обусловленный васкулитом • Дуоденит, обусловленный пурпурой Шёнлейна – Геноха • Дуоденит, обусловленный целиакией

Клинический вопрос 3. Необходимо ли классифицировать гастрит желудка в соответствии с пораженной анатомической областью?

Положение 3. Классифицировать *H. pylori*-индуцированный гастрит с учетом пораженной анатомической области полезно, так как на риск развития рака желудка и язвенной болезни влияет тип гастрита.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 97,4 %.

Коментарій

Класифікація *H. pylori*-індуцированного гастрита в відповідності з вовлеченою анатомічною частию желудка вместе с оцінкою тяжести гастрита дозволяє прогнозувати індивідуальний ризик розвитку серйозних ускладнень со стороны пищеварительного тракта, в частности рака желудка [30–32].

В залежності від вовлеченої анатомічної області функціональне состояние желудка, и в частности его кислотообразующая функция, может быть существенно нарушена с формированием гиперсекреции желудочной кислоты, гипосекреции или даже ахлоргидрии [33–35].

Характеристика анатомічної локалізації гастрита також важна для виявлення пацієнтів, которые остаются в группе высокого риска после эрадикации *H. pylori*, и таким образом являются кандидатами для регулярного эндоскопического и гистологического наблюдения [36]. Пациенты с тяжелым атрофическим гастритом (с/без кишечной метаплазии) тела желудка или с тяжелым гастритом преимущественно тела желудка имеют наиболее высокий риск прогрессирования до развития рака желудка кишечного [31, 37] и диффузного типа. При раке желудка диффузного типа распространенность антрального атрофического гастрита практически идентична таковой при раке кишечного типа, однако атрофический гастрит тела желудка встречается несколько реже, чем при раке желудка кишечного типа [38].

Клинический вопрос 4. Необходимо ли классифицировать гастрит согласно гистологическим признакам (тяжести) и/или эндоскопическим критериям?

Положение 4. Желательно классифицировать гастрит в соответствии с гистологическими признаками, так как риск развития рака желудка при *H. pylori*-ассоциированном гастрите варьирует в зависимости от степени воспаления и атрофии.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 100 %.

Коментарій

Обновленная Сиднейская система широко применяется в клинической практике и требует надлежащей оценки всех соответствующих характеристик *H. pylori*-индуцированного гастрита, включая атрофию и кишечную метаплазию в разных анатомических областях желудка [19,

20]. Классификация гастрита клинически значима, так как «фенотип» *H. pylori*-индуцированного гастрита определяет риск прогрессирования осложнений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки.

Тяжесть и распространенность атрофического гастрита и кишечной метаплазии используют в качестве индикаторов повышенного риска развития рака желудка [31, 39, 40]. Тяжелый *H. pylori*-индуцированный гастрит тела желудка связан с повышенным риском рака желудка [31, 41]. Для оценки риска рака желудка были введены новые системы стадий для характеристики гастрита. Их используют в клинической практике. Они основаны либо на тяжести атрофии разных анатомических областей желудка (OLGA) [16, 17], либо на кишечной метаплазии (OLGIM) [18]. Применение обеих систем, обсуждаемых в разделе 3, имеет важное значение при ведении пациента.

Клинический вопрос 5. Как следует классифицировать эрозии желудка в контексте хронического гастрита?

Положение 5. Эрозии желудка должны быть представлены отдельно от гастрита. Естественное течение и клиническая значимость эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки зависят от этиологии и нуждаются в дальнейшем уточнении.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: низкий.

Уровень согласия: 100 %.

Коментарій

Согласно определению эрозии желудка представляют собой поверхностные дефекты слизистой оболочки диаметром < 3 мм или < 5 мм [42]. Небольшой размер снижает риск перепутать эрозии с пептическими язвами, которые согласно определению проникают в мышечную пластинку слизистой оболочки [3].

Эрозии желудка могут быть обнаружены в контексте инфекции *H. pylori*, но чаще индуцированы приемом лекарственных средств, разрушающих слизистую оболочку, в частности ацетилсалициловой кислоты и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [43, 44].

Кроме того, после эрадикации *H. pylori* можно обнаружить несколько морфологических форм эрозий: а) плоскую, б) приподнятую, в) геморрагическую, г) в виде кровоточащих пятен с локализацией в антральном отделе при отсутствии приема лекарственных средств [45], что, возможно, обусловлено повышенной кислотностью после эрадикационной терапии [46, 47].

С клинической точки зрения наиболее важной особенностью эрозивного процесса заключа-

ется в том, что пациенты, принимающие НПВП и имеющие многочисленные эрозии в желудке, находятся в группе повышенного риска развития язвы [48].

Проведено несколько исследований клинической значимости или естественного течения эрозий желудка или двенадцатиперстной кишки. Важно провести перспективное исследование, в котором эрозии в желудке и двенадцатиперстной кишке будут проанализированы по отдельности в сочетании с категорией гастрита, что необходимо для лучшего понимания естественного течения эрозий желудка и их потенциала прогрессировать до образования язв и развития кровотечений. Для описания эрозий с исследовательскими целями должны использоваться валидированные показатели [49].

Клинический вопрос 6. Является ли *H. pylori*-ассоциированный гастрит инфекционным заболеванием независимо от симптомов и осложнений?

Положение 6. *H. pylori*-индуцированный гастрит должен быть определен как инфекционное заболевание даже в случае, если у пациента отсутствует клиническая симптоматика, и независимо от наличия осложнений, таких как пептические язвы и рак желудка.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 100 %.

Комментарий

H. pylori-индуцированный гастрит является инфекционным заболеванием и приводит к хроническому активному гастриту разной степени тяжести практически у всех инфицированных лиц [50].

Выраженность структурных повреждений слизистой оболочки существенно варьирует в зависимости от индивидуума, соответственно, ассоциированные физиологические изменения также отличаются [30, 35]. *H. pylori*-индуцированный гастрит может не иметь клинических проявлений или прогрессировать до тяжелых осложнений. Скорость прогрессирования непрогнозируема. Наиболее тяжелый случай — рак желудка, зачастую диагностируемый на неизлечимой стадии.

Лечение хеликобактерной инфекции способствует заживлению воспалительных изменений слизистой оболочки желудка вплоть до восстановления нормальной структуры. Эрадикация *H. pylori* может улучшить или устранить симптомы диспепсии и обычно способствует эффективному лечению язвенной болезни. *H. pylori*-индуцированный гастрит представляет собой заболевание, которое может быть излечено. Та-

ким образом можно предотвратить развитие тяжелых осложнений. В случае если *H. pylori*-индуцированный гастрит прогрессирует до более тяжелых форм, в том числе атрофического гастрита с/без кишечной метаплазией или тяжелого гастрита преимущественно тела желудка, риск развития рака желудка повышается, а эрадикация инфекции на данном этапе должна быть включена в стратегию обследования и лечения пациента [5, 11, 28, 31, 36, 40].

Раздел 2. Диспепсия, ассоциированная с инфекцией *H. pylori*

Клинический вопрос 7. Является ли *H. pylori*-индуцированный гастрит причиной диспепсии?

Положение 7. *H. pylori*-индуцированный гастрит является причиной диспепсии у части пациентов.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 100 %.

Комментарий

Большое количество наблюдений подтверждают вывод о том, что инфекция *H. pylori* может быть причиной развития симптомов у части пациентов с явлениями диспепсии [26, 27]. Во-первых, острая ятрогенная или самостоятельная инфекция *H. pylori* может индуцировать острые симптомы диспепсии [24, 25]. Несмотря на то, что персистирующая колонизация практически всегда приводит к развитию хронического гастрита [48], у большинства лиц тяжелые диспепсические явления возникают периодически [24, 25, 51].

Во-вторых, большинство эпидемиологических исследований выявили взаимосвязь между инфекцией *H. pylori* и явлениями (неисследованной) диспепсии [52–55]. Наиболее убедительные доказательства могут быть получены из исследований эрадикации *H. pylori* у инфицированных больных с неисследованной или функциональной диспепсией [12, 56–61]. В упомянутых исследованиях эрадикация была ассоциирована с небольшим, но статистически достоверным улучшением контроля над симптомами по сравнению с отсутствием эрадикации. Расчетное количество пролеченных больных на одного излеченного составляло 14 [12], в более позднем исследовании — 8 [61]. В настоящее время критерии, позволяющие прогнозировать, ответит ли пациент с симптомами диспепсии на эрадикационную терапию или нет, отсутствуют. Единственный способ, применимый в клинической практике и позволяющий это выяснить, заключается в том, чтобы провести эрадикацию ин-

фекции *H. pylori* и наблюдать, исчезнут ли симптомы диспепсии или потребуются дополнительная терапия. Улучшение клинической картины должно сохраняться по меньшей мере 6 мес, чтобы быть достоверным при сравнении с пациентами, которым не проводили эрадикацию, это связано со временем, которое требуется для разрешения гастрита [12, 59–61].

Клинический вопрос 8. Должны ли мы рассматривать *H. pylori*-ассоциированную диспепсию как отдельную нозологическую единицу?

Положение 8А. Если после успешной эрадикационной терапии следует устойчивая клиническая ремиссия у *H. pylori*-инфицированных пациентов с диспепсией, то симптомы могут быть обусловлены *H. pylori*-индуцированным гастритом.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 97,4 %.

Положение 8В. *H. pylori*-ассоциированная диспепсия (как в положении 8А) является отдельной нозологической единицей.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: умеренный.

Уровень согласия: 92,1 %.

Комментарий

Согласно Римскому консенсусу III [9, 62] функциональную диспепсию определяют как «наличие хронических симптомов диспепсии (чувство переполнения после приема пищи, раннее насыщение, боли в эпигастриальной области или жжение) без признаков органического заболевания (в том числе при верхней эндоскопии), которое может, вероятно, объяснить симптомы» (рис. 1). Данная группа отличается от лиц, у которых хронические диспепсические явления имеют определенную органическую или метаболическую причину, а устранение причины или улучшение заболевания приводит к разрешению или уменьшению симптомов [9].

В Римском консенсусе III выделена категория пациентов с *H. pylori*-индуцированным гастритом как представителя органической диспепсии, которые отвечают на эрадикацию. Пациенты с *H. pylori*-индуцированным гастритом, у которых симптомы сохраняются несмотря на эрадикационную терапию, определены как имеющие ФД [9]. Как упомянуто выше, исследования, посвященные эрадикационной терапии, показали, что у части пациентов, инфицированных *H. pylori*, с симптомами ФД наблюдается улучшение клинической картины через 6 месяцев после эрадикации инфекции [12, 59–61]. Исходя из этих со-

ображений, устойчивый контроль симптомов после успешной эрадикации указывает на инфекцию *H. pylori* как органическую причину симптомов у данных пациентов и обосновывает рассмотрение *H. pylori*-ассоциированной диспепсии как отдельной клинической единицы. *H. pylori*-инфицированные пациенты с хроническими симптомами диспепсии и отрицательным заключением эндоскопии в настоящее время рассматриваются и описываются в зависимости от их реакции на лечение (см. рис. 1).

Клинический вопрос 9. Является ли эрадикация инфекции *H. pylori* терапией первой линии для разрешения симптомов диспепсии?

Положение 9. Эрадикация *H. pylori* является терапией первой линии для устранения симптомов диспепсии

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: умеренный.

Уровень согласия: 92,1 %.

Комментарий

Как видно из положения 8, существует группа пациентов с ФД, для которых *H. pylori* рассматривается как причина их симптомов. Это может быть установлено в случае, если эрадикация ас-

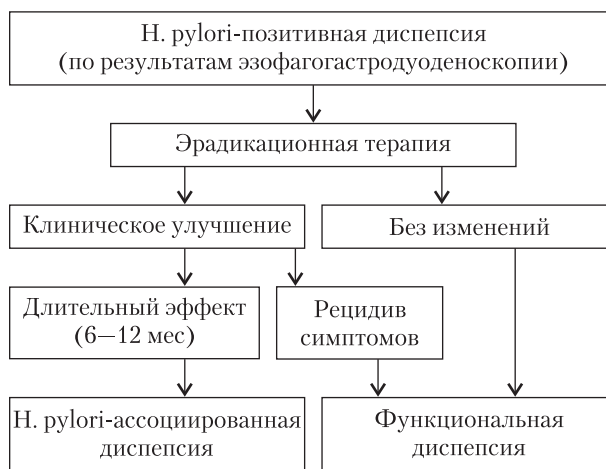


Рис. 1. **Диагностический алгоритм Helicobacter pylori-ассоциированной диспепсии.** Пациентам с симптомами диспепсии после отрицательных результатов обычного лабораторного обследования и эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта при положительном результате обследования на предмет инфицирования *H. pylori* должна быть проведена эрадикационная терапия. Если удалось достичь улучшения клинической картины, то данные диспепсические явления следует рассматривать как *H. pylori*-ассоциированную диспепсию. Если симптомы диспепсии не удалось купировать или они рецидивируют после эрадикационной терапии, то данное клиническое состояние оценивают как функциональную диспепсию

соціювана з устойчивим удешенням симптомів [9, 59–61]. Етот слухай єдинственный, при котрому пацієнтів з хронічеськими симптомами диспепсії і отрицательними результатами ендоскопії можно «вдешити», хотя і з некторой задержкою после успешной ерадикационной терапії [12, 59–61]. Більше того, лишь для неможлих ефективних альтернативних терапевтичеських підходів було докзано суцешвенне і устойчиве преимущество при ФД [63]. Ерадикационная терапії являється краткосрочним ліченням з приємлемим соотношением цена–польза для контролю симптомів диспепсії і з другими потенціальними преимуществами для профілактики пептичеської язви і рака жельудка [5]. Исходя из етих соображений, ерадикационная терапії может буть предложена в качестве лічення первой лінії *H. pylori*-инфицированных пацієнтів з диспепсією, что согласується з недавно предложенным алгоритмом ведення пацієнтів Римськом консенсусе [64].

Клінічеський впрос 10. Наскільки ефективна ерадикація *H. pylori* относительно симптомів диспепсії (в краткосрочной і долгосрочной перспективі) і наскільки она сопоставима з другими видами лічення (ингибиторы протонной помпы (ИПП))?

Положение 10. У *H. pylori*-инфицированных пацієнтів з диспепсією ерадикационная терапії більш ефективна относительно диспептичеських симптомів по сравнению с плацебо і представляє собою предпочтительный вариант терапії.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 97,4 %.

Комментарий

Исследования ерадикационной терапії подтвердили, что у части *H. pylori*-инфицированных больных с ФД наблюдается удешение симптомів диспепсії после ерадикационной терапії [12, 56–61]. На сегодняшний день лишь в небольшом количестве исследований проведено сравнение ерадикационной терапії с другими методами, которые используют для лічення ФД (лічення ИПП или прокинетики) [57, 60, 61]. Несмотря на то, что удешение клінічеської картини происходит по меньшей мере в течение 6 мес [57, 60, 61], ерадикація являється предпочтительным методом лічення. В будущих исследованиях необходимо сравнить ерадикацію с другими методами лічення, отличными от плацебо, у *H. pylori*-инфицированных пацієнтів з хронічеськими симптомами диспепсії і отрицательными результатами ендоскопії.

Клінічеський впрос 11. Следует ли рассматривать больных, у которых сохраняются симптомы после успешной ерадикации *H. pylori*, как пацієнтів с ФД?

Положение 11. У пацієнтів, у которых сохраняются симптомы после успешной ерадикации *H. pylori*, следует предположить наличие ФД.

Класс рекомендаций: слабый.

Уровень доказательств: умеренный.

Уровень согласия: 97,4 %.

Комментарий

Как указано в положениях 8А и 8В и согласно Римським критериям ІІІ [9, 62], *H. pylori*-инфицированных пацієнтів з диспепсією і отрицательными результатами ендоскопії, у которых наблюдается устойчивый контроль за симптомами, следует рассматривать как имеющих *H. pylori*-ассоциированную диспепсію, и наоборот, в случае, если симптомы длительное время не уменьшаются после успешной ерадикации, это означает, что *H. pylori*-индуцированный гастрит не был причиной симптомів у данных пацієнтів. Следовательно, у них сохраняется диагноз «функциональная диспепсія» (см. рис. 1).

Раздел 3. Диагностика гастрита

Клінічеський впрос 12. Возможна ли диагностика атрофии и/или кишечной метаплазии при ендоскопическом исследовании?

Положение 12. Атрофия слизистой оболочки или кишечная метаплазия могут буть точно диагностированы при проведении ендоскопического исследования с увеличением разрешения после прохождения соответствующего обучения.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 84,2 %.

Комментарий

Традиционная ендоскопия в большинстве случаев являється неадекватным инструментом для диагностики атрофии і кишечной метаплазии і поэтому взятие биоптата остается обязательным, позволяя провести гистоморфологическую оценку слизистой оболочки жельудка в соответствии с Сиднейской классификацией [19, 20]. Ендоскопическое исследование с усилением визуализации повысило точность і воспроизводимость ендоскопической диагностики предраковых поражений жельудка. Оно включает хромоэндоскопию [65], ендоскопию с увеличением изображения с высоким разрешением [66, 67] і ендоскопию с усилением изображения вместе с увеличением [15, 68–72] (рис. 2). Данные методы

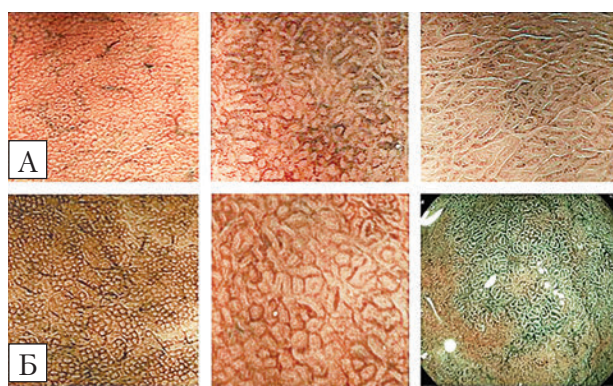


Рис. 2. Ендоскопічне дослідження з посиленням розрешення зображення:

А — узкоспектральна ендоскопія слизової оболонки шлунка. Видні округлі гомогенні вдавлення одного розміра з правильно розположеними збираючими венулами (слева). Даний паттерн має назву «феномен правильного розположення збираючих венул слизової оболонки тела шлунка» і з високою точністю вказує на відсутність інфікування *Helicobacter pylori* [13]. В *H. pylori*-інфікованій слизовій оболонці з запаленням форма вдавлень удлиняється, вони відрізняються по розмірам і формі. Відмічено наявність просторів між ними. Розположення збираючих венул затемнено внаслідок запалення (в центрі) [14]. При розвитку кишкової метаблазії форма вдавлень додатково удлиняється з виникненням голубих ліній (світло-голубі висхідні знаки) на полях вдавлень (справа) [66]. Зображення надані д-ром Kazuyoshi Yagi (Японія);
Б — зображення слизової оболонки, отримані за допомогою голубого лазера — нового способу посилення зображення [70]. Режим голубого лазера дозволяє отримати збільшення зображення, аналогічне отриманому при узкоспектральній ендоскопії (слева). В режимі збільшення при допомозі голубого лазера можна отримати більше інформації, що дозволяє оцінити перигландулярну капілярну сіть (червоні лінії навколо вдавлень) (центр). Ендоскопія з голубим лазером дозволяє виявити області кишкової метаблазії, в яких переважають зеленуваті удлинені вдавлення (справа). Зображення надані д-ром Hiroyuki Osawa, Медичинський університет Дзєйті (Jichi Medical University)

тепер доступні в Японії і все ширше використовуються в інших країнах. Адекватна оцінка слизової оболонки шлунка при допомозі кожного з цих методів потребує відповідного навчання [66] і має перевагу над цільовою біопсією.

Клінічний запитання 13. Підходить чи для гистологічної діагностики гастрита оновлена версія Сіднейської класифікації?

Положення 13. Для точної гистологічної оцінки гастрита необхідно взяти біоптат з антрального відділу і тіла шлунка.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 92,1 %.

Коментарий

Предракові ураження шлунка можуть бути розподілені нерівномірно, тому для точної гистологічної оцінки гастрита необхідно взяти біоптати як з антрального відділу шлунка, так і з тіла. Це може полегшити класифікацію і градацію предпухлевих уражень шлунка [73]. Дослідження показали, що взяття біоптатів з більшої кількості місць збільшує діагностичну цінність методу для виявлення пацієнтів з предраковими ураженнями і забезпечує більш повне представлення про тяжкість і розподіл цих уражень [74–76]. Даний метод має практичні обмеження, що привело до появи оновленої версії Сіднейської системи. В даній системі представлені рекомендації про методи взяття біоптатів і гистологічної градації окремих патологічних ознак, зокрема запалення, втрата заліза і метаблазії [20].

Сіднейська система рекомендує рутинне взяття п'яти зразків при біопсії шлунка: з антрума по великій і малій кривизні, *incisura angularis*, а також тіла по великій і малій кривизні. Зразки повинні бути поміщені в окремі пробірки і сгруповані для кожного відділу або ураження. Данна система широко використовується. Найбільш поширена модифікація даного методу заключається в тому, щоб не розглядати окремо зразок вибірки [36]. Важливе значення має те, що окремі зразки отримують з ендоскопічно видимих уражень. Точність ендоскопічного дослідження з посиленням візуалізації при використанні навченим спеціалістом підвищує ефективність цільової біопсії [66, 77, 78].

Клінічний запитання 14. Являються чи системи, такі як OLGA і OLGIM, корисними для стратифікації ризику?

Положення 14А. Ризик раку шлунка корелює з тяжкістю і поширеністю атрофічного гастрита.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 94,7 %.

Положення 14В. Гистологічні системи, такі як OLGA і OLGIM, являються корисними для стратифікації ризику.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: низький.

Уровень согласия: 97,3 %.

Коментарій

Причиною більшості випадків раку желудка является длительно развивающийся гастрит, преимущественно обусловленный инфекцией *H. pylori*. Рак желудка может развиваться вследствие многоступенчатых предраковых поражений, в частности атрофического гастрита, кишечной метаплазии и дисплазии/интраэпителиальной неоплазии. В разных исследованиях подтвержден повышенный риск развития рака желудка у пациентов с предраковыми изменениями желудка. Например, в общенациональном исследовании, проведенном в Нидерландах, в которое вошло примерно 98 тыс. пациентов с предраковыми поражениями желудка, установлен в среднем 2–3 % риск рака желудка в течение 10 лет [79]. Данный показатель изменялся в зависимости от стадии предраковых поражений, составляя 0,8, 1,8, 3,9 и 32,7 % соответственно для пациентов с атрофическим гастритом, кишечной метаплазией, дисплазией легкой и умеренной стадии, тяжелой дисплазией [79].

Эти данные подтвердили взаимосвязь между наличием предраковых поражений желудка и развитием рака желудка и показали, что риск развития рака желудка у пациента с предраковыми поражениями невелики (2–6 на 1000 человек в год). Это обосновывает необходимость использования методов стратификации риска.

Взятие биоптатов из отделов желудка может быть использовано для получения наиболее важной информации для классификации рисков. Это способствовало созданию системы OLGA [16, 17], которая позволяет классифицировать пациентов с гастритом в зависимости от стадии с соответствующим риском развития рака желудка. Дальнейшие исследования показали, что данная система стадий предоставляет соответствующую клиническую информацию [80–82]. Учитывая высокую распространенность атрофического гастрита в группах риска, а также ограниченную воспроизводимость и высокую вариабельность субъективной экспертной оценки в гистологической диагностике атрофического гастрита, была предложена система OLGIM на основе выявления и оценки распространенности кишечной метаплазии [18].

Высокая вариабельность субъективной экспертной оценки была уменьшена для кишечной метаплазии по сравнению с атрофическим гастритом, а корреляция между уровнями тяжести гастрита оставалась, по меньшей мере, такой же сильной [18]. Последующие исследования систем OLGA и OLGIM выявили более высокий риск развития рака желудка у пациентов на стадии III

или IV по системе OLGA или OLGIM [82–84]. Пациентам из данных групп должно быть предложено проведение эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта.

Клинический вопрос 15. Полезны ли серологические тесты (пепсиноген I, II, I /II, антитела к *H. pylori*) для стратификации риска?

Положение 15. Серологические тесты (пепсиноген I и II и антитела к *H. pylori*) полезны для выявления лиц с повышенным риском рака желудка.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 91,9 %.

Комментарий

Серологические тесты для диагностики хронического гастрита и желудочной атрофии используют в течение более 25 лет. Они включают серологические способы диагностики *H. pylori* (неочищенный антиген с или без дополнительного определения анти-CagA антител) для диагностики гастрита и сывороточного пепсиногена I и II, а также гастрин для диагностики атрофии желез, в результате которой развивается гиперацидность [85]. Данные тесты обычно применяют в панелях из нескольких тестов. Показано, что они могут быть полезными в качестве инструмента неинвазивной диагностики у отдельного пациента и в качестве способа популяционного скрининга и наблюдения [86, 87].

Японской когорте из 9293 пациентов, за которыми осуществляли наблюдение, была проведена серологическая оценка с использованием серологических маркеров *H. pylori*, а также пепсиногена I и II [86]. Частота прогрессирования до рака желудка в течение года была очень низкой у пациентов с нормальными концентрациями пепсиногенов независимо от наличия *H. pylori*. Этот показатель был значительно выше (3,5–6,0 на 1 тыс. в год) у лиц с низким уровнем сывороточного пепсиногена и сопоставимым с таковым при наличии атрофического гастрита [86]. В последней группе заболеваемость раком желудка была выше среди пациентов с отрицательным результатом анализа серологических маркеров *H. pylori* по сравнению с лицами с положительным результатом, что свидетельствует о прогрессирующей и распространенной атрофии и метаплазии, мешающими дальнейшей колонизации *H. pylori*. Подобные результаты были получены в других исследованиях [88, 89].

Клинический вопрос 16. Когда следует проводить исследование и скрининг на наличие *H. pylori* гастрита?

Положение 16. В зависимости от эпидемиологической ситуации целесообразно обследовать и скринировать на наличие *H. pylori* гастрит до развития атрофического гастрита и кишечной метаплазии.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: умеренный.

Уровень согласия: 97,3%.

Комментарий

Инфицирование *H. pylori* в основном происходит в детском возрасте (до 12 лет), в развитых странах — преимущественно вследствие внутри-семейной трансмиссии [90–92]. Бактерия и ассоциированный гастрит сохраняются на протяжении всей жизни до проведения эрадикационной терапии или до формирования конечных стадий распространенного атрофического гастрита и кишечной метаплазии. Риск развития рака желудка зависит от степени желудочной атрофии и кишечной метаплазии [31, 82–84, 86]. Эрадикация *H. pylori* может снизить риск развития рака, но данный эффект в основном наблюдается у пациентов без атрофии и метаплазии [93–95]. У таких больных эрадикация *H. pylori* уменьшает гастрит, но не может остановить дальнейшее прогрессирование до рака. В результате рак может возникнуть спустя более чем через 10 лет после эрадикационной терапии *H. pylori* [96]. Поэтому целесообразно проводить обследование и скрининг на наличие *H. pylori*-инфицированного гастрита в возрасте, когда новое инфицирование менее вероятно (старше 12 лет), и до развития атрофического гастрита и кишечной метаплазии. Это зависит от региона и эпидемиологической ситуации с учетом распространенности инфекции и возраст-зависимой частоты развития рака [97].

Раздел 4. Ведение гастрита

Клинический вопрос 17. Всем ли *H. pylori*-позитивным лицам необходимо проведение эрадикационной терапии?

Положение 17. *H. pylori*-инфицированным лицам следует предложить эрадикационную терапию, если нет обстоятельств, которые не позволяют такое назначение.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 100%.

Комментарий

H. pylori является одним из основных патогенов человека, который вызывает хроническое и прогрессирующее повреждение слизистой обо-

лочка желудка и этиологически связан с развитием язвенной болезни, рака желудка и атрофии слизистой оболочки желудка. Данная инфекция также тесно связана с развитием лимфомы желудка, диспепсии, гиперпластических полипов желудка и идиопатической тромбоцитопенической пурпуры [5, 12, 46, 47, 61, 98–104]. *H. pylori*-позитивные лица также являются основным источником для передачи инфекции. Решение о проведении эрадикации хронической инфекции должно основываться на количественных данных относительно исходов нелеченной инфекции. *H. pylori* является причиной хронической инфекции, как, например, бессимптомный сифилис или туберкулез, а окончательный исход для конкретного человека нельзя спрогнозировать [105].

Инфекция *H. pylori* отличается от других хронических инфекционных заболеваний, так как она способна к трансмиссии. Поскольку повреждение желудка является прогрессирующим, отсутствие явных клинических проявлений на момент постановки диагноза не имеет прогностического значения в отношении прижизненного риска у конкретного пациента, его семьи или общины. Эффективность эрадикации *H. pylori* для отдельного индивида частично зависит от степени и распространенности повреждения, а также от обратимости данных повреждений. Потенциальные преимущества эрадикации включают предотвращение прогрессирования повреждений слизистой оболочки, стабилизацию или снижение риска развития рака желудка, разрешение воспалительных изменений слизистой оболочки, стабилизацию или улучшение функции слизистой оболочки желудка, восстановление нормальных механизмов, регулирующих секрецию кислоты, рубцевание *H. pylori*-ассоциированных язв, снижение риска осложнений НПВП-терапии со стороны пищеварительного тракта и профилактику развития пептической язвы, ассоциированной с *H. pylori* [2, 5, 11, 28, 46, 47, 106–115].

Для общества преимущества эрадикации *H. pylori* включают уменьшение количества инфицированных лиц, способных передать инфекцию другим лицам, и отсутствие расходов, связанных с диагностикой, ведением и исходом заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, которые могут быть предотвращены. Таким образом, *H. pylori*-инфицированным пациентам должна быть предложена эрадикационная терапия, если нет обстоятельств, препятствующих этому (сопутствующие заболевания, вероятность повторного заражения в своей общине, конкурирую-

щие приоритеты общественного здоровья и финансовые затраты). Следует помнить, что существуют опасения относительно негативного влияния эрадикационной терапии на здоровье человека (увеличение распространенности аллергии или ожирения, нарушение микробиоты) [116, 117].

Клинический вопрос 18. Каково оптимальное время для проведения эрадикационной терапии *H. pylori* у лиц без клинических проявлений?

Положение 18. Максимальная польза от эрадикационной терапии *H. pylori* достигается тогда, когда повреждение слизистой оболочки не достигает уровня атрофических изменений.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 100 %.

Комментарий

Эрадикация *H. pylori* всегда приносит пользу вследствие предотвращения прогрессирования повреждений слизистой оболочки желудка, уменьшения количества инфицированных лиц и уменьшения или предотвращения развития *H. pylori*-сопутствующих заболеваний. Максимальная польза от эрадикации достигается, если *H. pylori*-индуцированное повреждение слизистой оболочки не выходит за рамки неатрофической стадии. Такая категория лиц обнаружена в странах, где рак желудка по-прежнему распространен среди молодого поколения. Эрадикация *H. pylori* у подростков и взрослых молодого возраста обладает дополнительными преимуществами, снижая или предотвращая передачу инфекции их детям.

Как отмечено выше (см. раздел 3), риск развития рака желудка коррелирует с распространенностью и тяжестью атрофического гастрита. Определить индивидуальный риск на основании возраста невозможно. Риск рака в любой популяции соотносится с прогрессированием поврежденной слизистой оболочки желудка, частота которых высокая в популяциях с высоким риском развития рака и низкая — в *H. pylori*-инфицированных популяциях с низким риском возникновения рака. Таким образом, хотя можно определить средний возраст, при котором наблюдается трансформация из неатрофической стадии в атрофический фенотип для любой популяции, следует ожидать, что в любой возрастной группе будут встречаться лица с широким спектром повреждений — от отсутствия инфицирования (нормальной структуры) до тяжелых стадий атрофии. Это обосновывает необходимость стратификации риска, основанной на объектив-

ных параметрах, включая валидированную систему гистологической стадийности, а не на возрасте, для выяснения того, необходимо ли проведение эрадикационной терапии или же пациент нуждается только в наблюдении.

Заболеваемость раком желудка возрастает с возрастом, который является суррогатным маркером времени, необходимого для прогрессирования атрофического гастрита. Когда повреждения слизистой оболочки при атрофическом гастрите становятся обширными и тяжелыми, риск возрастает экспоненциально. Рак является кульминацией многоступенчатого процесса генетической нестабильности с формированием раковых клеток, обладающих мутациями в кодирующих регионах, соматическими генными перестановками и изменением эпигенетических механизмов, например, метилирования.

Имеющиеся данные согласуются с представлениями о том, что эрадикация *H. pylori* останавливает прогрессирование повреждения, а также уменьшает или устраняет *H. pylori*-связанные события, которые увеличивают генетическую нестабильность в слизистой оболочке желудка (ассоциированные с инфекцией разрывы двухцепочечной ДНК [118], нарушения репарации ошибочно спаренных оснований ДНК [119], аномальная индуцированная активация экспрессии цитидиндеамины, которая индуцирует нуклеотидные альтерации, участвующие в мутациях ДНК [120], aberrантное метилирование в ряде промоторов генов в слизистой оболочке желудка, в том числе генов, контролирующих клеточный рост, генов репарации ДНК, генов-супрессоров опухоли, гена клеточной адгезии E-кадгерина и CpG островков генов микроРНК [121–123] и аномальная экспрессия микроРНК [124]). Инфекция *H. pylori* также вызывает воспалительную реакцию с инфильтрацией слизистой оболочки клетками острого и хронического воспаления. Риск рака увеличивается соответственно способности инфекционного штамма вызывать воспаление (например, штаммов, обладающих островком патогенности Cag).

Воспаление вызывают все штаммы, а рак желудка ассоциирован даже с инфекциями, лишенными предполагаемых факторов вирулентности. Таким образом, все инфекции *H. pylori* следует рассматривать как патогенные и они должны быть элиминированы.

Вследствие повреждений и предраковых изменений эрадикация *H. pylori* не может полностью устранить риск, но может предотвратить его прогрессирование и стабилизировать или уменьшить последующий риск.

Клінічний вопрос 19. Необхідно ли приєняти схеми ерадикації в відповідності з географічним регіоном?

Положення 19. Необхідно використовувати найбільш ефективну схему ерадикації в даному регіоні, в ідеалі — з урахуванням результатів індивідуального обстеження на чутливість або популяційної восприимчивості до антибіотиків, або даних по використанню антибіотиків і клінічним исходам. Доступні лікарські препарати відрізняються в різних регіонах, і це, в частині, визначає можливі схеми лікування.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 100 %.

Коментарій

Результативність застосування схеми ерадикації *H. pylori* з доведеною ефективністю залежить від характеру резистентності в популяції і від загального генотипу ферментів, метаболізуючих лікарські препарати в даній популяції. Розповсюдженість резистентності *H. pylori* до найбільш часто використовуваних антимікробних препаратів значно варіює в залежності від географічного регіону і пов'язана з вживанням антибіотиків в регіоні [125], тому переважні схеми ерадикації часто відрізняються в різних регіонах. В ідеалі схеми лікування повинні бути вибрані на основі визначення чутливості. В будь-якому регіоні для проведення емпіричного лікування слід використовувати тільки схеми, при застосуванні яких досягається ступінь ерадикаційної ефективності $\geq 90\%$ в даній популяції [5, 126–129].

Клінічний вопрос 20. Предотвращает ли ерадикация *H. pylori* развитие рака желудка?

Положення 20. Ерадикація *H. pylori* знижує ризик раку шлунка. Ступінь зниження ризику залежить від наявності, тяжкості і ступеня атрофічного пошкодження на момент ерадикації.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 100 %.

Коментарій

Інфекція *H. pylori* є найбільш важливою причиною раку шлунка, так як встановлено, що 89% випадків некардіального раку шлунка, на частину якого припадає 78% всіх випадків раку шлунка, можуть бути обумовлені хронічною інфекцією *H. pylori* [130]. Предотвращение інфекції *H. pylori* усуває основну причину

раку шлунка і тим самим буде сприяти зниженню захворюваності раком шлунка в даній популяції. Ефективність ерадикації *H. pylori* з метою профілактики раку шлунка залежить від тяжкості і розповсюдженості атрофічних пошкоджень на момент проведення ерадикації і варіює від практично повної профілактики для осіб з неатрофічним гастритом до стабілізації або зниження ризику у пацієнтів з встановленими атрофічними змінами [94, 95]. Як зазначено в розділі 3, ризик може бути стратифікований з використанням різних підходів, наприклад, однієї з перевірених гістологічних систем оцінки стадійності (OLGA або OLGIM) [16–18], а ерадикація *H. pylori* може стабілізувати ризик і запобігти його прогресуванню [28, 94]. Профілактика інфікування *H. pylori* і ерадикація інфекції до розвитку атрофічних змін є формами первинної профілактики. Другорядна профілактика включає виявлення і спостереження за особами з групи ризику з метою усунення інтраепітеліальних уражень і раннього раку(ів) шлунка, перш ніж вони стануть інвазивними [5, 71, 72, 77, 131]. Для лікування передракових пошкоджень і запобігання прогресування до більш важких стадій може мати важливе значення імунотерапія раку [132].

Клінічний вопрос 21. Всегда ли необходимо оценивать эффективность эрадикационной терапии (то есть обследовать на наличие инфекции *H. pylori* после проведения эрадикационной терапии и подтверждать элиминацию)?

Положення 21. Ефективність ерадикаційної терапії слід оцінювати завжди, переважно неінвазивним методом.

Клас рекомендацій: сильний.

Уровень доказательств: високий.

Уровень согласия: 100 %.

Коментарій

Неефективність ерадикації зустрічається часто, що дозволяє пошкодженням слизової оболонки прогресувати. Таким чином, ерадикація повинна завжди бути підтверджена, переважно з використанням неінвазивних тестів, таких як дихальний тест з мочевиною або валидований тест виявлення антигенів в калі на основі моноклональних антитіл [5]. Для пацієнтів, що потребують ендоскопічного спостереження, наприклад, після ендоскопічного видалення аденоми шлунка, може бути використана гістологічна оцінка. Підтвердження одужання також забезпечує систему раннього запобігання зростаючій

устойчивости к антибиотикам в популяции, которая будет проявляться в виде увеличения темпов неэффективности терапии [125, 128, 129].

Клинический вопрос 22. Каким пациентам необходимо длительное наблюдение после эрадикации?

Положение 22. Эрадикация *H. pylori* может не полностью устранить риск развития рака желудка. Пациентам, которые остаются в группе риска, согласно результатам определения распространенности и тяжести атрофии, должно быть предложено эндоскопическое и гистологическое наблюдение.

Класс рекомендаций: сильный.

Уровень доказательств: высокий.

Уровень согласия: 97,3%.

Комментарий

После эрадикации *H. pylori* долгосрочное наблюдение с проведением эндоскопического исследования должно осуществляться с учетом риска развития рака желудка (то есть его стратификации) [95, 133]. Риск рака коррелирует со степенью распространенности и тяжести атрофического гастрита, а стратификация риска должна быть подтверждена с использованием валидированной системы гистологической оценки (OLGA или OLGIM) [16–18]. В районах, в которых эксперты уже обладают опытом использования эндоскопической классификации могут использовать системы, предложенные Кимура и Такемото, хотя все же рекомендуется проводить гистологическое подтверждение [134, 135]. Для пациентов, у которых инфекция *H. pylori* была диагностирована неинвазивным способом (дыхательный тест с мочевиной или антигенный стул-тест), следует рассмотреть возможность проведения гистологической оценки. К данной группе относятся пациенты в возрасте, при котором в данной популяции часто выявляются атрофические изменения, а также лица с наличием язвы желудка в анамнезе, лица, у которых до начала лечения концентрация пепсиногена I в сыворотке крови составляла ≤ 70 нг/мл, а отношение пепсиноген I : пепсиноген II ≤ 3 [136–138].

Все лица из группы высокого риска, в том числе пациенты с риском развития интраэпителиальной неоплазии (дисплазии) или раннего рака желудка, являются кандидатами для регулярно эндоскопического наблюдения.

Обсуждение

Международное совещание по *H. pylori*-индуцированному гастриту установило новый ориен-

тир для гастрита, который по-прежнему является недостаточно проработанным клиническим понятием, интерпретируемым разнообразно, начиная от гистологических изменений и заканчивая клиническими симптомами со стороны верхних отделов пищеварительного тракта.

Несмотря на то, что гастрит уже давно признан важным клиническим состоянием, гастроэнтерологи по-прежнему пренебрегали важностью лечения данной нозологической единицы. Рудольф Шиндлер описал хронический гастрит как серьезное заболевание и предшественник рака желудка и рассматривал его лечение как имеющее важное значение в борьбе с раком желудка [139].

Открытие инфекции *H. pylori* произвело революцию в понимании гастрита вследствие признания ее как этиологического фактора данного состояния, лежащего в основе язвенной болезни и рака желудка. Большинство из упомянутых серьезных состояний являются проявлениями, развивающимися на фоне хронического гастрита, обусловленного уникальным инфекционным агентом *H. pylori*. Для язвенной болезни рекомендации единогласно рекомендуют эрадикацию в качестве основного метода лечения для лиц с положительными результатами обследования на *H. pylori*. Тем не менее не удалось достичь единого мнения относительно того, как и когда вести лиц с *H. pylori*-ассоциированным гастритом, что имеет решающее значение для эффективной профилактики рака желудка, поскольку у большинства пациентов с хроническим гастритом заболевание может протекать бессимптомно до появления серьезных осложнений. Кроме того, как гастрит, так и дуоденит были признаны важными причинами кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта [140] из-за возрастающей частоты проведения антитромботической терапии.

Термин «гастрит» ошибочно был использован в качестве замены для клинического диагноза ФД. Однако в исследованиях не удалось продемонстрировать существенную связь между гистологическими признаками гастрита и симптомами диспепсии [141, 142]. Поэтому потенциальная патогенетическая роль *H. pylori* в качестве причины симптомов диспепсии изначально считалась сомнительной, а его эрадикация при ФД спорной [143, 144]. Метаанализ большого количества контролируемых исследований с более длительным периодом наблюдения подтвердил, что эрадикация *H. pylori* у пациентов с ФД имеет небольшую, но статистически значимую пользу [12]. Следовательно, в основе диспепсии,

обумовленої *H. pylori*-гастритом, лежить органічна причина, і данне состояние должно быть исключено из категории ФД. Кроме того, пациентов с клиническими признаками диспепсии не следует автоматически рассматривать как лиц с гастритом без гистологического подтверждения.

В диагностической оценке гастрита наблюдается прогресс после начала использования эндоскопического исследования с высоким разрешением и усилением визуализации, а эндоскопия с увеличением в настоящее время широко применяется в крупных больницах Японии. Данная эндоскопическая технология позволяет более точно идентифицировать изменения слизистой оболочки (для проведения целевой биопсии), что улучшает оценку риска развития предраковых состояний. Широкое использование этой технологии за пределами Японии в настоящее время может быть ограничено.

Консенсусная встреча в Киото привлекла внимание к гастриту во всех его клинических проявлениях. Были рассмотрены четыре основные темы: классификация гастрита в свете текущего пересмотра МКБ, ФД и инфекция *H. pylori*, диагностика и ведение гастрита. Методологическое сопровождение встречи включало все современные средства для достижения консенсуса, а также доступный в интернете метод Дельфи с полным доступом к опубликованным данным в совершенно «нейтральной» среде. На встрече в Киото была предложена классификация гастрита на основе этиологических факторов. Эксперты пришли к выводу о том, что *H. pylori*-гастрит является инфекционным заболеванием. Таким образом, *H. pylori*-индуцированный гастрит требует лечения независимо от наличия или отсутствия клинической симптоматики, так как представляет собой состояние, которое может прогрессиро-

вать с развитием серьезных осложнений, в том числе пептической язвы и неоплазии желудка.

Был достигнут консенсус относительно выделения отдельной категории больных с симптомами диспепсии, которые обусловлены *H. pylori*-индуцированным гастритом. У этих больных в качестве лечения первой линии рекомендуется проведение эрадикационной терапии. Вследствие диагностических проблем, связанных с гастритом, данных пациентов следует рассматривать как лиц с *H. pylori*-ассоциированной диспепсией. Для их выявления следует использовать устойчивое улучшение симптомов диспепсии после эрадикации.

Принято решение, что для диагностики гастрита использование таких систем стратификации риска, как OLGA и OLGIM, полезно наряду с серологическими маркерами.

С учетом последних технологических достижений следует поощрять использование эндоскопического исследования с усилением визуализации для выявления изменений слизистой оболочки, относящихся к высокому риску развития неоплазии желудка.

Рекомендовано проведение ранней эрадикационной терапии, оптимально — до формирования предраковых изменений. Однако целесообразность данной стратегии должна быть установлена с учетом региональных условий. Поскольку эрадикационная терапия не гарантирует устранение риска развития рака желудка, для пациентов с предраковыми состояниями следует рассмотреть возможность наблюдения.

Хотя еще много вопросов остаются открытыми для обсуждения, мы считаем, что результаты консенсусной встречи в Киото, представленные в данном отчете, будут способствовать улучшению оказания помощи пациентам и послужат основанием для дальнейших исследований гастрита.

Перевод Е. Г. Куринной

Национальный институт терапии
имени Л. Т. Малой НАМН Украины

Со списком литературы можно ознакомиться на сайте журнала Gut
<http://gut.bmj.com/content/64/9/1353.full.pdf+html?sid=e471ee0d-24ee-4009-bac0-6245c14526c2>.

Звіт про Кіотський міжнародний консенсус з гастриту, асоційованого з *Helicobacter pylori*

Мета — представити результати міжнародної погоджувальної зустрічі, яка відбулася в 2014 році в Киото, для розроблення міжнародного консенсусу з питань: 1) класифікації хронічного гастриту і дуоденіту, 2) клінічної диференціації диспепсії, зумовленої інфекцією *Helicobacter pylori*, від функціональної диспепсії, 3) діагностичної оцінки гастриту, 4) коли, кому і як проводити лікування гастриту, який асоціюється з *H. pylori*.

Дизайн. Розроблено 23 клінічних питання, які належать до згаданих чотирьох груп, відносно яких експертні групи повинні були сформулювати відповідні положення. З метою досягнення консенсусу, рівень якого був визначений заздалегідь і становив 80% і вище, застосовано метод Дельфі з використанням анонімною електронною системою. Остаточні варіанти клінічних питань і консенсус були обговорені на зустрічі у присутності відповідних представників у Кіото.

Результати. Після істотних змін і виключення одного клінічного питання 24 положення з 22 клінічних питань були сформульовані з рівнем узгодженості понад 80%. З метою поліпшення організації етіологічної класифікації гастриту і дуоденіту для 11-ї міжнародної класифікації було рекомендовано нову класифікацію гастриту і дуоденіту. Запропоновано нову категорію — *H. pylori*-асоційована диспепсія разом з діагностичним алгоритмом. Рекомендовано прийняття класифікації системи стратифікації ризику раку шлунка і сучасної технології підвищення роздільності зображення для діагностики гастриту. За наявності можливостей для мінімізації ризику серйозніших ускладнень інфекції *H. pylori* рекомендовано проведення ерадикаційної терапії до формування передракових змін.

Висновки. Уперше розроблено міжнародний консенсус щодо гастриту, який є основою для міжнародної системи класифікації та для подальших досліджень з цієї теми.

Ключові слова: Кіотський міжнародний консенсус, гастрит, асоційований з *Helicobacter pylori*

Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis

Objective — to present results of the Kyoto Global Consensus Meeting, which was convened to develop global consensus on (1) classification of chronic gastritis and duodenitis, (2) clinical distinction of dyspepsia caused by *Helicobacter pylori* from functional dyspepsia, (3) appropriate diagnostic assessment of gastritis and (4) when, whom and how to treat *H. pylori* gastritis.

Design. Twenty-three clinical questions addressing the above-mentioned four domains were drafted for which expert panels were asked to formulate relevant statements. A Delphi method using an anonymous electronic system was adopted to develop the consensus, the level of which was predefined as $\geq 80\%$. Final modifications of clinical questions and consensus were achieved at the face-to-face meeting in Kyoto.

Results. All 24 statements for 22 clinical questions after extensive modifications and omission of one clinical question were achieved with a consensus level of $> 80\%$. To better organise classification of gastritis and duodenitis based on aetiology, a new classification of gastritis and duodenitis is recommended for the 11th international classification. A new category of *H. pylori*-associated dyspepsia together with a diagnostic algorithm was proposed. The adoption of grading systems for gastric cancer risk stratification, and modern image-enhancing endoscopy for the diagnosis of gastritis, were recommended. Treatment to eradicate *H. pylori* infection before preneoplastic changes develop, if feasible, was recommended to minimise the risk of more serious complications of the infection.

Conclusions. A global consensus for gastritis was developed for the first time, which will be the basis for an international classification system and for further research on the subject.

Key words: Kyoto global consensus, *Helicobacter pylori* gastritis.