



# КЛІНІЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

УКРАЇНСЬКОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ  
АСОЦІАЦІЇ ПО ВЕДЕННЮ ХВОРИХ  
З ХРОНІЧНИМИ ГАСТРИТАМИ ТА  
ГАСТРОПАТІЯМИ

С.М. Ткач, Н.В. Харченко, І.М. Скрипник, А.Е. Дорофєєв,  
Ю.М. Степанов, Г.Д. Фадеєнко, Г.В. Осьодло



ЗАТВЕРДЖЕНО  
Українською  
Гастроентерологічною  
Асоціацією  
04.04.2024 р.

**КЛІНІЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**  
УКРАЇНСЬКОЇ  
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ АСОЦІАЦІЇ  
ПО ВЕДЕННЮ ХВОРИХ  
З ХРОНІЧНИМИ ГАСТРИТАМИ  
ТА ГАСТРОПАТІЯМИ

С.М. Ткач,  
Н.В. Харченко,  
І.М. Скрипник,  
А.Е. Дорофєєв,  
Ю.М. Степанов,  
Г.Д. Фадєєнко,  
Г.В. Осьодло

ЗАТВЕРДЖЕНО  
Українською  
Гастроентерологічною  
Асоціацією  
04.04.2024 р.

## ВВЕДЕННЯ

У 1990 році в Сідней на Всесвітньому конгресі гастроентерологів було прийнято нову класифікацію гастритів, яка стала основою для подальшого її удосконалення. Підсумковий звіт під назвою «Сіднейська система: нова класифікації гастриту», чітко оголосила про свою мету – забезпечити «гнучку матрицю правил, яка буде реагувати на мінливі вимоги» до адресованих тем [1]. Сіднейська класифікація вперше була переглянута в 1994 році на зустрічі в Х'юстоні, яка зосередилась на гістологічному і топографічному профілі гастритів, внаслідок чого була створена «оновлена Сіднейська система» [2].

Останні десятиріччя ознаменувалися кількома важливими подіями в галузі вивчення гастритів: були отримані нові епідеміологічні звіти, особливо з країн з високою захворюваністю на рак шлунка; інфекція *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) була визнана найважливішою причиною гастриту та основним інфекційним агентом раку шлунка; одночасно були розроблені принципово нові клінічні стратегії ведення хворих шляхом виявлення та ерадикації *H. pylori*-інфекції; дещо пізніше була встановлена раніше не підозрювана клініко-патологічна значимість шлункової мікробіоти; був досягнутий надзвичайний прогрес в технології езофагогастро-дуоденоскопії; а гістологічне визначення гастриту було запропоновано розглядати з точки зору «стадії» (тобто стратифікації ризику раку шлунку) [3-7].

Відповідно до основоположних ініціатив, викладених у Сіднейській та Х'юстонській класифікаціях, подальші проекти стосувалися клініко-патологічного профілю гастриту або деяких його компонентів. Зокрема, слід відмітити міжнародну консенсусну зустріч щодо атрофії, шість видань Маастрихтських консенсусів щодо діагностики та лікування інфекції *H. pylori* (1996–2022) та Кіотський глобальний консенсус по гастритам (2014), які заслуговують особливої уваги за їхній вплив на досягнення широких домовленостей і поширення наукових досягнень у найбільш суперечливих питаннях в усьому спектрі гастритів, з особливим акцентом на *H. pylori*-гастрит, який у всьому світі становить понад 90% усіх форм гастриту [8,9].

Нарешті, останнім кроком у безперервних пошуках кращого розуміння різних станів шлунка, став новий міжнародний консенсус Справжня Мирова Ініціатива Гастриту (Real-world Gastritis Initiative (RE.GA.IN.)), який був прийнятий у Венеції у листопаді 2022 року після 8 місяців інтенсивних глобальних наукових обговорень. Сама місія RE.GA.IN. була зосереджена на критичному перегляді, оновленні, обміні та досягненні консенсусу щодо сучасних наукових знань про запальні ураження шлунка [10]. В прийнятті консенсусу приймали участь науковці з Африки, Північної та Південної Америки, Азії, Австралії та Європи, які були відібрані на основі експертизи їх наукової роботи, рецензованих публікацій та внеску у попередні міжнародні настанови.

Консенсус включає вісім розділів клініко-патологічно однорідних тем. Кожен блок складається з преамбули, яка коротко представляє наступні твердження та відповідні пояснювальні тексти. Для кожного твердження повідомляється рівень доказовості (оцінений відповідно до попередньо визначеної чотирирівневої шкали) та сила рекомендацій згідно системи GRADE. В консенсусі розглянуто наступні питання: 1) визначення та питання класифікації в спектрі гастритів; 2) спектр гелікобактерного гастриту; 3) влючова діагностика гелікобактерного гастриту; 4) *H. pylori*-гастрит: клінічні результати; 5) аутоімунний гастрит (АІГ); 6) гастрити низької поширеності; 7) гастрит і шлункова мікробіота; 8) епідеміологія гастриту та супутніх передпухлинних і неопластичних уражень. Консенсус містить пояснювальний текст до кожного твердження і додатковий (без голосування) акцент на потенційному застосуванні штучного інтелекту (ШІ) у клінічному веденні хворих з гастритом.

Представлені нижче Клінічні рекомендації Української Гастроентерологічної Асоціації (УГА) по веденню хворих з хронічними гастритами та гастропатіями як раз створені на основі положень останнього консенсусу RE.GA.IN., Кіотського глобального консенсусу та Маастрихтського консенсусу 6-2020 щодо діагностики та лікування інфекції *H. pylori*.

### 1. Визначення та питання класифікації в спектрі гастритів

Гастрит визначає спектр станів, що характеризуються гістологічно підтвердженим запаленням слизової оболонки шлунка. У нормальній власній пластинці шлунка знаходяться мононуклеарні клітини (наприклад, лімфоцити, гістіоцити, плазматичні клітини) і невелика кількість еозинофілів, але не поліморфноядерних нейтрофілів (ПЯН). Це вимагає розрізнення між мононуклеарною популяцією «в межах норми» та запальними ураженнями слизової облонки(СО) шлунка низького ступеня (таблиця 1.1).

**Таблиця 1.1. Фенотипи немалігнізованої патології у слизовій шлунку: дефініції [10]**

Дефініція	Секретуюча СО антрального відділу	СО фундального типу тіла/дна	Етіопатогенетичні моделі
<b>Слизова облонка в межах норми</b>	Містить секретуючи залози, включаючи гастринсекретуючі клітини, унікальні для цієї анатомічної області. Від трьох до п'яти	Містить прості трубчасті залози з коротким фовеолярним сегментом (співвідношення ямки до залози: 25:75).	<i>Коментар:</i> гістологічний діагноз - слизова оболонка шлунка «в межах норми».

	залоз мають спільний екскреторний проток, що відкривається в ямки (співвідношення ямки до залози: 50:50). Залози досягають м'язевого шару. Власна пластинка СО мізерна (міжзалозиста строма містить лише розсіяні лімфоцити).	Головні та парієтальні клітини у трубчастих залозах співіснують, до їх складу також входять ECL-клітини. Міжзалозиста власна пластинка мінімальна і містить рідкісні резидентні лімфоцити.	Клініко-патологічний пріоритет для запобігання неогрунтованій/невідповідній клінічній стратегії ведення хворих
<b>Незапальні аномалії слизової оболонки (тобто гастропатії)</b>	Складні трубчасті залози показують звивисте фовеолярне розширення, підвищену мітотичну активність і знижену здатність до секреції. Власна пластинка набрякла, з відсутністю інфільтрації лейкоцитами. Також може бути гіперпластичною.	При тривалій терапії ІПП парієтальні клітини показують збільшення розміру ECL-клітин, пов'язане з проліферацією. Популяція лейкоцитів у власній пластинці не збільшується.	<i>Модель:</i> антральна «реактивна гастропатія» в результаті дії хімічного агента (наприклад, дуоденогастральний рефлюкс; застосування НПЗП; лантану). <i>Модель:</i> гіпертрофія парієтальних клітин/гіперплазія внаслідок тривалої терапії ІПП.
<b>Неатрофічні гастрити</b>	Містить фенотипово нормальні секретуючі залози. Власна пластинка: запальний лімфоцитарний інфільтрат, плазматичні клітини та нейтрофільні гранулоцити (інтра-епітеліальні і інтра-люмінальні), що свідчать про активність.	Містить фенотипово нормальні залози фундального типу. Власна пластинка: запальний лімфоцитарний інфільтрат, плазматичні клітини та нейтрофільні гранулоцити (інтра-епітеліальні і інтра-люмінальні), що свідчать про активність.	<i>Модель:</i> <i>H. pylori</i> -хронічний активний гастрит без ураження залоз. <i>Модель:</i> <i>H. pylori</i> -негативний гастрит після ерадикації <i>H. pylori</i> ; активність, коли <i>H. pylori</i> присутня, є незначною. <i>Модель:</i> <i>H. pylori</i> -негативний гастрит, обмежений фундальною СО (неатрофічний АІГ).

<p><b>Атрофія слизової оболонки із запаленням (синонім атрофічного гастриту)*</b></p>	<p>Втрата секретуючих залоз, що співіснує із запаленням. Втрата залоз замінюється фіброзом (тобто, неметапластичною атрофією) і вогнищами метаплазії кишкового типу (мультифокальна КМ). Власна пластинка розширена внаслідок запалення (лімфоцити, плазматичні клітини та нейтрофіли) з внутрішньозалозистим інфільтратом. Наявність ПЯН свідчить про активність.</p>	<p>Втрата залоз фундаментального типу, що співіснує із запаленням. Втрата залоз замінюється фіброзом (тобто, неметапластичною атрофією) і вогнищами метаплазії кишкового типу (мультифокальна КМ). Власна пластинка розширена внаслідок запалення (лімфоцити, плазматичні клітини та нейтрофіли) з внутрішньозалозистим інфільтратом. Наявність ПЯН свідчить про активність.</p>	<p><i>Модель:</i> хронічний активний <i>H. pylori</i>-гастрит з втратою залоз. <i>Модель:</i> АІГ (без попередньої/поточної інфекції <i>H. pylori</i>) з втратою фундальних залоз. Слизова антрального відділу в межах норми або демонструє «реактивну гастропатію».</p>
<p><b>Атрофія слизової оболонки без запалення</b></p>	<p>Втрата залоз, що замінюється фіброзом (тобто, неметапластична атрофія) або осередками метапластичних залоз кишкового типу (мультифокальна КМ). У власній пластинці – тільки розсіяні резидентні лімфоцити.</p>	<p>Втрата залоз, що замінюється фіброзом (тобто, неметапластична атрофія) або осередками метапластичних залоз кишкового типу (мультифокальна КМ; пПМ). У власній пластинці – тільки розсіяні резидентні лімфоцити.</p>	<p><i>Модель:</i> залишкова атрофія шлунка після успішної ерадикації <i>H. pylori</i>.</p>
<p>Панатрофічна слизова оболонка шлунка із широким ураженням усіх відділів шлунка (відкрита атрофія III типу за Кімурою та Такемото; OLGA/OLGIM стадія IV). Зазвичай співіснують різні фенотипи атрофії («рубці» слизової оболонки, КМ, пПМ). Відсутність запального інфільтрату.</p>			

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Протягом десятиліть різні класифікації гастритів зазнавали критики або взагалі ігнорувалися. Усвідомлення того, що *H. pylori* є найбільш поширеною причиною хронічного гастриту, доказ того, що *H. pylori* тісно пов'язана з раком шлунка, і нове розуміння етіології і патогенезу ряду інших типів гастритів, встановлені Сіднейською системою (1990), її оновленою Хьюстонською версією (1994) і Кіотським глобальним консенсусом (2014), відокремило усі минулі класифікації. Ці три системи, доповнені шістьма редакціями Маастрихтських консенсусів, присвячених діагностиці та лікуванню *H. pylori*, засновані на вирішальних характеристиках, які роблять класифікацію актуальною, а саме, її здатністю впливати на ведення хворих.

Новий консенсус RE.GA.IN., в якому взяли участь провідні вчені з п'яти континентів, створений на основі біологічних, клініко-патологічних, епідеміологічних та технічних досягнень, досягнутих за останні три десятиліття. Він охопив найбільш суперечливі аспекти спектру гастритів, а також показав важливість узгодження єдиної номенклатури запальних захворювань шлунка.

Клінічні рекомендації УГА по веденню хворих з хронічними гастритами та гастропатіями, представлені вище, об'єднали різноманітні знання щодо гастритів та гастропатій для використання орієнтованих на пацієнта доказових даних для допомоги лікарям у їх реальній клінічній практиці. Очевидно, успіх цих рекомендацій буде вимірюватися тим, наскільки широко вони будуть використовуватися.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Misiewicz JJ. The Sydney system: a new classification of gastritis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:207–8.
2. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161–81.
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;8:553–64.
4. Rugge M, Genta RM, Di Mario F, et al. Gastric cancer as preventable disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;15:1833–43.
5. Bessède E, Mégraud F. Microbiota and gastric cancer. *Semin Cancer Biol* 2022;86:11–7.
6. Thaker AM, Phan J, Ge PS, et al. Driving quality in advanced endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022;20:2675–9.
7. Shah SC, Piazuelo MB, Kuipers EJ, et al. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of atrophic gastritis. *Gastroenterology* 2021;161:1325–1332.
8. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of *helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut* 2022. 10.1136/gutjnl-2022-327745 [Epub ahead of print 8 Aug 2022].
9. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015;64:1353–67.
10. Rugge M, Genta R, Malfertheiner P et al. *Gut* 2024; 73: 407–441. doi:10.1136/gutjnl-2023-331164
11. Zhang Y, Li F, Yuan F, et al. Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence. *Dig Liver Dis* 2020;52:566–72.
12. Dilaghi E, Lahner E, Annibale B, et al. Systematic review and meta-analysis: artificial intelligence for the diagnosis of gastric precancerous lesions and *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis* 2022;54:1630–8.