



С. М. Ткач¹, Н. В. Харченко², А. Е. Дорофеев², Л. М. Рижий¹

¹ Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

² Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ

Класифікація хронічних гастритів і гастропатій та стратегія ведення хворих згідно з консенсусом RE.GA.IN. Огляд

Останні десятиліття ознаменувалися кількома важливими віхами у вивченні гастритів. Отримано нові епідеміологічні звіти, особливо з країн із високою захворюваністю на рак шлунка, інфекцію *H. pylori* визнано найважливішою причиною гастриту, тому її було внесено до списку першорядних інфекційних онкогенних агентів. Розроблені клінічні стратегії виявлення та ерадикації *H. pylori*-інфекції, встановлено раніше не підозрювану клініко-патологічну значущість шлункової мікробіоти. Надзвичайний прогрес спостерігається в технології езофагогастродуоденоскопії. У клінічну практику впроваджено гістологічне визначення гастриту з погляду «стадії» (тобто стратифікації ризику раку шлунка). Окрім Сіднейської та Х'юстонської класифікації гастритів, на особливу увагу заслуговують шість видань Маастрихтських консенсусів (1996—2022) і Київський глобальний консенсус, завдяки яким були досягнені домовленості в найбільш суперечливих питаннях щодо всього спектра гастритів з акцентом на *H. pylori*-гастриті, на частку якого у світі припадає понад 90% від усіх форм гастриту. Справжня світова ініціатива гастриту (Real-world Gastritis Initiative, RE.GA.IN) знаменує собою наступний крок до кращого розуміння різних станів шлунка. Консенсус RE.GA.IN завершився у Венеції в листопаді 2022 року після 8 міс інтенсивних глобальних наукових міркувань. Метою RE.GA.IN був критичний перегляд, оновлення, обмін та досягнення консенсусу щодо сучасних наукових знань про запальні ураження шлунка. Він містить вісім розділів клініко-патологічних тем, кожна з яких складається з преамбули, яка коротко представляє наступні твердження, та відповідних пояснювальних текстів. Для кожного твердження наведено рівень доказовості (оцінений відповідно до попередньо визначеної 4-рівневої шкали) та силу рекомендацій згідно із системою GRADE. У консенсусі розглянуто такі теми: 1) визначення та питання класифікації гастритів, 2) спектр гелікобактерного гастриту, 3) ключова діагностика гелікобактерного гастриту, 4) *H. pylori*-гастрит: клінічні результати, 5) автоімунний гастрит, 6) гастрити низької поширеності, 7) гастрит і шлункова мікробіота, 8) епідеміологія гастриту та супутніх передпухлинних і неопластичних уражень. Таким чином, були розглянуті найбільш суперечливі аспекти гастритів та об'єднані знання, щоб використовувати орієнтовані на пацієнта доказові дані для допомоги лікарям у клінічній практиці.

Ключові слова: хронічний гастрит, класифікація та діагностика, консенсус RE.GA.IN.

У 1990 р. у Сіднеї відбувся Всесвітній конгрес гастроентерологів, на якому було розглянуто клініко-патологічні проблеми, пов'язані із запальними ураженнями шлунка. У підсумковому звіті під назвою «Сіднейська система: нова класифікація гастриту» чітко визначено мету забезпечити «гнучку матрицю правил, яка буде реагувати на мінливі вимоги» до певних тем

[6]. Сіднейська пропозиція була переглянута в 1994 р. на зустрічі в Х'юстоні, яка була присвячена гістологічному та топографічному профілю гастритів. Було створено «оновлену Сіднейську систему» [3].

Останні десятиліття ознаменувалися кількома важливими віхами у вивченні гастриту: нові епідеміологічні звіти, особливо з країн із

© 2025 Автори • Authors

Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • Published under the CC BY-ND 4.0 license

Отримано • Received 05/02/2025. Прийнято до друку • Accepted 28/02/2025

Контактна інформація • Corresponding author

Дорофеев Андрей Едуардович, д. мед. н., проф. кафедри терапії. E-mail: dorofeyevand@gmail.com. <http://orcid.org/0000-0002-2631-8733>

високою захворюваністю на рак шлунка, визнання інфекції *Helicobacter pylori* найважливішою причиною гастриту та внесення її до списку першорядних інфекційних онкогенних агентів, розробка клінічних стратегій виявлення та ерадикації *H. pylori*-інфекції, установлення раніше не підозрюваної клініко-патологічної значущості шлункової мікробіоти, прогрес у технології езофагогастродуоденоскопії, гістологічне визначення гастриту щодо «стадії» (тобто стратифікації ризику раку шлунка) [1, 4, 7, 9, 11].

Відповідно до основоположних ініціатив у Сідней та Х'юстоні подальші проекти стосувалися клініко-патологічного профілю гастриту або деяких його компонентів, зокрема міжнародна консенсусна зустріч щодо атрофії, шість видань Маастрихтських консенсусів (1996–2022) та Кіотський глобальний консенсус, які варті особливої уваги через їхній вплив на досягнення домовленостей щодо найсуперечливіших питань у спектрі гастритів з акцентом на *H. pylori*-гастриті, на частку якого у світі припадає понад 90 % від усіх форм гастриту [5, 10].

Справжня світова ініціатива гастриту (Real-world Gastritis Initiative (RE.GA.IN)), знаменує собою наступний крок у безперервних пошуках до кращого розуміння різних станів шлунка. Консенсус RE.GA.IN був прийнятий у Венеції в листопаді 2022 р. після 8 міс інтенсивних глобальних наукових міркувань. Метою RE.GA.IN був критичний перегляд, оновлення, обмін думками та досягнення консенсусу щодо сучасних наукових знань про запальні ураження шлунка [8]. У прийнятті консенсусу взяли участь науковці з Африки, Північної та Південної Америки, Азії, Австралії та Європи, відібрані на основі експертизи їхньої наукової роботи, рецензованих публікацій та внеску в попередні міжнародні настанови.

Консенсус містить вісім розділів клініко-патологічно однорідних тем. Кожен блок складається з преамбули, в якій коротко наведено твердження та відповідні пояснювальні тексти. Для кожного твердження наведено рівень доказовості (оцінений відповідно до попередньо визначеної 4-рівневої шкали) та силу рекомендацій згідно із системою GRADE. Послідовність розділів консенсусу така: 1) визначення та питання класифікації в спектрі гастритів, 2) спектр гелікобактерного гастриту, 3) ключова діагностика гелікобактерного гастриту, 4) *H. pylori*-гастрит: клінічні результати, 5) автоімунний 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 на гастрит. Остаточний документ було поширено. Його схвалили всі учасники консенсусу.

Визначення та питання класифікації в спектрі гастритів

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

Гастрит слід диференціювати від гастропатії, при якій виявляються аномалії слизової оболонки (наприклад, фовеолярна гіперплазія, гіперплазія слизової м'язової оболонки) із мінімальним запальним процесом або без нього (наприклад, реактивна гастропатія внаслідок дуоденогастрального рефлюксу, портална гіпертензивна гастропатія та судинні ектазії антрального відділу шлунка). З практичного погляду, ці дві умови часто збігаються. У рутинній гістологічній оцінці термін «гастрит» визначає запальне захворювання від низького до високого ступеня.

На визначення гастриту впливає анатомія, фізіологія та патофізіологія шлунка, який складається з двох анатомічно та функціонально різних відділів (антральна фундальна слизова тіла/дна шлунка та слизова антрального/пілоричного відділу, що секретує). Ці два відділи можуть впливати на запальні стани, які генерують різні ознаки захворювань.

Етіологія, клінічний перебіг, ендоскопічні та гістологічні фенотипи визначають підтип гастриту. Кіотська класифікація виділяє підтип гастриту відповідно до чинників довкілля або етіологічних агентів, пов'язаних із господарем. За клінічним перебігом виділяють гострі (самообмежувальні) та хронічні (тривалі несамообмежувальні) запальні стани. Гастроскопія й гістологія визначають підтип гастриту відповідно до макроскопічного чи мікроскопічного фенотипу. Неоднорідний спектр класифікації спричинив суперечливі пропозиції та підгрупи гастриту, які перехреснюються. Однозначна ідентифікація різних підтипів гастриту потребує деталізації визначень, які використовуються в наступних

Таблиця. **Фенотипи немалігнізованої патології в слизовій оболонці шлунка**

Визначення	Слизова оболонка антрального відділу, яка секретує	Слизова оболонка фундального типу тіла/дна	Етіопатогенетичні моделі
Слизова оболонка в межах норми	Залози секретії, зокрема клітини, що секретують гастрин, унікальні для цієї анатомічної ділянки. 3–5 залоз мають спільну екскреторну протоку, що відкривається в ямки (співвідношення ямки та залози: 50:50). Залози досягають м'язового шару. Мізерна власна пластинка (міжзалозиста строма містить лише розсіяні лімфоцити).	Прості трубчасті залози з коротким фовеолярним сегментом (співвідношення ямки і залози: 25:75). Головні та парієтальні клітини у трубчастих залозах співіснують, до їхнього складу також входять ECL-клітини. Міжзалозиста власна пластинка мінімальна та містить поодинокі резидентні лімфоцити.	Коментар: гістологічний діагноз — слизова оболонка шлунка «в межах норми». Клініко-патологічний пріоритет для запобігання необґрунтованій/невідповідній клінічній стратегії ведення хворих.
Незапальні слизові аномалії (тобто гастропатії)	Складні трубчасті залози мають звивисте фовеолярне розширення, підвищену мітотичну активність і знижену здатність до секретії. Власна пластинка набрякла, з відсутністю інфільтрації лейкоцитами. Також може бути гіперпластичною.	При тривалій терапії ІПП виявлена проліферація нейроендокринних клітин (ECL-клітин), які відіграють важливу роль у регуляції вироблення кислоти в шлунку. Популяція лейкоцитів у власній пластинці не збільшується.	Модель: антральна «реактивна гастропатія» внаслідок дії хімічного агента (наприклад, дуоденогастрального рефлюксу; застосування НПЗП; лантану). Модель: гіпертрофія парієтальних клітин/гіперплазія внаслідок тривалої терапії ІПП.
Неатрофічні гастрити	Фенотипічно нормальні залози секретії. Власна пластинка: запальний лімфоцитарний інфільтрат, плазматичні клітини та нейтрофільні гранулоцити (інтраепітеліальні та інтралюмінальні), що свідчать про активність.	Фенотипічно нормальні залози фундального типу. Власна пластинка: запальний лімфоцитарний інфільтрат, плазматичні клітини та нейтрофільні гранулоцити (інтраепітеліальні та інтралюмінальні), що свідчать про активність.	Модель: <i>H. pylori</i> хронічний активний гастрит без ураження залоз. Модель: <i>H. pylori</i> -негативний гастрит після ерадикації <i>H. pylori</i> ; за наявності <i>H. pylori</i> активність — незначна. Модель: <i>H. pylori</i> -негативний гастрит, обмежений фундальною слизовою оболонкою (неатрофічний АІГ).
Атрофія слизової оболонки із запаленням (синонім атрофічного гастриту)*	Втрата залоз, що секретують, 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) із внутрішньозалозистим інфільтратом. Наявність ПЯН свідчить про активність.	Втрата залоз фундального 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) із внутрішньозалозистим інфільтратом. Наявність ПЯН свідчить про активність.	Модель: хронічний активний <i>H. pylori</i> -гастрит із втратою залоз. Модель: АІГ (без попередньої/поточної інфекції <i>H. pylori</i>) з втратою фундальних залоз. Слизова антрального відділу в межах норми або демонструє «реактивну гастропатію».
Атрофія слизової оболонки без запалення	Втрата залоз, що замінюється фіброзом (тобто пластичною атрофією) або осередками метапластичних залоз кишкового типу (мультифокальна КМ). У власній пластинці лише розсіяні резидентні лімфоцити. Панатрофічна слизова оболонка шлунка із широким ураженням усіх відділів шлунка (відкрита атрофія ІІІ типу за Кімурою та Такемото; OLGA/OLGA ІІІ стадія ІV). Зазвичай співіснують різні фенотипи атрофії («рубці» слизової оболонки, КМ, псевдопілорична метаплазія). Відсутність запального інфільтрату.	Втрата залоз, що замінюється фіброзом (тобто пластичною атрофією) або осередками метапластичних залоз кишкового типу (мультифокальна КМ; псевдопілорична метаплазія). У власній пластинці лише розсіяні резидентні лімфоцити.	Модель: залишкова атрофія шлунка після успішної ерадикації <i>H. pylori</i> .

Примітка. * У клінічній практиці визначення «атрофічний гастрит» також охоплює передраковий стан, незалежно від супутнього запалення.

АІГ — аутоімунний гастрит; ПЯН — поліморфноядерні нейтрофіли; КМ — кишкова метаплазія;

НПЗП — нестероїдні протизапальні засоби; ІПП — інгібітори протонної помпи; ECL — ентерохромафінні клітини.

твердженнях. Нижче наведено основні твердження щодо цієї клініко-патологічної проблеми в новому консенсусі [8].

1.1. Клініко-патологічне визначення слизової оболонки шлунка в межах норми є клінічним пріоритетом. Родовий термін «гастрит» не рекомендується через ризик клінічного розвитку оманливих та необґрунтованих стратегій ведення хворих (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

1.2. Гострий гастрит клінічно ідентифікує широкий спектр короткочасних (зазвичай самообмежувальних) симптоматичних запальних змін слизової оболонки шлунка, спричинених нетрансмісивними або трансмісивними збудниками (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

Етіологія гастритів

(за Sugano та співавт., модифіковано) [10]

Пов'язана з чинниками довкілля

Трансмісивна етіологія

- Паразитарна
 - *Anisakiasis*
 - *Cryptosporidium*
 - *Strongyloides stercoralis*
- Фунгальна
 - *Candida*
 - *Histoplasma capsulatum*
 - *Rhizopus arrhizus* (*mucormycosis*)
- Бактеріальна
 - *Actinomyces*
 - *Clostridium perfringens*
 - *Enterobacteriaceae*
 - *Helicobacter pylori* (атрофічний)
 - *Helicobacter* spp. (атрофічний?)
 - *Mycobacterium avium tuberculosis*, атипова
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Treponema pallidum*
- Вірусна
 - *Coronaviridae* (SARS-CoV-2)
 - *Picornaviridae* (зокрема штами *Enterovirus*)
 - *Herpesviridae* (зокрема *Cytomegalovirus*, вірус Епштейна—Барр (гастроентеропатія, викликана активацією натуральних кілерів))

Нетрансмісивна етіологія

- Хімічна
 - Доксидиклін, НПЗП, препарати заліза, кайексалат, карбонат лантану, таксол (палітаксел)
- Фізична
 - Опромінювання

Пов'язана з господарем

- Неінфекційна (імуноопосередкована) етіологія

- Автоімунний (атрофічний)
- Специфічні фенотипи гастриту (лімфоцитарний, еозинофільний, колагеновий) з імуноопосередкованим механізмом («спеціальні форми»)
- Імуноопосередковані системні захворювання слизової оболонки шлунка (IgG4-супутні захворювання, системний червоний вовчак, саркоїдоз, системна склеродермія, синдром Шегрена, хвороба Крона, виразковий коліт) (атрофічний?)
- Алергійний
- Хвороба «трансплантат проти господаря»

1.3. Хронічний гастрит клінічно визначається як тривале запалення слизової оболонки шлунка (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

1.4. Передпухлинний стан — це стан, що спричинює підвищений ризик розвитку неоплазії. Гастрит є передпухлинним станом із різними рівнями ризику залежно від таких чинників, як етіологія та стадія (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

Спектр *H. pylori*-гастриту

Інфекцією *H. pylori* вражено більше половини населення світу. Вона призводить до тривалого несамообмежувального запалення слизової оболонки шлунка. У пацієнта з *H. pylori*-позитивним статусом має бути проведена ерадикація. На популяційному рівні успішна ерадикація сприяє зниженню ризику раку шлунка, пов'язаного з *H. pylori*. Статус *H. pylori* можна визначити за допомогою неінвазивного та інвазивного тестування. З неінвазивних тестів ¹³С-сечовинний дихальний тест і тест на фекальний антиген діагностують наявну інфекцію, тоді як позитивний серологічний результат не дає змоги розрізнити наявну та попередню інфекцію. ДНК, отримана з інфікованих біоптатів і шлункового соку також дає змогу проводити молекулярне тестування стійкості до антибіотиків. Корисною для моніторингу тяжкості атрофічного ураження слизової оболонки є «функціональна шлункова серологія» (тобто визначення пепсиногенів I та II, гастрину-17).

Гастроскопія з високою роздільною здатністю дає змогу надійно оцінити топографію і поширеність КМ у слизовій оболонці шлунка, а також наявність вогнищевих уражень для взяття зразків для гістологічного дослідження. Протоколи біопсії шлунка завжди потребують отримання топографічно визначених зразків тканини, репрезентативних для оксинтичної слизової (тобто слизової тіла/дна) або слизової антрального/

пілоричного відділу. Визначення стадії гастриту за класифікаціями OLGA/OLGIM тісно корелює з наявністю *H. pylori* та ризиком раку, пов'язаним з атрофією або КМ неповного типу.

2.1. У всьому світі *H. pylori* все ще є основною відомою причиною хронічного гастриту. Його поширеність зменшується в багатьох регіонах, особливо в молодих популяціях. Внесок інших чинників епідеміології хронічного гастриту за відсутності *H. pylori* або після її ерадикації слід визначити (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

2.2. *H. pylori*-гастрит — це хронічне активне запалення слизової оболонки шлунка, яке, якщо його не усунути, може зберігатися тривалий час. Він представлений різними фенотипами залежно від топографічного розподілу та інтенсивності запалення й атрофії. З часом можуть виникнути як доброякісні, так і злоякісні ускладнення, пов'язані з фенотипом гастриту (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

Ключові діагностичні стратегії при *H. pylori*-гастриті

Унікальні властивості *H. pylori* дають змогу діагностувати інфекцію кількома способами з використанням методів прямої візуалізації в гістології та культурі, що ґрунтуються на метаболічних шляхах (¹³С-сечовинний дихальний тест (¹³С-СДТ)), імунних (фекальний антигенний тест) або імунореактивних параметрах (сироваткові антитіла) бактерії.

Гастроскопія, хоча сама по собі недостатня для діагностики *H. pylori*, незамінна для оцінки слизової оболонки шлунка та правильного відбору зразків біопсії. Кожна з діагностичних процедур посідає певне місце в клінічному веденні хворих. Неінвазивні тести, такі як ¹³С-СДТ і фекальний антигенний тест (ФАТ), визначають поточний статус *H. pylori*, а їхній результат зумовлює вибір терапії. І, навпаки, серологічне виявлення антитіл до *H. pylori* не дає змоги розрізнити наявну та попередню інфекцію і тому потребує підтвердження (за допомогою ¹³С-СДТ або дещо менш точного ФАТ).

Комплексна оцінка гастриту потребує гістологічного дослідження з прямою візуалізацією *H. pylori* та доповнюється визначенням ступеня запалення (низького чи високого) і тяжкості атрофії (стадія). За наявності тривожних симптомів стратегії лікування *H. pylori* на основі гастроскопії в поєднанні з гістологією рекомендовані всім пацієнтам віком понад 50 років. Оскільки гістологія потребує проведення ендоскопії

для взяття біопсійних проб, також можна розглянути отримання додаткових біоптатів для культури або тесту на молекулярну стійкість до антибіотиків, проведеного на свіжих або фіксованих у формаліні біоптатах. Крім того, слід відібрати зразки з будь-яких аномальних ділянок.

3.1. Для діагностики та визначення стадії гастриту необхідно отримати принаймні два біоптати з антрального відділу і два з тіла (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

3.2. Діагностику атрофічного гастриту проводять на підставі даних гастроскопії, гістології та серології (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

3.3. Проведення високоякісної гастроскопії з біопсією шлунка рекомендоване для точної діагностики гастриту, його тяжкості, поширення, типу та етіології (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

3.4. І неметапластичну атрофію, і КМ визначають ендоскопічно та оцінюють за відсотком ураженої слизової оболонки шлунка, ці дані слід навести в ендоскопічному звіті. Такі системи, як EGGIM, Kyoto та Kimura-Takemoto, мають деякі обмеження (наприклад, при АІГ), але добре корелюють з гістологічною оцінкою та ризиком раку шлунка (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

3.5. Є докази того, що поширення КМ корелює з часткою неповної КМ. Тому визначення підтипу КМ можна використовувати для інтеграції оцінки ризику раку за оцінкою OLGA/OLGIM (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

3.6. Класифікація за системами OLGA та OLGIM корисна для прогнозування ризику як кишкового, так і дифузного типу раку шлунка (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

3.7. Для оцінки ризику розвитку раку шлунка рекомендована ендоскопія з повним оглядом слизової оболонки й гістологічним топографічним аналізом біоптатів за системою OLGA та/або OLGIM (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

Клініко-патологічні наслідки *H. pylori*-гастритів

H. pylori-гастрит є специфічним інфекційним захворюванням. Успішна ерадикація бактерії призводить до розрішення активного (ПЯН) компоненту гастриту, а мононуклеарний запальний компонент (лімфоцити, гістіоцити та плазматичні клітини) зменшується повільніше. Повне одужання при великій атрофії, що вже розвинулась (тобто гастрит високої

стадії), малоімовірне. Взаємодія різних генотипів *H. pylori* з хазяїном, генетичні чинники, чинники довкілля та спосіб життя спричиняють різні фенотипи гастриту. Залежно від цих змінних *H. pylori*-гастрит може мати різні наслідки та ускладнення. Більшість клінічних ознак і симптомів, пов'язаних із *H. pylori*-гастритом, потенційно зворотні, якщо інфекцію вилікувано.

4.1. *H. pylori*-гастрит може прогресувати від неатрофічного до атрофічного гастриту та раку шлунка. Тяжкість і поширеність хронічного атрофічного гастриту корелюють з ризиком розвитку раку шлунка (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

4.2. Неатрофічний гастрит є потенційно зворотним запальним станом із мінімальним ризиком раку шлунка. Діагноз має містити ймовірну або підозрювану етіологію, що може визначати ведення хворих і стратегії запобігання атрофії (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

4.3. Є серологічні, ендоскопічні та гістологічні дані, що після усунення етіологічного збудника атрофічні ураження можуть регресувати. Для визначення найнадійнішого методу оцінки та, можливо, кількісної оцінки наявності та ступеня регресу необхідно провести дослідження (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

4.4. Ерадикація *H. pylori* зупиняє прогресування ураження слизової оболонки та сприяє поліпшенню структури й функції шлунка (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

4.5. До чинників, пов'язаних із прискореним прогресуванням гастриту, належать штами *H. pylori*, що спричинює інфекцію, певна генетична схильність господаря, наявність родичів першого ступеня з історією раку шлунка, нездоровий спосіб життя та соціальні звички (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

4.6. Особам із високим ендоскопічним ризиком або стадіями III–IV за OLGA/OLGIM та/або поширеною неповною КМ рекомендовано проходити ендоскопічне/гістологічне дослідження з 3-річним інтервалом або відповідно до місцевих рекомендацій (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

Автоімунний гастрит

Вплив імунних розладів у всьому світі зростає паралельно зі зниженням захворюваності на інфекційні хвороби. Гігієнічна гіпотеза припускає зв'язок між цими епідеміологічними тенденціями. Розширення знань про складну взаємодію між довкіллям і етіопатогенетичним механізмом,

пов'язаним із господарем, роль мікробіоти та докази взаємодії генів із середовищем дають підставу для нових цікавих патогенетичних припущень.

Автоімунний гастрит розглядають як прототип шлункових запальних станів, пов'язаних із господарем. Антрально-парієтальний автоантиген обмежує імунітопосередковані запальні ураження антральної слизової в тілі/дні шлунка. Таким чином, патогенетичні механізми АІГ бережуть слизову оболонку. Етіологія первинного АІГ досі невідома. Коли запальні й атрофічні ураження в антральному відділі співіснують з АІГ, вони є наслідком супутніх захворювань, зокрема попередньої або наявної інфекції *H. pylori*. Також припускають, що антигенна мімікрія автоантигенами бактерій під парієтальні клітини може етіологічно пов'язувати АІГ з попередньою або наявною інфекцією *H. pylori* («вторинний АІГ»).

Початкове імунітопосередковане запалення оксинтичної слизової оболонки (тобто неатрофічний АІГ) зазвичай прогресує до атрофії слизової оболонки, що характеризується топографічним фенотипом і дає специфічні серологічні реакції. Атрофія антральної слизової призводить до зниження секреції кислоти, що прогресує, спричинює гіперпластичну модуляцію ECL-клітин і може трансформуватися в нейроендокринну пухлину типу 1. Значно підвищений ризик нейроендокринної неоплазії свідчить про необхідність спостереження за пацієнтами з атрофічним АІГ.

5.1. Автоімунний атрофічний гастрит — це імунітопосередковане захворювання, яке не самообмежується, та мішенями якого є парієтальні клітини. Запалення й атрофія обмежені антральною слизовою тіла/дна шлунка, а на пізніх стадіях функціональним результатом є зниження або повна відсутність секреції кислоти (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

5.2. Поширеність АІГ змінюється та, ймовірно, зростає, особливо в західних популяціях. Ця тенденція має бути підтверджена добре спланованими популяційними дослідженнями з вилученням наявної або попередньої супутньої інфекції *H. pylori*. Точно оцінити тягар АІГ важко через методичні проблеми (рівень доказів С; сила рекомендацій 1).

5.3. Автоімунний атрофічний гастрит можна діагностувати з високим ступенем вірогідності на основі ендоскопічного, гістопатологічного та серологічного досліджень (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

5.4. У деяких підгрупах пацієнтів припускають, що *H. pylori* може запустити автоімунний процес,

що призводить до атрофії оксинтичної слизової оболонки (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

5.5. Діагноз АІГ установлюють за допомогою гастроскопії з біопсією зразків з антрального відділу та тіла шлунка, які демонструють типові гістологічні зміни. Найчутливішим тестом сироватки на АІГ є виявлення антитіл до парієтальних клітин (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

5.6. Вимірювання пепсиногену I та співвідношення пепсиногену I/II та гастрину-17 у сироватці крові є найточнішими серологічними тестами для скринінгу атрофічної стадії АІГ, що прогресує (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

5.7. Слід розглянути можливість ендоскопічного спостереження за пацієнтами з АІГ. На основі обмежених даних інтервал може становити 3–5 років (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

Гастрити низької поширеності

Переважаючий вплив інфекції *H. pylori* звів до мінімуму епідеміологічну значущість не-*H. pylori*-гастритів. Кіотська міжнародна класифікація детально описала агенти, потенційно залучені в запалення при захворюваннях шлунка. Ці запальні ураження шлунка відрізняються від *H. pylori*-гастриту через потенційне залучення шлунка до системних захворювань, діагностичні та терапевтичні критерії яких відповідають критеріям причинного системного захворювання.

Серед етіопатогенних збудників запалення Міжнародне агентство ВООЗ виділяє заразні (переважно екологічні, зокрема інфекційні) та неінфекційні (переважно імуномодулювальні, пов'язані з хазяїном) агенти (див. етіологію гастритів). Епідеміологічний вплив деяких із них важко встановити. Він відрізняється залежно від визначення, етнічних відмінностей та соціально-економічного контексту. Більше того, клінічна практика свідчить, що запальні ураження шлунка без будь-яких виявлених етіологічних агентів є поширеними. Детальний опис специфічних фенотипів гастритів низької поширеності виходить за межі цього консенсусу, хоча для деяких з них діагностичні критерії до сьогодні ще не визначені. Наприклад, на момент прийняття консенсусу не досягнуто єдиної думки щодо топографічного розподілу та кількості еозинофілів або лімфоцитів, необхідних для встановлення діагнозу еозинофільного або лімфоцитарного гастриту.

Ще одна проблема стосується семантики тимчасового визначення захворювань, які зазвичай класифікують як гострі на відміну від хронічних гастритів. Більшість із цих станів

є самообмежувальними та можуть повністю регресувати як внаслідок лікування, так і самостійно. В інших випадках запальні ураження шлунка зберігаються і можуть залучати інші органи. Їх невизначений етіопатогенетичний профіль не дає змоги використати специфічну етіологічну терапію. Однак через низьку поширеність і мінімальний ризик прогресування до раку шлунка клінічне значення цих станів залишається низьким. Винятком є вірус Епштейна — Барр (EBV), який бере участь у розвитку раку шлунка з унікальними геномними аберациями та значними клініко-патологічними особливостями.

6.1. Існує кілька встановлених, а також підозрюваних чинників ризику *H. pylori*-негативного гастриту (рівень доказів С; сила рекомендацій 2).

6.2. Хронічний (тривалий) гастрит специфічної етіології трапляється рідко і зазвичай є фенотиповим виявом стану, що стосується інших відділів шлунково-кишкового тракту. Етіологія може бути зумовлена інфекційною або неінфекційною патологією та відрізняється від гастриту, пов'язаного із системним захворюванням (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

6.3. Лікарські препарати можуть спричинити або гострі самообмежувальні, або тривалі ураження. Ідентифікація етіологічних збудників ґрунтується насамперед на часовому зв'язку із прийомом препаратів і в деяких випадках підтверджується гістологічними даними (рівень доказів С; сила рекомендацій 2).

6.4. Деякі системні порушення, зокрема імуноопосередковані захворювання, можуть бути пов'язані з ураженням слизової оболонки шлунка (рівень доказів С; сила рекомендацій 2).

6.5. Більшість лімфоєпітеліомоподібних карцином шлунка причинно пов'язані з інфекцією EBV, тоді як невелика група аденокарцином характеризуються клональним ростом EBV-інфікованих епітеліальних клітин. Немає надійних доказів наявності EBV при передракових ураженнях шлунка (рівень доказів С; сила рекомендацій 1).

Гастрити та шлункова мікробіота

Мікробіота здорового шлунка містить переважно транзитні мікроорганізми, що походять із ротової порожнини та транспортуються в тонку кишку разом зі шлунковими рідинами. Немає надійних доказів того, що бактерії, окрім *H. pylori*, спричиняють гастрит (тобто *H. pylori*-негативний гастрит). Однак є кілька

спостережних досліджень, які припускають цю можливість у невеликій групі пацієнтів. Це може підтверджувати гіпотезу про те, що в нормі в таких умовах мікроорганізми обмежені шаром слизу без постійної колонізації слизової оболонки. Невідомо, чи є в мікробіоті шлунка види, окрім *H. pylori*, що можуть бути етіологічно залучені в запалення слизової оболонки шлунка (тобто *H. pylori*-негативний гастрит).

При інфекції *H. pylori* мікробне α -різноманіття значно зменшується з факультативним зниженням поширеності деяких видів. Після ерадикації *H. pylori* шлункова мікробіота ремодулюється, відрізняється залежно від фенотипу постерадикаційного гастриту (неатрофічний або атрофічний гастрит) і корелює з підвищеною кислотністю шлунка. При атрофічному гастриті мікробний профіль має значний канцерогенетичний потенціал.

7.1. Інфекція *H. pylori* впливає на склад мікробіоти шлунка (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

7.2. Шлункова мікробіота може відігравати патогенетичну роль при гастритах, особливо коли розвивається атрофія слизової оболонки шлунка й ахлоргідрія (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

7.3. Шлункова мікробіота може впливати на різні стадії шлункового канцерогенезу, ініційованого інфекцією *H. pylori*. Необхідно провести дослідження для виявлення канцерогенних шляхів, спричинених мікробіотою (рівень доказів В; сила рекомендацій 1).

Епідеміологія гастриту та пов'язаних пренеопластичних і неопластичних уражень

Епідеміологія гастриту відрізняється залежно від географічного регіону та тісно пов'язана з регіональною поширеністю *H. pylori*. За кількома винятками атрофічні гастрити високої стадії, асоційовані з гастритом передракові ураження та рак шлунка мають високу захворюваність у районах з високою поширеністю інфекції *H. pylori*. *H. pylori*-гастрит і пов'язані з ним ураження є первинною проблемою охорони здоров'я, яка стосується більше половини населення світу. Епідеміологічний вплив *H. pylori*-негативного гастриту є набагато менш значущим. Варіабельність діагностичних критеріїв для шлункового автоімунітету спричинює появу суперечливої інформації щодо поширеності АІГ. Доступні дані щодо передракових і неопластичних ризиків у пацієнтів з АІГ також суперечливі. Є докази того, що наявна або попередня інфекція *H. pylori* є основним кофактором підвищення ризику

раку шлунка в пацієнтів з АІГ. Епідеміологічну актуальність гастриту (як атрофічного, так і неатрофічного) при вірусній інфекції, особливо внаслідок EBV, слід визначити.

8.1. Існують значні географічні відмінності в захворюваності та смертності від раку шлунка. Близько 75 % нових випадків припадає на Азію (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

8.2. Попри зниження захворюваності в усьому світі, прогнозують, що тягар раку шлунка зростатиме і залишатиметься серйозною проблемою для охорони здоров'я в світі. Зокрема захворюваність на рак шлунка зростає в деяких молодих популяціях, особливо на заході (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

8.3. Поширеність передпухлинних захворювань та уражень шлунка відрізняється в різних популяціях і зазвичай корелює із захворюваністю на рак шлунка, поширеністю інфекції *H. pylori*, наявністю раку шлунка в родичів, такими чинниками, як куріння та дієта, і чинниками ризику, пов'язаними з господарем (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

8.4. Поширеність *H. pylori* зменшується в багатьох регіонах світу, особливо в молодих популяціях. Внесок інших чинників в епідеміологію хронічного гастриту за відсутності *H. pylori* або після його ерадикації слід визначити (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

8.5. Ризик прогресування передракових уражень шлунка відрізняється залежно від наявності активної інфекції *H. pylori*, площі та тяжкості уражень, типу КМ, чинників господаря та довкілля (рівень доказів А; сила рекомендацій 1).

Штучний інтелект у веденні хворих на гастрит

Суперкомп'ютери останнього покоління в поєднанні зі складним програмним забезпеченням втілюють мрію про «машину, здатну сприймати, розпізнавати та визначати своє оточення поза будь-якого навчання або контролю людини». Штучний інтелект (ШІ) обіцяє революційні зміни практично в усіх сферах людської діяльності, зокрема в клінічній гастроентерології. Глибоке структуроване навчання може вирішити це завдання шляхом використання в режимі реального часу величезних обсягів інформації, зокрема епідеміологічних даних, пов'язаних із господарем, та екологічних чинників ризику, клінічних ознак і симптомів, а також прогнозних чи прогностичних значень багатьох біомаркерів. Очікувані

результати — поліпшення розпізнавання хвороб, збалансовані терапевтичні рішення з урахуванням принципу «економія-вигода» та надійне прогнозування результатів захворювання.

У клінічній гастроентерології досліджено ефективність ІІІ при запальних, передракових і пухлинних захворюваннях. Використовуючи в діагностиці атрофічного гастриту ІІІ, Y. Zhang та співавт. побудували модель нейронної мережі з точністю 94,2 %, чутливістю 94,5 % і специфічністю 94,0 %, що значно перевершило показники експертів-ендоскопістів [12]. Метааналіз ефективності ІІІ у діагностиці як інфекції *H. pylori*, так і передракових уражень шлунка продемонстрував сукупну точність 79,6 % (95 % довірчий інтервал — 66,7–90,0 %) і 90,3 % (95 % довірчий інтервал — 84,3–94,9 %) відповідно [2]. На підставі цих результатів автори дійшли висновку, що їхня система ІІІ може бути цінним допоміжним діагностичним ресурсом, а ефективна інтеграція ІІІ в клінічний робочий процес може потенційно поліпшити якість медичної допомоги.

Висновки

Протягом десятиліть класифікації гастритів зазнавали критики або взагалі ігнорувалися.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — С. М. Т.; написання тексту — С. М. Т., Н. В. Х., А. Е. Д., Л. М. Р.

Усвідомлення того, що *H. pylori* є найпоширенішою причиною хронічного гастриту, доказ того, що *H. pylori* тісно пов'язана з раком шлунка, і нове розуміння етіології та патогенезу інших типів гастритів, установлені Сіднейською системою (1990), її оновленою Х'юстонською версією (1994) і Кіотським глобальним консенсусом (2014), піддало сумніву усі минулі класифікації. Ці три системи, доповнені шістьма редакціями Маастрихтських консенсусів, присвячених діагностиці та лікуванню *H. pylori*, ґрунтуються на даних, які роблять класифікацію актуальною та дають змогу 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 і технічних досягнень за останніх 30 років. Він також продемонстрував важливість узгодження номенклатури запальних захворювань шлунка. Після дебатов щодо найбільш суперечливих аспектів спектра гастритів були об'єднані різноманітні знання, щоб використовувати орієнтовані на пацієнта доказові дані для допомоги лікарям. Очевидно, успіх нового консенсусу визначатиметься тим, наскільки широко його використовуватимуть.

Список літератури

1. Bessède E, Mégraud F. Microbiota and gastric cancer. *Semin Cancer Biol.* 2022 Nov;86(Pt 3):11-17. doi: 10.1016/j.semcancer.2022.05.001. Epub 2022 May 6. PMID: 35533800.
2. Dilaghi E, Lahner E, Annibale B, Esposito G. Systematic review and meta-analysis: Artificial intelligence for the diagnosis of gastric precancerous lesions and *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis.* 2022 Dec;54(12):1630-1638. doi: 10.1016/j.dld.2022.03.007. Epub 2022 Apr 2. PMID: 35382973.
3. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996 Oct;20(10):1161-81. doi: 10.1097/00000478-199610000-00001. PMID: 8827022.
4. Li Y, Choi H, Leung K, Jiang F, Graham DY, Leung WK. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2023 Jun;8(6):553-564. doi: 10.1016/S2468-1253(23)00070-5. Epub 2023 Apr 20. PMID: 37086739.
5. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, Gisbert JP, Liou JM, Schulz C, Gasbarrini A, Hunt RH, Leja M, O'Morain C, Rugge M, Suerbaum S, Tilg H, Sugano K, El-Omar EM; European Helicobacter and Microbiota Study group. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut.* 2022 Aug 8;gutjnl-2022-327745. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745. Epub ahead of print. PMID: 35944925.
6. Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. *J Gastroenterol Hepatol.* 1991 May-Jun;6(3):207-8. doi: 10.1111/j.1440-1746.1991.tb01467.x. PMID: 1912430.
7. Rugge M, Genta RM, Di Mario F, El-Omar EM, El-Serag HB, Fassan M, Hunt RH, Kuipers EJ, Malfertheiner P, Sugano K, Graham DY. Gastric Cancer as Preventable Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017 Dec;15(12):1833-1843. doi: 10.1016/j.cgh.2017.05.023. Epub 2017 May 19. PMID: 28532700.
8. Rugge M, Genta RM, Malfertheiner P, et al; RE.GA.IN; RE GA INRE.GA.IN: the Real-world Gastritis Initiative-updating the updates. *Gut.* 2024 Feb 23;73(3):407-441. doi: 10.1136/gutjnl-2023-331164. PMID: 38383142.
9. Shah SC, Piazuelo MB, Kuipers EJ, Li D. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology.* 2021 Oct;161(4):1325-1332.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2021.06.078. Epub 2021 Aug 26. PMID: 34454714; PMCID: PMC8740554.
10. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, Haruma K, Asaka M, Uemura N, Malfertheiner P; faculty members of Kyoto Global Consensus Conference. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut.* 2015 Sep;64(9):1353-67. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252. Epub 2015 Jul 17. PMID: 26187502; PMCID: PMC4552923.
11. Thaker AM, Phan J, Ge PS, Muthusamy VR. Driving Quality in Advanced Endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022 Dec;20(12):2675-2679.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2022.07.017. Epub 2022 Aug 2. PMID: 35931350.
12. Zhang Y, Li F, Yuan F, Zhang K, Huo L, Dong Z, Lang Y, Zhang Y, Wang M, Gao Z, Qin Z, Shen L. Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence. *Dig Liver Dis.* 2020 May;52(5):566-572. doi: 10.1016/j.dld.2019.12.146.

S. M. Tkach¹, N. V. Kharchenko², A. E. Dorofeev², L. M. Ryzhii¹

¹ Ukrainian Scientific and Practical Center of Endocrine Surgery,
Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of MoH of Ukraine, Kyiv

² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

Current concepts of chronic gastritis and gastropathies: new international consensus RE.GA.IN. Review

Recent decades have been marked by several important milestones in the field of gastritis. New epidemiological reports were received, especially from countries with a high incidence of gastric cancer, and *H. pylori* infection was recognized as the most important cause of gastritis, due to which it was quickly included among the primary infectious oncogenic agents. Clinical strategies for the detection and eradication of *H. pylori* infection were developed, the previously unsuspected clinical and pathological significance of the gastric microbiota was established, and extraordinary progress was made in the technology of esophagogastroduodenoscopy. Histological determination of gastritis from the point of view of «stage» (that is, risk stratification of stomach cancer) has entered clinical practice. In addition to the Sydney and Houston gastritis classifications, six editions of the Maastricht Consensus (1996–2022) and the Kyoto Global Consensus deserve special attention, thanks to which agreements were reached in the most controversial issues of the entire spectrum of gastritis, with a special emphasis on *H. pylori* gastritis, which accounts for more than 90 % of all forms of gastritis worldwide. The Real-world Gastritis Initiative (RE.GA.IN) marks the next step in the ongoing quest to achieve a better understanding of various gastric conditions. The RE.GA.IN consensus was concluded in Venice in November 2022 after 8 months of intensive global scientific reasoning. RE.GA.IN's mission itself has been focused on critically reviewing, updating, sharing and building consensus on the current scientific knowledge of inflammatory gastric lesions. It includes eight sections on clinicopathological topics, each consisting of preamble, which briefly presents the following statements and corresponding explanatory texts. For each statement, the level of evidence (assessed according to a predefined four-level scale) and the strength of recommendations according to the GRADE system are reported. The following topics were considered in the consensus: 1) definition and problem of classification of gastritis; 2) spectrum of *H. pylori* gastritis; 3) key diagnosis of *H. pylori* gastritis; 4) *H. pylori* gastritis: clinical results; 5) autoimmune gastritis; 6) gastritis of low prevalence; 7) gastritis and gastric microbiota; 8) epidemiology of gastritis and associated precancerous and neoplastic lesions. Thus, the most controversial aspects of gastritis were addressed and a comprehensive and diverse body of knowledge was brought together to use patient-oriented evidence to assist physicians in their clinical practice.

Keywords: chronic gastritis, classification and diagnosis, consensus RE.GA.IN.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Ткач СМ, Харченко НВ, Дорофеев АЕ, Рижий ЛМ. Класифікація хронічних гастритів і гастропатій та стратегія ведення хворих згідно з консенсусом RE.GA.IN. Огляд. Сучасна гастроентерологія. 2025;2:75–84. <http://doi.org/10.30978/MG-2025-2-75>.

Tkach SM, Kharchenko NV, Dorofeev AE, Ryzhii LM. Current concepts of chronic gastritis and gastropathies: new international consensus RE.GA.IN. Review. Modern Gastroenterology (Ukraine). 2025;2:75–84. <http://doi.org/10.30978/MG-2025-2-75>. Ukrainian.