

Ю.М. Степанов, д.м.н., професор, М.Ю. Зак, Л.М. Мосійчук, Ю.А. Гайдар, Інститут гастроентерології НАМН України, м. Дніпропетровськ

# Нові підходи до класифікації хронічного гастриту

**Хронічний гастрит (ХГ) – одне з найпоширеніших захворювань травної системи. За даними досліджень, частота ХГ у різних країнах і в різних вікових групах коливається від 20 до 40%. Ключове клінічне значення ХГ зумовлене його безпосереднім зв'язком з виразковою хворобою та раком шлунка (РШ). Тривалий перебіг ХГ призводить до глибоких дистрофічних змін слизової оболонки шлунка з високою ймовірністю розвитку дисплазії та ентолеролізації, що створює умови для гастроантерогенезу [1, 2].**

Для класифікації ХГ у більшості країн світу, у тому числі в Україні [3], використовують Сіднейську систему 1990 року та Х'юстонську модифікацію 1994 року, опубліковану 1996 року (табл. 1) [5].

Згідно з цією класифікацією виділяють три основні види гастритів: гострий, хронічний та особливі (спеціальні) форми. Вирішальне значення в діагностиці гастритів мають етіологія, характер морфологічних змін слизової оболонки і їх переважна локалізація. Морфологічне дослідження передбачає аналіз п'яти гастробіопатів (один – з кута шлунка, два – з тіла і два – з антрального відділу), у яких описують основні патоморфологічні зміни.

візуально-аналогової шкали (0 – відсутність ознаки, 1 бал – незначний прояв ознаки, 2 бали – помірний, 3 бали – виражений).

Незважаючи на те що з моменту прийняття Сіднейської системи минуло понад 20 років, вона не втратила своєї актуальності. Втім з приводу Сіднейсько-Х'юстонської класифікації висловлюються і критичні зауваження. Найбільший її недолік полягає у відсутності критеріїв прогнозування ризику розвитку РШ. Зміни в антрумі та тілі шлунка описуються окремо, що ускладнює інтегральний аналіз регресу запалення й атрофії.

2008 року група експертів (М. Rugge, P. Correa, F. di Mario та ін.) запропонувала нову класифікацію ХГ – систему OLGA

РШ у пацієнта. Мається на увазі, що чим більший ступінь вираження атрофії та обсяг ураження, тим вищий ризик раку. Пацієнти з III і IV стадіями атрофії належать до групи високого ризику розвитку некардіального РШ. Крім того, інтегральний підхід дає змогу більш об'єктивно визначити динаміку морфологічного стану слизової оболонки в результаті лікування.

Нова класифікація OLGA, безумовно, якісно підвищує рівень діагностики гастритів. Але, на наш погляд, деякі важливі морфологічні показники до неї не увійшли, що зумовлює необхідність її доопрацювання. Так, у морфологічній діагностиці для характеристики запального процесу традиційно використовують дві ознаки: активне та хронічне запалення. Перша характеризується інфільтрацією слизової оболонки та підслизового шару нейтрофільними лейкоцитами, друга – лімфоцитарними клітинами. У системі OLGA оцінюють лише хронічне запалення. Водночас визначення активності має важливе клінічне значення, оскільки наявність у слизовій оболонці шлунка нейтрофілів є клінічним критерієм активного гастриту і провідним фактором ризику ерозивно-виразкових уражень. Активний гастрит супроводжується підвищеною продукцією реактивних форм кисню. Небезпека оксидативного стресу полягає в тому, що він призводить до пошкодження клітинних компонентів шлункового епітелію – ДНК, ліпідів і білків, створюючи канцерогенну ситуацію.

У класифікації гастритів OLGA атрофію визначають не тільки як зменшення кількості залоз, а й як зменшення залоз, властивих



Ю.М. Степанов



М.Ю. Зак

цій зоні слизової оболонки. Тобто кишкову метаплазію та дисплазії діагностують як атрофію. Самостійно наявність, характер, ступінь вираження метапластичних і диспластичних змін у системі OLGA не вказуються. Водночас згідно із сучасними уявленнями метаплазію/дисплазію та атрофію розглядають не як стадії каскаду P. Correa, а як процеси, які найчастіше перебігають паралельно [4], причому їх поєднання значно підвищує ризик розвитку РШ кишкового типу. У багатьох дослідженнях переконливо доведено, що саме товстокишкова метаплазія та дисплазія мають найбільший ризик неопластичної трансформації.

Зазначені факти обґрунтовують необхідність модифікації системи OLGA, і вона має не тільки включати дані про ступінь запалення та стадію атрофії, а й враховувати активність запалення, характер і ступінь вираження метаплазії та дисплазії.

У клініці захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки Інституту гастроентерології НАМН України було обстежено 357 хворих на ХГ, серед них 117 пацієнтів мали неатрофічний, а 240 – атрофічний гастрит.

Згідно з результатами дослідження хронічний запальний процес різного ступеня вираження виявлено в усіх хворих (табл. 4). Це цілком логічно, оскільки

Таблиця 1. Сіднейсько-Х'юстонська класифікація гастриту

Тип гастриту	Синоніми	Етіологія
Неатрофічний	Поверхневий, дифузний, інтерстиціальний, антральний, тип В	H. pylori, інші фактори
Атрофічний Аутоімунний Мультифокальний	Тип А, дифузний тіла шлунка, асоційований з перніціозною анемією	Аутоімунний, H. pylori, особливості харчування, фактори навколишнього середовища
Особливі форми: •хімічний •радіаційний •лімфоцитарний •гранулематозний •еозинофільний	Реактивний рефлюкс-гастрит, тип С, на тлі целіакії, ізольований гранулематоз, алергічний	Жовч, нестероїдні протизапальні препарати, променеві пошкодження, ідіопатичний, глютен, хвороба Крона, саркоїдоз, харчова алергія

Важливою складовою Сіднейсько-Х'юстонської класифікації є візуально-аналогова шкала (рис. 1), згідно з якою запропоновано визначати найважливіші патоморфологічні ознаки запально-дистрофічних змін, локалізовані в антральному відділі та тілі шлунка. Запалення характеризують як активне – нейтрофільна інфільтрація та хронічне – мононуклеарна (лімфоцитарна) інфільтрація. Показниками дистрофії є атрофія, кишкова метаплазія і дисплазія. Наявність та ступінь вираження кожної з цих ознак оцінюють у балах відповідно до чотирирівневої

(Operative Link for Gastritis Assessment) [6], яка враховувала певні недоліки Сіднейсько-Х'юстонської класифікації. В OLGA застосовують оцінку гістологічних ознак вираження запалення й атрофії в антральному відділі та тілі шлунка з подальшим визначенням інтегральних показників – ступеня і стадії гастриту (табл. 2, 3). Під ступенем гастриту розуміють ступінь вираження сумарної запальної інфільтрації, під стадією – ступінь вираження атрофії.

Система OLGA порівняно з попередньою класифікацією дозволяє підвищити якість стратифікації ризику виникнення

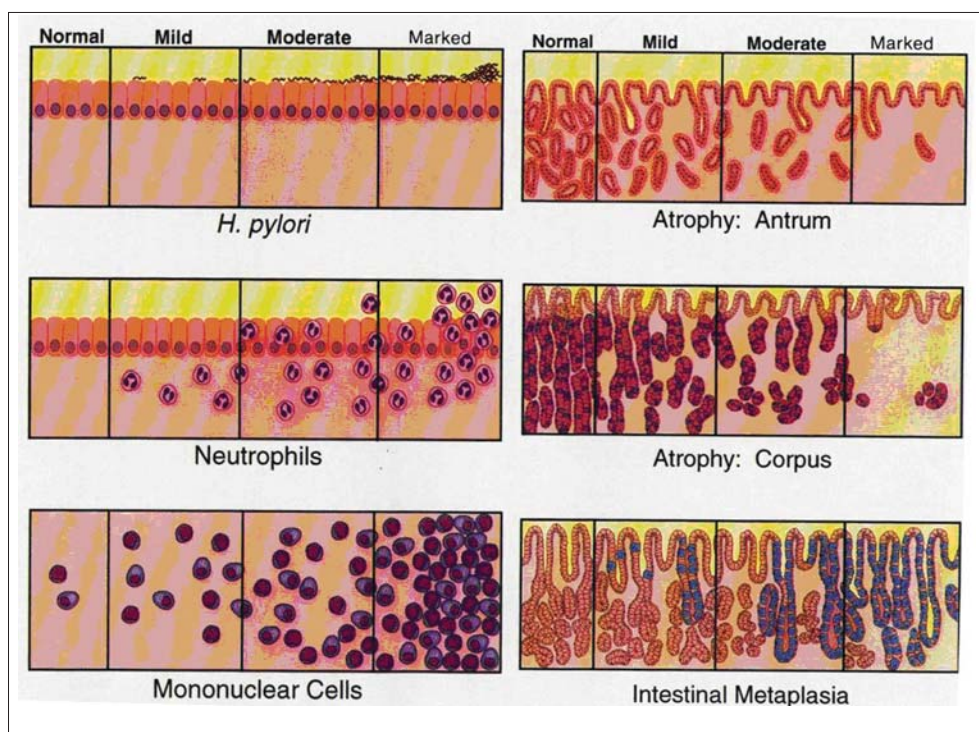


Рис. 1. Візуально-аналогова шкала морфологічних змін, запропонована у Сіднейсько-Х'юстонській класифікації гастритів [5]

Таблиця 2. Інтегральний показник ступеня гастриту в системі OLGA

Анtrum, бали	Тіло, бали			
	0	I	II	III
0	Ступінь 0	Ступінь I	Ступінь II	Ступінь II
I	Ступінь I	Ступінь II	Ступінь II	Ступінь III
II	Ступінь II	Ступінь II	Ступінь III	Ступінь IV
III	Ступінь II	Ступінь III	Ступінь IV	Ступінь IV

Таблиця 3. Інтегральний показник стадії гастриту в системі OLGA

Анtrum, бали	Тіло, бали			
	0	I	II	III
0	Стадія 0	Стадія I	Стадія II	Стадія II
I	Стадія I	Стадія II	Стадія II	Стадія III
II	Стадія II	Стадія II	Стадія III	Стадія IV
III	Стадія III	Стадія III	Стадія IV	Стадія IV

Таблиця 4. Ступінь активності та запалення в обстежених хворих

Ступінь гастриту	Неатрофічний гастрит (n=117)		Атрофічний гастрит (n=240)	
	n	%	n	%
Ступінь активності	0	19	81	34,0
	I	42	70	29,1
	II	40	52	21,4
	III	13	27	11,3
	IV	3	10	4,2
Ступінь запалення	0	0	0	0
	I	18	51	21,4
	II	43	88	36,2
	III	39	59	24,8
	IV	17	42	17,6

лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки шлунка є основною морфологічною ознакою ХГ. Активне запалення встановлено у 98 (83,2%) та 159 (66,0%) пацієнтів з неатрофічним та атрофічним гастритом. Як правило, нейтрофільна інфільтрація асоціювалася з наявністю інфекції *H. pylori*. Зменшення кількості осіб з морфологічними ознаками активності на тлі атрофічного гастриту пов'язано зі збільшенням кількості *H. pylori*-негативних пацієнтів.

Далі у хворих на атрофічний гастрит визначали наявність, тип і стадію метаплазії, стадію дисплазії (табл. 5). Пілорична метаплазія спостерігалася у 54 (23,1%) пацієнтів, тонкокишкова – у 81 (34,0%), товстокишкова – у 95 (39,8%). Поєднання декількох типів метаплазії зафіксовано у 65 (34,9%) хворих. Пілоричну метаплазію диференціювали як вогнищеву та дифузну, стадію тонко- і товстокишкової метаплазії встановлювали за інтегральним показником, запропонованим у системі

OLGA. Дисплазію діагностовано у 30 (12,6%) пацієнтів з атрофічним гастритом: низьку – у 21 (8,8%), високу – у 9 (3,8%).

Таким чином, у результаті проведеного дослідження було встановлено низку морфологічних змін, які не входять до системи OLGA, але мають важливе клініко-прогностичне значення. Так, у 98 (83,2%) і 159 (66,0%) пацієнтів з неатрофічним та атрофічним гастритом відповідно спостерігалася не тільки хронічне, а й активне запалення. Наявність у хворого нейтрофільної інфільтрації, з одного боку, підвищує ризик ерозивно-виразкових уражень, а з іншого – створює умови для розвитку і прогресування перебудовних змін слизової оболонки шлунка.

Одне з невирішених питань системи OLGA – відсутність можливості диференціювати неопластичний ризик у пацієнтів з однією й тією самою стадією атрофії. Поглиблений морфологічний аналіз перебудовних змін слизової оболонки шлунка дозволив встановити серед

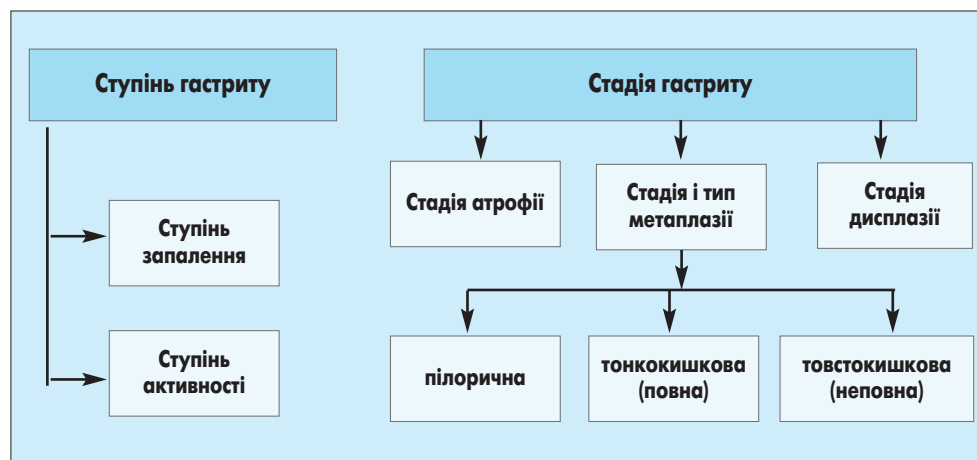


Рис. 2. Встановлення ступеня і стадії гастриту у модифікації системи OLGA

хворих на атрофічний гастрит важку (III та IV стадії) товстокишкову метаплазію у 38 (15,9%) пацієнтів, а дисплазію – у 30 (12,6%) осіб. Безумовно, ці 68 (28,5%) пацієнтів мають більш високий ризик розвитку РШ, ніж інші хворі на атрофічний гастрит.

Модифікація класифікації гастритів OLGA. Отримані дані свідчать про те, що розширення спектра морфологічних показників, які визначають під час обстеження хворих, дозволить покращити діагностичну цінність системи OLGA. У модифікації системи OLGA також пропонуємо встановлювати ступінь і стадію гастриту, але в більш розширеному варіанті. Так, під час аналізу ступеня гастриту доцільно визначати ступінь запалення (ступінь лімфоплазмоцитарної інфільтрації) та ступінь активності (ступінь нейтрофільної інфільтрації). Стадія гастриту має враховувати стадію атрофії, стадію і тип метаплазії, стадію дисплазії (рис. 2).

**Висновок**

З огляду на виразковий та онкологічний потенціал хронічного гастриту класифікацію OLGA доцільно використовувати

у такій модифікації: під ступенем гастриту розуміти морфологічні ознаки активності та запалення, під стадією гастриту – стадію атрофії, тип і стадію метаплазії, стадію дисплазії.

**Література**

1. Аруин Л.И. Новая классификация хронического гастрита / Л.И. Аруин, А.В. Кононов, С.И. Мозговой // Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы III съезда Рос. общества патологоанатомов. – Самара, 2009. – Т. 1. – С. 5-6.
2. Бабак О.Я. Сучасні уявлення про оцінку ризику розвитку і профілактику раку шлунка / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 6. – С. 62-66.
3. Наказ МОЗ України № 1051 від 28.12.2009 р. «Про надання медичної допомоги хворим гастроентерологічного профілю».
4. Пасечников В.Д. Процессы клеточного обновления при *H. pylori*-ассоциированном хроническом атрофическом гастрите / В.Д. Пасечников, А.В. Балабеков, С.З. Чуков // ЭпКГ. – 2010. – № 2. – С. 8-12.
5. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International Workshop on the Histopathology of gastritis, Houston 1994 / M.F. Dixon, R.M. Genta, J.H. Yardley et al. // Am. J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol. 20. – P. 1161-1181.
6. OLGA staging for gastritis: a tutorial / M. Rugge, P. Correa, F. di Mario et al. // Dig. Liver Dis. – 2008. – Vol. 40 (8). – P. 650-658.

**Таблиця 5. Стадія і тип метаплазії, стадія дисплазії у хворих на атрофічний гастрит**

Характеристика та ступінь вираження метаплазії/дисплазії		Атрофічний гастрит (n=240)	
		n	%
Пілорична метаплазія	Вогнищева	45	18,9
	Дифузна	10	4,2
Тонкокишкова (повна) метаплазія	I стадія	18	7,6
	II стадія	29	12,2
	III стадія	24	10,1
	IV стадія	10	4,2
Товстокишкова (неповна) метаплазія	I стадія	26	9,2
	II стадія	31	13,0
	III стадія	22	9,2
	IV стадія	16	6,7
Дисплазія	Низька	21	8,8
	Висока	9	3,8

**Анкета читателя**

Здоров'я України  
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

**Нам важно знать ваше мнение!**

Понравился ли Вам тематический номер «Гастроэнтерология. Гепатология. Колопроктология»? .....

Назовите три лучших материала номера .....

1. ....
2. ....
3. ....

Какие темы, на Ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах? .....

Публикации каких авторов Вам хотелось бы видеть? .....

Хотели бы Вы стать автором статьи для тематического номера «Гастроэнтерология. Гепатология. Колопроктология»? .....

На какую тему? .....

Является ли для Вас наше издание эффективным в повышении врачебной квалификации? .....

\* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Здоровье Украины». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на помещение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись .....

Заполните анкету и отправьте по адресу:

«Медична газета «Здоров'я України»,  
03151, г. Киев, ул. Народного Ополчения, 1.

Укажите сведения, необходимые для базы данных тематического номера «Гастроэнтерология. Гепатология. Колопроктология»

Фамилия, имя, отчество .....

Специальность, место работы .....

Индекс .....

город .....

село .....

район ..... область .....

улица ..... дом .....

корпус ..... квартира .....

Телефон: дом .....

раб. ....

моб. ....

E-mail: .....