



Т.А. Соломенцева

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Хронический гастрит с позиции канцерпревенции. Эволюция представлений

Освещен основной этиологический фактор хронического гастрита — инфекция *H. pylori*. Показана роль хронического воспаления в желудке в развитии рака желудка. Рассмотрены пути канцерогенеза рака желудка. Отмечено, что *H. pylori* относится к канцерогенам I группы. Представлена современная морфологическая классификация хронического гастрита OLGA. Дано определение понятия «атрофия». Рассмотрены метапластический и неметапластический типы атрофии. Указано, что одним из наиболее эффективных методов профилактики рака желудка является эрадикация *H. pylori*.

Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, рак желудка, канцерпревенция, OLGA.

Проблема злокачественных новообразований продолжает быть актуальной, несмотря на успехи в области диагностики и лечения данной патологии. В документе ВОЗ по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними (версия от 25 июля 2012 г.) [28] отмечено, что «рак занимает второе место среди причин смерти вследствие неинфекционных заболеваний. В 2008 г. злокачественные новообразования были причиной 7,6 млн (13 %) летальных исходов неинфекционных заболеваний. Более двух третей случаев смерти, вызванной раком, зафиксированы в странах с низким и средним уровнем доходов. По прогнозам, значимость рака как причины заболеваемости и смертности в следующие несколько десятилетий возрастет во всех регионах мира. Разнообразие видов рака обуславливает необходимость проведения мероприятий, направленных на контроль раковых заболеваний с учетом их характеристики и того, что виды рака могут по-разному реагировать на первичные профилактические меры, меры по раннему обнаружению, скринингу и лечению».

Рак желудка занимает четвертое место среди причин смертности от онкологических заболеваний. На его долю приходится 5,5 % в структу-

ре злокачественных новообразований [11]. Заболеваемость раком желудка в Украине в 2008 г. составила 23,2 случая на 100 тыс. мужского населения и 9,7 случая на 100 тыс. женского (соответственно 7172 и 4893 новых случаев рака) [5]. В настоящее время значимое снижение заболеваемости раком желудка достигнуто только в Японии и Южной Корее.

Как снизить заболеваемость раком желудка?

На сегодняшний день основной задачей профилактики злокачественных новообразований желудка считают своевременное выявление и лечение предопухоловой патологии. Врачи разных специальностей, в том числе гастроэнтерологи, все чаще сталкиваются с проблемой онкологических заболеваний. В таких условиях основной задачей терапевтов и гастроэнтерологов является раннее выявление и лечение предопухоловой патологии желудочно-кишечного тракта. Многочисленные исследования последних лет показали, что хроническое воспаление в желудке — это предиктор развития опухолевой трансформации слизистой оболочки желудка. Оно приводит к дистальному раку желудка или раку кишечного типа. Поэтому для профилактики рака желудка важное значение имеют своевременная диагностика и лечение хронического гастрита (ХГ).

Все ли формы гастрита однородны?

Какие гистологические изменения в слизистой оболочке являются предраковыми?

Какова профилактика рака желудка?

Эпидемиологические данные указывают на безусловную связь ХГ с раком желудка. Риск возникновения рака желудка выше у пациентов с тяжелым атрофическим гастритом. В случае мультифокальной атрофии риск возникновения рака желудка повышен в 90 раз по сравнению с общей популяцией [3].

О значении гастрита как предракового заболевания было известно давно. Немецкий патолог Георг Эрнст Конечный, который изучал ХГ и язвенную болезнь в начале XX в., установил связь гастрита и язвы двенадцатиперстной кишки с бактериальным фактором. В 1923 г. в статье «Хронический гастрит и дуоденит. Что является причиной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки?» он утверждал, что «в 100 % случаев резецированной слизистой оболочке желудка у больных язвенной болезнью был серьезный гастрит. Путем гистологического исследования желудочных образцов было интересно наблюдать тесную корреляцию между степенью гастрита и количеством бактерий на слизистой» [14]. Г.Э Конечный предположил роль хронического воспаления в желудке в развитии злокачественной трансформации. В своей книге «Рак желудка» (1938) он отметил, что «...язва и рак желудка будут развиваться на фоне воспаления слизистой оболочки желудка. Мы не в состоянии провести различие между гастритом, на фоне которого формируется доброкачественная язва или рак желудка. Когда мы сможем предотвратить гастрит или лечить его, мы сможем предотвратить развитие язвенной болезни и рака желудка. Профилактика гастрита и есть средство профилактики язвенной болезни и рака желудка» [15]. Таким образом он заложил основы канцерпревенции.

Было известно, что при хроническом атрофическом гастрите существует потенциальная возможность трансформации в рак. Отсутствие четкой этиологии и патогенеза делало ХГ размытой нозологической формой. Не был известен основной этиологический фактор, который запускает каскад патоморфологических изменений, приводящих к развитию злокачественной опухоли в ткани желудка. Чем объяснить то, что гастрит является крайне важной нозологической формой сегодня? Открытие бактерии *Helicobacter pylori* — этиологического фактора — позволило определить гастрит как четкую нозологическую форму и применить самое эффективное этиотропное лечение. В 1983 г. двое ав-

стралийских ученых — Уорен и Маршал из биоптатов антрального отдела желудка выделили ранее неизвестный в мире микроб. Это открытие изменило представление о ХГ. Началась эра изучения и осмысления роли пилорического хеликобактера в развитии хронического воспаления в желудке. Установлено, что именно бактерия *H. pylori* является причиной хронического воспаления слизистой оболочки желудка. На сегодняшний день не вызывает сомнений прямая этиопатогенетическая связь инфекции *H. pylori* с ХГ и раком желудка [4]. По данным статистики, 80 % аденокарцином желудка связаны с *H. pylori*-ассоциированным хроническим атрофическим пангастритом, и только 20 % карцином желудка развиваются без предшествующего инфицирования *H. pylori* [29]. Исследования последних лет показали, что у больных, инфицированных *H. pylori*, рак желудка встречается в 4–6 раз чаще, чем у неинфицированных. Риск развития рака желудка у *H. pylori*-позитивных лиц в 8 раз выше, чем у неинфицированных [26]. Международное агентство по изучению рака при ВОЗ еще в 1994 г. рекомендовало считать инфекцию *H. pylori* канцерогеном первого порядка, то есть имеющим безусловную связь с возникновением рака желудка у человека.

С открытием *H. pylori* у врача появилась возможность влиять на течение гастрита с точки зрения профилактики рака желудка. Желудочный канцерогенез — это длительный процесс, представляющий собой каскад изменений, происходящих в слизистой оболочке желудка [6]. Колонизация *H. pylori* инициирует воспалительный процесс в слизистой оболочке антрального отдела, а затем и тела желудка. Хроническое воспаление в желудке нарушает баланс процессов пролиферации, апоптоза, что приводит к развитию процессов атрофии, кишечной метаплазии, накоплению генетических мутаций и запускает цепь событий, которые через хронический атрофический гастрит приводят к дисплазии и раку желудка.

Какие возможности есть у врачей

для ранней диагностики хронического гастрита и профилактики рака желудка?

ХГ не имеет четкой патогномичной клинической симптоматики. Часто, не имея явных симптомов, гастрит «молчит» о себе. Атрофия слизистой оболочки также никак себя не проявляет. Однако необходимо помнить, что за этим «молчанием» может скрываться грозный патологический процесс, который может привести пациента к раку желудка.

Нужно ли сразу проводить эндоскопическое исследование желудка для диагностики хронического гастрита?

Согласно современным представлениям, ХГ является морфологическим диагнозом. Без биопсии невозможно говорить о наличии у больного той или иной формы ХГ. Тем более нельзя оценить его тяжесть и осуществить динамическое наблюдение за процессом атрофии и дисплазии. Поэтому эндоскопическое исследование желудка с обязательным взятием биоптатов слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка остается золотым стандартом диагностики ХГ.

До недавнего времени эндоскопическое исследование с биопсией было единственным методом диагностики атрофических и неопластических изменений в слизистой оболочке желудка. На сегодняшний день расширились возможности неинвазивных методов обследования. Стала возможной диагностика желудочной атрофии при помощи сывороточных маркеров [10, 27]. Предложен метод иммуноферментного анализа при помощи тестовой панели, который позволяет по анализу крови судить о состоянии слизистой оболочки желудка. В основе такой диагностики лежит определение сывороточных концентраций пепсиногена I, пепсиногена II, гастрин-17 и антител к *H. pylori* [25]. Малоинвазивная методика диагностики может широко применяться как метод первичной диагностики ХГ и скрининга атрофии в слизистой оболочке желудка. При помощи этого метода мы можем выделить группу больных, которые нуждаются в динамическом наблюдении, с целью профилактики рака желудка.

Исследования, проведенные в нашей клинике, показали высокую воспроизводимость данной методики. Получены достоверные результаты снижения сывороточных концентраций гастрин-17 и пепсиногена в зависимости от стадии атрофии в разных отделах желудка, выявлена корреляционная зависимость между сывороточными маркерами атрофии и морфологическими изменениями в слизистой оболочке желудка [1, 2].

При выявлении сывороточных маркеров атрофии первичным пациентам целесообразно проведение эндоскопического исследования желудка с биопсией и последующим гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки желудка для уточнения стадии атрофии и наличия неопластических изменений эпителия.

Долгое время для характеристики гистологических изменений в желудке пользовались Сиднейской системой оценки морфологических параметров слизистой оболочки желудка. Однако для более точной оценки атрофии, выявления степени риска возникновения рака желудка и

мониторирования патологических изменений в желудке с целью профилактики рака кишечного типа ее нельзя применить. Эксперты-патологи предложили ранжировать атрофию для удобства оценки степени риска развития рака желудка. Так была создана классификация гастрита — Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA) [24]. Новая система морфологической оценки ХГ потребовала переосмысления общепатологических понятий и расширения их значения. При создании данной классификации было пересмотрено понятие «атрофия желудка». Под атрофией было предложено понимать не просто уменьшение количества желез, а уменьшение количества желез, свойственных слизистой оболочке данного отдела желудка, а также появление в железах клеток, которые не свойственны данному отделу желудка, или метаплазии. Атрофия стала рассматриваться не только как изменение клеточного состава слизистой оболочки желудка, но и как изменение качества функционального состояния эпителия желудка.

В соответствии с классификацией OLGA принято выделять два вида атрофии — метапластическую и неметапластическую [23]. «Метапластическая атрофия» — термин не совсем корректный. Даже без уменьшения объема желез, истончения слизистой оболочки желудка, при наличии лишь данного вида метаплазии устанавливаются наличие атрофии. Кишечная метаплазия стала своеобразным маркером атрофии, а не следующей за ней стадией патоморфоза желудка, как считалось ранее.

Основными параметрами оценки степени повреждения слизистой оболочки желудка остались степень (выраженность воспалительной инфильтрации) и стадия (выраженность атрофии, маркер риска рака желудка).

Благодаря данной системе появилась возможность ранжировать группы риска развития рака желудка кишечного типа по стадиям атрофии. Отсутствие атрофии не связано с развитием рака желудка. При наличии I стадии — риск минимальный, II стадия атрофии ассоциируется с умеренным риском рака желудка. Больные с III и IV стадией атрофии подвержены высокому риску рака желудка. У данной группы больных риск возникновения рака желудка кишечного типа возрастает в 6 раз по сравнению с общей популяцией [12].

Новая система морфологической оценки гастрита имеет два существенных преимущества по сравнению с предыдущими классификациями. Во-первых, определение стадии атрофии позволяет стратифицировать риск развития у пациента рака желудка, а во-вторых, интеграль-

ный подход позволяет объективно определить наличие и выраженность регрессирования степени воспаления и стадии атрофии после проведения лечения. Пользуясь данной системой, можно судить о динамике гастрита, персонализировать программу наблюдения за больным ХГ в течение длительного времени.

Необходим обязательный динамический контроль за пациентом, так как морфологическая картина слизистой оболочки желудка может изменяться. После успешной эрадикации атрофия может уменьшаться, нарастать или не претерпевать никаких изменений.

Дэвид Грэхэм (D. Graham), сторонник тотальной эрадикации *H. pylori*, предложил включить оценку тяжести гастрита по системе OLGA в обязательный алгоритм курации пациентов с продвинутой стадией атрофии и высоким риском рака желудка [50]. Целесообразным считается наблюдение за больными в постэрадикационный период, особенно у лиц старше 55 лет. Мониторюя атрофию, мы мониторим риск развития рака желудка.

Учитывая связь возникновения воспаления и последующей атрофии желудочного эпителия с инфекцией *H. pylori*, становится очевидным выбор метода лечения и профилактики дальнейшего прогрессирования патологического процесса. Необходимо провести эрадикацию *H. pylori*. Если в первом и втором Маастрихтском консенсусе отсутствуют четкие рекомендации по лечению гастрита, то в третьем пересмотре Маастрихтских соглашений (2005) определены четкие критерии лечения атрофического гастрита с точки зрения профилактики рака желудка [16].

Современный подход к лечению ХГ, ассоциированного с пилорическим хеликобактером, определяют положения четвертого Маастрихтского консенсуса [17]. Для уничтожения бактерий *H. pylori* рекомендованы трех- и четырехкомпонентные схемы антибактериальных препаратов в сочетании с ингибиторами протонной помпы (ИПП) в стандартных дозах. Эксперты группы по изучению хеликобактериоза рекомендуют учитывать резистентность *H. pylori* к антибиотикам, которая может оказать существенное влияние на эффективность лечения. Рекомендуются разные подходы к эрадикационной терапии в зависимости от региона [19]. При атрофическом гастрите целесообразно дополнительно к стандартным схемам эрадикации применять препараты висмута [18, 20].

В какие сроки проводить эрадикацию?

Составители авторитетных международных руководств подчеркивают, что оптимальным сроком проведения эрадикации является период

до развития атрофии и кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка, то есть еще на стадии неатрофического гастрита. Проведены исследования, показавшие, что эрадикация *H. pylori* предотвращает развитие рака желудка только в группах низкого риска, установленного по системе OLGA. Поэтому эрадикацию *H. pylori* у пациентов с ХГ необходимо проводить на более ранних стадиях, от этого зависит прогноз заболевания [22].

Чего мы ожидаем после эрадикации H. pylori?

Проведение эрадикации ассоциируется с нормализацией клеточного обновления, что, собственно, и является мерой канцерпревенции. Вместе с тем сохраняющаяся определенное время воспалительная инфильтрация слизистой оболочки желудка ассоциирована с возможностью повреждения клеток [7], в том числе и за счет повышенной активности ферментов перекисного окисления липидов — циклооксигеназы-2 и индуцибельной синтетазы окиси азота, которые участвуют в канцерогенезе в течение года после эрадикации [21].

Вместе с тем следует помнить, что полное восстановление структуры слизистой оболочки при тяжелой атрофии до нормы требует длительного времени. В ряде случаев это невозможно. В случаях, когда предопухольные процессы не подвергаются обратному развитию либо прогрессируют, необходимо применять более радикальные методы лечения — эндоскопические операции вплоть до резекции слизистой оболочки желудка [9].

Предварительные данные нескольких многоцентровых исследований по мониторингу *H. pylori*-ассоциированного предрака и рака желудка свидетельствуют в пользу реверсии воспаления слизистой оболочки желудка [8]. Что касается регрессии атрофических изменений и кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка, то имеющиеся данные противоречивы. Эксперты Маастрихтского консенсуса IV утвердили следующие положения по кишечной метаплазии и связанной с ней атрофии. После эрадикации *H. pylori* улучшаются функциональные возможности тела желудка, но насколько это связано с регрессией атрофии, остается спорным. Убедительных доказательств того, что эрадикация *H. pylori* ведет к регрессии кишечной метаплазии, пока нет [17]. Дальнейшие исследования позволят получить новую информацию в этой области.

Успешно проведенная антихеликобактерная терапия приводит к патоморфозу хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита, что требует указания факта эрадикации возбудителя при

формулюванні діагнозу. Така стратегія не вступає в протиріччя з общеприйнятою МКБ-10, але дозволяє розширити представлення про *H. pylori*-асоційованому ХГ.

Дальніше спостереження після ерадикації необхідно всім пацієнтам з ХГ, особливо з продвинутою стадією атрофії. Предракові зміни високого ризику вимагають регулярного ендоскопічного спостереження. На сьогоднішній день немає чітких рекомендацій стосовно того, як часто необхідно проводити моніторинг за пацієнтами з високим ризиком раку шлунка. Необхідні подальші клінічні дослідження, ко-

торі б дозволили встановити оптимальний режим спостереження за даною групою пацієнтів. Активному спостереженню повинні підлягати пацієнти з ХГ і III–IV стадією атрофії.

Наука розвивається стрімкими темпами. Чим більше з'являється нових наукових фактів, тим більше виникає питань про ролі ХГ в розвитку раку шлунка і необхідних заходів профілактики. Можливо, ми знаходимося на початковому етапі вивчення даної проблеми, але розвиток науки буде сприяти появі ефективних і надійних методів лікування ХГ і профілактики раку шлунка.

Список литературы

1. Бабак О.Я., Соломенцева Т.А., Просоленко К.А. Неинвазивная диагностика атрофического гастрита с использованием гастропанели // Мат. 9-го Международного Славяно-Балтийского научного медицинского форума «Санкт-Петербург – Гастро-2007». – 2007. – № 1–2. – С. М10.
2. Фадеев Г.Д., Соломенцева Т.А., Просоленко К.О. Атрофичний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 2 (34). – С. 8–13.
3. Adamu M.A., Weck M.N., Gao L., Brenner H. Incidence of chronic atrophic gastritis: systematic review and meta-analysis of follow-up studies // Eur. J. Epidemiol. – 2010. – Vol. 25 (7). – P. 439–448.
4. Adamu M.A., Weck M.N., Rothenbacher D., Brenner H. Incidence and risk factors for the development of chronic atrophic gastritis: five year follow-up of a population-based cohort study // Int. J. Cancer. – 2011. – Vol. 128. – P. 1652–1658.
5. Alwan A. et al. Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – P. 1861–1868.
6. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis // IARC Sci Publ. – 2004. – Vol. (157). – P. 301–310.
7. Franco A.T., Johnston E., Krishna U. et al. Regulation of gastric carcinogenesis by *Helicobacter pylori* virulence factors // Cancer Res. – 2008. – Vol. 68 (2). – P. 379–387.
8. Fuccio L., Zagari R.M., Eusebi L.H. et al. Meta-analysis: Can *Helicobacter pylori* eradication treatment reduce the risk for gastric cancer? // Ann. Int. Med. – 2009. – Vol. 151, N 2. – P. 121–128.
9. Fukase K., Kato M., Kikuchi S. et al. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial // Lancet. – 2008. – Vol. 372, N 9636. – P. 392–397.
10. Ghoshal U.C., Kumar S., Krishnani N. et al. Serological assessment of gastric intestinal metaplasia and atrophy using pepsinogen-I, pepsinogen-II and gastrin-17 levels in a low incidence area of gastric cancer endemic for *H. pylori* infection // Trop. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 32 (4). – P. 292–298.
11. Global status report on noncommunicable diseases 2010. – Geneva, World Health Organization, 2011.
12. Graham D.Y., Dore P. *Helicobacter pylori* therapy demystified // Helicobacter. – 2011. – Vol. 16, N 5. – P. 343–345.
13. Graham D.Y., Lee Y.C., Wu M.S. Rational *Helicobacter pylori* therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2013 Jun 8. doi: pii: S1542-3565 (13)00773-8. 10.1016/j.cgh.2013.05.028.
14. Konjetzny G.E. Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magendüdenalgeschwürs // Ziegler's Beiträge zur Pathologischen Anatomie und zur Allgemeinen Pathologie. – 1923. – Bd. 71. – S. 595–618.
15. Konjetzny G.E. Der Magenkrebs. – Stuttgart, Ferdinand Enke Verlag, 1938.
16. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report // Gut. – 2007. – Vol. 56, N 6. – P. 772–781.
17. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV. Florence Consensus Report // Gut. – 2012. – Vol. 61, N 5. – P. 646–664.
18. Malfertheiner P., Bazzoli F., Delchier J.-C. et al. *Helicobacter pylori* eradication with a capsule containing bismuth subcitrate potassium, metronidazole, and tetracycline given with omeprazole versus clarithromycin-based triple therapy: a randomised, open-label, non-inferiority, phase 3 trial // Lancet. – 2011. – Vol. 377, N 9769. – P. 905–913.
19. Megraud F. *Helicobacter pylori* and antibiotic resistance // Gut. – 2007. – Vol. 56, N 11. – P. 1502.
20. Minakari M., Davarpanah Jazi A.H., Shavakhi A. et al. A randomized controlled trial: Efficacy and safety of azithromycin, ofloxacin, bismuth, and omeprazole compared with amoxicillin, clarithromycin, bismuth, and omeprazole as second-line therapy in patients with *Helicobacter pylori* infection // Helicobacter. – 2010. – Vol. 15, N 2. – P. 154–159.
21. Oshima H., Matsunaga A., Fujimura T. et al. Carcinogenesis in mouse stomach by simultaneous activation of the Wnt signaling and prostaglandin E2 pathway // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 131 (4). – P. 1086–1095.
22. Ruge M., de Boni M., Pennelli G. et al. OLGA can guard the barn // Am. J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 104 (12). – P. 3099.
23. Ruge M., Fassan M., Farinati F., Genta R.M. The war of the worlds: metaplastic versus nonmetaplastic atrophic gastritis // Gastrointest. Endosc. – 2011. – Vol. 73 (2). – P. 411–412.
24. Ruge M., Fassan M., Pizzi M. et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment // World J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17 (41). – P. 4596–4601.
25. Sipponen P., Graham D.Y. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: application of plasma biomarkers // Scand. J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 42 (1). – P. 2–10.
26. Starzynska T., Malfertheiner P. *Helicobacter* and digestive malignancies // Helicobacter. – 2006. – Vol. 11. – P. 32–35.
27. Vaananen H., Vauhkonen M., Helske T. et al. Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test. Correlation between gastric histology and serum levels of gastrin-17 and pepsinogen I: a multicentre study // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2003. – Vol. 15 (8). – P. 885–891.
28. Web-based consultation on the development of a global monitoring framework and targets for the prevention and control of NCDs. – WHO, 2012.
29. Weichert W., Roske A., Gekeler V. et al. Association of patterns of class I histone deacetylase expression with patient prognosis in gastric cancer: a retrospective analysis // Lancet. – Oncol. – 2008. – Vol. 9 (2). – P. 139–148.

Т.А. Соломенцева

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Хронічний гастрит з позиції канцерпревенції. Еволюція уявлень

Висвітлено основний етіологічний чинник хронічного гастриту — інфекцію *H. pylori*. Показано роль хронічного запалення в шлунку в розвитку раку шлунка. Розглянуто шляхи канцерогенезу раку шлунка. Відзначено, що *H. pylori* належить до канцерогенів I групи. Подано сучасну морфологічну класифікацію хронічного гастриту OLGA. Дано визначення поняття «атрофія». Розглянуто метапластичний і неметапластичний тип атрофії. Зазначено, що одним з найефективніших методів профілактики раку шлунка є ерадикація *H. pylori*.

Ключові слова: хронічний гастрит, *Helicobacter pylori*, рак шлунка, канцерпревенція, OLGA.

T.A. Solomentseva

GI «L.T. Malaya Therapy National Institute of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

Chronic gastritis form the point of view of cancer prevention position. Evolution of concepts

The author elucidates the basic ethiological factor of chronic gastritis, *H. pylori* infection. The resented role of chronic inflammation in the gastric cancer development has been shown. The ways of cancerogenesis have been examined, and *H. pylori* has been referred to the Ist group cancerogenes. The modern morphological classification of chronic gastritis OLGA has been presented. The definition of gastric mucosa atrophy has been given, and atrophy types, metaplastic and non-metaplastic, have been examined. It has been concluded that *H. pylori* eradication is one of the most effective methods of gastric cancer prevention.

Key words: chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, gastric cancer, cancer prevention, OLGA.

Контактна інформація

Соломенцева Тетяна Анатоліївна, к. мед. н., ст. наук. співр.
61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а
Тел.: (57) 373-90-01, 777-56-77. E-mail: info@therapy.gov.ua

Стаття надійшла до редакції 18 червня 2013 р.