



С. М. Ткач

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

Современные подходы к классификации, диагностике и ведению больных с хроническим гастритом в свете международного Киотского консенсуса

Рассмотрены основные положения нового международного Киотского консенсуса по диагностике и ведению больных с *Helicobacter pylori*-позитивным гастритом и функциональной диспепсией, а также по профилактике рака желудка. В частности, представлена новая международная этиологическая классификация хронических гастритов и рекомендовано рассматривать *H. pylori*-индуцированный хронический гастрит как инфекционное заболевание, требующее лечения не столько для облегчения симптоматики, сколько для предупреждения таких осложнений, как пептические язвы и рак желудка. В качестве первой линии лечения хронического гастрита всем инфицированным больным строго показана эрадикация *H. pylori*, которая приводит к заживлению воспаленной слизистой оболочки желудка, вылечиванию пептических язв, снижению риска серьезных осложнений и может сопровождаться полным восстановлением нормальной слизистой оболочки желудка. Такой подход хоть и не гарантирует полное устранение риска развития рака желудка, но значительно его уменьшает. Больные, у которых имеются предраковые изменения, после эрадикации *H. pylori* должны находиться под эндоскопическим и гистоморфологическим наблюдением.

Ключевые слова: хронический гастрит, функциональная диспепсия, инфекция *H. pylori*, диагностика, лечение.

Десятилетиями такие эндоскопические понятия как «гастриты» и «эрозии» даже с гистологическим подтверждением наличия воспаления слизистой оболочки желудка (СОЖ) достаточного внимания клиницистов не привлекали, поскольку абсолютное большинство таких пациентов были асимптоматичными. Хотя понятие «гастрит» нередко используют для описания диспепсических симптомов, наличие последних плохо коррелирует с гистологическими или эндоскопическими данными. Поэтому термин «гастрит» следует применять не столько для объяснения симптомов диспепсии, сколько для описания воспаления СОЖ, часто сопровождающегося ее структурными изменениями, такими как пептические язвы, рак желудка или атрофический гастрит с пернициозной анемией. Долгое

время причины воспаления СОЖ оставались неясными и лишь открытие инфекции *Helicobacter pylori* позволило установить истинную и наиболее частую причину хронического гастрита (ХГ). *H. pylori* вызывает прогрессирующее повреждение СОЖ. В настоящее время эту инфекцию рассматривают как основной причинный фактор ХГ, а также таких клинически важных заболеваний, как пептические желудочные или дуоденальные язвы, аденокарцинома желудка и MALT-лимфома (мальтома) желудка.

Как известно, в Международной статистической классификации болезней и сопутствующих проблем здоровья 10-го пересмотра (МКБ-10), принятой Генеральной ассамблеей ВОЗ в 1990 г. и обязательной для использования всеми странами-участниками ВОЗ с 1994 г., *H. pylori*-ассоциированные гастриты в разделе K29, посвященном гастритам, отсутствуют. В отношении

гастритов в МКБ-10 применен не етиологический принцип, а сочетание этиологических и фенотипических подходов. В них также включены дуодениты. Кроме того, если считать *H. pylori*-ассоциированные гастриты инфекционными заболеваниями, то рассмотрение *H. pylori*-ассоциированных диспепсических симптомов как проявлений функциональной диспепсии (ФД) вызывает сомнение, несмотря на то, что *H. pylori* при ФД играет определенную патогенетическую роль. В диагностике гастроэнтерологических заболеваний в последние десятилетия наблюдается выраженный технический прогресс. Так, новые виды эндоскопии (эндоскопия с увеличением, эндоскопия в узком спектре и др.) позволяют с высокой степенью точности установить диагноз «гастрит» даже без гистологического подтверждения. Такие неинвазивные диагностические тесты, как ¹³С-мочевинный дыхательный тест, фекальный антигенный тест и серологическое определение пепсиногена, также рассматриваются как суррогатные маркеры *H. pylori*-позитивного гастрита и его выраженности. Дополнительно к существующей Международной Сиднейской классификации гастритов сейчас широко применяют новые гистологические классификации гастрита и кишечной метаплазии (соответственно OLGA и OLGAIM), которые также требуют оценки и согласования [14, 15]. В 2013 г. в Японии государственная страховая политика включила эрадикационную терапию *H. pylori*-позитивных гастритов после проведения верхней эндоскопии (для исключения более серьезных заболеваний, таких как пептические язвы и рак) в перечень обязательных методов лечения [16]. Однако до последнего времени не было международного консенсуса, регламентирующего проведение эрадикации при *H. pylori*-позитивном гастрите и дальнейшее наблюдение больных.

В феврале 2014 г. в г. Киото (Япония) состоялась международная согласительная конференция, основной целью которой была разработка новой классификации гастритов и достижение международного консенсуса по диагностике и ведению больных с *H. pylori*-позитивным гастритом и ФД, а также по профилактике рака желудка [16].

Киотский консенсус содержит 4 раздела. Первый из них посвящен новой этиологической классификации гастритов, включенной в МКБ 11-го пересмотра. Во втором разделе рассмотрены вопросы, связанные с *H. pylori*-ассоциированной диспепсией, в третьем — современная диагностика ХГ, в четвертом — ведение больных с *H. pylori*-индуцированными гастритами.

Участники Киотского консенсуса пришли к выводу, что прежняя классификация гастритов безнадежно устарела, нуждается в коренном пересмотре и должна быть основана на этиологическом принципе, отраженном в новой МКБ 11-го пересмотра (в редакции от 20 января 2015 г.).

Киотская этиологическая классификация гастрита

Helicobacter pylori-индуцированный гастрит

Медикаментозно-индуцированный гастрит

Аутоиммунный гастрит

Стресс-индуцированный гастрит

Специальные формы гастрита

- Аллергический гастрит
- Гастрит вследствие билиарного рефлюкса
- Лимфоцитарный гастрит
- Болезнь Менетрие
- Эозинофильный гастрит

Инфекционный гастрит

- Желудочная флегмона
- Бактериальный гастрит
 - *H. pylori*-индуцированный гастрит
 - Энтерококковый гастрит
 - Микобактериальный гастрит: туберкулезный; нетуберкулезный микобактериальный
 - Вторичный сифилитический гастрит
- Вирусный гастрит
 - Цитомегаловирусный
 - Энтеровирусный
- Грибковый гастрит
 - Гастрит вследствие мукоромикоза
 - Кандидоз желудка
 - Гистоплазмоз желудка
- Гастрит, вызванный паразитами
 - Анизокиаз желудка
 - Криптоспоририаз желудка
 - Стронгилоидоз желудка

Гастрит вследствие других заболеваний

- Болезни Крона
- Саркоидоза
- Васкулита

Гастрит вследствие внешних причин

- Алкогольный
- Радиационный
- Химический
- Другие.

В последующих положениях Консенсуса отмечено, что ХГ целесообразно разделять в зависимости от типа, выраженности, гистологических и эндоскопических особенностей, поскольку это определяет индивидуальный риск разви-

тия серьезных осложнений, в частности рака желудка, а также имеет большое значение для выделения групп больных с повышенным риском после проведения эрадикации и пациентов, которым необходимо регулярное эндоскопическое и гистологическое наблюдение. В частности, пациенты с тяжелым атрофическим гастритом (с/без кишечной метаплазии) или преимущественным фундальным гастритом более склонны к прогрессированию в рак желудка кишечного или диффузного типа. Для оценки риска развития рака желудка в клиническую практику должны быть широко внедрены новые стадийные системы морфологической классификации ХГ — OLGA и/или OLGIM [14, 15].

Пятое положение Консенсуса рекомендует эрозии желудка (поверхностные повреждения СОЖ диаметром от 3 до 5 мм) рассматривать отдельно от ХГ, поскольку их развитие и течение зависит от этиологии и нуждается в уточнении. Хотя эрозии желудка могут рассматриваться в контексте *H. pylori*, однако значительно чаще они вызваны воздействием гастротоксичных препаратов, в первую очередь ацетилсалициловой кислоты и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Кроме того, нередко даже после эрадикации *H. pylori* могут отмечаться морфологические формы в виде плоских, приподнятых или геморрагических эрозий, вероятно, связанных с постэрадикационной гиперсекрецией кислоты. В любом случае наличие множественных эрозий на фоне приема НПВП повышает риск развития пептических язв в последующем [16].

Шестое положение Консенсуса утверждает, что в настоящее время *H. pylori*-индуцированные ХГ независимо от наличия/отсутствия симптомов и/или осложнений должны рассматриваться как инфекционное заболевание. У всех инфицированных пациентов развивается хронический активный гастрит разной степени выраженности с разным риском прогрессирования, который может быть как клинически незначимым, так и вызывать серьезные осложнения вплоть до рака желудка. Эрадикация *H. pylori* приводит к заживлению воспаленной СОЖ, вылечиванию пептических язв, снижению риска серьезных осложнений и может сопровождаться полным восстановлением нормальной СОЖ. При прогрессировании ХГ до атрофических форм с кишечной метаплазией или без нее, а также при тяжелых фундальных ХГ риск рака желудка повышен, поэтому в таких случаях эрадикация инфекции должна сочетаться с последующим наблюдением [16].

Во втором разделе, посвященном *H. pylori*-ассоциированной диспепсии, отмечено, что инфекция *H. pylori* сама по себе может приводить к появлению симптоматики у части больных с диспепсией. Во-первых, естественное или ятрогенное инфицирование может вызывать острые диспепсические симптомы. Во-вторых, данные большинства эпидемиологических исследований свидетельствуют о четкой ассоциации между наличием *H. pylori* и неисследованной диспепсией, а эрадикация приводит к небольшому, но статистически значимому улучшению симптоматики у больных с ФД (количество больных, нуждающихся в лечении, — от 8 до 12). В настоящее время не существует критериев, позволяющих предсказать, окажет ли эрадикация симптоматический эффект у больных с ФД или нет. Поэтому в клинической практике возможна только одна стратегия ведения пациентов — проводить эрадикационную терапию и в течение 6 мес (средний период времени, необходимый для восстановления СОЖ) ждать, произойдет ли полное разрешение симптоматики или необходимо дополнительное лечение. В связи с этим в соответствующих положениях Консенсуса рекомендуется отдельно рассматривать *H. pylori*-ассоциированную диспепсию и ФД. Если у *H. pylori*-инфицированного больного с диспепсией при отсутствии структурных изменений со стороны СОЖ после эрадикационной терапии отмечается стойкое улучшение симптоматики (в течение 6–12 мес), то таких пациентов следует отнести к категории пациентов, имеющих *H. pylori*-ассоциированную диспепсию. Всех других пациентов без первичного ответа на эрадикационную терапию или имеющих рецидив симптоматики рекомендуется рассматривать как больных с ФД, требующих другого лечения (рис. 1). Согласно восьмому положению Консенсуса эрадикационное лечение инфекции *H. pylori* следует рассматривать как первую линию лечения у всех больных с диспепсией, инфицированных *H. pylori*, поскольку успешная эрадикация инфекции позволяет вылечить ХГ и значительно уменьшить риск развития пептических язв и рака желудка у большинства больных, улучшить симптоматику у части пациентов, является непродолжительным и относительно безопасным методом лечения [16].

В третьем разделе Консенсуса, посвященном диагностике гастритов, отмечено, что надежная диагностика атрофии СОЖ и кишечной метаплазии может быть проведена при помощи новых методов эндоскопии, таких как хромоэндоскопия, эндоскопия высокого разрешения с уве-

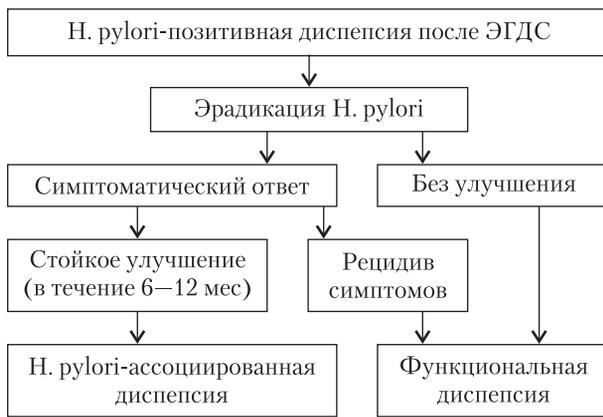


Рис. 1. Алгоритм ведения больного с *H. pylori*-позитивной диспепсией

личением и усиленная эндоскопия (NBI- или VLI-эндоскопия) с увеличением, даже без взятия биопсии и проведения гистологического исследования [2, 4, 7, 13]. Хотя эти методы рутинно сейчас применяют только в Японии, их внедрение в эндоскопическую практику в других странах стремительно увеличивается. Новые методы эндоскопии позволяют заподозрить наличие предраковых изменений СОЖ (после соответствующего тренинга специалистов) и целенаправленно взять биоптат из подозрительных участков тела желудка и его антрального отдела. Последующее гистоморфологическое исследование согласно морфологическим классификациям OLGA и OLGIM позволяет провести первичную стратификацию риска больных путем их разделения в зависимости от стадии (с учетом степени тяжести атрофии и кишечной метаплазии) [3, 10, 13, 14, 15]. Согласно масштабному исследованию, проведенному в Нидерландах и включавшему 98 тыс. пациентов с предраковыми изменениями СОЖ, средний риск развития рака в течение ближайших 10 лет составил 2–3% (0,8, 1,8, 3,9 и 32,7% для пациентов с атрофическим гастритом, кишечной метаплазией, дисплазией низкой и высокой степени, соответственно) [16].

Кроме того, для стратификации риска рака желудка полезными являются такие неинвазивные серологические тесты, как определение уровня пепсиногена I и II, соотношения пепсиноген I/пепсиноген II и антител к *H. pylori*. Проведенный в Японии скрининг 9293 больных показал, что у больных с нормальным уровнем пепсиногена I прогрессирование гастрита в рак желудка маловероятно, несмотря на наличие *H. pylori*. У больных с низким уровнем пепсиногена, предполагающим наличие атрофии СОЖ, риск

развития рака существенно выше (3–6 случаев на 1000 пациентов в год) [1, 12]. С учетом этих данных рекомендуется широко внедрять стратегию to search and screen (искать и проводить скрининг) для *H. pylori*-индуцированного ХГ, желательно — еще до развития атрофического гастрита и кишечной метаплазии [16].

В четвертом разделе Консенсуса, посвященном ведению больных с гастритом, рекомендуется проводить эрадикационную терапию всем *H. pylori*-инфицированным пациентам, не имеющим противопоказаний, или при отсутствии конкурирующих соображений. Инфекция *H. pylori* в настоящее время рассматривается как главный патоген человека, вызывающий хроническое и прогрессирующее повреждение СОЖ, этиологически связанное с пептическими язвами, атрофией СОЖ и раком желудка. Кроме того, эта инфекция тесно связана с развитием MALT-лимфом желудка, диспепсии, гиперпластических полипов и идиопатической тромбоцитопенической пурпуры. *H. pylori*-инфицированные индивидуумы также являются основным резервуаром трансмиссии этой инфекции. *H. pylori* — хроническая инфекция, сходная с асимптоматическим сифилисом или туберкулезом, исход которой у конкретного больного пока нельзя предсказать [16].

Потенциальные преимущества эрадикации для инфицированного пациента — прекращение прогрессирования повреждения СОЖ, стабилизация или уменьшение риска развития рака желудка и пептических язв, разрешение воспаления СОЖ, стабилизация или восстановление функции желудка, включая желудочную секрецию, вылечивание пептических язв и снижение риска НПВП-гастропатий [8]. Потенциальные преимущества эрадикации для общества в целом заключаются в уменьшении пула инфицированных, что снижает риск трансмиссии инфекции другим индивидуумам, а также в снижении стоимости диагностики и лечения *H. pylori*-ассоциированных болезней [9]. Поэтому согласно 17-му положению Консенсуса каждому инфицированному пациенту должна быть проведена эрадикационная терапия, если нет противопоказаний или конкурирующих соображений, например, сопутствующей патологии, высокого риска реинфекции, других приоритетов здоровья в обществе или высокой стоимости. Максимальные преимущества эрадикации отмечаются в тех случаях, когда еще не развилась атрофия СОЖ, поэтому ее желательно проводить как можно раньше, преимущественно у лиц молодого возраста.

Режими ерадикації інфекції *H. pylori* в різних географічних областях можуть відрізнятися і повинні бути ґрунтовані на схемах лікування, найбільш ефективних в конкретному регіоні і надійно забезпечують рівень ерадикації $\geq 90\%$. В ідеалі режими ерадикації слід вибирати з урахуванням даних про резистентність *H. pylori* до антибіотиків в регіоні. Згідно рекомендацій Маастрихтського консенсусу 4 (2010), якщо резистентність до кларитроміцину в регіоні не перевищує 15% , то, як і раніше, в якості першої лінії лікування рекомендується стандартна трійна кларитроміцин-содержаща терапія навіть без попереднього визначення чутливості (рівень доказальств А, клас рекомендацій I) [11]. Якщо резистентність до кларитроміцину в регіоні перевищує $15\text{--}20\%$, а чутливість до антибактеріальних препаратів у конкретного індивідуума до лікування не була визначена, то стандартну трійну терапію призначати не слід. В якості першої лінії лікування слід призначити класическу квадротерапію (інгібітор протонної помпи (ІПП) + метронідазол + тетрациклин + висмут) в течение 10 днів. Якщо така терапія недоступна, то призначають або послідовну терапію (перші 5 днів — ІПП + амоксицилін, наступні 5 днів — ІПП + кларитроміцин + тинідазол або метронідазол), або не-содержащу препарат висмута квадротерапію (ІПП + амоксицилін + кларитроміцин + метронідазол) в течение 10 днів (рівень доказальств А, клас рекомендацій I).

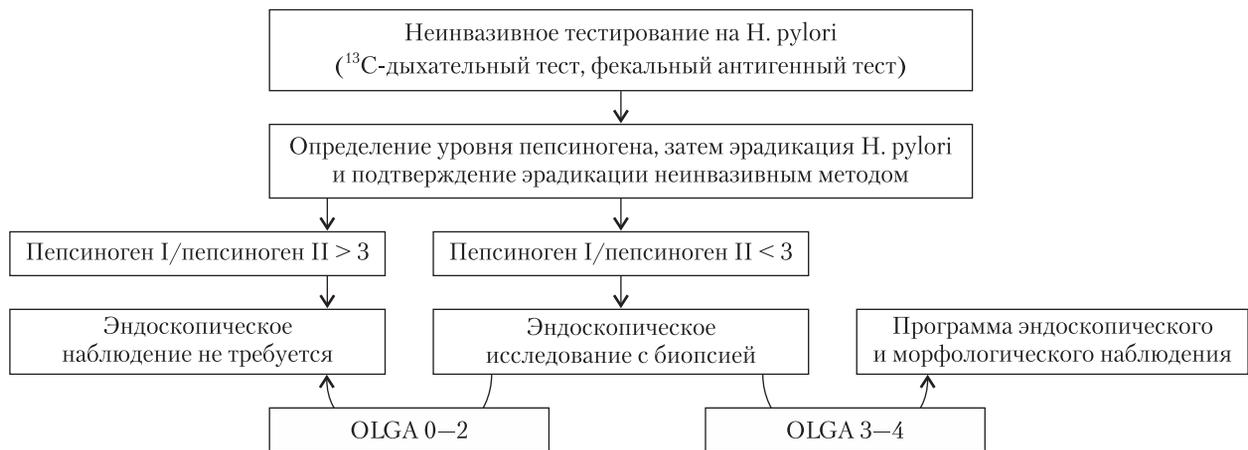
За даними Європейського реєстру хворих, яким проведено ерадикаційну терапію в 2014–2015 рр., у 61% з 11 272 хворих застосована стандартна трійна терапія, у 16% — невисмутова квадротерапія, у 11% — послідовна терапія, у 7% — висмутова квадротерапія. Загальний рівень ерадикації при аналізі ефективності всіх ліній лікування склав 80% , а результати 10-денної стандартної трійної, послідовної, супутньої і висмутової квадротерапії — відповідно $78, 87, 90$ і 92% ерадикації. Таким чином, класическа квадротерапія на основі висмута, за останніми даними, надійно забезпечує високий і рекомендований рівень ерадикації (90% і вище), при цьому вона є відносно дешевою і дає суттєво менше побічних ефектів. Найбільш ефективним препаратом висмута з доведеною ефективністю, який пройшов випробування часом і чудово зарекомендував себе як в Україні, так і в інших країнах, є «Де-Нол» (коллоїдний субцитрат

висмута компанії «Астеллас»). Крім високої ефективності при проведенні першої лінії ерадикаційної терапії, «Де-Нол» здатний подолати кларитроміцин-резистентність інфекції *H. pylori*, тим самим підвищуючи ефективність другої лінії лікування (в середньому — на $8\text{--}14\%$). За більш ніж 20-річний період застосування препарату «Де-Нол» в Україні не зафіксовано жодного випадку ускладнень або виникнення захворювань, пов'язаних з терапевтичною дозуванням препарату.

Ефективність проведеної ерадикації повинна бути підтверджена во всіх випадках, бажано — шляхом проведення неінвазивних тестів (^{13}C -мочевинний дихальний тест, фекальний антигенний тест). В заключительному положенні Консенсусу зазначено, що успішна ерадикація *H. pylori* хоча і значно знижує ризик розвитку раку шлунка в наступному, але повністю не усуває. Тому пацієнтів слід стратифікувати на групи ризику в залежності від вираженості і тривалості атрофії СОЖ для того, щоб в наступному провести періодичне ендоскопічне і гістоморфологічне спостереження (рис. 2). Згідно Європейським рекомендаціям по веденню хворих з пренеопластическими змінами СОЖ, у пацієнтів з вираженою атрофією СОЖ і/або кишкової метаплазією ендоскопічне і морфологічне спостереження слід проводити з інтервалом 3 роки, при наявності дисплазії низької ступеня — з інтервалом 1 рік, а при наявності дисплазії високої ступеня — з інтервалом 6 міс [5, 6].

Таким чином, Киотський консенсус по *H. pylori*-індуцированим гастритам представляє новий набір ключових характеристик гастритів, які прив'язані як до гістологічної картини, так і до верхніх абдоминальних симптомів. Незважаючи на те, що ХГ представляють собою окрему нозологічну клініческу важливу форму, багато поколінь гастроентерологів пренебрегали і пренебрегають необхідністю його лікування. Відкриття *H. pylori* революціонізувало старіше представлення про природу гастродуоденальної патології і означило цей унікальний інфекційний агент як специфічну причину ХГ, пептических язв і раку шлунка.

Міжнародний Киотський консенсус вперше запропонував етіологіческу класифікацію гастритів і рекомендував розглядати *H. pylori*-індуциований ХГ як інфекційне захворювання, вимагає лікування не стільки для зняття симптоматики, скільки для запобігання

Рис. 2. Алгоритм ведения больного с *H. pylori*-индуцированным гастритом

реждения таких осложнений, как пептические язвы и рак желудка. В качестве первой линии лечения ХГ всем инфицированным больным строго показана эрадикация *H. pylori*. Такой подход хоть и не гарантирует полное устранение риска рака желудка, однако значительно его уменьшает. Больным, у которых уже имеются предраковые изменения, даже после эрадикации *H. pylori* необходимо проводить эндоскопиче-

ское и гистоморфологическое наблюдение. Хотя еще имеется много нерешенных или дискуссионных вопросов, тем не менее рекомендации Киотского консенсуса следует рассматривать как непосредственное руководство к действию. В ближайшем будущем это позволит поднять наши знания на качественно новый уровень, а также существенно улучшить результаты лечения и прогноз у большого количества пациентов.

Список литературы

1. Agreus L., Kuipers E.J., Kupcinskas L. et al. Rationale in diagnosis and screening of atrophic gastritis with stomach-specific plasma biomarkers // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 47. — P. 136—147.
2. Anagnostopoulos G.K., Yao K., Kaye P. et al. High-resolution magnification endoscopy can reliably identify normal gastric mucosa, *Helicobacter pylori*-associated gastritis and gastric atrophy // *Endoscopy.* — 2007. — Vol. 39. — P. 202—207.
3. Capelle L.G., de Vries A.C., Haringsma J. et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis // *Gastrointest. Endosc.* — 2010. — Vol. 71. — P. 1150—1158.
4. Capelle L.G., Haringsma J., de Vries A.C. et al. Narrow band imaging for the detection of gastric intestinal metaplasia and dysplasia during surveillance endoscopy // *Dig. Dis. Sci.* — 2010. — Vol. 55. — P. 3442—3448.
5. De Vries A.C., Haringsma J., de Vries R.A. et al. Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions // *Helicobacter.* — 2010. — Vol. 15. — P. 259—264.
6. Dinis-Ribeiro M., Areia M., de Vries A.C. et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP) // *Endoscopy.* — 2012. — Vol. 44. — P. 74.
7. Gonen C., Simsek I., Sarioglu S. et al. Comparison of high resolution magnifying endoscopy and standard videoendoscopy for the diagnosis of *Helicobacter pylori* gastritis in routine clinical practice: a prospective study // *Helicobacter.* — 2009. — Vol. 14. — P. 12—21.
8. Graham D.Y., Lee Y.C., Wu M.S. Rational *Helicobacter pylori* therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2014. — Vol. 12. — P. 177—186.
9. Lee Y.C., Chen T.H., Chiu H.M. et al. The benefit of mass eradication of *Helicobacter pylori* infection: a community-based study of gastric cancer prevention // *Gut.* — 2013. — Vol. 62. — P. 676—682.
10. Lim J.H., Kim N., Lee H.S. et al. Correlation between endoscopic and histological diagnoses of gastric intestinal metaplasia // *Gut Liver.* — 2013. — Vol. 7. — P. 41—50.
11. Malfertheiner P., Mégraud F., O'Morain C.A. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV Florence Consensus Report // *Gut.* — 2012. — Vol. 61. — P. 646—664.
12. Miki K. Gastric cancer screening by combined assay for serum anti-*Helicobacter pylori* IgG antibody and serum pepsinogen levels—«ABC method» // *Proc. Jpn. Acad. Ser. B Phys. Biol. Sci.* — 2011. — Vol. 87. — P. 405—414.
13. Osawa H., Yamamoto H., Miura Y. et al. Blue laser imaging provides excellent endoscopic images of upper gastrointestinal lesions // *Video J. Endoscopy.* — 2014. — Vol. 1. — P. 607—610.
14. Ruge M., de Boni M., Pennelli G. et al. Gastritis OLGA-staging and gastric cancer risk: a twelve-year clinico-pathological follow-up study // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2010. — Vol. 31. — P. 1104—1111.
15. Ruge M., Correa P., Di Mario F. et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial // *Dig. Liv. Dis.* — 2008. — Vol. 40. — P. 650—658.
16. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on management of *Helicobacter pylori* gastritis // *Gut.* — 2015. — Vol. 64. — P. 1353—1367.

С. М. Ткач

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

Сучасні підходи до класифікації, діагностики та ведення хворих на хронічний гастрит у світі міжнародного Кіотського консенсусу

Розглянуто основні положення нового міжнародного Кіотського консенсусу з діагностики та ведення хворих на *Helicobacter pylori*-позитивний гастрит та функціональну диспепсію, а також з профілактики раку шлунка. Зокрема представлено нову міжнародну етіологічну класифікацію хронічних гастритів та рекомендовано розглядати *H. pylori*-індукований хронічний гастрит як інфекційне захворювання, яке потребує лікування не стільки для полегшення симптоматики, скільки для запобігання таким ускладненням, як пептичні виразки та рак шлунка. Як першу лінію лікування хронічного гастриту всім інфікованим хворим суворо показано ерадикацію *H. pylori*, яка сприяє загоєнню запалення у слизовій оболонці шлунка, виліковуванню пептичних виразок, зниженню ризику тяжких ускладнень та може супроводжуватися повним відновленням нормальної слизової оболонки шлунка. Такий підхід хоча і не гарантує повного усунення ризику розвитку раку шлунка, проте значно його зменшує. Хворі, в яких є передракові зміни, після ерадикації *H. pylori* мають перебувати під ендоскопічним та гістоморфологічним спостереженням.

Ключові слова: хронічний гастрит, функціональна диспепсія, інфекція *H. pylori*, діагностика, лікування.

S. M. Tkach

Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery,
Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukrain, Kyiv

New approaches to the classification, diagnosis and management of patients with chronic gastritis in the view of global Kyoto's consensus

The review provides considerations of the basic provisions of the new global Kyoto's consensus on the diagnosis and management of patients with *H. pylori* positive gastritis and functional dyspepsia, and gastric cancer prevention. In particular, the new international etiologic classification of chronic gastritis is presented, and recommendations have been given to consider *H. pylori* induced gastritis as chronic infectious disease that needs treatment not only for symptoms' relief, but for prevention of such complications as peptic ulcers and stomach cancer. The *H. pylori* eradication is strongly recommended to all infected chronic gastritis patients as a first line therapy, which promotes elimination of inflammation in gastric mucosa, healing of peptic ulcers, reducing the risk of serious complications and may be accompanied by complete and normal resumption of the gastric mucosa. Though this approach doesn't guarantee total elimination of the risk of stomach cancer developments, but significantly reduces it. Patients with precancerous changes after of *H. pylori* eradication should be under programs of endoscopic and histomorphological observation.

Key words: chronic gastritis, functional dyspepsia, *H. pylori* infection, diagnosis and treatment.

Контактна інформація

Ткач Сергій Михайлович, д. мед. н., проф.
01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13а

Стаття надійшла до редакції 19 січня 2016 р.