



Сорокман Т.В.

КІОТСЬКИЙ ГЛОБАЛЬНИЙ КОНСЕНСУС ЩОДО Н. PYLORI-АСОЦІЙОВАНОГО ГАСТРИТУ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Лікарі різних субспеціальностей користуються різними класифікаціями хронічного гастриту (ХГ) (Сіднейсько-Х'юстонською, OLGA, ендоскопічною тощо), що вносить певну плутанину в цьому питанні. Крім того, МКХ-Х хоч і розділяє ХГ і диспепсію, але не враховує всі різновиди першого захворювання (зокрема, не виділяє хеликобактерну, аутоімунні, еозинофільні типи патології і рефлюкс-гастрити), не поділяє ХГ і дуоденіти. У зв'язку з цим в лютому 2014 року в м Кіото (Японія) відбулася зустріч найбільш авторитетних у світі експертів, які підготували проект нової (етіологічної) класифікації ХГ для МКБ-ХІ.

Глобальний консенсус щодо Нр-асоційованого гастриту встановив нові орієнтири, сфокусувавши увагу на усіх клінічних проявах гастриту, а також висловив певну позицію стосовно 4 головних питань: класифікація гастриту у зв'язку з переглядом Міжнародної класифікації хвороб – МКХ (International Classification of Diseases – ICD); функціональна диспепсія і Нр-інфекція; діагностика гастриту та його лікування. Класифікація гастриту й дуоденіту за МКХ-10 мала рудиментарний характер, оскільки ґрунтувалася на макроскопічних і гістоморфологічних критеріях; єдиний зазначений етіологічний чинник – алкоголь. У бета-версії МКХ-11 представлена класифікація гастриту, заснована на провідних етіологічних чинниках. Нр-асоційований гастрит класифікований як особлива нозологічна одиниця. Представлена класифікація, що ґрунтується на визначенні етіології, у базовому компоненті бета-версії МКХ-11 надалі була доповнена на зустрічі, присвяченій консенсусу. Запропонована нова класифікація потребує детальної клінічної оцінки. Прийнято класифікувати Нр-індукований гастрит згідно з локалізацією у відділах шлунка, оскільки ризик розвитку раку шлунку і пептичної виразки пов'язують із типами гастриту. Бажано класифікувати гастрити згідно з гістологічним висновком, оскільки ризик розвитку раку шлунку при Нр-асоційованому гастриті варіює залежно від ступеня і тяжкості запалення й атрофії.

Ерозії шлунка мають бути виділені окремо від гастриту. Клінічна значущість гастродуоденальних ерозій залежить від етіології і потребує подальшої класифікації.

Нр-асоційований гастрит має бути визначений як інфекційне захворювання навіть за відсутності симптомів і незалежно від наявності ускладнень. В коментарі визначено також, що відзначається значна варіабельність вираженості структурних порушень у слизовій оболонці шлунка, супутніх клінічних проявів і швидкості прогресування запального процесу у різних пацієнтів. Адекватна терапія Нр-інфекції може сприяти повному відновленню слизової оболонки шлунка. Ерадикація *H. pylori* може зменшити вираженість або повністю усунути диспептичні симптоми і зазвичай дозволяє вилікувати пептичну виразку. Якщо Нр-асоційований гастрит трансформувався у більш важкі форми, такі як атрофічний гастрит з кишковою метаплазією /без такої чи тяжкий гастрит тіла шлунка, ризик виникнення раку підвищується.

Термін «диспепсія» в останні десятиліття зазнав значної еволюції. Якщо раніше під диспепсією у вітчизняній медицині розуміли так звану аліментарну диспепсію (тобто невідповідність можливостей травних ферментів обсягу та/або складу прийнятої їжі), то наразі з'явилося нове трактування, яке прийшло із західної медичної практики. Власне на сьогодні під функціональною диспепсією розуміють ті випадки диспепсії, коли при ретельному гастроентерологічному обстеженні її причину встановити не вдається. У значній кількості спостережень було показано, що інфекція *H. pylori* може бути причиною симптомів диспепсії у деяких пацієнтів. По-перше, гостре ятрогенне інфікування *H. pylori* може викликати гострі симптоми диспепсії, тоді як персистуюча колонізація патогена фактично завжди призводить до розвитку хронічного гастриту. По-друге, більшість епідеміологічних досліджень (але не всі) демонструють зв'язок між інфікуванням *H. pylori* і хронічною диспепсією. У значній кількості досліджень ерадикація була ефективним методом усунення симптомів диспепсії (показник NNT – number needed to treat – 14, а в дослідженнях 2011 р. – 8). Оцінку результативності ерадикації (відсутність симптомів диспепсії) виконують щонайменше через 6 міс (час, необхідний для лікування гастриту) після проведеної терапії. Пацієнтів із симптомами, що спостерігаються після успішної ерадикації *H. pylori*, слід вважати такими, що мають функціональну диспепсію

Атрофія слизової оболонки і кишкова метаплазія можуть бути точно визначені за допомогою ендоскопії з поліпшенням зображення (за умови якщо дослідження проводить фахівець із відповідним рівнем підготовки).

Гістологічні системи, такі як OLGA та OLGIM, доцільно застосовувати для стратифікації ризику. Серологічні тести (пепсиноген I, II й антитіла до *H. pylori*) корисні для індивідуального визначення підвищеного ризику розвитку раку шлунка.

Ерадикаційна терапія має ґрунтуватися на найефективнішій регіональній схемі, бажано з урахуванням індивідуальної чутливості або чутливості до антибіотиків у цій популяції. Поширеність резистентності *H. pylori* до антибіотиків, що найчастіше призначаються, значно варіює в різних країнах і пов'язана з особливостями прийому антибактеріальних препаратів в окремих регіонах. У зв'язку з цим схеми ерадикаційної терапії також повинні відрізнятися. В ідеалі режими терапії мають ґрунтуватися на результатах тесту на чутливість до антибіотиків. У будь-якому регіоні для емпіричної терапії можуть використовуватися лише такі схеми лікування, що достовірно забезпечують ерадикацію *H. pylori* у цій популяції на рівні >90%.