

УДК: 616.33-002+616-006-084

## Гастрит, ассоциированный с *Helicobacter Pylori*: положения Киотского консенсуса и канцеропревенция

И.Л. Кляритская, Е.И. Стилиди, В.В. Кривой, Е.В. Максимова

## Gastritis associated with *Helicobacter Pylori*: the Kyoto consensus and cancer prevention

I.L. Kliaritskaia, E.I. Stilidi, V.V. Kryvy, E.V. Maksimova

*Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, Кафедра терапии и общей врачебной практики (семейной медицины), Симферополь*

**Ключевые слова:** *H. pylori*, гастрит, Киотский консенсус, канцеропревенция

**В**ступление.  
Рак желудка остается одной из наиболее важных проблем здравоохранения всех регионов мира. Ежегодно регистрируется почти 800 тысяч новых случаев и 628 тысяч смертей от этого заболевания. Странами-«лидерами» являются Япония, Россия, Чили, Корея, Китай (40% всех случаев), Коста-Рика, Филиппины. Странами с низкой заболеваемостью являются США, Австралия, Новая Зеландия. В США ежегодно регистрируется 24 тысячи новых больных. В Японии, численность населения которой составляет 126 млн. и вполне сопоставима с населением России, заболеваемость у мужчин составляет 77,9 и у женщин 33,3 на 100000 населения [1].

Основной путь его развития представлен последовательностью предшествующих друг другу состояний (воспаление – метаплазия – дисплазия – карцинома), известной как многоступенчатый каскад желудочного канцерогенеза Correa, с развитием на неизменной слизистой оболочке (СО) хронического неатрофического гастрита и последующей прогрессии атрофического гастрита и кишечной метаплазии до дисплазии и карциномы. Атро-

фический гастрит, кишечная метаплазия и дисплазия желудка имеют широкую распространенность и ассоциируются с повышенным риском развития рака желудка [2].

В тоже время в течение многих десятилетий эндоскопический «гастрит», эрозии желудка и даже гистологические изменения желудка не смогли привлечь должного внимания клиницистов, так как большинство пациентов с этой патологией остаются бессимптомными. Несмотря на это, термин гастрит часто используется для описания диспепсических явлений, наличие таких симптомов плохо коррелирует с гистологическим или эндоскопическим гастритом. Хотя термин «гастрит» до сих пор используется в качестве концепции для объяснения симптомом диспепсии, гастрит, как термин, относится к воспалению желудка, часто сопровождающий структурные изменения слизистой, при этом воспаление желудка (гастрит) давно ассоциируется с язвенной болезнью, раком желудка и зло-

*1295006, Россия, Республика Крым,  
г. Симферополь, бульвар Ленина 5/7,  
e-mail office@csmu.strace.net*

качественной анемией, но причина или причины гастрита остаются не достаточно изученными. Открытие *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*) в качестве причины гастрита обратило внимание на этиологию, течение и прогноз гастрита.

Во всем мире наиболее распространенной причиной хронического гастрита является инфекция *H. pylori*. *H. pylori* вызывает прогрессирующее повреждение слизистой оболочки желудка и играет причинную роль в ряде важных заболеваний, в том числе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, язвенной болезни желудка, аденокарциномы желудка [3-5]. Действительно, *H. pylori* – индуцированный гастрит считается наиболее важным фактором риска для язвенной болезни и ее осложнений, а также для рака желудка [5].

В настоящее время Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), изданная в 1989 году на Международной конференции по Десятому пересмотру МКБ и одобренная ВОЗ на 43-й Генеральной Ассамблее в 1990 году, используется с 1994 года среди стран-членов ВОЗ. В МКБ-10, все заболевания органов пищеварения классифицируются по коду К с двузначным номером [6]. Однако, *H. pylori* не был интегрирован в классификацию в разделе гастрит (K29) МКБ-10, хотя хеликобактерный гастрит является преобладающим типом гастрита и клинически самым уместным из-за его роли в предрасполагающих тяжелых гастродуоденальных осложнениях [3-5]. Кроме того, настоящая МКБ-10 классификация гастрита не организована в соответствии с этиологией. Таким образом, пересмотр классификации гастрита и дуоденита, основанной на всех возможных этиологических факторах, был предложен после Встречи рабочей группы по МКБ-11 пересмотра, состоявшийся в Токио в 2010 году и представленный в качестве ICD11β компонента.

Как указано выше, если *H. pylori*-гастрит классифицирован как инфекционное заболевание, включение хеликобактер-ассоциированных диспепсических явлений, как «функционального лица болезни» представляет собой особую проблему [7, 8], несмотря на его вовлечение в патогенез функциональной диспепсии (ФД) [9]. Несмотря на определение, данное в Риме III [9], концептуальной однозначности в том, как связаны с *H. pylori* гастрит-ассоциированные диспепсические явления в контексте клинической оценки ФД, по-прежнему, нет [5, 10-12]. Соответственно, рекомендации и мета-анализы, в которые входит диспепсия, связанная с *H. pylori*, под термином «функциональной диспепсии» [5, 10-12] потребуют пересмотра в соответствии с успехами, достигнутыми в области *H. pylori* гастрита.

## Классификация гастрита, представленная в рамках Киотского консенсуса

Аутоиммунный гастрит

Инфекционный гастрит

- Гастрит, вызванный *Helicobacter pylori*

- Бактериальный гастрит (*Helicobacter heilmannii*, *Enterococcus*, *Mycobacteria*, вторичный сифилитический гастрит)
- Флегмона желудка
- Вирусный гастрит (энтеровирус, цитомегаловирус)
- Грибковый гастрит (мукомикоз, кандидоз, гистоплазмоз)
- Паразитарный гастрит (*Cryptosporidium*, *Strongyloides stercorale*)

Гастрит, вызванный внешними причинами

- Гастрит, вызванный лекарствами
- Алкогольный
- Радиационный
- Химический
- Вызванный билиарным рефлюксом
- Вызванный другими определенными внешними причинами

Гастрит, вызванный специальными причинами

- Лимфоцитарный
- Болезнь Менетрие
- Аллергический
- Эозинофильный

Гастрит, обусловленный другими классифицированными заболеваниями

- Саркоидозом
- Васкулитом
- Болезнью Крона

## Положения Киотского консенсуса

### Раздел 1. Классификация гастрита в связи с МКБ-11

Является ли нынешняя МКБ-10 классификация гастрита актуальной?

**Положение 1.** В настоящее время МКБ-10 классификация гастрита является устаревшей ввиду обнаружения *H. pylori*.

Является ли предлагаемая МКБ-11 классификация гастрита подходящей?

**Положение 2.** Недавно предложенная классификация гастрита в версии МКБ 11 является усовершенствованной, поскольку она основана на этиологических факторах.

Нужно ли классифицировать гастрит желудка в соответствии с подтипами?

**Положение 3.** Это полезно для категоризации *H. pylori*-индуцированного гастрита в соответствии с подтипами, потому что риски рака желудка и язвенной болезни связаны с типами

**гастрита.**

Нужно ли классифицировать гастрит в соответствии с гистологией (тяжестью) и / или эндоскопией?

**Положение 4. Желательно категоризировать гастрит в соответствии с гистологией, потому что риск развития рака желудка при *H. pylori*-гастрите варьируется в зависимости от степени воспаления и атрофии**

Как мы должны классифицировать эрозии желудка в контексте хронического гастрита?

**Положение 5. Эрозии желудка должны быть представлены отдельно от гастрита.**

Клиническая значимость гастродуоденальной эрозии зависит от этиологии и нуждается в дальнейшем уточнении.

Является *H. pylori* гастрит инфекционным заболеванием, независимо от симптомов и осложнений?

**Положение 6. *H. pylori* гастрит должен быть определен в качестве инфекционного заболевания, даже когда пациенты не имеют никаких симптомов, и независимо от осложнений, таких как пептическая язва и рак желудка.**

## Раздел 2 Диспепсия, связанная с хеликобактерной инфекцией

*H. pylori* гастрит – причина диспепсии?

**Положение 7. *H. pylori* гастрит является причиной диспепсии в данной подгруппе пациентов.**

Должны ли мы классифицировать *H. pylori*, ассоциированную диспепсию?

**Положение 8А. У *H. pylori*-инфицированных пациентов с диспепсией, симптомы могут быть отнесены к *H. pylori* гастриту, если за успешной эрадикационной терапией следует устойчивая клиническая ремиссия.**

**Положение 8В. *H. pylori* ассоциированная диспепсия (как в положении 8А) является особой единицей.**

Насколько эффективным является эрадикация *H.p* для диспептических симптомов – в краткосрочной и долгосрочной перспективе, и, как это сравнить с другими схемами терапии (например, использование ингибиторов протонной помпы (ИПП))?

Является ли эрадикация *H. pylori* терапией первой линии для устранения симптомов диспепсии?

**Положение 9. Эрадикация *H. pylori* является терапией первой линии для устранения симптомов диспепсии**

**Положение 10. У *H. pylori*-инфицированных пациентов с диспепсией, после успешной терапии диспептические симптомы уменьшаются лучше, чем при плацебо, поэтому терапия является**

**предпочтительным вариантом.**

Нужно ли пациентов, у которых остаются симптомы после успешной эрадикации *H. p.*, считать пациентами с ФД?

**Положение 11. У пациентов, у которых остаются симптомы после успешной эрадикации *H. pylori*, следует предполагать наличие ФД.**

## Раздел 3. Диагностика.

Возможен ли эндоскопический диагноз атрофии и/или кишечной метаплазии?

**Положение 12. Атрофия слизистой оболочки или кишечная метаплазия могут быть точно диагностированы при эндоскопии с увеличением после достаточного тренинга.**

Подходит ли для гистологического диагноза гастрита обновленная версия Сиднейской классификации?

**Положение 13. Точная гистологическая оценка гастрита требует отбора биопсии из антрального отдела и тела.**

Являются ли системы, такие как OLGA и OLGIM, полезными для стратификации риска?

**Положение 14А. Риск рака желудка коррелирует с тяжестью и степенью атрофического гастрита.**

**Положение 14В. Гистологические системы, такие как Ольга и OLGIM являются полезными для стратификации риска.**

Серологические тесты (пепсиноген I, II, I/II, антитела к *H. pylori*) полезны ли для стратификации риска?

**Положение 15. Серологические тесты (пепсиноген I, II и антитела к *H. pylori*) полезны для выявления лиц с повышенным риском для рака желудка.**

Когда уместно искать и скринировать для *H. pylori* гастрит?

**Положение 16. В зависимости от эпидемиологической ситуации целесообразно искать и скринировать на *H. pylori* гастрит до развития атрофического гастрита и кишечной метаплазии.**

Должны ли все *H. pylori*-позитивные лица получить эрадикационную терапию?

**Положение 17. *H. pylori*-инфицированным лицам следует предложить эрадикационную терапию, если нет обстоятельств, которые не позволяют такое назначение.**

Каково оптимальное время для эрадикационной терапии *H. pylori* бессимптомным лицам?

**Положение 18. Максимальная польза от эрадикационной терапии *H. pylori* достигается при**

**отсутствии атрофических изменений слизистой оболочки желудка.**

Нужно ли нам применять схемы эрадикации в соответствии с географическим районом?

**Положение 19. Схемы эрадикации должны быть основаны на режиме с локальной эффективностью, в идеале, используя индивидуальное тестирование на чувствительность или восприимчивость к антибиотикам**

Доступные агенты различаются в различных регионах, и это, в частности, диктует, возможные схемы лечения

Любая ли эрадикация *H. pylori* предотвращает рак желудка?

**Положение 20. Эрадикация *H. pylori* снижает риск рака желудка. Степень снижения риска зависит от наличия, тяжести и степени атрофического повреждения в момент эрадикации.**

Всегда ли необходимо оценивать результат эрадикационной терапии (т.е. тестировать на излечение от инфекции *H. pylori*)?

**Положение 21. Результат эрадикационной терапии следует оценивать всегда, более предпочтительно неинвазивным методом.**

Необходимо ли длительное наблюдение после ликвидации?

**Положение 22. Эрадикация *H. P.* может не полностью устранить риск рака желудка. Пациентам, которые остаются в опасности, согласно определению степени и тяжести атрофии, должно быть предусмотрено эндоскопическое и гистологическое наблюдение.**

Кроме этого, актуальным является изучение моторно-эвакуаторной функции у данной категории больных [13].

## ***H. pylori* и профилактика рака желудка**

На данный момент, для оценки стадии и степени гастрита, в клинической и исследовательской практике обычно используется модифицированная Сиднейская Система, объединяющая в себе топографическую, морфологическую и этиологическую информацию. Кроме того, предложены альтернативные системы оценки стадии гастрита, такие как OLGА (operative link for gastritis assessment) и OLGIM (operative link on gastric intestinal metaplasia). Однако еще в консенсусе 2012 г по ведению пациентов с предраковыми поражениями желудка, разработанном European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP) и Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) было отмечено, что большинство гистологических классификаций пока еще трудно применимы в клинической практике, поскольку

при их использовании наблюдаются значительные вариации заключений по одним и тем же биопсийным материалам разными гистологами. Тем не менее, литературный обзор показывает, что данные системы оценки, более релевантны и чаще используются, чем классификация кишечной метаплазии с выделением подтипов: полной («тонкокишечной» или 1-го типа), и неполной кишечной метаплазии («тонкокишечной» (IIA/II типа) и «толстокишечной» (IIB/III типа)). Не получило широкого распространения и использование в целях диагностики специальных иммуногистохимических методов, для выделения подтипов кишечной метаплазии (определение экспрессии желудочных (MUC1, MUC5AC, и MUC6) и кишечного MUC2 муцинов).

На основании мета-анализа Rokkas T. и соавт. (2010), оценившего взаимосвязь инфекции *H. pylori* и распространенности предраковых поражений у лиц первой степени родства с больными раком желудка, экспертами было отмечено повышение риска неоплазии в данной группе как при *H. pylori*-ассоциированном гастрите (ВНС: 1,93, 95%-ДИ: 1,41 – 2,61), так и при наличии атрофии (ВНС: 2,20, 95%-ДИ: 1,27 – 3,82) и кишечной метаплазии (ВНС: 1,98, 95%-ДИ: 1,36 – 2,88). Однако, пока отсутствуют данные, позволяющие ответить на вопрос, развиваются ли предраковые поражения до рака желудка у данных пациентов более быстро, чем в общей популяции.

Учитывая центральную роль *H. pylori* в этой прогрессии, в 1994 году ВОЗ классифицировала его как канцерогенное вещество 1-го класса [14]. В консенсусе 2012 г по ведению пациентов с предраковыми поражениями желудка отмечается, что различные штаммы *H. pylori* имеют разный канцерогенный потенциал, а наличие CagA фактора, вызывает выраженное воспаление высокой степени активности. Рассмотренный экспертами мета-анализ 16 случай-контролируемых исследований Huang J.Q. и соавт. (2003) показал, что среди *H. pylori* – инфицированных лиц, наличие CagA-положительных штаммов ассоциировалось с повышением риска рака желудка в 1,64 раза. Отмечено, что и другие факторы вирулентности *H. pylori* (изоформы CagA, кодирующие комплексные EPIYA-C типы участков, штаммы, содержащие s1 тип и срединные области m1 сигнальной области VacA) также ассоциируются с повышенным риском развития рака желудка [15]. Однако, на данный момент отсутствуют исследования, изучавшие возможность использования в клинической практике генотипирование штаммов *H. pylori* для определения тактики ведения и наблюдения предраковых поражений желудка.

Консенсусом 2012 г по ведению пациентов с предраковыми поражениями желудка отмечен высокий научный интерес в отношении проблем генома, генетических изменений, генетического полиморфизма интерлейкинов человека и их значения

в канцерогенезе желудка. В тоже время эксперты, изучавшие данную проблему, отметили противоречивость результатов исследований из-за значительной вариаций частоты встречаемости аллелей в различных этнических группах, различий типов и локализаций опухолей, уровней инфицирования *H. pylori*, методологии и качества исследований, что помешало преобразовать эти данные в рекомендации для рутинной клинической практики [1].

В материалах и резолюции совета экспертов по профилактике рака желудка в Российской Федерации, который состоялся 9 декабря 2013 г. было отмечено, что в любой клинической ситуации, при которой врач не уверен в необходимости диагностики и лечения инфекции *H. pylori*, дополнительным и крайне актуальным аргументом в пользу их назначения должен стать профилактический эффект по отношению к возникновению рака желудка, особенно у пациентов с отягощенным наследственным анамнезом [16].

При мета-анализе рандомизированных контролируемых исследований, проведенном в 2014 г. и включающем 1560 ссылок, 6 РКИ были получены следующие результаты [17]: – 51 случай РЖ (1,6%) среди 3294 человек после эрадикации *H. pylori* против 76 (2,4%) среди 3203 контрольной группы;

- Относительный риск 0,66;
- (95% ДИ 0,46 – 0,95), без гетерогенности.

В отличие от неатрофического и атрофического гастрита, влияние эрадикации *H. pylori* на кишечную метаплазию спорно. Большинство исследователей (Annibale В. и соавт. 2000 г., Wang J. и соавт. 2011 г., Rokkas T. и соавт. 2007 г.) полностью отвергают идею обратимости кишечной метаплазии после эрадикации *H. pylori*. Однако, в рандомизированном исследовании Correa и соавт. (2000 г.), после 6-летнего периода наблюдения у пациентов с преднеопластическими поражениями, был обнаружен канцеропротективный эффект эрадикации *H. pylori* в комбинации с назначением микронутриентов с антиоксидантными свойствами, главным образом за счет увеличения уровня регрессии предшествующих раку поражений, включая кишечную метаплазию. Тем не менее, еще предстоит доказать, снижает ли эрадикация *H. pylori* на этих стадиях поражения слизистой оболочки риск развития рака.

В целом же в консенсусе утверждается, что эрадикация *H. pylori* рекомендуется для предотвращения развития дисплазии высокой степени или карциномы (уровень доказательности 1+, степень рекомендации В). И, несмотря на то, что у пациентов с кишечной метаплазией она, скорее всего не будет приводить к инверсии поражений СО, но будет замедлять их прогрессию до неоплазии (уровень доказательности 1+, степень рекомендации В) [1].

При наблюдении за пациентами, после эрадикации *H. pylori*, консенсусом отмечается различия уровней риска неоплазии в зависимости от преднеопластического поражения СО. Так, в крупномасштабном рандомизированном

исследовании в Китае, на протяжении 7,5 летнего периода, Wong B.C. и соавт. (2004 г.) продемонстрировали значительное снижение заболеваемости раком желудка после эрадикации *H. pylori* только в группе пациентов без пренеопластических поражений СО. Последующий мета-анализ Fusco L. и соавт. (2009 г.) 6 исследований с 6695 участниками и периодом наблюдения 4 – 10 лет, показал значимое снижение риска развития рака желудка после эрадикации *H. pylori* только среди пациентов с ранними стадиями неатрофического гастрита (суммарный относительный риск 0,65 (95% ДИ: 0,43 – 0,98)).

Несмотря на то, что эрадикация *H. pylori* может уменьшать скорость прогрессии кишечной метаплазии, при этом сохраняется риск развития рака желудка, что не позволяет однозначно говорить о её значимом влиянии в этой клинической ситуации. Поэтому в данном контексте рекомендуется рассматривать необходимость эрадикации *H. pylori* в каждом конкретном случае, принимая во внимание протяженность метаплазии и степень колонизации *H. pylori*.

### Литература

1. Dinis-Ribeiro M, Areia M., A. C. de Vries 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 (EHSg), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) // *Endoscopy*. — 2012. — Vol. 44. — P. 74-94.
2. Кляритская И.А., Кривой В.В. Особенности ведения пациентов с префаковыми поражениями желудка // *Крымский терапевтический журнал*. -2012, № 2- с.17-26.
3. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Lancet* 2009;374:1449-61.
4. Fock KM, Graham DY, Malfertheiner P. Helicobacter pylori research: historical insights and future directions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013;10:495-500.
5. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/Florence Consensus Report. *Gut* 2012;61:646-64.
6. <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2015/ent/K29> (20 January 2015).
7. Sugano K. Should we still subcategorize Helicobacter pylori-associated dyspepsia as functional disease? *J Neurogastroenterol Motil* 2011;17:366-71.
8. Suzuki H, Nishizawa T, Hibi T. Can Helicobacter pylori-associated dyspepsia be categorized as functional dyspepsia? *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26 (Suppl 3):42-5.
9. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. In Drossman DA, Corazziari F, Delvaux M, et al. eds. *Rome III: the functional gastrointestinal disorders. 3rd edn.* McLean, VA: Denon Associates, Inc, 2006:419-86.
10. Miwa H, Ghoshal UC, Fock KM, et al. Asian consensus report on functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:626-41.
11. Asaka M, Kato M, Takahashi S, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2009 revised edition. *Helicobacter* 2010;15:1-20.
12. Moayyedi P, Soo S, Deeks JJ, et al. Eradication of Helicobacter pylori for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;16(2):CD002096.
13. Кляритская И.А., Студици Е.И. Изучение моторно-эвакуаторной функции и состояния биоценоза кишечника с использованием водородного дыхательного теста у больных синдромом раздраженного кишечника // *Крымский терапевтический журнал*. - 2009, № 1 (12). - С. 46-49.
14. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Lyon // *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*. — 1994. — Vol. 61. — P. 241-241.
15. Basso D, Zambon C.F., Letley D.P. et al. Clinical relevance of Helicobacter pylori cagA and vacA gene polymorphisms // *Gastroenterology*. -2008. — Vol. 135. — P. 91-99.

16. Ивашкин В.Т., Лапина Т.А., Шептулин А.А., Трехманов А.С. и соавт. Практические шаги по профилактике рака желудка в Российской Федерации: алгоритм ведения пациентов с хроническим helicobacter pylori гастритом (Материалы и резолюция совета экспертов 9 декабря 2013 г.) // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 2014. - Vol. 24 (2). - P.102-104.

17. Ford A.C. et al. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2014;348:g3174doi: 10.1136/bmj.g3174 (Published 20 May 2014).

## Гастрит, ассоциированный с Helicobacter Pylori: положения Киотского консенсуса и канцеропревенция

*И.Л. Кляритская, Е.И. Стилиди, В.В. Кривой, Е.В. Максимова*

Эта статья суммирует результаты Киотского собрания, которое было создано для разработки консенсуса по (1) классификации хронического гастрита и дуоденита, (2) клинического разграничения диспепсии, вызванной Helicobacter pylori, от функциональной диспепсии, (3), соответствующей диагностической оценки гастрита и (4), определения тактики когда, кому и как лечить H. pylori-гастрит.

Все 24 положения для 22 клинических вопросов после обширных модификаций и упущения одного клинического вопроса были приняты с уровнем консенсуса >80%. Чтобы лучше организовать классификацию гастритов и дуоденитов, основанную на этиологии, новой классификации гастрита и дуоденита, рекомендуется 11-я международная классификация.

Было рекомендовано принятие классификации со стратификацией риска рака желудка и с использованием современной технологии улучшения визуализации при эндоскопии для диагностики гастрита. Необходимо проводить, если это возможно, эрадикацию H. pylori, прежде чем развиваются предраковые изменения, чтобы минимизировать риск более серьезных осложнений инфекции.

Глобальный консенсус по поводу гастрита был разработан впервые и будет основой для новой международной классификации и для дальнейших исследований по данной теме.

Ключевые слова: H. pylori, гастрит, Киотский консенсус, канцеропревенция

## Gastritis associated with Helicobacter Pylori: the Kyoto consensus and cancer prevention

*I.L. Kliaritskaia, E.I. Stilidi, V.V. Kryvy, E.V. Maksimova*

This article summarizes results of the Kyoto Global Consensus Meeting, which was convened to develop global consensus on (1) classification of chronic gastritis and duodenitis, (2) clinical distinction of dyspepsia caused by Helicobacter pylori from functional dyspepsia, (3) appropriate diagnostic assessment of gastritis and (4) when, whom and how to treat H. pylori gastritis.

Twenty-three clinical questions addressing the above-mentioned four domains were drafted for which expert panels were asked to formulate relevant statements. A Delphi method using an anonymous electronic system was adopted to develop the consensus, the level of which was predefined as >80%. Final modifications of clinical questions and consensus were achieved at the face-to-face meeting in Kyoto.

All 24 statements for 22 clinical questions after extensive modifications and omission of one clinical question were achieved with a consensus level of >80%. To better organize classification of gastritis and duodenitis based on aetiology, a new classification of gastritis and duodenitis is recommended for the 11th international classification. A new category of H. pylori-associated dyspepsia together with a diagnostic algorithm was proposed. The adoption of grading systems for gastric cancer risk stratification, and modern image-enhancing endoscopy for the diagnosis of gastritis, were recommended. Treatment to eradicate H. pylori infection before preneoplastic changes develop, if feasible, was recommended to minimize the risk of more serious complications of the infection.

A global consensus for gastritis was developed for the first time, which will be the basis for an international classification system and for further research on the subject.

Keywords: H. pylori, gastritis, Kyoto consensus, cancer prevention