

Хронический гастрит: стадирование и оценка кишечной метаплазии

Научный руководитель – Ахметов Тимур Рустемович

Ганина Ксения Анатольевна

Студент (специалист)

Казанский государственный медицинский университет, Лечебный факультет, Казань,
Россия

E-mail: noilleh@mail.ru

Актуальность. Хронический гастрит (ХГ) - распространенное предраковое состояние в рамках «каскада Корреа». Современная диагностика ориентирована на стратификацию онкологического риска путем выявления атрофии и кишечной метаплазии (КМ).

Цель - Изучить стандарты патоморфологической диагностики ХГ, включая биопсийные схемы, системы стадирования и анализ КМ с применением гисто- и иммуногистохимических методов для оценки риска.

Материалы и методы. Проведен анализ руководств (Обновленная Сиднейская система, OLGA/OLGIM) и около 40 публикаций (PubMed, eLIBRARY, КиберЛенинка) за последние 10 лет.

Результаты. 1) Диагностика начинается с детальной эндоскопии: для гистологической оценки используют 5 биоптатов по модифицированной Сиднейской системе. При выявлении изменений применяют прицельную биопсию по системам Кимуры-Такемото (оценка атрофической границы, типы С/О) и EGA/EGGIM (визуальная балльная оценка зон желудка на очаги атрофии и КМ). При высоких баллах EGGIM (>5) риск рака желудка (РЖ) выше в 7,5 раза, среди пациентов с уже выявленным РЖ доля лиц с EGGIM >5 составляет 58-68%, тогда как в группе без РЖ - только 12-13%. 2) **Гистологическое исследование** по Обновленной Сиднейской системе с полуколичественной оценкой (0-3 балла) базируется на нескольких принципах: хроническое воспаление, инфильтрации нейтрофилами, атрофии, КМ и Н. руlogi. Для определения общего риска используют системы стадирования: **OLGA** - стадирует риск по степени атрофии, лица с III-IV стадией имеют риск развития РЖ в 32,3 раза выше, чем пациенты с 0-II; **OLGIM** - стадирует риск по распространенности КМ, медиана времени до появления РЖ при III-IV стадии составляет в среднем 29 месяцев, а при II - 60 месяцев. 3) **Кишечная метаплазия** классифицируется по степени зрелости и типу секретируемых муцинов: **Тип I (полный, тонкокишечный)**: низкий риск; **Тип II (неполный)**; **Тип III (неполный, толстокишечный)**: наибольший онкогенный риск. Ежегодный риск развития РЖ у пациентов с КМ оценивается в 0,13-0,25%, тогда как при дисплазии он возрастает до 1,36% в год. При этом у пациентов с РЖ частота выявления КМ достигает 86,9%, особенно II-III типа. 4) **Пилорическая/псевдопилорическая метаплазия (ПМ) и SPEM** - адаптация к хроническому повреждению с потерей кислотообразующей функции. SPEM рассматривается как возможный предшественник КМ. Экспрессируются MUC6, TFF2 и пепсин 1-го типа (PG-1). 5) **Иммуногистохимия** применяется для определения фенотипа КМ с помощью маркеров: **CDX2, MUC2** - маркеры кишечной дифференцировки; **MUC5AC** - маркер желудочного эпителия, указывает на II-III тип КМ; **CD10, клетки Панета** (лизоцим и альфа-дефензин) - характерны для I типа КМ.

Вывод. Современная диагностика ХГ - многоуровневый процесс, включающий: 1) протокол топографической биопсии, 2) стратификацию риска по OLGA/OLGIM, 3) анализ типа КМ с использованием гисто- и иммуногистохимии. Интеграция этих подходов позволяет перейти к персонализированному управлению риском рака желудка.