

## СИСТЕМА OLGA-2008: СОВРЕМЕННАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

*Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского факультета в УО «БГМУ»,  
ГУ «223 центр авиационной медицины ВВС и войск ПВО ВС РФ»*

В статье представлен обзор публикаций и фундаментальных исследований, раскрывающих основные значения использования интегрального метода в оценке гистологической выраженности морфологических изменений слизистой оболочки желудка на основе системы Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA, 2008).

Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии. Такая сис-

тема должна дать достаточно полную характеристику гастрита и отразить его динамику [24].

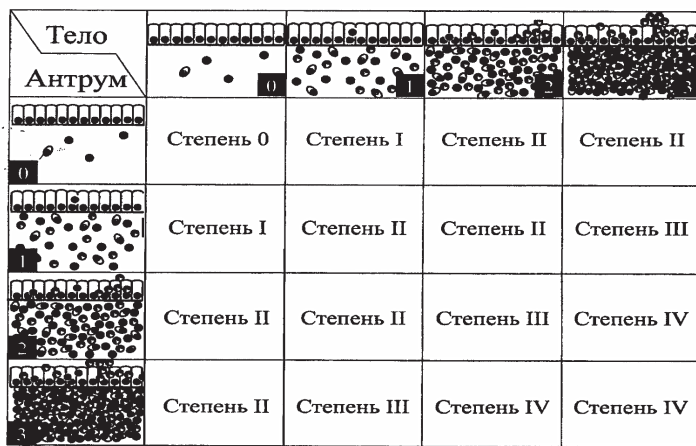
По данным литературы последних лет, определяется повышенный интерес к проблеме диагностики атрофического гастрита как предракоевого заболевания желудка. Каскад патологических явлений в качестве модели развития рака желудка предложил в 1988 году P. Correa [10], однако в то время в этой модели не нашлось места для *H. pylori*. Двумя годами позже автор ввел *H. pylori* в качестве этиологической причины гастрита и соответственно рака желудка [11]. Таким образом, хеликобактериоз, хронический гастрит, кишечная метаплазия, атрофия и рак желудка — звенья одной цепи, в которой инициирующую роль играет микроорганизм. В ответ на инвазию у человека развивается хронический воспалительный процесс в слизистой оболочке, сопровождающийся дисрегуляторными изменениями эпителия, создающими в свою очередь фон для развития рака желудка кишечного типа [12]. Именно кишечная метаплазия и атрофия слизистой оболочки создают предпосылки для дисплазии эпителия — практически облигатного предракоевого состояния [16].

Этапы «каскада Correa» — атрофия, кишечная метаплазия и дисплазия — сегодня рассматриваются

Тело				
Антрум				
	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия III
	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

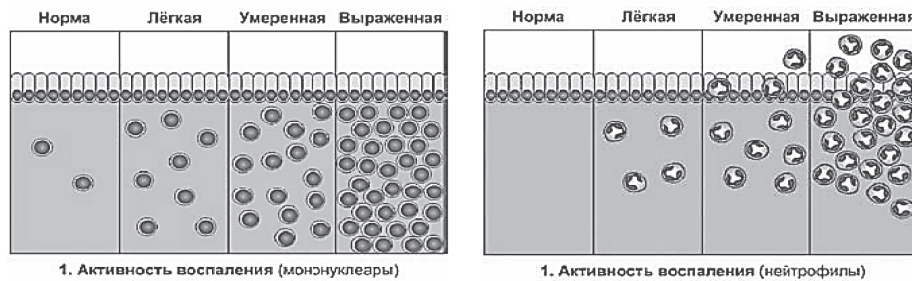
Рис. 1. Визуально-аналоговая шкала стадии хронического гастрита (выраженность атрофии).

Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Новая Классификация хронического гастрита // Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Рос. общества патологоанатомов. — Самара, 2009. — Т. 1. — С. 5-8.



**Рис. 2.** Визуально-аналоговая шкала стадии хронического гастрита (выраженность атрофии).

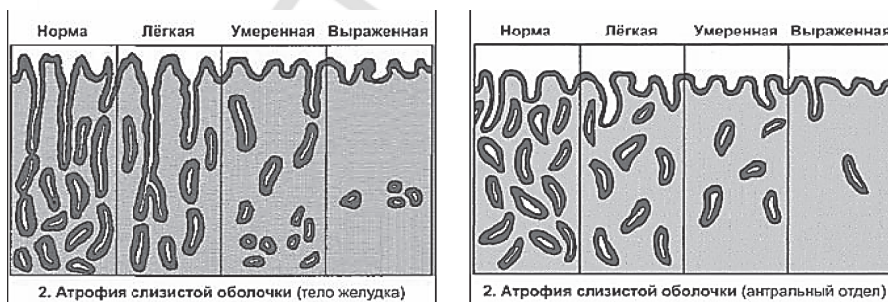
Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Новая Классификация хронического гастрита // Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Рос. общества патологоанатомов. — Самара, 2009. — Т. 1. — С. 5-8.



**Рис. 3.** Визуально-аналоговая шкала градации выраженности инфильтрации эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки желудка мононуклеарными клетками и нейтрофильными лейкоцитами.

Никоненко Т. Н., Щербина А. Н. Методический подход к морфологическому исследованию гастробиоптатов при гастритах // Сучасні медичні технології. — 2010. — № 2.

как предраковые изменения слизистой оболочки желудка, т.е. морфологические изменения с высоким риском трансформации в рак желудка [5]. Атрофия — это утрата желудочных желез с замещением их метаплазированным эпителием или фиброзной тканью. Подобное состояние является следствием нарушенного клеточного обновления и развивается в результате изъязвления с деструкци-



**Рис. 4.** Визуально-аналоговая шкала градации выраженности атрофии слизистой оболочки желудка (тело желудка и антральный отдел).

Никоненко Т. Н., Щербина А. Н. Методический подход к морфологическому исследованию гастробиоптатов при гастритах // Сучасні медичні технології. — 2010. — № 2.

ей слизистой оболочки или в процессе длительного воспалительного процесса, при котором многочисленные железы разрушаются независимо друг от друга [13]. Под метаплазией понимают превращение одной разновидности ткани в другую, отличную от первой морфологически и функционально при сохранении ее основной видовой принадлежности. Метаплазия представляет собой неопухоловое изменение клеточного фенотипа, которое обычно возникает в ответ на персистенцию неблагоприятных условий окружающей среды [8]. Традиционно кишечная метаплазия разделяется на полную и неполную. Полная кишечная метаплазия (тонкокишечная), или тип I, неполная кишечная метаплазия включает II и III типы [2,7]. В последние годы появились обоснованные суждения о том, что отождествлять понятия относительно кишечная метаплазия «тонкокишечная — полная» и «толстокишечная — неполная» не совсем корректно. Понятия «полная метаплазия» и «неполная метаплазия» характеризуют полноту воспроизведения кишечного фенотипа кле-

ток, а термины «тонкокишечная» и «толстокишечная» — отражают специализацию [17,18,26,27]. Термин «желудочная эпителиальная дисплазия» предполагает наличие эпителия с выраженными клеточными и структурными аномалиями и высокой склонностью к неопластической трансформации, независимо от наличия или отсутствия метаплазии. Природа дисплазии до сих пор не выяснена [28].

В 2005 г. двое видных патологов — М. Ruggе (Италия) и R. Genta (США) — предложили использовать для классификации гастрита, оценки его степени и стадии систему,

давно и с успехом применяемую в классификации гепатитов. Под степенью гастрита понималась выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии [24]. По аналогии с классификацией гепатита такая система должна была дать достаточно полную характеристику гастрита и отразить его

динамику: от обратимого воспаления на одном полюсе до выраженной атрофии, ассоциированной с повышенным риском рака желудка, на другом. Подобно тому, как стадия гепатита отражает его путь к циррозу, так и стадия гастрита отражает риск развития рака желудка.

Международная классификация хронического гастрита (Сиднейская система и ее Хьюстонская модификация) была дополнена интегральным показателем выраженности воспаления — степенью и выраженностью атрофии — стадией хронического гастрита.

Таблица 2. Интегральный показатель степени гастрита в системе OLGA

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Мосийчук Л.Н. Хронический гастрит: современный взгляд на проблему // *Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология.* — 2010. — С. 377.

В 2008 г. была образована новая международная группа, включающая в себя ряд известных экспертов-патологов (Atrophy Club), занимающиеся патологией желудка, и гастроэнтерологов

— клиницистов, которая разработала систему определения стадий гастрита под названием OLGA [2,19,20,21,26]. В ней использован интегральный подход с оценкой гистологической выраженности атрофии в антральном отделе и теле желудка с определением баллов в каждом биоптате. При этом принимается во внимание следующее обстоятельство: чем сильнее выражена атрофия и больше объем поражения, тем выше риск развития рака желудка.

Для практического использования международной группой предложена новая визуально-аналоговая шкала системы OLGA – 2008 (рис. 1, 2, 3, 4).

Работа с которой происходит следующим образом: изучают 5 биоптатов, взятых из тела (2 биоптата) и антрума (3 биоптата), оценивают по 10 правильно ориентированных желез (рис.5).

Отмечают, сколько из них атрофировано, после умножения на 10 определяют процент атрофированных желез. Проценты полученные для каждого биоптата складывают, а потом делят на два для тела и на три для антрального отдела. Получается средний процент атрофии. Переводят проценты в баллы, используя схему, согласно которой: нет атрофии 0% — 0 баллов; слабая атрофия до 30% — 1 балл; умеренная атрофия 31 — 60% — 2 балла; тяжелая атрофия больше 60% — 3 балла. Затем новые данные в баллах сопоставляют с разработанными таблицами, в результате чего получают оценку степени атрофии, т.е. стадии развития гастрита — от 0 до IV. Степень развития гастрита оценивают отдельно в тех же биоптатах по совокупной интенсивности лимфоцитарной и лейкоцитарной инфильтрации в соответствии с визуально-аналоговой шкалой и также выражают в соответствии с таблицей ее оценки в градациях от 0 до IV (табл. 2, 3) [19,20,21,23,25].

Таблица 3. Интегральный показатель стадии гастрита в системе OLGA

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Мосийчук Л.Н. Хронический гастрит: современный взгляд на проблему // *Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология.* — 2010. — С. 377.

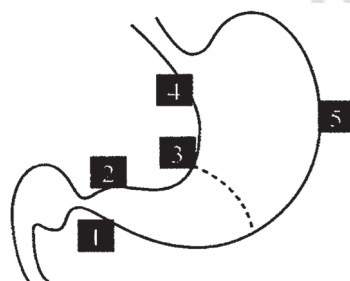


Рис. 5. Схема забора материала: Антрум (1, 2 – большая и малая кривизна антрального отдела желудка; 3 – угол желудка); 4, 5 – малая и большая кривизна (или передняя и задняя стенка) тела желудка).

Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Новая Классификация хронического гастрита // *Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Рос. общества патологоанатомов.* — Самара, 2009. — Т. 1. — С. 5-8.

Вывод: Применение системы OLGA в «чистом» виде исключает понятие активности воспаления с выделением ее степени. Она вполне применима к условиям практической деятельности гастроэнтерологов, эндоскопистов и патологоанатомов, но только в том случае, если будут строго соблюдаться принципы комплексности в использовании системы с неуклонным соблюдением стандартов забора материала и его интегральной оценки в процессе гистологического исследования, что представляется вполне реальным при наличии четкого взаимодействия указанных специалистов [6].

Система OLGA, по мнению Мосийчук Л.Н. (Хронический гастрит: современный взгляд на проблему/Научный обзор) имеет два существенных преимущества по сравнению с предыдущими классификациями. Во-первых, определение стадии атрофии позволяет стратифицировать риск развития у пациента раком желудка, а во-вторых, интегральный подход позволяет объективно определить наличие и выраженность регрессирования степени воспаления и стадии атрофии в результате лечения [1,3].

Система OLGA позволяет судить о динамике гастрита, проводить корреляции с неинвазивными методами диагностики. Данная система будет способствовать повышению качества оказания медицинской помощи контингенту больных с профильной патологией.

Таким образом, оценка стадии и степени хронического гастрита превращается в характеристику, определяющую индивидуальный прогноз и тактику курации пациента с хроническим гастритом, обеспечивая профилактику язвенных поражений и вторичную канцерпревенцию.

### Литература

1. Аруин, Л. И. Новая Классификация хронического гастрита // *Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы III съезда*

- Рос. общества патологоанатомов // Л. И. Аруин, А. В. Кононов, С. И. Мозговой. Самара, 2009. Т. 1. С. 5 – 8.
2. *Маев, И. В.* Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему // И. В. Маев, О. В. Зайратьянц, Ю. А. Кучерявый // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2000. № 4. С. 38 – 48.
3. *Мосийчук, Л. Н.* Хронический гастрит: современный взгляд на проблему // Новости медицины и фармации / Л. Н. Мосийчук // Гастроэнтерология. 2010. С. 377.
4. *Никоненко, Т. Н.* Методический подход к морфологическому исследованию гастробиоптатов при гастритах / Т. Н. Никоненко, А. Н. Щербина // Сучасні медичні технології. 2010. № 2.
5. *Пасечников, В. Д.* Эпидемиология рака желудка / В. Д. Пасечников, С. З. Чуков // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. Т. 12, № 3. С. 18 – 26.
6. *Саранцев, Б. В.* Система OLGA – новый подход в диагностике и лечении хронических гастритов / Б. В. Саранцев // СТМ. 2010. № 3. С. 71 – 72.
7. *Чернин, В. В.* Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей / В. В. Чернин // Мед. информ. Агентство. 2010. С. 528.
8. *Чернин, В. В.* Хронический гастрит / В. В. Чернин // Тверь: Триада. 2006. С. 304.
9. *Capelle, L. G.* The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis / L. G. Capelle [et al.] // Gastrointest. Endosc. 2010. Vol. 71. P. 1150 – 1158.
10. *Correa, P.* Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention / P. Correa // Cancer Res. 1992. Vol. 52. P. 6735 – 6742.
11. *Correa, P.* A human model of gastric carcinogenesis / P. Correa // Cancer Res. 1998. Vol. 48. P. 3554 – 3560.
12. *Correa, P.* The biological model of gastric carcinogenesis / P. Correa // JARC Sci. Publ. 2004. Vol. 157. P. 301 – 310.
13. *Dicksved, J.* Molecular characterization of the stomach microbiota in patients with gastric cancer and in controls / J. Dicksved, M. Lindberg, M. Rosenquist // J. Med. Microbiol. 2009. Vol. 58. P. 509 – 516.
14. *Duc Trong Quach.* The severity of endoscopic gastric atrophy could help to predict Operative Link on Gastritis Assessment gastritis stage / Duc Trong Quach [et al.] // Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2011. Vol. 26. P. 281 – 285.
15. *El-Zimaity, HMT.* Gastritis and gastric atrophy / HMT. El-Zimaity // Current Opinion in Gastroenterology. 2008. Vol. 24. P. 682 – 686.
16. *Kokkola, A.* The effect of Helicobacter pylori eradication on the natural course of atrophic gastritis with dysplasia / A. Kokkola [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. 2002. Vol. 16. P. 515 – 520.
17. *Kodama, M.* Guidelines for the management of Helicobacter pylori-Maastricht III-2005 and Japanese guidelines / M. Kodama, K. Murakami, T. Okimoto // Nippon Rinsho. 2008. Vol. 66. P. 804 – 810.
18. *Konturek, P. C.* Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis / P. C. Konturek, S. J. Konturek, T. Brzozowski // J. Physiol. Pharmacol. 2009. Vol. 60. P. 3 – 21.
19. *Ramirez-Mendoza, P.* Evaluation of Gastric Atrophy. Comparison between Sidney and OLGA Systems / P. Ramirez-Mendoza [et al.] // Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008. Vol. 46. P. 135 – 139.
20. *Rugge, M.* OLGA staging for gastritis: a tutorial / M. Rugge [et al.] // Digestive and Liver Disease. 2008. Vol. 40. P. 650 – 658.
21. *Rugge, M.* Gastritis OLGA-staging and gastric cancer risk: a twelve-year clinicopathological follow-up study / M. Rugge [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. 2010. Vol. 31. P. 1104 – 1111.
22. *Rugge, M.* OLGA gastritis staging in Young Adults and country – specific gastric cancer risk / M. Rugge [et al.] // Int. J. Surg. Pathol. 2008. Vol. 16. P. 150 – 154.
23. *Rugge, M.* Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system / M. Rugge [et al.] // Gut. 2007. Vol. 56. P. 631 – 636.
24. *Rugge, M.* Staging and grading of chronic gastritis / M. Rugge, R. M. Genta // Human Pathology. 2005. Vol. 36. P. 228 – 233.
25. *Satoh, K.* Assessment of atrophic gastritis using the OLGA system / K. Satoh [et al.] // Helicobacter. 2008. Vol. 13. P. 225 – 229.
26. *Torisu, T.* Atrophic gastritis, but not antibody to Helicobacter pylori, is associated with body mass index in a Japanese population / T. Torisu, T. Matsumoto, Y. Takata // J. Gastroenterol. 2008. Vol. 43. P. 762 – 766.
27. *Vannella, L.* Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis / L. Vannella, E. Lahner, J. Osborn // Aliment. Pharmacol. Ther. 2010. Vol. 13. P. 94 – 100.
28. *Yeh, L. Y.* Chronic atrophic antral gastritis and risk of metaplasia and dysplasia in an area with low prevalence of Helicobacter pylori / L. Y. Yeh, M. Raj, S. Hassan // Indian J. Gastroenterol. 2009. Vol. 28. P. 49 – 52.