



Дифференцированный подход к выбору кандидатов на желудочное шунтирование среди бариатрических пациентов с атрофией слизистой желудка

Берко О.М.¹, Неймарк А.Е.², Лобач С.М.¹, Корнюшин О.В.², Караев Р.Х.³

¹ ФГБУ СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова ФМБА России, (пр. Культуры, д. 4, г. Санкт-Петербург, 194291, Россия)

² ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, (ул. Аккуратова, д. 2, г. Санкт-Петербург, 197341, Россия)

³ СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн», (ул. Народная, д. 21, к. 2, г. Санкт-Петербург, 193079, Россия)

Для цитирования: Берко О.М., Неймарк А.Е., Лобач С.М., Корнюшин О.В., Караев Р.Х. Дифференцированный подход к выбору кандидатов на желудочное шунтирование среди бариатрических пациентов с атрофией слизистой желудка. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024;(10): 114–122. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-230-10-114-122

✉ Для переписки:

Неймарк

Александр

Евгеньевич

sas_spb@mail.ru

Берко Олеся Михайловна, врач-гастроэнтеролог

Неймарк Александр Евгеньевич, к.м.н., доцент, руководитель лаборатории НИЛ хирургии метаболических нарушений, ведущий научный сотрудник, врач-хирург

Лобач Сергей Михайлович, к.м.н., заведующий отделением эндоскопии, врач-эндоскопист

Корнюшин Олег Викторович, к.м.н., ведущий научный сотрудник НИЛ хирургической коррекции метаболических нарушений; старший научный сотрудник НИЛ метаболизма миокарда, врач-хирург

Караев Руслан Хасанович, врач-эндоскопист

Резюме

Известно, что снижение веса после бариатрических операций сопровождается уменьшением рисков развития целого ряда онкологических патологий. Однако отдельного внимания заслуживает рак желудка, который в большинстве случаев ассоциирован с инфекцией *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), атрофией и кишечной метаплазией. При выполнении пациенту гастрощунтирования необходимо понимать, что большая часть желудка, в которой может начаться онкологическая трансформация, более не подлежит визуальной эндоскопической оценке, а следовательно, для таких пациентов выявление раннего рака желудка становится невозможным. В статье рассматриваются риски развития злокачественных новообразований у пациентов с *H. pylori*-ассоциированным гастритом, аутоиммунным гастритом, атрофией и кишечной метаплазией, а также предлагается вариант дифференцированного подхода к выбору гастрощунтирования в качестве бариатрической операции у таких больных.

Ключевые слова: рак желудка, хронический гастрит, гастрощунтирование, бариатрическая хирургия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: KDLJFB





A differentiated approach to selecting candidates for gastric bypass among patients with atrophy of the gastric mucosa

O.M. Berko¹, A.E. Neimark², S.M. Lobach¹, O.V. Korniyushin², R.H. Karaev³

¹ North-West District Research Clinical Center named after L.G. Sokolov of the Federal Medical-Biological Agency, (4, Avenue of Culture, St. Petersburg, 194291, Russia)

² Almazov National Medical Research Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, (2, str. Akkuratova, St. Petersburg, 197341, Russia)

³ Hospital for War Veterans, (21, build. 2, str. Narodnaya, St. Petersburg, 193079, Russia)

For citation: Berko O.M., Neimark A.E., Lobach S.M., Korniyushin O.V., Karaev R.H. A differentiated approach to selecting candidates for gastric bypass among patients with atrophy of the gastric mucosa. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024;(10): 114–122. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-230-10-114-122

✉ **Corresponding author:**

Aleksandr E. Neimark

sas_spb@mail.ru

Olesya M. Berko, gastroenterologist; ORCID: 0000–0001–7379–6896

Aleksandr E. Neimark, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Laboratory of the Research Laboratory for Surgery of Metabolic Disorders, Leading Researcher, Surgeon; ORCID: 0000–0003–4925–0126

Sergey M. Lobach, Candidate of Medical Sciences, Head of the Endoscopy Department, endoscopist

Oleg V. Korniyushin, Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher at the Research Laboratory for Surgical Correction

of Metabolic Disorders; Senior Researcher at the Research Laboratory of Myocardial Metabolism; ORCID: 0000–0003–3454–4690

Ruslan H. Karaev, endoscopist

Summary

It is known that weight loss after bariatric surgery is accompanied by a decrease in the risk of developing a number of cancer pathologies. However, gastric cancer deserves special attention, which in most cases is associated with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection, atrophy and intestinal metaplasia. When a patient undergoes gastric bypass, it is necessary to understand that most of the stomach, in which oncological transformation can begin, is no longer subject to visual endoscopic assessment, and therefore, for such patients, identifying early gastric cancer becomes impossible. The article discusses the risks of developing malignant neoplasms in patients with *H. pylori*-associated gastritis, autoimmune gastritis, atrophy and intestinal metaplasia, and also proposes a differentiated approach to the choice of gastric bypass as a bariatric operation in such patients.

Keywords: gastric cancer, chronic gastritis, gastric bypass, bariatric surgery

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Бариатрическая хирургия и риск онкологических заболеваний

В когортном исследовании, включавшем более 30 тысяч больных с ожирением 2 степени и выше, было продемонстрировано, что бариатрическая хирургия приводит к снижению рисков заболеваемости и смертности от рака, ассоциированного с ожирением. В качестве групп сравнения выступали пациенты, прошедшие бариатрическую операцию – гастропанкреатическое (ГП) по Ру или продольную резекцию желудка (ПРЖ) – 5053 человека, и пациенты, не получившие хирургического лечения ожирения – 25 265 человек. В качестве первичной конечной точки наблюдения рассматривались 13 типов злокачественных новообразований, ассоциированных с ожирением: аденокарцинома пищевода, рак почки, рак молочной железы, рак кардиального отдела желудка, рак толстой и прямой кишки, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, яичников, тела матки, щитовидной железы, а также множественная миелома. Средний возраст

больных составил 46 лет, средний индекс массы тела (ИМТ) 45 кг/м², средний период наблюдения – 6,1 лет. За время наблюдения у 96 пациентов (1,9%) в группе бариатрической хирургии и у 780 больных (3,1%) в нехирургической контрольной группе был выявлен рак, связанный с ожирением (частота заболеваемости 3,0 против 4,6 случаев соответственно на 1000 человеко-лет). Совокупная частота развития первичной конечной точки за 10 лет составила 2,9% в группе бариатрической хирургии и 4,9% в контрольной группе, абсолютная разница рисков – 2,0%. Смертность от рака наблюдалась у 21 пациента (0,4%) в группе бариатрической хирургии и у 205 пациентов (0,8%) в нехирургической группе (частота 0,6 против 1,2 смертей соответственно на 1000 человеко-лет). Совокупная частота смертности от рака за 10 лет составила 0,8% в группе бариатрической хирургии и 1,4% в контрольной группе, абсолютная разница рисков – 0,6% [1].

Мета-анализ 2022 года оценил риск развития гормононезасивимого рака после бариатрических операций. В анализ вошли 15 исследований, включавших суммарно 18 583 477 пациентов, из них 947 787 в бариатрической группе и 17 635 690 в контрольной группе. По сравнению с группой без хирургического вмешательства, в бариатрической группе наблюдалась более низкая общая заболеваемость раком (отношение шансов (ОШ) 0,65; $P < 0,002$). При анализе данных отдельно для различных локализаций онкопатологии, более низкой заболеваемостью в бариатрической группе характеризовались: рак печени (ОШ 0,417), колоректальный рак (ОШ 0,64), рак почек и мочевыводящих путей (ОШ 0,77), рак пищевода (ОШ 0,60) и рак легких (ОШ 0,796). Был сделан вывод, что бариатрическая хирургия связана с почти 50-процентным снижением риска развития гормононезасивимого рака [2].

Еще один мета-анализ 2023 года включил 32 исследования с участием пациентов после бариатрических операций и пациентов с ожирением контрольной группы, получавших консервативное лечение. По результатам анализа бариатрическая хирургия была связана с достоверным снижением общей заболеваемости раком (относительный риск (ОР) 0,62), раком, ассоциированным с ожирением (ОР 0,59) и смертностью, связанной с раком (ОР 0,51). Помимо общей заболеваемости раком, бариатрическая хирургия значительно снижала заболеваемость некоторыми злокачественными новообразованиями конкретных локализаций, а именно: гепатоцеллюлярной карциномой (ОР 0,35), колоректальным раком (ОР 0,63), раком поджелудочной железы (ОР 0,52) и раком желчного пузыря (ОР 0,41). Также снижался риск онкологии, специфичной для женщин, включающий рак молочной железы (ОР 0,56), рак эндометрия (ОР 0,38) и рак яичников (ОР 0,45). Данный мета-анализ не выявил значительного снижения заболеваемости раком пищевода, желудка, щитовидной железы, почек, простаты или множественной миеломой после бариатрических операций [3].

Результаты приведенных исследований демонстрируют, что бариатрическая хирургия действительно ассоциирована со снижением риска как возникновения, так и смерти от многих злокачественных новообразований. Однако данные последних мета-анализов не выявили влияния бариатрических операций на риск развития рака желудка.

Исследование 2022 года, представляющее собой ретроспективный анализ случаев рака пищевода и желудка после бариатрических операций, включало 170 пациентов из 75 центров в 25 странах, прооперированных в период с 1985 по 2020 год. Среди них 37,6% было выполнено ГШ по Ру, 27,1% – регулируемое бандажирование желудка (БЖ) и 25,3% – ПРЖ. Среднее время до диагностики рака после бариатрической операции составило $9,5 \pm 7,4$ лет; для ПРЖ $5,9 \pm 4,1$ года, для ГШ по Ру – $9,4 \pm 7,1$ лет и для БЖ – $10,5 \pm 5,7$ лет. У трети пациентов на момент выявления онкологического заболевания уже наблюдались отдаленные метастазы. Большинство опухолей по результатам гистологического исследования оказались аденокарциномой (82,9%) [4].

Позднее авторы дополнили материал и провели систематический обзор литературы. В анализ вошли 324 случая рака пищевода и желудка после бариатрических операций из 52 различных исследований, суммарно включавших более 100 тысяч пациентов. Среди них после ГШ по Ру были 41% пациентов, после БЖ – 30% и после ПРЖ – 18% пациентов. Среднее время от операции до диагностики рака составило $62,95 \pm 32,75$ месяцев, при этом 24% больных уже имели отдаленные метастазы. Большинство опухолей также представляли собой аденокарциному (87,4%) [5].

Национальное когортное исследование, опубликованное в 2023 году, сравнивало заболеваемость раком пищевода и желудка у пациентов с ожирением, получивших либо хирургическое, либо консервативное лечение. Всего в анализ вошло 303 709 пациентов после бариатрических операций и 605 140 неоперированных больных в контрольной группе. Средний период наблюдения составил 6 лет для бариатрической и 5,6 лет – для контрольной группы. Рак пищевода и желудка был диагностирован у 337 пациентов (0,037%): 83 больных (0,027%) в хирургической группе и 254 (0,041%) – в контрольной. Заболеваемость составила 4,9 случаев на 100 000 населения в год для хирургической группы и 6,9 – для контрольной группы. По результатам анализа бариатрическая хирургия была связана со значительным снижением заболеваемости раком пищевода и желудка и общей внутрибольничной смертности [6]. Тем не менее, в данных исследованиях при подсчете статистики рак желудка был объединен с раком пищевода, что несколько некорректно ввиду различной этиологии фоновых заболеваний (гастрит, ассоциированный с *H. pylori* для первого и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – для второго). Кроме того, на частоту заболеваемости раком желудка и пищевода в данных исследованиях могли повлиять именно случаи новообразований пищевода, что ранее уже наблюдалось в мета-анализе Clapp B. и соавторов 2022 года.

Небольшая публикация 2014 года содержит информацию о 18 случаях рака желудка у пациентов после бариатрических операций. Диагноз был установлен в среднем через 8,6 лет после хирургического вмешательства: через 9,3 лет после ГШ по Ру и через 8,1 лет после рестриктивных операций. В 83% случаев опухоль была представлена аденокарциномой. После ГШ по Ру рак локализовался в отключенной части желудка у 5 больных (83%), в сформированном малом желудке – у 1 больного (17%). После рестриктивных операций аденокарцинома была выявлена в сформированном малом желудке у 5 пациентов (62,5%), в области привратника у 2 пациентов (25%) и на малой кривизне только у 1 пациента (12,5%) [7].

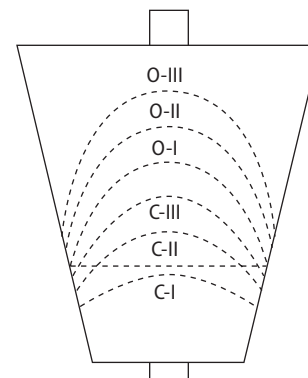
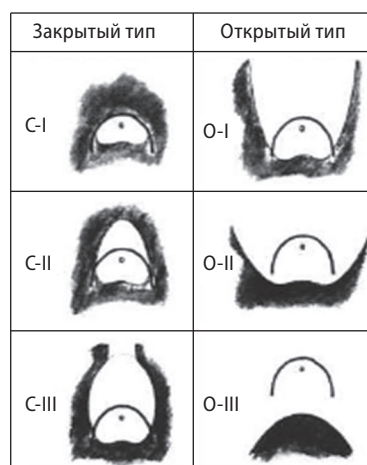
Недавний систематический обзор 2023 года выявил тенденцию к увеличению случаев рака желудка после ГШ за последнее десятилетие, в основном локализованного в выключенной части желудка (в 77% случаев) и диагностируемого на поздней стадии. В дополнение к известным факторам риска, таким как табакокурение (17%), инфекция *H. pylori* (6%) и семейный анамнез рака желудка (3%), авторы также рассматривают рефлюкс желчи, выявляемый

Рисунок 1.

Эндоскопической классификации атрофии по Kimura-Takemoto

Figure 1.

Endoscopic classification of atrophy according to Kimura-Takemoto



в 18% случаев. В результатах обзора сделан вывод, что перед проведением ГШ должна проводиться оценка риска развития рака желудка [8].

Таким образом, мировой опыт показывает скорее значимое положительное влияние бариатрической хирургии на риски развития онкопатологии у пациентов с ожирением, чем на увеличение рисков его развития. Однако в случае с раком желудка ситуация не столь однозначна. Проблема рака желудка

наиболее актуальна для пациентов, планирующих выполнение ГШ, поскольку именно в отключенной части желудка выявляется большинство аденокарцином, как правило, уже на поздней стадии и с наличием отдаленных метастазов. Причина поздней диагностики в данных случаях более чем очевидна – невозможность эндоскопической оценки слизистой исключенных отделов желудка и выявления изменений на этапе раннего рака.

Каскад Correa – актуальность в период эпидемии ожирения

Каскад предраковых поражений был описан еще в 1988 году патологоанатомом Pelayo Correa [9]. Согласно этому каскаду, первым выявляемым гистологическим изменением является активное хроническое воспаление, которое может персистировать как таковое в виде хронического неатрофического гастрита или переходить в атрофический гастрит, считающийся предраковым состоянием. На фоне атрофии слизистой оболочки развивается кишечная метаплазия, за ней следует дисплазия сначала низкой, а затем высокой степени (эквивалент «рак *in situ*»). Следующим шагом может стать инвазивная аденокарцинома [10].

Двумя наиболее распространенными причинами атрофического гастрита являются инфекция *H. pylori* и аутоиммунный гастрит, причем первая из них признана доминирующей этиологией [11, 12]. Более того, считается, что риск развития рака желудка на фоне аутоиммунного гастрита значимо ниже, чем при атрофическом гастрите, ассоциированном с *H. pylori* [13, 14].

Еще одним важным отличием является тот факт, что при аутоиммунном гастрите воспалительный процесс локализуется преимущественно в теле и дне желудка, как следствие, по мере прогрессирования заболевания атрофия слизистой оболочки развивается также в теле и дне [15]. При инфекции *H. pylori* воспалительный процесс локализован преимущественно в антральном отделе желудка, где и появляются первые признаки атрофии желез [16]. Этапность дальнейшего распространения атрофии на малую кривизну, а затем на переднюю и заднюю стенки тела желудка в целом соответствует эндоскопической классификации атрофии

по Kimura-Takemoto (Рис. 1) [17]. Атрофию типа C1 и C2 принято считать легкой, C3 и O1 умеренной, а O2 и O3 – тяжелой атрофией слизистой [18].

Хотя эндоскопия высокого разрешения с виртуальной хромоэндоскопией еще с 2015 года признана методом диагностики, способным с высокой точностью определять атрофию слизистой оболочки (при наличии должного опыта у врача-эндоскописта), «золотым стандартом» верификации атрофии желез остается гистологическое исследование [13, 19, 20].

Историческим и самым простым вариантом верификации гастрита и выявления атрофии остается Сиднейский протокол 1990 года, подразумевающий взятие биоптатов слизистой оболочки желудка отдельно из антрального отдела и тела, при этом из каждого участка не менее двух случайных биопсий. Обновленная Сиднейская система (обновлена в городе Хьюстон в 1994 году) была разработана с целью обеспечения получения стандартизированных гистологических протоколов, для которых рекомендовалось взятие 5 биоптатов слизистой оболочки желудка: 2 из антрального отдела (3 см от привратника, большая и малая кривизна), 1 из угла и 2 из тела (один из малой кривизны на 4 см проксимальнее угла, и один из середины большой кривизны) [21].

Разработанная в 2008 году система стадирования OLGA (operative link for gastritis assessment – оперативное звено для оценки гастрита), позволяет преобразовывать гистопатологические данные в стандартизированный отчет с информацией о состоянии желудка (топография и степень атрофических изменений) и разделять пациентов на подгруппы по риску рака желудка [22, 23]. Для

Рисунок 2.
Стадирование га-
стрита по системе
OLGA
Figure 2.
Gastritis staging
using the OLGA
system

		Тело желудка			
Стадия атрофии		Нет атрофии (0 баллов)	Слабо выраженная атрофия (1 балл)	Умеренно выраженная атрофия (2 балла)	Значительно выраженная атрофия (3 балла)
Антральный отдел	Нет атрофии (0 баллов)	СТАДИЯ 0	СТАДИЯ 1	СТАДИЯ II	СТАДИЯ II
	Слабо выраженная атрофия (1 балл)	СТАДИЯ 1	СТАДИЯ 1	СТАДИЯ II	СТАДИЯ III
	Умеренно выраженная атрофия (2 балла)	СТАДИЯ II	СТАДИЯ II	СТАДИЯ III	СТАДИЯ IV
	Значительно выраженная атрофия (3 балла)	СТАДИЯ III	СТАДИЯ III	СТАДИЯ IV	СТАДИЯ IV

стадирования гастрита по системе OLGA необходимо взять минимум 5 биоптатов слизистой оболочки желудка: из большой и малой кривизны дистальной части антрального отдела; из малой кривизны в области угла желудка, где чаще всего возникают самые ранние атрофические и метапластические изменения; и из передней и задней стенки проксимального отдела тела желудка. Установлено, что пациенты с III и IV стадией атрофии по OLGA имеют высокий риск развития рака желудка (Рис. 2) [22]. Позднее, в 2010 году была представлена модифицированная система OLGIM (operative link for gastric intestinal metaplasia – оперативное звено при желудочно-кишечной метаплазии), в основе которой лежит оценка только кишечной метаплазии [24]. Система OLGIM продемонстрировала более высокий уровень согласованности между наблюдателями (т.е. отмечалось меньшее число расхождений в заключениях при оценке биоптатов разными патологоанатомами), а также была связана с отнесением меньшего числа пациентов к группе высокого риска по раку желудка [22]. Возвращаясь к этиологии атрофии и метаплазии, отметим, что консенсус Маастрихт VI, опубликованный в 2022 году, подтверждает ведущую этиологическую роль инфекции *H. pylori* в развитии аденокарциномы желудка, включая проксимальный рак желудка [25]. Новыми в этом консенсусе являются данные о том, что *H. pylori* также ассоциирован с раком желудочно-пищеводного перехода, который квалифицирован как отдельная единица в классификации IARC (International Agency for Research on Cancer – Международное агентство по изучению рака) [13, 26]. Другими важными положениями Маастрихта VI в отношении рака желудка являются следующие (Рабочая группа 4. Рак желудка и профилактика) [25]:

- **Положение 5.** Тяжелая атрофия (OLGA III–IV) при гастрите, ассоциированном с *H. pylori*, несет гораздо более высокий риск развития рака желудка по сравнению с атрофией при аутоиммунном гастрите.
- **Положение 7.** Эрадикация *H. pylori*: а) устраняет активную воспалительную реакцию при хроническом активном неатрофическом гастрите; б) предотвращает дальнейшее прогрессирование атрофии и кишечной метаплазии при хроническом неатрофическом гастрите.
- **Положение 8.** Эрадикация *H. pylori* может обратить вспять атрофию желудка и в некоторой степени кишечную метаплазию, а также остановить прогрессирование хронического атрофического гастрита до рака у части пациентов.
- **Положение 9.** Эрадикация *H. pylori* дает шанс для предотвращения рака желудка в любом совершеннолетнем возрасте. Величина пользы уменьшается с возрастом.
- **Положение 10.** Эрадикация *H. pylori* наиболее эффективна для профилактики рака желудка до развития тяжелого хронического атрофического гастрита.
- **Положение 20.** Наблюдение через регулярные промежутки времени и с использованием протоколов эндоскопии с забором биоптатов является обязательным для пациентов с тяжелым атрофическим гастритом (OLGA III–IV).

Также отмечается, что наследственный рак желудка является отдельной болезнью, а вирус Эпштейна–Барр признан независимым фактором риска рака желудка. Влияние коинфекции *H. pylori* на течение данных заболеваний пока не установлено [13].

Выбор бариатрической операции у пациентов с хроническим гастритом

При выполнении шунтирующих типов бариатрических операций большая часть тела желудка и весь антральный отдел отключаются и более не подлежат эндоскопическому наблюдению. Поэтому у пациентов с хроническим гастритом важно тщательно оценивать риски развития рака желудка, так как после шунтирующего бариатрического вмешательства выявить новообразование можно будет только на продвинутой стадии (возвращаясь

к исследованию Parmar С., 24% пациентов после бариатрических операций с впервые выявленным раком уже имели отдаленные метастазы [5]. Как неоднократно упоминалось выше, атрофия слизистой желудка при аутоиммунном гастрите имеет меньшие риски развития рака желудка, чем при инфекции *H. pylori*. Так, общая годовая заболеваемость аденокарциномой желудка у пациентов с тяжелой атрофией на фоне аутоиммунного

гастрита составляет менее 1% [27]. Однако ввиду постоянной гипергастринемии, вызванной гипохлоргидрией вследствие снижения числа париетальных клеток, у пациентов с аутоиммунным гастритом происходит постоянная стимуляция энтерохромаффиноподных клеток с их последующей гиперплазией и риском развития нейроэндокринных образований (НЭО). В большинстве (до 80%) случаев НЭО представлены I типом, для которого характерны локализация образований в теле и фундальном отделе желудка и общий благоприятный прогноз. Однако на фоне гипергастринемии также возможно развитие НЭО II типа, который имеет промежуточный потенциал малигнизации, а сами образования могут локализоваться в антральном отделе желудка [28, 29]. Согласно Клиническим рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита 2021 года, эндоскопическое наблюдение пациентов с аутоиммунным гастритом должно осуществляться 1 раз в 1–2 года [30]. Руководство по лечению эпителиальных предраковых состояний и поражений желудка (MAPS II) 2019 года позволяет расширить сроки эндоскопического наблюдения до 1 раза в 3–5 лет [20]. В этой связи не рекомендуется выполнять шунтирующие типы бариатрических операций пациентам с аутоиммунным гастритом.

При выявлении у пациента, планирующего бариатрическое вмешательство, даже незначительных признаков воспаления слизистой оболочки желудка по данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) (эритематозная, эрозивная, геморрагическая гастропатия) или более значимых изменений (язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, атрофия желез, признаки метаплазии), необходимо проведение обследования на наличие инфекции *H. pylori*. Идеально, если во время эндоскопического исследования врач выполнит биопсию из антрального отдела и тела желудка (по Сиднейскому протоколу 1990 года), которая позволит не только подтвердить диагноз гастрита, но и в ряде случаев установить его этиологию. Если гистологическое исследование не проводилось, для диагностики инфекции *H. pylori* возможно определение моноклонального антигена в стуле или выполнение уреазного дыхательного теста [13]. Для получения достоверных результатов перед диагностикой инфекции *H. pylori*

необходимо исключить прием ингибиторов протонной помпы за 2 недели, антибактериальных и висмут-содержащих препаратов за 4 недели до исследования. Антагонисты H₂-рецепторов и антациды следует отменить за 72 часа до тестирования [31]. При установке диагноза «хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori*», необходимо проведение эрадикационной терапии [13].

Важно, что у лиц с уже сформировавшимися предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка (атрофия, метаплазия, дисплазия) даже после успешной эрадикации сохраняется риск развития рака желудка, особенно у пациентов с III–IV стадией атрофии [13, 32]. Более того, по данным двух когортных исследований, включавших суммарно 218 пациентов, относительный риск возникновения эпителиальной неоплазии желудка при OLGA III–IV стадии составил 27,70 (95% ДИ от 3,75 до 204,87); в другом когортном исследовании (125 пациентов) относительный риск развития дисплазии высокой степени, связанной с OLGIIM-стадией высокого риска (III–IV), составил 16,67 (95% ДИ от 0,80 до 327,53) [25]. По результатам исследования, включавшего 573 пациентов, 5-летняя вероятность развития аденокарциномы желудка при отсутствии кишечной метаплазии составила 1,5%, у пациентов с кишечной метаплазией в антральном отделе – 5,3%, а в случае распространения кишечной метаплазии из антрального отдела на тело желудка – 9,8% [33]. Согласно Клиническим рекомендациям Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита 2021 года, Руководству по лечению эпителиальных предраковых состояний и поражений желудка (MAPS II) 2019 года и Консенсусу Маастрихт VI 2022 года, пациентам с выраженным атрофическим гастритом (выраженная атрофия и/или кишечная метаплазия и в теле, и в антральном отделе желудка – OLGA/OLGIIM III/IV стадия) рекомендуется эндоскопическое наблюдение каждые 3 года. Пациентам со слабой и умеренной степенью атрофии слизистой оболочки, ограниченной только антральным отделом желудка, после успешной эрадикационной терапии *H. pylori* эндоскопическое наблюдение не рекомендуется [13, 20, 30]. Таким образом, наличие у пациентов III–IV стадии по OLGA/OLGIIM следует расценивать как противопоказание к выполнению шунтирующих бариатрических операций.

Кому выполнять гистологическое исследование по OLGA/OLGIIM?

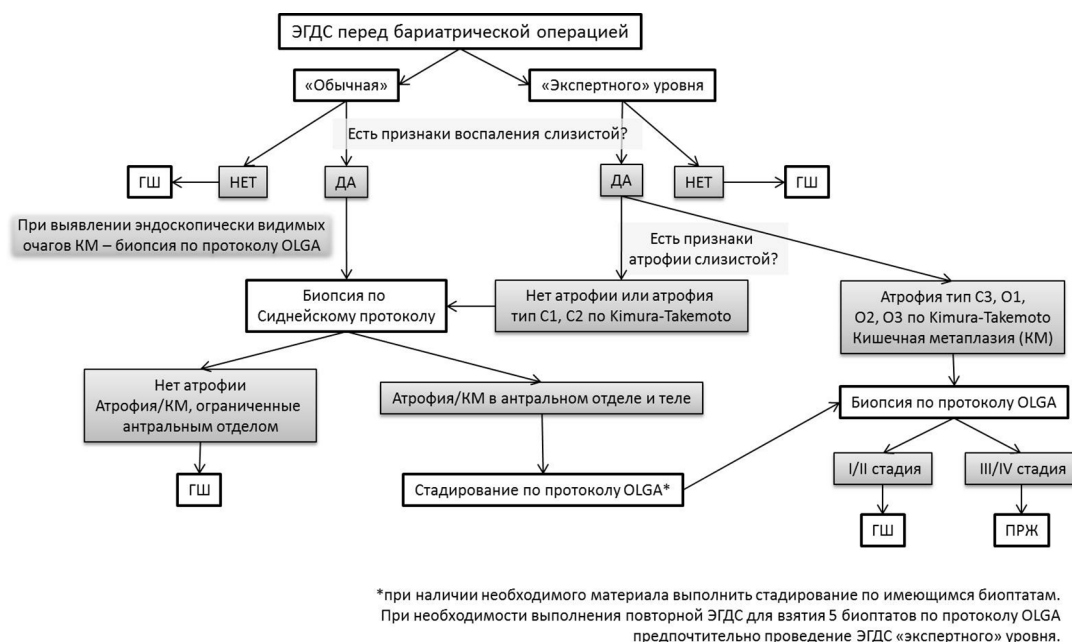
В реальной клинической практике пациенту перед оперативным вмешательством, как правило, проводится ЭГДС без биопсии и последующего гистологического исследования, в лучшем случае выполняется экспресс-тест на *H. pylori*, не являющийся стандартом диагностики инфекции ввиду недостаточно высоких чувствительности и специфичности [25]. Также стоит отметить тот факт, что эндоскопия высокого разрешения доступна далеко не во всех медицинских учреждениях, что снижает вероятность обнаружения атрофии и метаплазии.

В связи с этим крайне важно разработать стандартный подход к предоперационному

обследованию пациентов, которым планируется выполнение шунтирующих видов бариатрических вмешательств. Исходя из вышеприведенных данных, в группу риска по развитию рака желудка следует относить пациентов с III/IV стадией гастрита по OLGA/OLGIIM, однако гистологическое исследование в рамках этого протокола является достаточно трудоемким для морфолога и дорогостоящим для пациента. По нашему мнению, рутинно выполнять биопсию и гистологическое исследование по протоколу OLGA всем пациентам перед ГШ не нужно, поэтому мы предлагаем следующую маршрутизацию больных.

Рисунок 3.
Обследование
и маршрутизация
пациентов перед
ГШ

Figure 3.
Examination and
routing of patients
before gastric
bypass



При выполнении ЭГДС на эндоскопическом отделении экспертного уровня (подразумевает наличие необходимого оборудования и квалификации врачей-эндоскопистов) биопсия по протоколу OLGA должна выполняться пациентам с умеренной (C3, O1) и выраженной (O2, O3) атрофией по Kimura-Takemoto. Пациентам с легкой (C1, C2) атрофией достаточно проведения «простого» гистологического исследования (биопсия из тела и антрального отдела) с целью верификации гастрита.

Если пациент планирует проходить эндоскопическое обследование в других медицинских учреждениях, необходимо объяснить ему важность верификации диагноза хронического гастрита и в сопроводительном документе для врача-эндоскописта сделать запрос на выполнение биопсии как минимум из тела и антрального отдела желудка (по 2 биоптата из каждого отдела). Однако в случае если в описании гистологического материала атрофия и/или кишечная метаплазия будут присутствовать не только в антральном отделе желудка, но и в теле, крайне важно провести стадирование по системе OLGA для выявления лиц «высокого риска». И если в наличии имеется недостаточное количество биопсийного материала или был некорректно произведен его забор (не из соответствующих протоколу стандартных точек), то встает вопрос о необходимости повторной ЭГДС, что также кажется не совсем корректным.

Возможно, при проведении исследования в учреждениях, не имеющих в наличии оборудования экспертного класса, имеет смысл подавать запрос на биопсию по протоколу OLGA, но с обычной гистологической оценкой материала при первом просмотре стекол, а при подозрении морфолога на выраженную атрофию (распространении атрофии/КМ с антрального отдела на тело) – выполнить стадирование по OLGA.

Спорной также остается тактика при выявлении во время ЭГДС кишечной метаплазии, ограниченной только антральным отделом. Согласно исследованию Shichijo S., для таких пациентов 5-летняя вероятность развития аденокарциномы желудка составляет 5,3% [33], а система стадирования OLGA подразумевает возможность установить III стадию пациенту с выраженной атрофией в антральном отделе при полном отсутствии таковой в теле желудка (рис. 2) [23]. Мы рекомендуем рассмотреть выполнение биопсии по протоколу OLGA пациентам с КМ антрального отдела во время первой ЭГДС.

В случае если по данным эндоскопического или гистологического исследования воспаление и/или атрофия наиболее выражены в теле желудка, необходимо направить пациента к гастроэнтерологу для исключения диагноза аутоиммунного гастрита.

Предложенный нами вариант обследования и маршрутизации пациентов перед ГШ (рис. 3) построен на основе литературных данных и требует проверки в клинической практике.

Заключение

Бариатрическая хирургия положительно влияет на снижение заболеваемости онкологической патологией. При этом убедительных данных за снижение заболеваемости раком желудка нет.

Учитывая невозможность контроля за выключенной частью желудка, пациенты, которым планируется выполнение шунтирующих бариатрических

операций, должны быть тщательно обследованы перед операцией на наличие атрофии и метаплазии слизистой оболочки желудка. Оптимальным вариантом обследования в данном случае служит проведение ЭГДС высокого разрешения с виртуальной хромоэндоскопией, которая должна сопровождаться гистологической верификацией

гастрита при эндоскопических признаках воспаления слизистой и стадированием по OLGA/OLGIM при выявлении умеренной/выраженной атрофии.

Пациентам с диагностированной инфекцией *H. pylori* должна быть проведена эрадикационная терапия.

Установление диагноза аутоиммунного гастрита и/или III–IV стадии по OLGA/OLGIM служит противопоказанием к выполнению шунтирующих бариатрических операций ввиду невозможности эндоскопического контроля отключенной части желудка.

Литература | References

- Aminian A., Wilson R., Al-Kurd A. et al. Association of Bariatric Surgery With Cancer Risk and Mortality in Adults With Obesity. *JAMA*. 2022 Jun 28;327(24):2423–2433. doi: 10.1001/jama.2022.9009.
- Clapp B., Portela R., Sharma I. et al. Risk of non-hormonal cancer after bariatric surgery: meta-analysis of retrospective observational studies. *Br J Surg*. 2022 Dec 13;110(1):24–33. doi: 10.1093/bjs/znac343.
- Wilson R.B., Lathigara D., Kaushal D. Systematic Review and Meta-Analysis of the Impact of Bariatric Surgery on Future Cancer Risk. *Int J Mol Sci*. 2023 Mar 24;24(7):6192. doi: 10.3390/ijms24076192.
- Parmar C., Zakeri R., Abouelazayem M. et al. Esophageal and gastric malignancies after bariatric surgery: a retrospective global study. *Surg Obes Relat Dis*. 2022 Apr;18(4):464–472. doi: 10.1016/j.soard.2021.11.024.
- Parmar C., Pouwels S. Oesophageal and Gastric Cancer After Bariatric Surgery: an Up-to-Date Systematic Scoping Review of Literature of 324 Cases. *Obes Surg*. 2022 Dec;32(12):3854–3862. doi: 10.1007/s11695-022-06304-5.
- Lazzati A., Poghosyan T., Touati M. et al. Risk of Esophageal and Gastric Cancer After Bariatric Surgery. *JAMA Surg*. 2023 Mar 1;158(3):264–271. doi: 10.1001/jamasurg.2022.6998.
- Orlando G., Pilone V., Vitiello A. et al. Gastric cancer following bariatric surgery: a review. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2014 Oct;24(5):400–5. doi: 10.1097/SLE.0000000000000050.
- Doukas S.G., Doukas P.G., Vageli D.P., Broder A. Gastric cancer after Bariatric Bypass Surgery. Do they relate? (A Systematic Review). *Obes Surg*. 2023 Jun;33(6):1876–1888. doi: 10.1007/s11695-023-06567-6.
- Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res*. 1988 Jul 1;48(13):3554–60.
- Correa P., Piazuelo M.B. The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis*. 2012 Jan;13(1):2–9. doi: 10.1111/j.1751-2980.2011.00550.x
- Shah S.C., Piazuelo M.B., Kuipers E.J., Li D. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology*. 2021 Oct;161(4):1325–1332.e7. doi: 10.1053/j.gastro.2021.06.078.
- Hoft S.G., Noto C.N., DiPaolo R.J. Two Distinct Etiologies of Gastric Cancer: Infection and Autoimmunity. *Front Cell Dev Biol*. 2021 Nov 26;9:752346. doi: 10.3389/fcell.2021.752346.
- Bordin D.S., Livzan M.A. The Consensus Maastricht VI Is Published: What's New? *Effective pharmacotherapy*. 2022; 18 (22): 72–84. (In Russ.) doi: 10.33978/2307-3586-2022-18-22-72-84.
Бордин Д.С., Ливзан М.А. Консенсус Маастрихт VI опубликован: что нового? Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (22): 72–84. doi: 10.33978/2307-3586-2022-18-22-72-84.
- Jeong S., Choi E., Petersen C.P. et al. Distinct metaplastic and inflammatory phenotypes in autoimmune and adenocarcinoma-associated chronic atrophic gastritis. *United European Gastroenterol J*. 2017 Feb;5(1):37–44. doi: 10.1177/2050640616644142.
- Livzan M.A., Gaus O.V., Mozgovoy S.I. et al. Chronic Autoimmune Gastritis: Risk Factors, Clinical Manifestations and Diagnostic Principles. *Effective pharmacotherapy*. 2021;17(39):66–73. (In Russ.) doi: 10.33978/2307-3586-2021-17-39-66-73.
Ливзан М.А., Гаус О.В., Мозговой С.И. и др. Хронический аутоиммунный гастрит: факторы риска, клинические проявления и принципы диагностики. Эффективная фармакотерапия. 2021;17(39):66–73. doi: 10.33978/2307-3586-2021-17-39-66-73.
- Tarasenko L.A., Shimanets S.V., Dudarev V.S. et al. Chronic *Helicobacter pylori* associated gastritis and its role in the development of gastric cancer. *Bulletin of the Smolensk State Medical Academy*. 2015;14(1):80–86. (In Russ.)
Тарасенко Л.А., Шиманец С.В., Дударев В.С., и др. Хронический *Helicobacter pylori* ассоциированный гастрит и его роль в развитии рака желудка. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2015;14(1):80–86.
- Kimura K., Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. *Endoscopy*. 1969;1:87–97. doi: 10.1055/s-0028-1098086.
- Quach D.T., Hiyama T. Assessment of Endoscopic Gastric Atrophy according to the Kimura-Takemoto Classification and Its Potential Application in Daily Practice. *Clin Endosc*. 2019 Jul;52(4):321–327. doi: 10.5946/ce.2019.072.
- Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015 Sep;64(9):1353–67. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252.
- Pimentel-Nunes P., Libânio D., Marcos-Pinto R. et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy*. 2019; 51: 365–388. doi: 10.1055/a-0859-1883.
- Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H., Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*. 1996 Oct;20(10):1161–81. doi: 10.1097/00000478-199610000-00001.
- 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 (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy*. 2012 Jan;44(1):74–94. doi: 10.1055/s-0031-1291491.

23. Rugge M., Correa P., Di Mario F. et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Dig Liver Dis*. 2008 Aug;40(8):650–8. doi: 10.1016/j.dld.2008.02.030.
24. 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 Jun;71(7):1150–8. doi: 10.1016/j.gie.2009.12.029.
25. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022 Aug 8; gutjnl-2022–327745. doi: 10.1136/gutjnl-2022–327745.
26. Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H., Theise N.D. International Agency for Research on Cancer. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. WHO Press, 2010. 4th ed. 417 p.
27. Vannella L., Lahner E., Osborn J. et al. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 May;31(9):1042–50. doi: 10.1111/j.1365–2036.2010.04268.x.
28. Gubanova A.V., Livzan M.A., Krolevets T.S. et al. Autoimmune gastritis and stomach cancer: assessing the risks. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;211(3): 112–119. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-211–3–112–119.
Губанова А.В., Ливзан М.А., Кролевец Т.С., и др. Аутоиммунный гастрит и рак желудка: оцениваем риски. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;211(3): 112–119. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-211–3–112–119.
29. Alekberzade A.V., Krylov N.N., Lipnitskiy E.M. et al. Gastric neuroendocrine tumors. *Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*. 2019;(12):111–120. (In Russ.) doi: 10.17116/hirurgia2019121111.
Алекберзаде А.В., Крылов Н.Н., Липницкий Е.М., Шахбазов Р.О., Азари Ф. Нейроэндокринные опухоли желудка. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(12):111–120. doi: 10.17116/hirurgia2019121111.
30. Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L. et al. Clinical Recommendations of Russian Gastroenterological Association and RENDO Endoscopic Society on Diagnosis and Treatment of Gastritis and Duodenitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(4):70–99. (In Russ.) doi: 10.22416/1382–4376–2021–31–4–70–99.
Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(4):70–99. doi: 10.22416/1382–4376–2021–31–4–70–99.
31. Bordin D.S., Shengelia M.I., Ivanova V.A., Voynovan I.N. *Helicobacter pylori*: clinical significance and diagnostic principles. *Infectious Diseases: News, Opinions, Training*. 2022; 11 (1): 119–29. (In Russ.) doi: 10.33029/2305–3496–2022–11–1–119–129.
Бордин Д.С., Шенгелия М.И., Иванова В.А., Войнован И.Н. *Helicobacter pylori*: клиническое значение и принципы диагностики. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2022. 11(1(40)):119–129. doi: 10.33029/2305–3496–2022–11–1–119–129.
32. Livzan M.A., Gaus O.V., Mozgovoi S.I. Gastric cancer in a patient with chronic gastritis after *H. pylori* eradication: assessing the risks. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2022;205(9): 22–28. (In Russ.) doi: 10.31146/1682–8658-ecg-205–9–22–28.
Ливзан М.А., Гаус О.В., Мозговой С.И. Рак желудка у больного хроническим гастритом после эрадикации *H. pylori*: оцениваем риски. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;205(9): 22–28. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-205–9–22–28.
33. Shichijo S., Hirata Y., Niikura R. et al. Histologic intestinal metaplasia and endoscopic atrophy are predictors of gastric cancer development after *Helicobacter pylori* eradication. *Gastrointest Endosc*. 2016 Oct;84(4):618–24. doi: 10.1016/j.gie.2016.03.791.