



DOI: 10.31636/prmd.v9i1.1

Сучасні підходи до діагностики передракових станів слизової оболонки шлунка: огляд літератури

Сікорський Н. Б.¹, Насташенко І. Л.²

¹ Аспірант, кафедра загальної хірургії №1, НМУ імені О. О. Богомольця, Київ, Україна. ORCID: 0009–0008–6994–7573; e-mail: sikorskyinazarii@gmail.com

² Професор, доктор медичних наук, кафедра загальної хірургії №1, НМУ імені О. О. Богомольця, Київ, Україна. ORCID: 0000–0002–6517–4437; Для кореспонденції: e-mail: ihor.nastashenko@gmail.com

Анотація

Передракові стани слизової шлунка — атрофічний гастрит, кишкова метаплазія та дисплазія — є ключовими ланками каскаду гастроанцерогенезу та визначають потребу у своєчасній діагностиці й раціональному нагляді. У цьому огляді узагальнено сучасні підходи до виявлення і стратифікації ризику передракових змін шлунка з акцентом на рекомендації MAPS III. Розглянуто можливості білої світлової ендоскопії та методів покращеної візуалізації (віртуальна хромоендоскопія), принципи цільової та системної біопсії за Сіднейською схемою, а також роль стандартизованих гістологічних систем OLGA/OLGIM і ендоскопічного градування кишкової метаплазії EGGIM у прогнозуванні ризику раку шлунка. Окрему увагу приділено практичним аспектам впровадження цих підходів в Україні: доступності технологій, необхідності навчання ендоскопістів, забезпеченню якості морфологічної верифікації та організації маршрутизації пацієнтів. Запропонований огляд може бути корисним для уніфікації діагностичної тактики та підвищення ефективності вторинної профілактики раку шлунка в умовах реальної клінічної практики.

Ключові слова: передракові стани слизової оболонки шлунка; атрофія; кишкова метаплазія; дисплазія; гастроскопія; ендоскопічна діагностика; гістологія; OLGA; OLGIM; EGGIM.

Передракові стани слизової шлунка — атрофічний гастрит, кишкова метаплазія та дисплазія — є ключовими ланками каскаду гастроанцерогенезу та визначають потребу в своєчасній діагностиці й раціональному нагляді. У цьому огляді узагальнено сучасні підходи до виявлення і стратифікації ризику передракових змін шлунка з акцентом на рекомендації MAPS III [1]. Розглянуто можливості білої світлової ендоскопії та методів покращеної візуалізації

(віртуальна хромоендоскопія), принципи цільової та системної біопсії за Сіднейською схемою, а також роль стандартизованих гістологічних систем OLGA/OLGIM і ендоскопічного градування кишкової метаплазії EGGIM у прогнозуванні ризику раку шлунка. Окрему увагу приділено практичним аспектам впровадження цих підходів в Україні: доступності технологій, необхідності навчання ендоскопістів, забезпеченню якості морфологічної верифікації та

організації маршрутизації пацієнтів. Запропонований огляд може бути корисним для уніфікації діагностичної тактики та підвищення ефективності вторинної профілактики раку шлунка в умовах реальної клінічної практики.

Ключові слова: передракові стани слизової оболонки шлунка, атрофія, кишкова метаплазія, дисплазія, гастроскопія, ендоскопічна діагностика, гістологія, OLGA, OLGIM, EGGIM.

Вступ

Рак шлунка залишається однією з провідних причин онкологічної смертності у світі, а його розвиток часто відбувається через прогресування хронічного гастриту, зумовленого інфекцією *Helicobacter pylori*, із послідовними морфологічними змінами — атрофією, кишковою метаплазією, дисплазією та, зрештою, аденокарциномою (каскад Корреа) [2]. Саме тому раннє виявлення передракових станів слизової шлунка є ключовою точкою втручання для профілактики шлункової аденокарциноми.

Сучасна концепція онкопрофілактики при *H. pylori*-асоційованих змінах дедалі більше ґрунтується не лише на констатації зв'язку інфекції з канцерогенезом, а й на доказах того, що ерадикаційна терапія знижує ризик раку шлунка. Це підтверджено як високоякісними клінічними даними в окремих групах підвищеного ризику (зокрема за наявності сімейного анамнезу), так і систематичними оглядами/метааналізами та узгодженими міжнародними консенсусами щодо ведення *H. pylori* [3, 4, 5]. У цьому контексті своєчасна діагностика атрофії, кишкової метаплазії та дисплазії набуває практичного значення: вона дозволяє визначити, у кого профілактичні стратегії (ерадикація, ендоскопічний нагляд, ендоскопічне лікування видимих уражень) дадуть найбільший клінічний ефект.

У 2025 році оприлюднено оновлені європейські рекомендації MAPS III, які деталізують підходи до діагностики, стратифікації ризику та нагляду за пацієнтами з передраковими станами шлунка [1]. Рекомендації підкреслюють роль інтеграції ендоскопічних методів покращеної візуалізації, стандартизованих схем біопсії та гістологічної стадіації, щоб мінімізувати пропуски клінічно значущих змін та оптимізувати частоту спостереження. Аналіз ключових положень MAPS III та їх потенційної адаптації до умов України (обмежена доступність NBI/BLI

у частині закладів, варіабельність якості гістології та маршрутизації пацієнтів) є предметом цього огляду.

Методи пошуку та відбору джерел

Пошук та відбір літератури виконано відповідно до принципів PRISMA. Проведено систематичний пошук у базах PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science та Cochrane Library. Пошукову стратегію формували з використанням комбінацій ключових слів і термінів MeSH/EMTREE, що охоплювали такі поняття: *Helicobacter pylori*, хронічний/атрофічний гастрит, кишкова метаплазія, дисплазія, передракові стани шлунка, ризик раку шлунка, ендоскопія, віртуальна хромоендоскопія (NBI/BLI/LCI), біопсія за Сіднейською схемою, OLGA/OLGIM, EGGIM, нагляд (*surveillance*), рекомендації/настанови (*guidelines, consensus*).

Критерії включення: (1) клінічні настанови та міжнародні консенсуси; (2) систематичні огляди й метааналізи; (3) проспективні/ретроспективні когортні дослідження та дослідження діагностичної точності, що стосуються ендоскопічного виявлення і морфологічної стадіації передракових змін шлунка; (4) публікації англійською мовою. Критерії виключення: дублікати, нерелевантні темі публікації, поодинокі клінічні випадки, матеріали без достатніх даних для інтерпретації результатів, а також роботи з обмеженою відтворюваністю методів.

Сучасні ендоскопічні підходи

Сучасна ендоскопія є центральною ланкою діагностики передракових змін слизової оболонки шлунка — атрофії, кишкової метаплазії (*intestinal metaplasia, IM*) та дисплазії. Відповідно до рекомендацій MAPS III, ключовим принципом є не лише ретельний огляд у білому світлі, а й використання методів покращеної візуалізації (насамперед віртуальної хромоендоскопії, зокрема NBI) для виявлення тонких змін і стратифікації ризику [1].

Біла світлова ендоскопія (WLI) залишається найпоширенішим методом через доступність і простоту впровадження. Водночас її можливості у виявленні IM та ранніх диспластичних змін обмежені, особливо без прицільної оцінки підозрілих ділянок і подальшої гістологічної верифікації; тому в MAPS III WLI розглядається як базовий компонент обстеження, який доцільно доповнювати покращеними методами візуалізації за наявності технічної можливості [1].

Обмеження WLI щодо розпізнавання IM підтвержені даними Pimentel-Nunes et al. (2012): застосування лише WLI асоціюється з нижчим рівнем виявлення кишкової метаплазії порівняно з NBI. Практичний висновок полягає в тому, що для підвищення діагностичної точності та кращої орієнтації біопсій доцільно використовувати покращену візуалізацію, особливо у пацієнтів груп ризику.

Класифікація Kimura – Takemoto — одна з найвідоміших ендоскопічних систем оцінки атрофії, запропонована в Японії, що ґрунтується на визначенні атрофічної межі та поширеності атрофічних змін під час ендоскопії. Вона розподіляє хронічний атрофічний гастрит на «закритий» та «відкритий» типи [1].

Водночас у практичних рекомендаціях підкреслюється, що відтворюваність і міжпостережна варіабельність ендоскопічної оцінки атрофії за Kimura – Takemoto можуть бути обмеженням, особливо поза межами спеціалізованих центрів; це зумовлює потребу в структурованому навчанні, уніфікованих критеріях та контролі якості. У цьому контексті доцільним вважається поєднання Kimura – Takemoto з допоміжними підходами — насамперед із віртуальною хромоендоскопією та/або інструментами комп'ютерної підтримки прийняття рішень, здатними зменшувати оператор-залежність висновку [1].

Нещодавнім розвитком, що інтегрує класифікацію Kimura – Takemoto з сучасними технологіями, є дослідження Xu et al. (2021), у якому системи на основі ШІ навчали розпізнавати атрофічні межі та ознаки кишкової метаплазії, сумісні з підходами Kimura – Takemoto та EGGIM, демонструючи потенціал підвищення об'єктивності. Подальші роботи підтверджують напрямок: зокрема, у 2024 році описано AI-систему для ідентифікації та ризик-стратифікації гастральної атрофії на основі Kimura – Takemoto, що підсилює аргумент про можливість технологічного «вирівнювання» результатів між центрами та лікарями з різним досвідом [8].

Технології покращеної візуалізації, відомі як віртуальна хромоендоскопія (VCE), включають Narrow Band Imaging (NBI), i-Scan, FICE (Fujinon Intelligent Color Enhancement) та Blue Laser Imaging (BLI). Ці методи базуються на вузькоспектральному або спектрально-фільтрованому освітленні, що дозволяє детальніше оцінювати мікросудинний малюнок і поверхневу структуру слизової оболонки з підвищеним контрастом. У практичному сенсі VCE підвищує ймовірність виявлення тонких ранніх змін (зокрема IM

та дисплазії), покращує визначення меж ураження та створює передумови для більш адресної (прицільної) біопсії без застосування хімічних барвників.

У багатоцентровому дослідженні Pimentel-Nunes et al. (2012) показано, що використання NBI суттєво підвищує чутливість ендоскопії у виявленні IM порівняно з білою світловою ендоскопією (WLI), особливо при використанні стандартизованих класифікацій. Додатково, сучасний синтез доказів підтверджує стабільну діагностичну цінність NBI: у метааналізі 2023 року продемонстровано, що NBI є надійним методом для детекції GIM, причому NBI з оптичним збільшенням демонструє кращі показники, ніж NBI без збільшення [9]. Це має пряме практичне значення, оскільки NBI дозволяє в реальному часі орієнтувати біопсії, зменшуючи частку «випадкових» зразків і потенційно підвищуючи ефективність діагностичного маршруту.

Згідно з рекомендаціями MAPS III, VCE рекомендовано як доповнення до стандартного ендоскопічного обстеження у пацієнтів із високим ризиком, зокрема для стратифікації ризику та планування нагляду [1]. У клінічній практиці VCE застосовують не лише для виявлення IM, а й для уточнення її поширеності, оцінки меж ураження та підозри на диспластичні вогнища, що дозволяє раціональніше поєднувати прицільну біопсію з протокольною біопсією за показаннями. Паралельно, розвиток AI-підходів (як для атрофії, так і для IM) розглядається як перспективний шлях до подальшої стандартизації ендоскопічної оцінки, однак потребує зовнішньої валідації та підтвердження ефективності в умовах реальної практики.

Попри високу ефективність, впровадження технологій віртуальної хромоендоскопії (VCE) у рутинну практику в частині країн обмежується фінансовими й технічними бар'єрами, а також потребою в стандартизованій підготовці ендоскопістів і контролі якості. Водночас накопичення доказів щодо переваг VCE у візуалізації передракових станів шлунка, особливо при її поєднанні зі стандартизованими системами оцінки, підсилює аргумент на користь VCE як перспективного «нового стандарту» для стратифікації ризику та оптимізації біопсійної тактики.

Система Endoscopic Grading of Gastric Intestinal Metaplasia (EGGIM) була розроблена Pimentel-Nunes et al. як неінвазивний інструмент для оцінки поширеності кишкової метаплазії (IM) на основі покращеної ендоскопії (передусім NBI). Вона базується на

візуальній оцінці наявності ІМ у п'яти анатомічних ділянках шлунка: великій і малій кривині антруму, *incisura angularis*, великій і малій кривині тіла. Кожна ділянка оцінюється за шкалою 0–2 бали (0 — відсутність ІМ; 1 — ІМ у ≤ 30 % площі; 2 — ІМ у > 30 % площі), а сумарний бал варіює від 0 до 10. Пороговим значенням, що вказує на високу поширеність ІМ та клінічно значущий підвищений ризик, найчастіше розглядають EGGIM ≥ 5 .

Клінічна валідність EGGIM підтверджена багаточисельними даними: у дослідженні Esposito et al. (2019) продемонстровано високу чутливість і специфічність системи порівняно з гістологічною оцінкою за OLGIM, а також високу міжспостерегацьку узгодженість, що є критичним для відтворюваності в реальній практиці. Додатково, сучасні систематичні огляди й метааналізи підтримують концепцію EGGIM як інструмента ендоскопічної стратифікації ризику, що корелює з ризиком неоплазії та може бути корисним для планування нагляду [11].

Окремий практичний аспект — економічна доцільність підходів, які зменшують надлишкові біопсії без втрати якості ризик-стратифікації. У цьому контексті EGGIM є привабливою моделлю «targeted-first» стратегії: за достатньої якості VCE вона може зменшувати потребу в широкій картографічній біопсії у частини пацієнтів низького ризику та концентрувати ресурси на пацієнтах з високими балами. Підтвердженням такого напрямку є дослідження, де застосування EGGIM асоціювалося зі зменшенням витрат і ресурсного навантаження [12]. У ширшій площині економічних моделей у західних популяціях показано, що суцільний ендоскопічний скринінг може бути економічно не вигідним; натомість нагляд у групах ризику (зокрема при GIM) з інтервалами 3–5 років часто є економічно обґрунтованим, що добре узгоджується з ризик-стратифікованою логікою використання EGGIM [13].

Рекомендації MAPS III підтримують використання VCE у пацієнтів високого ризику та підкреслюють користь стандартизованих ендоскопічних шкал для уніфікації опису й стратифікації ризику, потенційно з оптимізацією біопсійної тактики [1]. Додатково, інтеграція штучного інтелекту (ШІ) розглядається як перспективний шлях подальшого підвищення відтворюваності та зменшення оператор-залежності: систематичні дані свідчать про високу діагностичну точність AI-підходів у детекції GIM при ендоскопії, а спеціалізовані моделі продемонстрували мож-

ливість автоматизованої оцінки EGGIM з високою точністю прийняття рішень щодо порогів спостереження [14, 15]. Таким чином, поєднання VCE, EGGIM і ШІ формує послідовну концепцію ризик-орієнтованого нагляду, однак для широкого впровадження необхідні зовнішня валідація, оцінка впливу на клінічні кінцеві точки та аналіз ефективності в «реальному світі».

Гістологічна діагностика

Гістологічне підтвердження є «золотим стандартом» у діагностиці передракових змін слизової оболонки шлунка. Воно дає змогу не лише верифікувати наявність атрофії, кишкової метаплазії (ІМ) та дисплазії, але й охарактеризувати їх морфологічні особливості, поширеність і ступінь вираженості, що безпосередньо пов'язано з ризиком неопластичної прогресії. На відміну від ендоскопічних методів, гістологія дозволяє фіксувати мікроскопічні зміни, які можуть залишатися непомітними навіть при застосуванні віртуальної хромоендоскопії, зокрема при мозаїчному («patchy») розподілі ІМ або мінімальній атрофії.

Стандартна карта біопсії за Сіднейською системою включає п'ять ділянок: малу та велику кривину антруму і тіла, а також кут шлунка (*incisura angularis*). Такий підхід забезпечує просторове охоплення, необхідне для коректної стадіації гастриту та ІМ, і є базою для ризик-стратифікації за OLGA/OLGIM. Відповідно до рекомендацій MAPS III, найбільш обґрунтованою вважається комбінація цільової біопсії (з візуально підозрілих ділянок, особливо при VCE) із системною нецільовою біопсією за Сіднеєм, оскільки це підвищує ймовірність виявлення фокальних уражень та водночас дозволяє оцінити їх поширеність і стадію [1].

Стандартизовані гістологічні системи, зокрема OLGA та OLGIM, побудовані на основі Сіднейської схеми [16]. Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA) стадію атрофічні зміни шляхом оцінки біоптатів з антруму та тіла, тоді як OLGIM (Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia) є модифікацією, у якій замість атрофії оцінюють поширеність кишкової метаплазії. Практична перевага OLGIM часто пов'язується з вищою відтворюваністю оцінки ІМ порівняно з атрофією, що робить OLGIM корисним як альтернативу або доповнення до OLGA у клінічних протоколах (з урахуванням локальних можливостей патоморфологічної служби).

Низка проспективних і когортних робіт Ruge et al. (2007; 2011; 2019) підтверджувала, що високі стадії OLGA/OLGIM (III–IV) асоційовані з істотно вищим ризиком розвитку високоградусної дисплазії та/або раку шлунка. Сучасні систематичні огляди проспективних когорт також узгоджено показують, що стадії III–IV за OLGA та OLGIM є найбільш клінічно значущими для формування груп нагляду: зокрема, у метааналізі 2025 року продемонстровано суттєве зростання відносного ризику розвитку HGD/GC у пацієнтів із OLGA/OLGIM III–IV порівняно зі стадіями 0–II [17]. Це узгоджується з MAPS III, де OLGA/OLGIM розглядаються як валідні інструменти стратифікації ризику та визначення показань до ендоскопічного нагляду [1].

Окремо слід підкреслити роль експертної оцінки дисплазії, оскільки вона залишається одним із найбільш варіабельних гістологічних діагнозів у патології шлунка. Навіть за наявності критеріїв WHO міжспостерегацька узгодженість може бути обмеженою, що підвищує ризик як гіпердіагностики, так і недооцінки ураження; тому у клінічно значущих випадках доцільним є повторний перегляд препаратів у референтних центрах або колегіальний консиліум патоморфологів [18]. Високий ступінь дисплазії, як правило, розглядається як показання до ендоскопічної резекції (за умови ендоскопічної кореляції та виключення інвазії), навіть якщо інвазивний ріст не підтверджено в біопсійному матеріалі.

Додаткову складність становить феномен так званої «інфекційно-опосередкованої дисплазії» (або реактивної атипії на тлі активного запалення), коли виражене запалення при *H. pylori*-асоційованому гастриті може імітувати диспластичні зміни або, навпаки, маскувати їх у біопсійному матеріалі. Це продемонстровано у дослідженні Panarese et al. (2020), де на тлі активного хронічного гастриту описано морфологічні патерни, подібні до низькоградусної дисплазії, із ризиком хибнопозитивної/хибнонегативної інтерпретації. У практичному вимірі це підкреслює необхідність контекстуалізації висновку патоморфолога (активність запалення, наявність *H. pylori*, топографія змін) і за потреби — повторної біопсії/ре-оцінки після зниження запальної активності (наприклад, після ерадикації) або направлення матеріалу на референтний перегляд.

Таким чином, гістологічна оцінка не лише залишається базовим методом підтвердження діагнозу, а й формує основу для стратифікації пацієнтів,

визначення частоти нагляду та вибору тактики лікування. Вона є ключовою ланкою між клінічною підозрою, ендоскопічною візуалізацією та остаточним діагнозом; водночас у ситуаціях активного запалення саме гістологія потребує максимальної стандартизації опису та, за наявності сумнівів між реактивними змінами й дисплазією, — застосування узгоджених критеріїв і механізмів експертної верифікації. Це узгоджується із сучасними оглядовими даними, які підкреслюють діагностичні пастки на межі «реактивне vs диспластичне» в умовах запалення та важливість стандартизованого підходу.

Обговорення

Результати цього огляду відображають суттєвий прогрес у діагностиці та ризик-стратифікації передракових станів шлунка, який найбільш помітний у двох напрямках: (1) вдосконалення ендоскопічної візуалізації з переходом від традиційної WLI до методів покращеної візуалізації (VCE), та (2) розширення застосування стандартизованих гістологічних систем (OLGA/OLGIM) для прогнозування ризику неоплазії. Загальна тенденція останніх років полягає у зміщенні акценту від «випадкової» біопсії до керованої стратегії: високоякісна інспекція слизової з VCE дозволяє точніше визначати підозрілі зони, раціонально поєднувати прицільні та протокольні біопсії й знижувати частку хибнонегативних результатів.

У низці досліджень продемонстровано, що NBI у поєднанні зі стандартизованими підходами до оцінки IM (зокрема EGGIM) підвищує діагностичну точність і узгодженість виявлення кишкової метаплазії. Дані Pimentel-Nunes et al. (2012) і Esposito et al. (2019) підтримують застосування NBI/EGGIM як інструмента ендоскопічної стратифікації ризику, а сучасні систематичні огляди й метааналізи підтверджують, що додавання NBI до стандартного огляду у білому світлі значуще підвищує частоту виявлення GIM і може покращувати діагностичну ефективність при пошуку IM/дисплазії [20,9]. Це узгоджується з рекомендаціями MAPS III, які розглядають VCE як доцільне доповнення до стандартного ендоскопічного обстеження у пацієнтів груп ризику для стратифікації та планування нагляду [1].

Водночас, попри діагностичні переваги, доступність VCE залишається неоднорідною і часто визначається ресурсними обмеженнями (вартість оптики/процесорів, потреба у навчанні персоналу,

інфраструктурні вимоги). Навіть у країнах із розвиненими програмами ендоскопічного скринінгу впровадження нових режимів візуалізації не є автоматичним і потребує стандартизації протоколів та навчання. У таких умовах ключовою «план-Б»-стратегією стає якісна WLI у поєднанні з протокольною біопсією за Сіднейською схемою та прицільними біопсіями з підозрілих ділянок, що відповідає допустимим підходам у MAPS III для реальної практики при обмежених ресурсах.

У сфері гістологічної оцінки системи OLGA та OLGIM зберігають провідну роль завдяки своїй прогностичній цінності: високі стадії (III–IV) стабільно асоціюються з підвищеним ризиком високоградусної дисплазії та/або раку шлунка і, відповідно, формують основу для виділення груп нагляду. Навіть якщо конкретні оцінки абсолютного 10-річного ризику можуть варіювати між популяціями, сучасний синтез проспективних даних підтверджує клінічну значущість «високих стадій» як маркера ризику та необхідності організованого ендоскопічного спостереження.

Нарешті, ендоскопічні системи Kimura – Takemoto та EGGIM демонструють потенціал для ранньої візуальної оцінки та оптимізації біопсійної тактики. Водночас коректніше розглядати їх не як заміну гістологічних методів, а як комплементарний рівень, який у поєднанні з протокольною біопсією та OLGA/OLGIM може підвищувати керованість маршруту пацієнта: зменшувати надлишкові біопсії у частини пацієнтів низького ризику та фокусувати ресурси на групах високого ризику відповідно до MAPS III.

Щодо якості доказів, рекомендації MAPS III та валідаційні багатоцентрові дослідження EGGIM базуються на стандартизованих протоколах і статистичному аналізі, однак дані щодо впровадження III (наприклад, Xu et al., 2021) наразі переважно мають характер технологічних/пілотних рішень [7]. Для широкого клінічного застосування потрібні зовнішня валідація, незалежні тестові вибірки та підтвердження ефективності у багатьох центрах з різним рівнем досвіду.

Додаткову складність у діагностиці дисплазії становить феномен «інфекційно-опосередкованої дисплазії/реактивної атипії»: активне запалення на тлі *Helicobacter pylori* може імітувати або маскувати справжні диспластичні зміни. Це описано Panarese et al. (2020) і потребує підвищеної обережності при

інтерпретації біопсій, з урахуванням активності запалення та, за необхідності, повторної оцінки після контролю запального процесу.

Важливим обмеженням є те, що значна частина доказів отримана у високоспеціалізованих умовах із досвідченими ендоскопістами й контрольованими протоколами. Це може обмежувати екстраполяцію результатів на рутинну практику, де варіабельність у техніці огляду, частоті/якості біопсій та доступі до VCE суттєво впливає на результати.

Для України, де доступ до оптики NBI/VLI нерівномірний і часто зосереджений у великих центрах, особливо актуальним є поетапний підхід, узгоджений із MAPS III: максимально якісний WLI-огляд із суворим дотриманням Сіднейської схеми біопсій, поєднання із прицільними біопсіями за показаннями та централізація/контроль якості гістології; із поступовим розширенням VCE-практик у міру технологічної доступності.

Окрему увагу в обговоренні слід приділити ролі *Helicobacter pylori* як ключового чинника в патогенезі атрофії, IM та подальшої неопластичної трансформації. Класичні дані Uemura et al. (2001) продемонстрували, що наявність *H. pylori* асоціюється з підвищеним ризиком прогресії каскаду Correa, а ерадикація інфекції є найбільш «керованою» інтервенцією у первинній профілактиці раку шлунка. Сучасні рандомізовані дані підтверджують клінічну значущість ерадикації: у дослідженні Choi et al. (2020) у пацієнтів із сімейним анамнезом раку шлунка ерадикація *H. pylori* знижувала ризик виникнення раку шлунка, а систематичні огляди та метааналізи останніх років узгоджено показують редукцію захворюваності на рак шлунка після ерадикації, хоча величина ефекту може відрізнятися між популяціями та контекстами [4].

Водночас, навіть за наявності ерадикації як ефективної модифікуючої інтервенції, у клінічній практиці залишається потреба точніше визначати, які пацієнти з передраковими змінами мають найбільший ризик прогресії та потребують інтенсивнішого нагляду. Саме це зумовлює інтерес до молекулярних та імуногістохімічних підходів як потенційного «другого рівня» ризик-стратифікації.

Сучасні молекулярні підходи (імуногістохімічні та «оміксні» панелі), зокрема оцінка p53, маркерів кишкової диференціації (CDX2) та молекул клітинної адгезії (E-cadherin/CDH1), відкривають перспективи для тоншої стратифікації ризику, однак на сьогодні їх слід розглядати переважно як доповнення

в дослідницькому полі, а не як рутинний інструмент диспансеризації. Наявні оглядові дані підкреслюють, що найбільш практично значущими напрямками є стандартизація маркерів метаплазії/транзиторних фенотипів і пошук репродукованих біомаркерів прогресії, придатних до зовнішньої валідації та застосування в різних лабораторіях [23,24]. У контексті OLGA/OLGIM III–IV це формує радше «горизонт розвитку» (майбутній ризик-тріаж), а не підставу для заміни чинних схем нагляду.

Загалом, ефективна діагностика й профілактика прогресії передракових станів шлунка потребує інтеграції: високоякісної ендоскопічної інспекції (WLI/VCE за доступністю), стандартизованої біопсійної стратегії (Сідней + прицільні біопсії), морфологічної стратифікації (OLGA/OLGIM) і, за наявності валідованих рішень, підтримки цифрових/AI-інструментів. Подальші дослідження мають фокусуватися на зовнішній валідації AI та біомаркерів, а також на адаптації доказових підходів до локальних ресурсів і систем контролю якості відповідно до сучасних рекомендацій.

Висновки

Сучасні методи діагностики передракових станів слизової шлунка базуються на поєднанні високоточної ендоскопії (VCE), стандартизованих класифікацій (EGGIM, OLGA, OLGIM) та морфологічного підтвердження. Застосування таких підходів дозволяє своєчасно виявляти високоризикових пацієнтів і запобігати прогресії до раку шлунка.

Для ефективного впровадження зазначених методик необхідна інтеграція клінічних рекомендацій у практику, навчання ендоскопістів та забезпечення доступу до технологій. В умовах України адаптація європейських підходів потребує підтримки на рівні системи охорони здоров'я, у тому числі з боку МОЗ та профільних асоціацій.

Подальші дослідження мають бути спрямовані на оцінку ефективності локального впровадження рекомендацій MAPS III, а також на адаптацію III в ендоскопічній практиці.

Таким чином, діагностика передракових станів слизової шлунка на сучасному етапі потребує міждисциплінарного підходу, поєднання морфології, ендоскопії та оцінки ризиків. Впровадження рекомендацій MAPS III та адаптація їх до українських реалій здатні зменшити онкологічне навантаження на систему охорони здоров'я.

Медицина спільнота має акцентувати увагу на підвищенні рівня підготовки ендоскопістів, забезпеченні лабораторій сучасними методами верифікації та формуванні єдиного реєстру пацієнтів із передраковими станами. Це стане основою для переходу від діагностики пізніх стадій до справжньої онкопрофілактики.

References

1. Dinis-Ribeiro, M., Areia, M., & Pimentel-Nunes, P. (2025). Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS III): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), and European Society of Pathology (ESP) guidelines. *Endoscopy*, 57(3), 245–272. <https://doi.org/10.1055/a-2529-5025>
2. Correa, P. (2013). Gastric cancer: Overview. *Gastroenterology Clinics of North America*, 42(2), 211–217. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2013.01.002>
3. Choi, I. J., Kim, C. G., Lee, J. Y., Kim, Y. I., Kook, M. C., Park, B., Joo, J., Family History of Gastric Cancer Study Group, & Kim, Y. W. (2020). Family history of gastric cancer and Helicobacter pylori treatment. *New England Journal of Medicine*, 382(5), 427–436. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1909666>
4. Ford, A. C., Yuan, Y., Moayyedi, P., et al. (2025). Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer: Updated systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(25\)90004-1/fulltext](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(25)90004-1/fulltext)
5. Malfertheiner, P., Megraud, F., Rokkas, T., et al. (2022). Management of Helicobacter pylori infection: The Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*, 71(9), 1724–1762. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745>
6. Pimentel-Nunes, P., Dinis-Ribeiro, M., Soares, J. B., Marcos-Pinto, R., Santos, C., Rolanda, C., Bastos, R. P., Areia, M., Afonso, L., Bergman, J., Sharma, P., Gotoda, T., Henrique, R., & Moreira-Dias, L. (2012). A multicenter validation of an endoscopic classification with narrow band imaging for gastric precancerous and cancerous lesions. *Endoscopy*, 44(3), 236–246. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1291537>
7. Xu, M., Zhou, W., Wu, L., Zhang, J., Wang, J., Mu, G., Huang, X., Li, Y., Yuan, J., Zeng, Z., Wang, Y., Huang, L., Liu, J., & Yu, H. (2021). Artificial intelligence in the diagnosis of gastric precancerous conditions by image-enhanced endoscopy: A multicenter, diagnostic study (with video). *Gastrointestinal Endoscopy*, 94(3), 540–548.e4. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2021.03.013>
8. Tao, X., Zhu, Y., Dong, Z., Huang, L., Shang, R., Du, H., Wang, J., Zeng, X., Wang, W., Wang, J., Li, Y., Deng, Y., Wu, L., & Yu, H. (2024). An artificial intelligence system for chronic atrophic gastritis diagnosis and risk stratification under white light endoscopy. *Digestive and Liver Disease*. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2024.01.177>
9. Rokkas, T., & Ekmektzoglou, K. (2023). Current role of narrow band imaging in diagnosing gastric intestinal metaplasia: A systematic review and meta-analysis of its diagnostic

- accuracy. *Annals of Gastroenterology*, 36(2), 149–156. <https://doi.org/10.20524/aog.2023.0784>
10. Esposito, G., Pimentel-Nunes, P., Angeletti, S., Castro, R., Libânio, D., Galli, G., Lahner, E., Di Giulio, E., Annibale, B., & Dinis-Ribeiro, M. (2019). Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM): A multicenter validation study. *Endoscopy*, 51(6), 515–521. <https://doi.org/10.1055/a-0808-3186>
 11. Fang, S., Zhang, Y., Huang, C., et al. (2022). The role of the endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM) in predicting early gastric cancer: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Oncology*, 12, 1018248. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.1018248>
 12. Cho, J.-H., Jin, S.-Y., & Park, S. (2024). Carbon footprint and cost reduction by endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia using narrow-band imaging. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 39, 942–948. <https://doi.org/10.1111/jgh.16493>
 13. Kapteijn, N. E. A., Mûlder, D. T., & Lansdorp-Vogelaar, I. (2025). Cost-effectiveness of upper endoscopy for gastric cancer screening and surveillance in Western populations. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 75, 101982. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2025.101982>
 14. Li, N., Yang, J., Li, X., Shi, Y., & Wang, K. (2024). Accuracy of artificial intelligence-assisted endoscopy in the diagnosis of gastric intestinal metaplasia: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 19(5), e0303421. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0303421>
 15. Almeida, E., et al. (2025). Artificial intelligence for endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia: Advancing risk stratification for gastric cancer. *Endoscopy*. <https://doi.org/10.1055/a-2657-9906>
 16. Rugge, M., & Genta, R. M. (2005). Staging and grading of chronic gastritis. *Human Pathology*, 36(3), 228–233. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2004.12.008>
 17. Benites-Goñi, H., et al. (2025). OLGA and OLGIM staging systems on the risk assessment of gastric cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 18, 17562848251325461. <https://doi.org/10.1177/17562848251325461>
 18. Patil, A., et al. (2025). An international inter-rater agreement study in the diagnosis of gastric epithelial dysplasia (Histopathology). *Histopathology*. <https://doi.org/10.1111/his.15509>
 19. Panarese, A., Galatola, G., Armentano, R., Pimentel-Nunes, P., Ierardi, E., Caruso, M. L., Pesce, F., Lenti, M. V., Palmitessa, V., Coletta, S., & Shahini, E. (2020). Helicobacter pylori-induced inflammation masks the underlying presence of low-grade dysplasia on gastric lesions. *World Journal of Gastroenterology*, 26(26), 3834–3850. <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i26.3834>
 20. Desai, M., Boregowda, U., Srinivasan, S., Kohli, D. R., Al Awadhi, S., Murino, A., Yu, L. H. K., Dinis-Ribeiro, D. M., & Sharma, P. (2021). Narrow band imaging for detection of gastric intestinal metaplasia and dysplasia: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 36(8), 2038–2046. <https://doi.org/10.1111/jgh.15564>
 21. Marcos, P., Brito-Gonçalves, G., Libânio, D., Pita, I., Castro, R., Sá, I., Dinis-Ribeiro, M., & Pimentel-Nunes, P. (2020). Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia on risk assessment for early gastric neoplasia: Can we replace histology assessment also in the West? *Gut*, 69(10), 1723–1724. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-321570>
 22. Uemura, N., Okamoto, S., Yamamoto, S., Matsumura, N., Yamaguchi, S., & Ichinose, M. (2001). Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *New England Journal of Medicine*, 345(11), 784–789. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa001999> [OLD]
 23. Kuang, W., Xu, J., Xu, F., Huang, W., Majid, M., Shi, H., Yuan, X., Ruan, Y., & Hu, X. (2024). Current study of pathogenetic mechanisms and therapeutics of chronic atrophic gastritis: A comprehensive review. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 12, 1513426. <https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1513426>
 24. Dunbar, K. J., Lee, S.-H., Won, Y., Esquea, E. M., Yang, J. Y., Kechele, D. O., Ryeom, S., Abrams, J. A., McKeon, F. D., Wells, J. M., Quante, M., Choi, E., Que, J., Wang, T. C., Rustgi, A. K., & Goldenring, J. R. (2025). A cell marker atlas to distinguish metaplastic transitions in human esophagus and stomach. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 19(12), 101611. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2025.101611>
 25. Reyes-Placencia, D., Cantú-Germano, E., Latorre, G., Espino, A., Fernández-Esparrach, G., & Moreira, L. (2024). Gastric epithelial polyps: Current diagnosis, management, and endoscopic frontiers. *Cancers*, 16(22), 3771. <https://doi.org/10.3390/cancers16223771>
 26. Ali, M., Srour, L., Bitar, M., Karam, K., El Hajj, I. I., & Fiani, E. (2025). Current guidelines and advances in the management of fundic gland polyps. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 40(6), 1374–1380. <https://doi.org/10.1111/jgh.16972>
 27. Nam, S. Y., Lee, S. W., Jeon, S. W., Kwon, Y. H., & Lee, H. S. (2020). Helicobacter pylori eradication regressed gastric hyperplastic polyp: A randomized controlled trial. *Digestive Diseases and Sciences*, 65(12), 3652–3659. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06065-0>
 28. Zaffaroni, G., Mannucci, A., Koskenvuo, L., de Lacy, B., Maffioli, A., Bisseling, T., Half, E., Cavestro, G. M., Valle, L., Ryan, N., Aretz, S., Brown, K., Buttitta, F., Carneiro, F., Claber, O., Blanco-Colino, R., Collard, M., Crosbie, E., Cunha, M., ... Möslein, G. (2024). Updated European guidelines for clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP), MUTYH-associated polyposis (MAP), gastric adenocarcinoma, proximal polyposis of the stomach (GAPPS) and other rare adenomatous polyposis syndromes: A joint EHTG-ESCP revision. *BJS*, 111(5), znae070. <https://doi.org/10.1093/bjs/znae070>

Modern approaches to the diagnosis of precancerous conditions of the gastric mucosa: a literature review

Sikorskyi N. B.¹, Nastashenko I. L.²

¹ Postgraduate Student, Department of General Surgery No. 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. ORCID: 0009-0008-6994-7573; e-mail: sikorskyinazaraii@gmail.com

² Professor, Doctor of Medical Sciences, Department of General Surgery No. 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine. ORCID: 0000-0002-6517-4437; e-mail: ihor.nastashenko@gmail.com

For correspondence: Nazarii Borysovykh Sikorskyi, Postgraduate Student, Department of General Surgery No. 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: sikorskyinazaraii@gmail.com; tel. +380975338839

Abstract

Precancerous conditions of the gastric mucosa — atrophic gastritis, intestinal metaplasia, and dysplasia — are key components of the gastric carcinogenesis cascade and determine the need for timely diagnosis and rational surveillance. This review summarizes current approaches to the detection and risk stratification of precancerous gastric lesions, with particular emphasis on the MAPS III recommendations. It discusses the capabilities of white-light endoscopy and image-enhanced endoscopy (virtual chromoendoscopy), the principles of targeted and systematic biopsy according to the Sydney protocol, as well as the role of the standardized histological staging systems OLGA/OLGIM and the endoscopic grading system for intestinal metaplasia, EGGIM, in predicting the risk of gastric cancer. Special attention is paid to the practical aspects of implementing these approaches in Ukraine, including the availability of technologies, the need for endoscopist training, ensuring the quality of morphological verification, and the organization of patient referral pathways. This review may be useful for unifying diagnostic strategies and improving the effectiveness of secondary prevention of gastric cancer in real-world clinical practice.

Keywords: precancerous conditions of the gastric mucosa; atrophy; intestinal metaplasia; dysplasia; gastroscopy; endoscopic diagnosis; histology; OLGA; OLGIM; EGGIM.