

Стойкие заблуждения современной гастроэнтерологии

Я. С. Циммерман

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

Ключевые слова: гастроэнтерология, заблуждения, *Helicobacter pylori*, функциональные гастроинтестинальные расстройства, синдромный диагноз, плацебо, терминология

*Каждый человек может заблуждаться,
но упорствовать в своих заблуждениях
может только глупец.
Марк Туллий Цицерон (106–43 до н. э.)*

*Тысячи путей ведут к заблуждению,
к истине — только один.
Жан-Жак Руссо (1712–1778)*

В современной гастроэнтерологии наблюдаются, как нам представляется, две ошибочные тенденции: 1) неистребимая приверженность к восприятию взглядов и идей, преобладающих в зарубежных научных публикациях, рассматривая их как нечто, не подлежащее сомнению и критике, как «истину в последней инстанции» и 2) склонность слепо следовать «модным» научным направлениям (веяниям) на многие актуальные гастроэнтерологические проблемы.

Выдающийся российский патолог В. В. Серов (1924–2007) еще в 1992 году констатировал: «Некоторые принципиальные положения отечественные ученые рассматривают «под гипнозом» зарубежных авторов» [20]. А известный кардиолог Е. И. Чазов (род. 1929) утверждал: «Лучший судья в науке — это время, история медицины все ставит на свое место — настоящее и наносное — «модное» [44].

Так, по нашему мнению, чрезмерно преувеличена роль *Helicobacter pylori* (*Hp*)-инфекции в развитии гастродуоденальных заболеваний. При этом игнорируются множачисленные с каждым годом новые достоверные факты, опровергающие ведущую роль этих бактерий в происхождении таких распространенных гастроэнтерологических заболеваний, как хронический гастрит (ХГ), язвенная болезнь (ЯБ) и рак желудка (РЖ).

Вызывает принципиальные возражения концепция, декларирующая возможность существования функциональных гастроинтестинальных расстройств (functional gastrointestinal disorders) без предшествующих им структурных изменений (синдром функциональной гастродуоденальной диспепсии (СФД) — functional gastroduodenal

dyspepsia syndrome; синдром раздраженной кишки (СРК) — irritable bowel syndrome), якобы не имеющих морфологического эквивалента.

Мы считаем недопустимым постоянно практиковаться зарубежными исследователями использование placebo («пустышки») при клинических испытаниях новых фармакологических средств, не получив от пациентов свободного согласия на эти исследования, желателен — в письменном виде.

Неприемлема для клинициста и подмена нозологического диагноза — синдромным диагнозом, получившая распространение за рубежом (СФД и СРК), и придание последнему статуса окончательного диагноза.

Вызывают неприятие также многочисленные «консенсусы» (согласительные совещания) и составленные на их основе рекомендации по диагностике и лечению, поскольку они противоречат основным принципам доказательной медицины (evidence-based medicine). В частности, можно назвать: «Маастрихтский консенсус-1–4», посвященный показаниям к эрадикации *Hp* при *Hp*-ассоциированных гастродуоденальных заболеваниях, методам диагностики *Hp*-инфекции и ее эрадикационной терапии; «Римский консенсус (критерии) I–IV», регламентирующий диагностику и лечение т. н. функциональных гастроинтестинальных расстройств (СФД и СРК); «Киотский консенсус», рассматривающий принципы этиологической классификации и морфологические критерии ХГ и др.

Их авторы-составители не считают с тем, что при этом игнорируются такие важные элементы познания, как логика клинического мышления, анализ и синтез клинических фактов; снижается компетентность врача, его гуманность, способность совершенствовать свое искусство врачевания. Врач становится простым техническим исполнителем изложенных рекомендаций, что противоречит основным принципам врачебной деятельности.

Еще в XIX веке известный немецкий философ Людвиг Фейербах (1804–1872) утверждал: «Только тот, кто мыслит, свободен и самостоятелен».

Существуют и другие заблуждения, дискуссионные и спорные проблемы гастроэнтерологии, требующие объективного рассмотрения и решения.

Для прогресса науки дискуссии абсолютно необходимы. Нам импонирует высказывание древнегреческого историка Геродота, жившего в V веке до нашей эры, который утверждал: «Если не высказаны противоположные мнения, то не из чего выбрать наилучшее».

I. Начать следует с наиболее актуальной проблемы — роли *Hp*-инфекции в развитии таких гастродуоденальных заболеваний, как ХГ, ЯБ и РЖ.

Как известно, *Hp* — весьма распространенная грам-отрицательная микроаэрофильная, спиралевидной формы

бактерия, которой инфицировано 35–50% населения Европы и Северной Америки и 90–95% жителей развивающихся стран Азии, Африки и Латинской Америки, — в среднем, 60% популяции планеты.

Нр — это неинвазивный микроорганизм, жизнедеятельность которого ограничена слизистой оболочкой желудка (СОЖ): надэпителиальной слизью, наружной поверхностью однослойного цилиндрического эпителия желудка (между ворсинками) и (отчасти) межклеточного пространства.

Важно отметить следующие особенности Нр-инфекции.

1. Большинство инфицированных *Нр* людей (70%) — это здоровые бактерионосители, часто — на протяжении всей жизни.

2. Клинические последствия жизнедеятельности *Нр* в желудке человека в виде различных гастродуоденальных заболеваний наблюдаются только у 1% из них [9].

3. При колонизации СОЖ *Нр* клиническая симптоматика (клиническая релевантность) полностью отсутствует [50, 54].

Эти факты стали основанием для известного российского микробиолога С. В. Сидоренко высказать следующее суждение: «Широкое распространение *Нр*-инфекции среди лиц без признаков патологии — это весомый аргумент, опровергающий ведущую роль *Нр* в развитии гастродуоденальных заболеваний» [21].

4. Сторонники концепции о главенствующей роли *Нр* при гастродуоденальной патологии утверждают, будто в желудке у этих бактерий нет конкурентов, а в случае обнаружения других микроорганизмов объявляют их транзитной микрофлорой, не способной колонизировать желудок.

Вместе с тем, проведенное нами (при участии микробиологов) изучение микробиоты желудка, выполненное современными методами микробиологического исследования, полностью опровергает это утверждение.

Так, при ХГ в 82,1% ± 7,2% случаев в антральном отделе было выявлено присутствие 105 видов микроорганизмов, колонизирующих СОЖ, в том числе в виде микробных ассоциаций — в 55,7%, причем доминировали не *Нр*, а стрептококки — 52,5% ± 4,4%, стафилококки 23,0% ± 2,1%, энтеробактерии 9,8% ± 2,8%, коринебактерии 9,8% ± 3,0% и грибы рода *Candida* 19,7% ± 1,7%. *Нр* были обнаружены в 18,0% ± 3,6%, причем всегда в ассоциации с другой микробиотой [30, 38]. Выделенная из СОЖ микрофлора обладала, как правило, адгезивностью и (в значительной части случаев) инвазивностью (в отличие от *Нр*) и патогенными свойствами — 45,5% ± 6,7%, в том числе уреазной активностью 27,3% ± 0,6%. Это явилось основанием считать выявленные в желудке микроорганизмы не транзитной, а мукозной микрофлорой (М-микрофлорой) [38], способной обусловить развитие инфекционно-воспалительного процесса в желудке (ХГ).

При ЯБ, как было нами установлено, периульцерозную зону колонизируют 93 вида микроорганизмов, которые были выявлены у 90,5% больных; среди них преобладали стрептококки — 57,1% ± 3,1%, *Нр* — 52,4% ± 3,0%, грибы рода *Candida* — 40,5% ± 1,5%, энтеробактерии — 9,5% ± 3,0%, коринебактерии — 7,1% ± 2,3% и др., чаще всего в виде микробных ассоциаций (69,4%). Признаки патогенности установлены у 56,4% ± 6,7% из них [30, 38].

Известные ученые-гастроэнтерологи М. J. Braser и S. Falkov (США) также свидетельствуют о том, что «*помимо Нр, в желудке обнаруживаются многочисленные другие виды бактерий*» [59]. Подтверждают полученные нами данные и отечественные гастроэнтерологи [45].

Таким образом, в желудке у больных ХГ и ЯБ определяется не геликобактериоз, а дисбактериоз гастродуоденальной зоны, причем значительная часть выделенной микробиоты обладает патогенными свойствами и может способствовать развитию ХГ и ЯБ, наряду с *Нр*, а весьма вероятно — и без их участия [31, 43].

Взгляды сторонников концепции о решающей роли *Нр*-инфекции в развитии ЯБ наиболее рельефно отражены в многочисленных постулатах D. Y. Graham (США): «Нет *Нр* нет ЯБ»; «*Нр* патогенный микроорганизм, который служит главной причиной ЯБ»; «ЯБ должна рассматриваться, как местное проявление бактериальной инфекции (*Нр*)»; «Эрадикация *Нр* приводит к полному излечению ЯБ»; «Дуоденальная язва — это инфекционный процесс, а антимикробная терапия лечит причину, а не структурный дефект»; «ЯБ уходит в историю» и др. [66].

Необходимо сразу же сказать, что ни один из приведенных постулатов D. Y. Graham не нашел своего подтверждения.

Так, несмотря на предпринятые усилия, не удалось доказать этиологическую роль *Нр* при ЯБ. Для признания *Нр*, как и любого другого микроорганизма, причиной заболевания, необходимо, как известно, его соответствие трем требованиям (условиям) Р. Коха («триада Коха»), однако *Нр*, как предполагаемый этиологический фактор ЯБ, не соответствует двум из них.

Первое требование гласит: «Микроб-возбудитель должен быть всегда обнаружен у больного» (в данном случае при ЯБ). Однако, как выяснилось, в значительной части случаев ЯБ развивается безо всякого участия *Нр*, — это *Нр*-негативные формы ЯБ, при которых установить присутствие *Нр* в желудке (использовались 2–3 метода диагностики) не удалось [3, 13, 60, 68, 72].

Нр-негативные формы ЯБ выявлены с частотой от 20–30% до 50% как при желудочной, так и при дуоденальной локализации язвенного дефекта [3, 13, 60, 68, 72]. В США частота ЯБ, не ассоциированной с *Нр*, варьирует от 39 до 52% (Schubert et al.; Sprung et al.), а в Австралии достигает 45% (Henry et al.) [1, 9].

Таким образом, постулат D. Y. Graham «Нет *Нр* — нет ЯБ» оказался ошибочным и (по предложению известного голландского гастроэнтеролога G. N. J. Tytgat) его заменили на новый: «Нет *Нр* — нет *Нр*-ассоциированной ЯБ», признающий существование *Нр*-негативных форм ЯБ [74].

Второе требование (условие) «триады Коха» сформулировано следующим образом: «Микроб-возбудитель болезни (*Нр*), выделенный в чистой культуре, при его введении в организм восприимчивого к нему человека должен вызывать у него развитие аналогичного заболевания (ЯБ)».

Чтобы доказать этиологическую роль *Нр* при ЯБ, один из «первооткрывателей» *Нр* В. J. Marshall ввел себе в желудок концентрированную суспензию чистой культуры *Нр* (10⁹ микробных тел). Через 7–10 дней у него появились типичные клинические симптомы острого гастрита, а не ЯБ, которые в скором времени исчезли без каких-либо последствий.

Повторные эксперименты с самозаражением культуры *Нр* дали такой же результат [70].

Выдающийся патолог нашей страны И. В. Давыдовский (1887–1968) утверждал, что «*один-единственный фактор никогда не может быть всей причиной, — он лишь необходимая часть причины, к тому же не всегда важнейшая*» и «*причина, которая не действует, не есть вовсе причина*» [7].

Таким образом, подтвердить этиологическую роль *Нр* при ЯБ не удалось. А постулаты D. Y. Graham: «*Нр — патогенный микроорганизм, который служит главной причиной ЯБ*» и др. оказались ошибочными: этиология ЯБ по-прежнему остается неизвестной.

К такому же выводу пришел в конечном счете и один из наиболее последовательных сторонников этиологического значения *Нр* при ЯБ — Л. И. Аруин (гастроэнтеролог-морфолог): «*ЯБ — это не «классическая» инфекция: одного инфицирования *Нр* недостаточно для ее возникновения. Всякая попытка обнаружить какой-нибудь один этиологический или патогенетический фактор (решающее звено), ответственный за развитие ЯБ, обречена на неудачу*» [2].

Уже упоминавшийся американский гастроэнтеролог M. J. Blaser считает, что «*развитие ЯБ, ассоциированной с *Нр*, — это не естественный исход взаимодействия человека и микроба, а результат случайного «дисбаланса» между *Нр* и его «хозяином», несущим в себе определенные, только ему присущие признаки (генетическую предрасположенность к ЯБ; особую структуру и реактивность иммунной системы — Я. Ц.). Только при случайном «совпадении» конкретных признаков человека и микроба возможно возникновение условий для развития ЯБ. В остальных случаях человек остается здоровым бактерионосителем или у него развивается ХГ*» [57].

Не подтвердился и постулат D. Y. Graham, будто «*эрадикация *Нр* приводит к полному излечению ЯБ*», вследствие чего «*ЯБ уходит в историю*».

Недавно один из наиболее убежденных последователей концепции о ведущей роли *Нр* в этиологии ЯБ в нашей стране (И. В. Маев) в статье, посвященной современным тенденциям в изучении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, вынужден был признать: «*Несмотря на уже многолетнюю активную борьбу... с *Нр*-инфекцией, распространенность ЯБ как в нашей стране, так и в большинстве стран мира не снижается. Стабильно высокой (на уровне 10%) остается и частота ее грозных осложнений (перфорация, пенетрация, кровотечения и др.)*» [4].

Следовательно, активная эрадикационная терапия, направленная на уничтожение *Нр* и излечение ЯБ, проводившаяся на протяжении 20 лет, оказалась безрезультатной!

Инфекционная концепция происхождения ЯБ (*Нр*) не может объяснить, почему ЯБ развивается только у 12–15% инфицированных *Нр* людей, а язвенный дефект, локализованный в желудке или двенадцатиперстной кишке, самопроизвольно рубцуется без какого-либо лечения через 3–5 недель, несмотря на продолжающуюся контаминацию желудка *Нр*; почему на фоне *Нр*-инфекции регулярно возникают рецидивы ЯБ, сменяющиеся ремиссией; почему при ЯБ, как правило, образуется одиночный язвенный дефект, а не множественные эрозивно-язвенные повреждения?

Выдающийся терапевт Е. Н. Тарсев (1895–1986) с огорчением констатировал: «*Инфекционная концепция является постоянно действующим «магнитом», который отвлекает врачей и крупных ученых от неинфекционного агента*» [14].

Мы считаем ЯБ идиопатическим гастроэнтерологическим, а не инфекционным заболеванием [25, 42].

Не менее сложна и спорна проблема о связи РЖ с *Нр*-инфекцией. По мнению P. Correa (США) — одного из наиболее авторитетных ученых, изучающих РЖ, развитие РЖ — это многоэтапный и многофакторный процесс (a multistep and multifactorial process), растянутый во времени [63]. Этиология РЖ до сих пор не установлена. В его развитии принимают участие генетические факторы (наследственная отягощенность), физические (ионизирующая радиация) и многочисленные химические канцерогены. Как известно, Международное агентство по изучению рака (International Agency for Research on Cancer — IARC), являющееся подразделением ВОЗ, причислило *Нр* к канцерогенам I класса. Однако доказательства канцерогенного действия *Нр* пока недостаточно.

1. При наличии *Нр*-инфекции в желудке РЖ развивается только в 1% случаев, причем среди населения Индии и Африки, где инфицированность населения *Нр* достигает 90% и более, РЖ диагностируют значительно реже, чем у жителей Европы и Северной Америки, у которых колонизация желудка *Нр* не превышает 35–50%.

2. Установлено, что по эпидемиологическим данным, при наличии *Нр*-инфекции в желудке развивается только дистальный (пилороантральный) РЖ (за углом желудка), а проксимальный (кардиальный) РЖ не связан с *Нр*-инфекцией. Более того, были представлены веские доказательства того, что присутствие *Нр* в антруме желудка, особенно их CagA-положительных штаммов, каким-то образом предотвращает возможность развития кардиального РЖ, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), пищевода Барретта (предрак) и аденокарциномы пищевода, выполняя протекторную роль [61, 67, 71].

3. *Нр* непосредственно не участвуют в развитии РЖ, не вырабатывают мутагенных и канцерогенных веществ [22], поэтому их нельзя рассматривать в качестве канцерогена. Возможно, *Нр* являются коканцерогенами, но и это требует доказательств.

4. Утверждение, будто существует определенная последовательность (этапность) в развитии РЖ: неатрофический ХГ — атрофический ХГ — кишечная метаплазия — эпителиальная дисплазия — РЖ [63] в последнее время было опровергнуто. Так, на рабочем совещании Европейской группы по изучению *Нр*-инфекции (EHSG), проходившем в г. Люблина (2012), в двух докладах были представлены доказательства того, что РЖ может развиваться и в отсутствие атрофического процесса в желудке: M. Varbanova et al. показали, что РЖ не коррелирует с выраженностью атрофии и кишечной метаплазии СОЖ по системе OLGA, а M. Leia et al. установили, что в большинстве случаев РЖ протекает с нормальным уровнем пепсиногена-1 и -2 в крови, что свидетельствует об отсутствии атрофического процесса в СОЖ [49].

Таким образом, атрофический ХГ, как этап развития РЖ, по-видимому, не является обязательным.

5. В 10% случаев РЖ развивается безо всякого участия *Нр*: у больных с аутоиммунным фундальным атрофическим

ХГ (типа А), который в 40% случаев ассоциирован с мега-лобастной анемией, а также в случаях генетической нестабильности и наличия генных ошибок.

6. Роль *Нр* в развитии РЖ удалось подтвердить только эпидемиологическими исследованиями, в связи с чем Ф. Роккас (Th. Rokkas) высказал мнение, что «*взаимосвязь между инфекцией Нр и последующим развитием РЖ остается неясным эпидемиологическим парадоксом*» [16].

Кстати, ведущие российские хирурги-гастроэнтерологи (А. Ф. Черноусов и др.) не признают значения *Нр*-инфекции в развитии РЖ [32].

7. Авторы-составители «Маастрихтских консенсусов-1–4» (1996–2010) по существу монополизировали право определять показания к эрадикации *Нр* и методику эрадикационной терапии, провозгласив стратегию на тотальную ликвидацию *Нр* (test and treat strategy: выявлять и уничтожать!), что научно бездоказательно и практически неосуществимо.

Эта стратегия соответствует еще одному постулату D. Y. Graham, угрожающему по звучанию и ошибочному по содержанию: «*Хороший Нр — только мертвый Нр*». Практическое осуществление подобной стратегии стало главной причиной нарастающей из года в год резистентности *Нр* к эрадикационной терапии, которая уже достигла критического уровня, а также появления (селекции) цитотоксических штаммов *Нр*, которые приобрели «островок патогенности» (pathogenecity-associated island — PAI), расположенный на участке хромосомной ДНК, который, как полагают, появился на поздней стадии их эволюции в результате горизонтальной передачи от какого-то другого микроба [9, 21]. В «островке патогенности» было установлено наличие генов цитотоксичности: *cagA*, *vacA*, *iceA*, *babA*. Сразу же после обнаружения «островка патогенности» были предприняты многочисленные попытки выявить цитотоксические штаммы *Нр*, ответственные за развитие конкретных гастроудоденальных заболеваний (ЯБ, РЖ и др.), но все они оказались тщетными: «*язверогенных*», «*канцерогенных*» и т. п. штаммов *Нр* не существует.

Авторитетный американский гастроэнтеролог M. J. Blaser считает, что «*между человеком и Нр существует своеобразный гомеостаз: пока их не пытаются уничтожить, они не вредят своему «хозяину» (человеку) [58]; «в зависимости от обстоятельств Нр могут вести себя как комменсалы или даже как симбионты, являясь компонентом нормальной микрофлоры желудка, но в определенных условиях могут выступить и в качестве патогена*» [1, 55].

8. Необоснованно, без достаточных научных доказательств были расширены показания для эрадикации *Нр* за счет больных ГЭРБ, СФД и НПВС-гастрита («гастропатии») и даже здоровых бактерионосителей («по желанию пациента»), возложив решение вопроса об эрадикации *Нр* на людей, не имеющих медицинского образования, что недопустимо. Произвольно установив низкий рубеж эффективности эрадикационной терапии (80%), допускающий «выживание» до 20% *Нр*, авторы-составители «Маастрихтского консенсуса» создали условия для распространения резистентных штаммов этих бактерий и селекции их цитотоксических штаммов.

Только в последнем пересмотре «Маастрихтского консенсуса-4» (Флоренция, 2010) были, наконец, сделаны вынужденные признания:

1. «При СФД эрадикация *Нр* вызывает полное и длительное устранение симптомов у одного из 12 пациентов» (что составляет 8,3% — Я. Ц.). А в «Римских критериях III» сказано, что применение рлассбо при СФД эффективно в 20–40%!

2. «*Нр* не влияют на тяжесть, частоту симптомов и эффективность лечения при ГЭРБ, а эпидемиологические исследования демонстрируют отрицательную корреляцию между распространением *Нр* и развитием ГЭРБ и аденокарциномы пищевода»; то есть эрадикация *Нр* приводит к учащению ГЭРБ и аденокарциномы пищевода!

3. «*Нр*-инфекция не устраняет риска язвообразования в гастродуоденальной зоне при присоединении НПВС».

4. «Пока недостаточно доказательств об ассоциации *Нр* с другими (внежелудочными) заболеваниями, включая сердечно-сосудистые и неврологические».

После эрадикации *Нр* улучшаются функциональные возможности тела желудка, но насколько это связано с регрессией атрофии, остается спорным. Убедительных доказательств, что эрадикация *Нр* ведет к регрессии кишечной метаплазии, пока не получено [28, 65].

Несмотря на эти вынужденные признания, в «Маастрихтском консенсусе-4» по-прежнему сохраняется рекомендация проводить эрадикацию *Нр* при СФД, ГЭРБ и НПВС-гастрите («гастропатии») [65].

В одной из недавних публикаций M. J. Blaser и S. Falkow высказали весьма разумную мысль: *после эрадикации Нр нельзя исключить того, что освободившуюся «нишу» (желудок) колонизируют другие бактерии, которые благодаря селекции окажутся более вирулентными, чем Нр* [59].

Все чаще стали публиковаться исследования, в которых доказывается, что после эрадикации *Нр* отмечается учащение не только ГЭРБ, пищевода Барретта (предрак) и аденокарциномы пищевода, но и бронхиальной астмы, ожирения и кожных аллергических заболеваний, особенно часто у детей [62, 71].

Эти исследования стали основанием для выступления M. J. Blaser на одной из последних гастроэнтерологических недель в США (2014) с докладом, красноречиво озаглавленным «*Helicobacter pylori: друг или враг?*» и высказать суждение, что «*существует определенный баланс между негативным и позитивным действием Нр на человека*» [56].

Мы считаем присуждение Нобелевской премии по медицине «первооткрывателям» *Нр* В. J. Marshall и J. R. Warren ошибкой Нобелевского комитета, которые случались и раньше [25].

В свое время Нобелевский комитет не отменил Нобелевской премией таких выдающихся ученых, как Ганс Селье, открывший существование общего адаптационного синдрома, объясняющего сущность биологической концепции (феномена) стресса и дистресса; А. М. Уголев, доказавший существование пристеночного (мембранного, контактного) пищеварения в тонкой кишке и раскрывший его физиологический механизм, а также выдвинувший концепцию (теорию) функциональных блоков; Кристиан Барнард, впервые успешно осуществивший пересадку пациенту донорского сердца...

На фоне этих выдающихся достижений, ставших вехой в истории медицины, обнаружение в желудке *Нр* — неинвазивной низковирулентной бактерии, жизнедеятельность

которой ограничена желудочным компартментом, выглядит более чем скромным событием [26].

II. Концепция о существовании функциональных гастроинтестинальных расстройств (functional gastrointestinal disorders) — СФД и СРК, протекающих без морфологического субстрата, была предложена в 1988 г. на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в г. Риме (Италия). Тогда же был создан постоянно действующий комитет (Working Team Committee) по их изучению под председательством D. A. Drossman (США).

В 1994 г. были впервые опубликованы рекомендации этого комитета по диагностике, клинике и лечению функциональных гастроинтестинальных расстройств, которые получили известность как «Римские критерии». В 2016 г. был представлен уже 4-й, пересмотренный вариант «Римских критериев» [64].

С самого начала появления этой концепции ведущие российские патологи Д. С. Саркисов (1924–2000) и В. В. Серов выступили с ее бескомпромиссной критикой, отстаивая единство структуры и функции. Д. С. Саркисов, в частности, писал: *«Всегда можно обнаружить морфологические изменения, соответствующие тонким и динамичным изменениям функций»* [18]. Ими было доказано, что с помощью электронной микроскопии, гистохимии, молекулярной биологии и генетики при всех т. н. функциональных заболеваниях и синдромах можно установить наличие изменений клеточных мембран, ядерных и цитоплазматических оргanelл, рецепторного аппарата и т. п.

Еще задолго до публикации «Римских критериев I» выдающийся клиницист и ученый нашей страны В. Х. Василенко (1897–1987) писал: *«Для понимания болезни классификация заболеваний должна базироваться не только на выявленных морфологических изменениях организма, но и на убеждении, что нарушения структуры обнаруживаются раньше, чем клинические и функциональные проявления болезни»* [5].

Хорошо известен и его блестящий по форме и содержанию афоризм: *«Функция без структуры немислима, а структура без функции бессмысленна»* [19].

В разные годы мы в своих публикациях отстаивали позицию, что при функциональных расстройствах пищеварительного тракта всегда может быть обнаружен их структурный эквивалент [33–37].

В 1998 г. в рамках ежегодной Российской гастроэнтерологической недели был проведен «круглый стол», посвященный СРК, стенограмма которого в 1999 г. была опубликована в журнале [8]. Закрывая дискуссию, председательствующий (В. Т. Ивашкин) сказал буквально следующее: *«Д. С. Саркисова, как морфолога, отличает философский подход, а его тонкие замечания сохраняют свежесть мысли в течение многих лет. Я думаю, что морфологическая основа СРК рано или поздно всплывет»* [8]. Это событие произошло в 2015 г. В журнальной статье с участием лидера российской гастроэнтерологии В. Т. Ивашкина было подтверждено: *«В настоящее время все большее внимание уделяется изучению воспалительных изменений слизистой кишечника при СРК, развивающихся вследствие нарушений барьерной функции кишки и цитокинового дисбаланса... Новые данные о патогенезе СРК закономерно приведут к включению в схему лечения СРК препаратов, обладающих противовоспалительной активностью (глюкокортикоиды, препараты 5-АСК и др.)»* [15].

Было установлено, что именно воспалительный процесс в кишечнике и иммунная дисрегуляция лежат в основе не только постинфекционных форм СРК, но и СРК без предшествующего инфекционного процесса. Наличие воспалительного процесса в кишечнике при СРК подтверждается не только морфологическими исследованиями, но и повышением содержания фекального кальпротектина — кальцийсвязывающего протеина, который указывает на активный воспалительный процесс в кишечнике [48, 69, 73].

Кроме того, у больных СРК установлен повышенный уровень провоспалительных цитокинов в крови (интерлейкинов 1b, 6, 8, фактора некроза опухоли α) [48].

В «Римских критериях I–III» авторы-составители настаивали на необходимости дифференциальной диагностики между СФД, СРК и различными органическими заболеваниями желудка и кишечника. В «Римских критериях IV» (2016) они же (по-видимому, чтобы «сохранить лицо») утверждают, будто термин «функциональный» вовсе не означает отсутствия органических (морфологических) изменений в желудке и кишечнике (?).

При СФД, как известно, перечисляя органические гастродуоденальные заболевания, исключаящие этот диагноз, не упоминают ХГ, утверждая, что ХГ — это морфологический диагноз, при котором всегда отсутствует клиническая симптоматика, а при появлении диспепсического и болевого синдромов считают возможным диагностировать «ХГ с СФД», объединяя в одном диагнозе органический процесс в желудке (ХГ) с функциональным синдромом (СФД) [64].

Гастроэнтерологи, в течение многих лет изучающие проблему ХГ, убеждены, что по меньшей мере в 50% случаев ХГ протекает с болевым синдромом (gastritis dolorosa), возникающим в связи с гипердискинезом (антральный неатрофический ХГ), а также с диспепсическими явлениями (атрофический фундальный или тотальный ХГ) [24, 41, 46, 47].

В связи с изложенным, мы полагаем, что концепция о возможности существования функциональных гастроинтестинальных расстройств без структурного эквивалента исчерпала себя и потерпела полное фиаско. Поэтому публикация «Римских критериев IV» (2016) является излишней.

III. В последние 20 лет появилась порочная практика: вместо нозологического диагноза стали использовать (вслед за зарубежными гастроэнтерологами) синдромные диагнозы (СФД и СРК), которые позиционируют как окончательные. С «нозологизацией» клинических синдромов согласиться, конечно, невозможно.

Выдающийся российский клиницист М. П. Кончаловский (1875) писал: *«В диагнозе мы различаем три этапа: первый этап — синдромный диагноз, второй этап — патогенетический диагноз и, наконец, третий этап — нозологический (этиологический) диагноз»* [11]. Очевидно, что синдромный диагноз — это только промежуточный этап на пути к нозологическому диагнозу. В. Х. Василенко был уверен в том, что *«синдромные диагнозы уводят нас от сути заболевания»* [5]. Еще более категоричен был другой известный клиницист — И. А. Кассирский (1898–1971): *«Некоторые пытаются прятать свое неумение разобраться в подлинной нозологии за синдромной диагностикой»* [10]. А такой авторитетный патолог, как Д. С. Саркисов, считал, что *«синдромный диагноз — это диагноз незнания»* [17].

Несоблюдение нозологического принципа в диагностике соматических заболеваний приводит к уменьшению значимости таких понятий, как этиология, патогенез, типовая клиническая симптоматика и исходы конкретной болезни, их воспроизводимость (повторяемость), стереотипность.

Известный патолог В. В. Серов подчеркивал: «Синдром — понятие патогенетическое, а нозология — этиологическое. Синдромов около 1,5 тысяч, а нозологических единиц, патогенез которых обеспечивается этими синдромами, более 20 тысяч» [19].

Не менее ущербны попытки подменить этиологию конкретного заболевания «факторами риска», или «предикторами болезни», что способствует «размыванию» ведущей роли этиологии в происхождении болезни, поскольку длинный перечень факторов риска не может заменить этиологии заболевания [12].

IV. Мы считаем неприемлемым использовать при клинических испытаниях новых лекарственных средств placebo («пустышку»), что стало традиционным для зарубежных исследователей, поскольку это нарушает этические нормы врачебной деятельности и является негуманным: больной, получающий placebo, не подозревает, что его не лечат, а только имитируют лечение. Кроме того, с доказательной точки зрения гораздо убедительнее установить, что новое лекарственное средство лучше аналогичного, уже существующего препарата, а не «пустышки».

Основатель клинической фармакологии в нашей стране, известный клиницист Б. Е. Вотчал (1895–1971) считал, что «при выделении контрольной группы больных, получающих placebo («пустышку»), мы обманываем больного, — не лечим его, только делаем вид, что лечим» [6].

Необходимо отметить, что Хельсинкская декларация Всемирной медицинской ассоциации, регламентирующая методику клинических испытаний новых лекарственных препаратов, требует соблюдения следующих условий.

1. Потенциальную эффективность, риск и неудобство (побочные эффекты и др. — Я. Ц.) нового метода лечения сравнивают с преимуществами лучших из существующих терапевтических средств.

2. При любых исследованиях с участием людей пациент должен быть соответствующим образом информирован о целях, методах исследования, возможном риске и неудобствах. Врач, проводящий исследование, должен получить от участника информированное согласие, желательное в письменном виде [23].

Комментарии, как говорится, излишни. Тем не менее, обозначенные в декларации требования постоянно игнорируются зарубежными исследователями.

V. В публикуемых журнальных статьях, устных выступлениях (докладах) нередко приходится сталкиваться с неряшливостью стиля, неумением логически правильно выстроить фразу, найти точные слова для выражения своих мыслей, с неудачной терминологией (например, «дисфункциональные расстройства» билиарного тракта, — это тавтология) [52].

В. Х. Василенко был убежден, что «точная терминология (*cleritas defitionis*) характеризует уровень науки и безусловно необходима для взаимопонимания», а «отсутствие точной терминологии недостойно науки» [5].

Так, например, мы считаем безграмотным использование термина «этиопатогенез». Этим терминологиче-

ским «гибридом» (или «кентавром») злоупотребляют не только практические врачи, но и ученые в своих публикациях [40]. Термин «этиология», как известно, — это учение о причине болезни, о ее сущности, а термин «патогенез» отражает внутренний механизм развития патологического процесса. У этих терминов различное содержание, и объединять их в один термин нельзя. Академический «Энциклопедический словарь медицинских терминов» (под ред. Б. В. Петровского) аттестует термин *этиопатогенез* как «несостоятельный термин, использование которого способствует смешению понятий причины и следствия в патологии» [51].

Нспрismatic и термин «-патия» (энтеропатия, колопатия, НПВС-гастропатия и др.), поскольку он неконкретен, не отражает характера патологического процесса (воспалительный, опухолевый и т. п.). О термине «-патия» недвусмысленно высказался известный патолог В. В. Серов: «Термин «-патия» — это пристанище незнания и непонимания» [20].

Примеров использования неслучайных и ошибочных медицинских терминов великое множество, но мы ограничимся только двумя приведенными примерами. Интересующихся проблемами медицинской терминологии мы отсылаем к нашим публикациям прежних лет [27, 29, 39, 40].

Завершая статью о заблуждениях современной гастроэнтерологии, хочу сослаться на слова удивительного и мудрого человека, выдающегося клинициста и ученого В. Х. Василенко, обладавшего энциклопедическими знаниями и философским складом ума: «То, что не подвергалось сомнению и критике, рано считать достоверным и доказанным» [5].

Литература:

1. Авраменко А. А. Хеликобактериоз / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко. — Николаев, 2007.
2. Аруин Л. И. *Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе язвенной болезни / Л. И. Аруин // Материалы 7^й сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. — Н. Новгород, 1998. — С. 6–9.
3. Баранская Е. К. Язвенная болезнь и инфекция *Helicobacter pylori* / Е. К. Баранская // Русск. мед. журн. — 2000. — № 1. — С. 8–14.
4. Важные практические результаты и современные тенденции в изучении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки / К. В. Маев, А. А. Самсонов, Н. Г. Андреев, Д. Н. Андреев // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2012. — № 4. — С. 17–27.
5. Василенко В. Х. Введение в клинику внутренних болезней / В. Х. Василенко. — М., 1985.
6. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии / Б. Е. Вотчал. — М., 1965.
7. Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине. Этиология / И. В. Давыдовский. — М., 1962.
8. Диагностика и лечение синдрома раздраженной кишки. Материалы «круглого стола» // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 1999. — № 2. — С. 61–71.
9. Исаков В. А. Хеликобактериоз / В. А. Исаков, И. В. Домарадский. — М., 2003.
10. Кассирский И. А. О врачевании (проблемы и раздумья) / И. А. Кассирский. — М., 1970.

11. Кончаловский М. П. Избранные труды: О клинических синдромах в научно-исследовательской работе в клиниках и больницах / М. П. Кончаловский. — М., 1961. — С. 52–61.
12. Лещинский Л. А. «Факторы риска» (критика понятия и предложения к классификации) / Л. А. Лещинский, А. С. Димов // *Клин. мед.* — 1982. — № 8.
13. Минушкин О. Н. Современный взгляд на эрадикацию *Helicobacter pylori* / О. Н. Минушкин, О. В. Аронова // *Практикующий врач.* — 2002. — № 1. — С. 52–54.
14. Мухин Н. А. Некоторые клинические аспекты проблемы этиологии внутренних болезней / Н. А. Мухин // *Клин. мед.* — 2000. — № 8. — С. 7–11.
15. Полуэктова Е. А. Применение комбинированного препарата альверина цитрата и симетикона в лечении больных с синдромом раздраженного кишечника / Е. А. Полуэктова, С. Ю. Кучумова, В. Т. Ивашкин // *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* — 2012. — № 4. — С. 38–47.
16. Роккас Ф. Инфекция *Helicobacter pylori* как фактор риска рака желудка: современные доказательства / Ф. Роккас // *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* — 2012. — № 3. — С. 66–70.
17. Саркисов Д. С. Некоторые особенности развития медико-биологических наук в последние столетия / Д. С. Саркисов // *Клин. мед.* — 2002. — № 7. — С. 4–8.
18. Саркисов Д. С. Следует, наконец, отказаться от понятия «функциональная болезнь», «функциональная патология» / Д. С. Саркисов // *Клин. мед.* — 1998. — № 3. — С. 64–65.
19. Серов В. В. Общая патология — теория клинической медицины / В. В. Серов // *Клин. мед.* — 1998. — № 10. — С. 4–6.
20. Серов В. В. Общепатологические подходы познания болезни / В. В. Серов. — Саратов, 1992.
21. Сидоренко С. В. Диагностика и лечение инфекций, вызываемых *Helicobacter pylori* / С. В. Сидоренко // *Инфекции в амбулаторной практике.* — М., 2002. — С. 125–140.
22. Сиппонен П. Гастрит — атрофический гастрит — кишечная метаплазия — рак желудка: обратима ли эта последовательность? / П. Сиппонен, К. Сеппола // *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* — 1999. — № 2. — С. 30–35.
23. Хельсинкская декларация Всемирной медицинской ассоциации // *Клин. фармакол. и тер.* — 1997. — № 6 (3). — С. 63–64.
24. Хронический гастрит / Л. И. Аруин, П. Я. Григорьев, В. А. Исаков, Э. П. Яковенко. — Амстердам, 1993.
25. Циммерман Я. С. Антибактериальная терапия и ее влияние на эндозоологическую систему «макроорганизм — эндосимбионтные бактерии» (на примере *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний) / Я. С. Циммерман // *Клин. фармакол. и тер.* — 2015. — № 24 (2). — С. 5–12.
26. Циммерман Я. С. Гастродуоденальные заболевания и *Helicobacter pylori*-инфекция: общее обозрение проблемы / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2009. — № 5. — С. 9–15.
27. Циммерман Я. С. «Западноевропейизмы» и их место в современной русской медицинской терминологии, другие спорные терминологические проблемы / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2000. — № 1. — С. 59–63.
28. Циммерман Я. С. «Маастрихтский консенсус-4»: основные положения и комментарии к ним / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2012. — № 9. — С. 28–34.
29. Циммерман Я. С. Медицинские термины и их связь с искусством и литературой / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 1998. — № 1. — С. 67–70.
30. Циммерман Я. С. Микрофлора слизистой оболочки желудка, ее свойства и роль в развитии острого и хронического гастрита / Я. С. Циммерман, Ю. А. Захарова, В. Е. Ведерников // *Клин. мед.* — 2012. — № 11. — С. 41–46.
31. Циммерман Я. С. Проблема хронического гастрита / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2008. — № 5. — С. 13–21.
32. Циммерман Я. С. Рак желудка: современный взгляд на проблему / Я. С. Циммерман // *Вестн. хирургич. гастроэнтерол.* — 2011. — № 2. — С. 77–88.
33. Циммерман Я. С. «Римские критерии-III» и синдром функциональной (гастродуоденальной) диспепсии / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2008. — № 4. — С. 59–66.
34. Циммерман Я. С. Синдром раздраженной кишки: какова его истинная сущность? / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2014. — № 7. — С. 19–29.
35. Циммерман Я. С. Синдром раздраженной кишки: современные представления, спорные и нерешенные вопросы / Я. С. Циммерман // *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* — 2003. — № 6. — С. 124–132.
36. Циммерман Я. С. Синдром функциональной (неязвенной) диспепсии: современные представления, спорные и нерешенные вопросы / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2004. — № 5. — С. 16–22.
37. Циммерман Я. С. Синдром функциональной диспепсии и/или хронический гастрит? / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2013. — № 3. — С. 8–15.
38. Циммерман Я. С. Сравнительная оценка диагностических тестов определения *Helicobacter pylori* и спектр мукозной микрофлоры желудка при гастрите и язвенной болезни / Я. С. Циммерман, Ю. А. Захарова, В. Е. Ведерников // *Клин. мед.* — 2013. — № 4. — С. 42–48.
39. Циммерман Я. С. Терминологические проблемы в кардиологии и других разделах медицины / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 1998. — № 3. — С. 58–62.
40. Циммерман Я. С. Терминологические проблемы гастроэнтерологии / Я. С. Циммерман // *Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.* — 1996. — № 4. — С. 6–10.
41. Циммерман Я. С. Хронический гастрит и язвенная болезнь / Я. С. Циммерман. — Пермь, 2000.
42. Циммерман Я. С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2006. — № 3. — С. 9–19.
43. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированно-го лечения / Я. С. Циммерман // *Клин. мед.* — 2012. — № 8. — С. 11–18.
44. Чазов Е. И. Прекрасная цель / Е. И. Чазов // *Знамя.* — 1984. — № 3. — С. 175.
45. Чернин В. В. Место *Helicobacter pylori* в нормо-микробиозе и дисбактериозе мукозной микрофлоры

- эзофагогастродуоденальной зоны, развитии язвенной болезни, хронического гастрита и эзофагита / В. В. Чернин, В. М. Червинец, С. Н. Базлов // Экспер. и клин. гастроэнтерол. — 2016. — № 2. — С. 79–86.
46. Чернин В. В. Хронический гастрит / В. В. Чернин. — Тверь, 2006.
47. Шептулин А. А. Механизмы возникновения и современные принципы лечения диспепсических расстройств у больных хроническим гастритом / А. А. Шептулин // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 1999. — № 4. — С. 30–34.
48. Шептулин А. А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника / А. А. Шептулин, М. А. Визе-Хрипунова // Клин. мед. — 2016. — № 2. — С. 92–96.
49. Шептулин А. А. Обсуждение докладов рабочего совещания Европейской группы по изучению инфекции *Helicobacter pylori* (Любляна, 2012) / А. А. Шептулин // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2013. — № 3. — С. 85–88.
50. Щербаков П. Л. Эпидемиология инфекции *Helicobacter pylori* / П. Л. Щербаков // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 1999. — № 2. — С. 8–11.
51. Энциклопедический словарь медицинских терминов в 3 т. / Под ред. Б. В. Петровского. — М., 1984. — № 3. — С. 337.
52. Этиопатогенез повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите / Л. В. Винокурова, В. К. Дроздов, Е. В. Ткаченко [и др.] // Вестн. клуба панкреатол. — 2010. — № 1. — С. 44–46.
53. Blaser M. J. Cost of commensalism (state of the art lecture) / M. J. Blaser // 6th United European Gastroenterology Week. Abstract on disk. — 1997.
54. Blaser M. J. Ecology of *Helicobacter pylori* in the human stomach / M. J. Blaser // J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 100, No 4. — P. 759–762.
55. Blaser M. J. *Helicobacter pylori* are indigenous to the human stomach: duodenal ulceration is due to changes in gastric microecology in the modern era / M. J. Blaser // Gut. — 1998. — Vol. 43. — P. 721–727.
56. Blaser M. J. *Helicobacter pylori*: balance and imbalance / M. J. Blaser // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1998. — Vol. 10. — P. 15–18.
57. Blaser M. J. *Helicobacter pylori* and gastric disease / M. J. Blaser // Brit. Med. J. — 1998. — Vol. 316. — P. 1507–1510.
58. Blaser M. J. Hypothesis: the changing relationships of *Helicobacter pylori* and humans: implications for health and disease / M. J. Blaser // J. Infect. Dis. — 1999. — Vol. 179, No 6. — P. 1523–1530.
59. Blaser M. J. Исчезающая микробиота / Пер. с англ. / M. J. Blaser, S. Falkow // Клинич. фармакол. и тер. — 2014. — Vol. 4. — P. 7–16.
60. Bytzer R. *Helicobacter pylori*-negative duodenal ulcers: prevalence, clinical characteristics and prognosis: results from a randomized trial with 2-year follow-up / R. Bytzer, P. S. Tagljbjaerd // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 96. — P. 1409–1415.
61. CagA-positive strains of *Helicobacter pylori* may protect against Barrett's esophagus / M. F. Vaezi, G. W. Falk, R. M. Peek [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 95. — P. 2206–2211.
62. Chen Y. Inverse associated of *Helicobacter pylori* with asthma and allergies / Y. Chen, M. J. Blaser // Arch. Intern. Med. — 2007. — Vol. 167. — P. 821–827.
63. Correa P. Human gastric cancerogenesis: a multi-step and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention / P. Correa // Cancer Res. — 1992. — Vol. 52. — P. 6735–6740.
64. Drossman D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome-III process / D. A. Drossman // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130, No 5. — P. 1377–1390.
65. European Study group management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht-4 Florence Consensus Report / P. Malfentheiner, F. Megraud, C. O'Morain [et al.] // Gut. — 2010. — Vol. 61, No 5. — P. 646–664.
66. Graham D. Y. *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease / Gastroenterology. — 1989. — Vol. 96. — P. 615–625.
67. *Helicobacter pylori* infection and risk of cardia cancer and non-cardia gastric cancer. A nested case-control study / S. Hansen, K. K. Melby, S. Aase [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 34. — P. 353–360.
68. Laine L. Has the impact of *Helicobacter pylori* therapy on ulcer recurrence in the United State been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trials / L. Laine, R. Hopkins, L. Gerardi // Am. J. Gastroenterol. — 1998. — Vol. 93, No 9. — P. 1409–1415.
69. Lashner B. A. Clinical research advances in ulcerative colitis / B. A. Lashner // Medscape Conference Coverage based on selected sessions at the 66th Annual Scientific Meeting. — Las Vegas, 2001.
70. Morris A. Ingestion of *Campylobacter pyloridis* cause gastritis and raised fasting gastric pH / A. Morris, J. Nickolson // Am. J. Gastroenterol. — 1987. — Vol. 82, No 3. — P. 192–199.
71. Peel A. M. *Helicobacter pylori* and gastrointestinal tract adenocarcinomas / A. M. Peel, M. Y. Blaser // Nature Rev. Cancer. — 2002. — Vol. 2. — P. 28–37.
72. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* — negative peptic ulcer: a multicenter study / G. Moucci, R. di Battista, C. Abbati [et al.] // Gastroenterol. — 2000. — Vol. 31. — P. 42–47.
73. Tibbie J. Faecal calprotectin and faecal mysterious blood is tested in diagnosis colorectal carcinoma and adenoma / J. Tibbie // Gut. — 2001. — Vol. 49. — P. 402–408.
74. Tytgat G. N. J. No *Helicobacter pylori*, no *Helicobacter pylori*-associated peptic ulcer disease / G. N. J. Tytgat // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1995. — Vol. 9, Suppl. 1. — P. 39–42.

RU Стойкие заблуждения современной гастроэнтерологии

Я. С. Циммерман

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

Ключевые слова: гастроэнтерология, заблуждения, *Helicobacter pylori*, функциональные гастроинтестинальные расстройства, синдромный диагноз, плацебо, терминология

В статье автор делится своими мыслями о преувеличении роли *Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе хронического гастрита, язвенной болезни, рака желудка. Приведены аргументы против распространенной концепции функциональных гастроинтестинальных расстройств, формулирования синдромного вместо нозологического диагноза. Особое внимание уделено морально-этическим аспектам применения плацебо при проведении клинических исследований. Подробно проанализированы недостатки и неточности терминов, которые применяются в современной гастроэнтерологии.

UA Сті́йкі омани сучасної гастроентерології

Я. С. Циммерман

Пермський державний медичний університет ім. Є. А. Вагнера, Перм, Росія

Ключові слова: гастроентерологія, омани, *Helicobacter pylori*, функціональні гастроінтестинальні розлади, синдромний діагноз, плацебо, термінологія

У статті автор ділиться своїми думками про перебільшення ролі *Helicobacter pylori* в етіології і патогенезі хронічного гастриту, виразкової хвороби, раку шлунка. Наведено аргументи проти поширеної концепції функціональних гастроінтестинальних розладів, формулювання синдромного замість нозологічного діагнозу. Особливу увагу приділено морально-етичним аспектам застосування плацебо при проведенні клінічних досліджень. Детально проаналізовано недоліки і неточності термінів, які застосовуються в сучасній гастроентерології.

EN Persistent delusions of modern gastroenterology

Y. S. Tsimmerman

Perm State Medical University n. a. E. A. Vagner, Perm, Russia

Key words: gastroenterology, delusions, *Helicobacter pylori*, functional gastrointestinal disorders, syndromic diagnosis, placebo, terminology

The author shares his thoughts about exaggerating the role of infection with *Helicobacter pylori* in etiology and pathogenesis of chronic gastritis, peptic ulcer disease, gastric cancer. Arguments against the common concept of functional gastrointestinal disorders, formulation of syndromic rather than nosological diagnosis are represented. Particular attention is paid to the moral and ethical aspects of the use of placebo in clinical trials. The shortcomings and errors of the terms that are used in modern gastroenterology are analyzed in detail.