

Хронический гастрит

Т.Д. ЗВЯГИНЦЕВА, д. мед. н., профессор; Я.К. ГАМАНЕНКО, к. мед. н.

/Харьковская медицинская академия
последипломного образования/

Хронический гастрит (*Gastritis chronica*) – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются наличием воспалительных и дистрофических процессов в слизистой оболочке желудка (СОЖ), прогрессирующей атрофией, функциональной и структурной перестройкой с разнообразными клиническими признаками. Воспаление при хроническом гастрите (ХГ) ограничено СОЖ. Итогом хронического воспаления является уменьшение массы функционально активной железистой ткани, т.е. развитие атрофического гастрита (АГ).

ХГ относится к чрезвычайно распространенным заболеваниям. Распространенность ХГ в популяции чрезвычайно велика и составляет 50–80% всего взрослого населения. С возрастом частота его увеличивается: до 50 лет ХГ имеют 60% населения, от 50 до 70 лет – 95%.

Этиология и патогенез

Существуют две группы этиологических факторов ХГ: экзогенные и эндогенные.

Экзогенные факторы: инфицирование *Helicobacter pylori* (*Hp*), алиментарные факторы, злоупотребление алкоголем, курение, длительный прием лекарств, раздражающих СОЖ, воздействие на СОЖ химических агентов, воздействие радиации, другие бактерии (кроме *Hp*), грибы, паразиты.

Эндогенные факторы: генетические факторы, дуоденогастральный рефлюкс (ДГР), аутоиммунные факторы, эндогенные интоксикации, гипоксемия, хроническая инфекция, нарушение обмена веществ, эндокринные дисфункции, гиповитаминозы, рефлекторные влияния на желудок других пораженных органов.

Хеликобактерная инфекция. Оптимальной кислотностью для жизнедеятельности *Hp* является рН от 3,0 до 6,0, что обуславливает ее основную локализацию в антральном отделе желудка. При увеличении кислотности *Hp* мигрируют в двенадцатиперстную кишку (ДПК). При уменьшении кислотности *Hp* мигрируют в область тела и дна желудка. Обладая большим набором факторов вирулентности, *Hp* вызывает и поддерживает хроническое воспаление, атрофию и неопластические процессы в СОЖ.

Неоднородность популяции *Hp*, ее гетерогенность по антигенному составу объясняет одну из сторон различий клинических проявлений: ХГ, язвенная болезнь (ЯБ) и рак желудка (РЖ). Выявленные фенотипические маркеры штамма *Hp* I типа – вакуолизирующий токсин (*VacA*) и цитотоксин-ассоциированный ген-протеин (*CagA*) – стимулируют синтез эпителием желудка противовоспалительных медиаторов (цитокинов) с последующей инфильтрацией СОЖ воспалительными клетками и высвобожде-

нием реактивных метаболитов кислорода сильнее, чем штаммы II типа – *VacA* или *CagA*. Установлено, что большинство штаммов II типа вызывает ХГ, в то время как штаммы I типа – ЯБ и РЖ. *Hp* обитая в неблагоприятной среде, проявляет высокую подвижность, уреазаную активность, способна образовывать кокковую форму и обладает «антигенной мимикрией».

Основные следствия воздействия *Hp* на СОЖ:

- первичное контактное повреждение эпителиоцитов;
- инициация воспалительного каскада в СОЖ в виде активации клеточных элементов, вызывающих вторичное повреждение эпителиоцитов;
- увеличение продукции гастрина G-клетками и соответственно соляной кислоты и пепсина париетальными клетками;
- выраженное нарушение процессов клеточной регенерации.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

при длительном применении вызывают тяжелые поражения СОЖ, преимущественно антрального отдела и ДПК (геморрагии, эрозии, язвы). Побочные эффекты НПВП связаны с их способностью ингибировать ключевой фермент метаболизма арахидоновой кислоты – циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к угнетению синтеза простагландинов.

Простагландины определяют важнейшие физиологические реакции организма, в том числе скорость репаративных процессов в СОЖ и ДПК.

Существуют два изофермента циклооксигеназы (ЦОГ) – ЦОГ-1 (обеспечивает синтез простагландинов) и ЦОГ-2 (активность ее возрастает только при воспалении).

Современная классификация НПВП как раз и основана на степени селективности препаратов к различным формам ЦОГ. Целесообразно использовать НПВП, обладающие максимальной селективностью в отношении ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб).

Дуоденогастральный рефлюкс. ДГР обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуоденитом и повышением давления в ДПК. ДГР ведет к поражению СОЖ, преимущественно антрального отдела желчными кислотами, их солями, панкреатическими ферментами, лизолецитином и другими компонентами дуоденального содержимого.

Аутоиммунные механизмы. В основе формирования аутоиммунного атрофического ХГ лежит образование антител к париетальным клеткам фундального отдела желудка. В результате происходит снижение выработки соляной кислоты и пепсина (гипохлоргидрия, ахлоргидрия и ахилия), атрофия СОЖ, преимущественно фундального отдела, снижение выработки внутреннего фактора Кастла и развитие B_{12} -дефицитной анемии, увеличение выработки гастрина G-клетками антрального отдела желудка.

Химические факторы. К ним относится постоянная травматизация СОЖ забрасываемой желчью (это гастрит культи желудка при резецированном желудке или ХГ типа С). Частота рефлюкс-гастрита составляет от 10 до 15% в общей структуре заболевания.

К эндогенным причинам относятся трудные для верификации висцеро-висцеральные изменения; обменно-эндокринные нарушения; тканевая гипоксия на фоне легочно-сердечной недостаточности, портальной гипертензии, анемии, аллергические реакции.

Регенерация СОЖ проходит две фазы:

- клеточной пролиферации;
- клеточной специализации (дифференцировка эпителиоцитов).

Все вышеперечисленные экзо- и эндогенные факторы отрицательно влияют преимущественно на вторую фазу, резко подавляя ее. Поскольку клеточная пролиферация сохраняется, развиваются неполноценные эпителиальные клетки, которые менее устойчивы к любым воздействиям. Так постепенно, в течение многих лет и десятилетий прогрессируют по глубине и распространности атрофические изменения СОЖ, которые сопровождаются снижением секреторной функции желудка.

Считается, что СОЖ здоровых людей обладает большими возможностями физиологической и репаративной регенерации при повреждениях любого характера. Эта способность к обновлению слизистой оболочки генетически обусловлена и происходит за 3–6 дней.

Классификация

Общепринятой классификации ХГ до сих пор не существует. В современном диагнозе ХГ сохраняет свое значение оценка заболевания по клиническим и функциональным признакам.

Существует три основных вида ХГ:

- *гастрит типа А* (аутоиммунный), характеризующийся преимущественным поражением тела желудка;
- *гастрит типа В*, развивающийся в результате инфицирования СОЖ бактерией *Нр* и бактериального воспаления преимущественно антрального отдела желудка;
- *гастрит типа С* (химико-токсический), который развивается в результате заброса желчи в желудок из ДПК или воздействия на СОЖ некоторых лекарственных средств, в первую очередь НПВП.

Кроме этого, выделяют смешанный гастрит (А и В или пангастрит).

На IX Международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее в 1990 г. была принята классификация ХГ, дополненная в 1994 году.

Сиднейская классификация сводилась к следующему:

- уточнены определения для характеристики основных изменений СОЖ;
- унифицирована их количественная оценка и предложена визуально-аналоговая шкала;
- восстановлены исключенные из Сиднейской системы термины «неатрофический гастрит» и «атрофический гастрит».

Описание морфологических изменений дополняются описанием эндоскопических категорий гастритов:

- эритематозный/экссудативный гастрит (поверхностный гастрит);
- плоские эрозии;
- приподнятые эрозии;
- геморрагический гастрит;
- гиперпластический гастрит;
- гастрит, сопровождающийся ДГР (рефлюкс-гастрит).

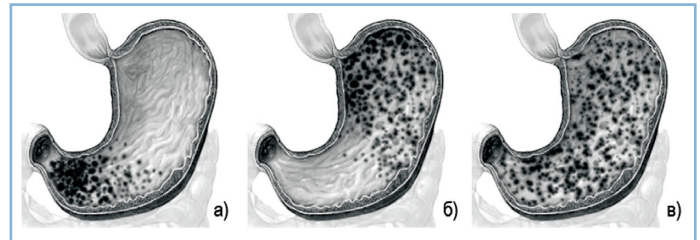


Рис. 1. Преимущественная локализация различных форм хронического гастрита: а) антральный гастрит (гастрит типа А); б) гастрит тела желудка (гастрит типа В); в) мультифокальный гастрит (пангастрит)

Таблица 1. Хьюстонская классификация хронического гастрита

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> Другие факторы	Поверхностный хронический антральный гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка Гастрит тела желудка, ассоциированный с В ₁₂ -дефицитной анемией и пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы		
Химический	Химические раздражители Желчь (ДГР) Прием НПВП	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>Helicobacter pylori</i>	
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>Helicobacter pylori</i>) Грибы Паразиты	
Гигантский гиператрофический		

Диагноз ХГ должен формироваться на основании оценки всех 4 признаков заболевания: локализация патологического процесса (рис. 1), гистологические изменения, макроскопические изменения слизистой оболочки, выявляемые при эндоскопии, этиологические факторы.

В 1996 г. была предложена Хьюстонская классификация ХГ (табл. 1).

Морфологические изменения ХГ, встречающиеся при всех типах гастрита, представляют собой стереотипные реакции СОЖ в ответ на различные патогенные факторы. К основным изменениям, из которых складывается морфологическая картина ХГ, относятся воспаление, атрофия, нарушение клеточного обновления, в том числе метаплазия и дисплазия.

Клиническая картина

ХГ чаще проявляется симптомами желудочной диспепсии и болью в эпигастральной области. Реже – имеет бессимптомное течение. Важное место в клинической картине ХГ занимает диспепсический синдром: тошнота, отрыжка (кислым, тухлым, горьким). Частота и характер клинических проявлений ХГ не зависят от степени морфологических изменений (активности и выраженности воспаления СОЖ).

При ХГ тела желудка неприятные ощущения в эпигастральной области появляются через 40–50 минут после еды. «Поздняя», «голодная» боль типична для гастрита выходного отдела желудка. «Двухволновая» боль после приема пищи и натощак наблюдается при ХГ субкардиального и антрального отделов желудка. При диффузном процессе боль локализуется в эпигастральной области, возникает после еды и носит давящий характер.

У значительной части больных аутоиммунным фундальным АГ (гастрит типа А – ХГА) клиническая картина в фазе обострения характеризуется симптомами желудочной диспепсии. Больные жалуются на чувство тяжести в эпигастральной зоне сразу после еды, после приема небольшого количества пищи, когда больной еще не насытился, а тяжесть в подложечной области уже появилась. Реже больные характеризуют свои ощущения как тупую, ноющую боль. Боль и ощущение тяжести в эпигастральной области неритмичны. Пациенты также жалуются на отрыжку, иногда тошноту. Объективно у больных при пальпации можно выявить диффузную болезненность в эпигастральной области. Иногда эти проявления сочетаются с кишечными расстройствами, императивными позывами к стулу, диареей. При развитии пернициозной анемии появляются утомляемость, сонливость, ощущение жжения языка, парестезии в конечностях. ХГА нередко сочетается с такими аутоиммунными заболеваниями, как тиреоидит Хашимото, болезнь Аддисона, гипопаратиреозидизм.

Хронический неатрофический антральный гастрит, ассоциированный с *Нр* (гастрит типа В – ХГВ), характеризуется язвенно-подобным синдромом. При антральных гастритах типа В боль может быть более интенсивной, периодической, чаще – поздней, облегчается сразу после еды. Это вариант спастической боли. Она отличается от боли при ЯБ тем, что никогда не возникает в ночные часы. При ХГВ боль иногда может быть неритмичной, не характерны сезонные ритмы. Помимо боли больные жалуются

на диспептические расстройства – изжога, рвота на высоте боли. Объективно определяется диффузная или локальная болезненность в эпигастральной области. Характерна склонность к запорам. Эти симптомы обусловлены повышением кислотообразующей функции в ответ на поражение антрального отдела желудка. Фаза обострения характеризуется выраженным болевым синдромом, желудочными диспепсическими расстройствами. В фазе ремиссии жалоб чаще всего не бывает, однако сохраняются эндоскопические и морфологические изменения, характерные для ХГВ. У больных с *Нр*-ассоциированным ХГ, длительного течения с повышением секреторной функции желудка, могут появиться признаки «кишечной» диспепсии в виде расстройств дефекации (запоры, послабление, неустойчивый стул, урчание, вздутие живота). Часто они носят эпизодический характер и нередко становятся основой для формирования синдрома раздраженного кишечника (желудочно-тонкокишечный, желудочно-толстокишечный рефлюкс).

При изолированном антральном гастрите на первый план выступает изжога и запор (диспепсические проявления при гиперсекреции соляной кислоты и пепсина, которые ведут к нарушению эвакуации из желудка, повышению внутрижелудочного давления, усилению желудочно-пищеводного рефлюкса).

Клинические проявления АГ в целом малоспецифичны, иногда он может иметь бессимптомное течение. Чаще всего жалобы ограничиваются болью в эпигастрии и желудочной или кишечной диспепсией в период обострения заболевания. Боль чаще локализуется высоко в эпигастрии, связана с неадекватным растяжением стенок желудка (дистензионные). Боль ранняя, без иррадиации, чаще наступает после принятия обильной, тяжелой и жареной пищи. Нередко отмечаются тяжесть и дискомфорт в эпигастрии после любой еды. Желудочная диспепсия у больных с АГ включает снижение аппетита, металлический, горький вкус во рту, отрыжку воздухом или пищей, тошноту, редко – рвоту, не приносящую облегчение. При АГ с выраженной секреторной недостаточностью могут наблюдаться быстрая утомляемость, гиподинамия, гипотония и прогрессирующее снижение массы тела, связанные с нарушением пищеварения и всасывания (вторичная энтеропатия). При объективном обследовании больного ХГ обнаруживается диффузная болезненность в эпигастральной области в сочетании с обложенным белым языком со сглаженными сосочками.

Особые формы гастритов

Выраженность клинических проявлений химического реактивного рефлюкс-гастрита (гастрит типа С – ХГС) не всегда соответствует степени поражения желудка, наблюдаемой при фиброгастроуденоскопии (ФГДС) и гистологическом исследовании. В клинической картине ХГС в период обострения превалирует болевой синдром, боль обычно связана с приемом пищи, иногда бывает ритмичной. Боль локализуется в эпигастральной области, не иррадирует. Частые жалобы – отрыжка, изжога, значительно реже бывают тошнота и рвота. ХГС, обусловленный приемом НПВП, нередко осложняется желудочным кровотечением. Стадия ремиссии характеризуется минимальным количеством жалоб

или их полным отсутствием. Нередко, несмотря на выраженные признаки тяжелого антрального атрофического рефлюкс-гастрита, заболевание имеет бессимптомное течение.

У больных эозинофильным ХГ клиническая картина может сопровождаться хронической диареей, непереносимостью некоторых пищевых продуктов, лекарственных средств, болью в животе, тошнотой, рвотой, эозинофилией.

К ХГ относят гипертрофическую гастропатию (болезнь Менетрие). Клинически это заболевание проявляется анорексией, тошнотой, рвотой, гастроинтестинальными кровотечениями, диареей, потерей массы тела, болью в эпигастральной области, гипохлоргидрией и потерей белка, вплоть до развития гипоальбуминемических отеков.

ХГ протекает длительно, у многих пациентов симптоматика нарастает на протяжении многих лет. Обострения провоцируются алиментарными нарушениями. Госпитализация, как правило, в большинстве случаев не требуется. Необходимость в госпитализации возникает лишь при выраженных, затянувшихся обострениях и при затруднениях в дифференциальной диагностике, а также при особых формах ХГ.

Диагностика

Диагностика ХГ включает:

- морфологические методы;
- эндоскопический метод;
- иммунологический метод;
- неинвазивная диагностика атрофического гастрита с использованием сывороточных маркеров («гастропанель»);
- определение кислотной продукции: фракционное желудочное зондирование, внутрижелудочная рН-метрия.

Достоверный диагноз ХГ может быть установлен только после морфологического исследования биоптатов СОЖ. Заключение должно содержать сведения об активности и выраженности воспаления, степени атрофии и метаплазии, о наличии *Hp*.

Принципиальным моментом в диагностике ХГ является выявление *Hp*.

Методы диагностики *Hp* классифицируют следующим образом.

1. Биохимические методы:

- 1.1. Быстрый уреазный тест;
- 1.2. уреазный дыхательный тест с ¹³C-мочевинной.

2. Морфологические методы:

- 2.1. гистологический метод – выявление *Hp* в биоптатах слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка (рис. 2);
- 2.2. гистологический метод – выявление *Hp* в слое пристеночной слизи желудка.

3. Бактериологический метод с выделением чистой культуры и определением чувствительности к антибиотикам

4. Иммунологические методы:

- 4.1. выявление антигена *Hp* в кале (слюне, зубном налете, моче);
- 4.2. выявление антител к *Hp* в крови с помощью иммуноферментного анализа.

5. Молекулярно-генетические методы:

- 5.1. полимеразная цепная реакция (ПЦР) для изучения биоптатов СОЖ. ПЦР проводится не столько для выявления *Hp*,

сколько для верификации штаммов *Hp* (генотипирование), в том числе молекулярно-генетических особенностей, определяющих степень их вирулентности и чувствительность к кларитромицину.

Инвазивные методы обладают более высокой чувствительностью и специфичностью по сравнению с неинвазивными, но для первичного выявления инфекции следует применять неинвазивные методики.

Контроль эрадикации, независимо от используемых тестов, должен проводиться не ранее 4–6 недель после окончания курса эрадикационной терапии. Предпочтение следует отдавать уреазному дыхательному тесту и определению антигена *Hp* в кале методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Неинвазивная диагностика АГ может быть проведена с использованием ряда сывороточных маркеров. Для выраженной атрофии слизистой оболочки тела желудка характерно снижение уровня пепсиногена I, а атрофия антрального отдела проявляется низкими уровнями базального и постпрандиального гастрин-17 (обусловлено уменьшением количества G-клеток).

Исключить аутоиммунный ХГ помогает определение антител к париетальным клеткам желудка и выявление признаков V_{12} -дефицитной анемии.

Для выявления патологических изменений в СОЖ предложен серологический метод – «гастропанель», основанный на определении в сыворотке крови уровней гастрин-17, пепсиногена-I и II и антител IgG к *Hp*. Гастрин-17 вырабатывается G-клетками антрального отдела желудка, при атрофии в этом отделе уровень гастрин-17 снижается и составляет менее 5 пмоль/л. В случае АГ тела желудка при отсутствии атрофии в антруме содержание гастрин-17 возрастает (>10 пмоль/л) в связи с включением механизма отрицательной обратной связи регуляции кислотопродукции через гастрин. При атрофии тела желудка снижается уровень сывороточного пепсиногена-I (<25 мкг/л), который продуцируется главными клетками тела желудка. Пепсиноген-II вырабатывается во всех отделах желудка и в ДПК, и при АГ тела желудка снижается отношение пепсиноген-I/пепсиноген-II. Повышение уровня антител IgG к *Hp* свидетельствует о наличии хеликобактерного ХГ. В отличие от морфологической, серологическая диагностика ХГ отражает состояние СОЖ и позволяет осуществлять неинвазивную скрининговую диагностику АГ. Таким образом, обследование с помощью «гастропанели» – простой, эффективный и безопасный способ наблюдения за возможным развитием

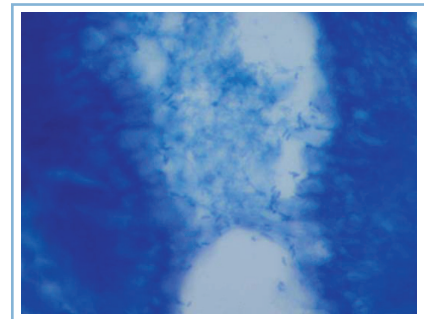


Рис. 2. Эпителий, на котором обнаружена *Hp*, несколько сплюснен. Наблюдается выраженная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами собственной пластинки и ямочного эпителия. Биопсия больного с хроническим гепатитом. Окраска гематоксилином и эозином, х400



Рис. 3. Фиброгастродуоденоскопия. Хронический гастрит. Визуально – гиперемизированная или застойная слизистая оболочка желудка. В настоящее время морфологи употребляют термин «гастрит» в случаях, когда при гистологическом исследовании выявляют воспаление

секреторная функция снижена. Нормальная кислотообразующая функция желудка характеризуется следующими цифрами: натощак pH в полости тела желудка составляет 1,5–2,0, после введения стимулятора – 1,1–1,2, в антральном отделе желудка pH-базальная – 6–8, стимулированная – 5,2–6,0.

Эндоскопическая диагностика хронического гастрита. ФГДС – наиболее информативный метод диагностики ХГ. Для проведения морфологического исследования рекомендовано исследование 5 гастробиоптатов (1 – из угла желудка, 2 – тела, 2 – антрума), в которых описывают основные патоморфологические изменения: хроническое воспаление (инфильтрация клетками лимфоплазмоцитарного ряда), активность (нейтрофильная инфильтрация), атрофию, кишечную метаплазию (полная, неполная), дисплазию.

Эндоскопически различают три основных вида ХГ:

- поверхностный;
- гипертрофический;
- атрофический.

По локализации:

- гастрит антрального отдела;
- гастрит тела желудка;
- пангастрит.

Характер СОЖ при ХГ:

- складки СОЖ обычно легко расправляются воздухом и только при выраженном отеке в начале инсuffляции имеют немного утолщенный вид (рис. 3);
- в норме СОЖ – бледная или бледно-розовая. При воспалении окраска яркая, различных оттенков. Если участки нормальной СОЖ перемешаны с участками воспаления, отмечается пестрый мозаичный вид;
- на СОЖ нередко встречаются выступающие над поверхностью образования от 0,1 до 0,5 см в диаметре. Могут быть единичными и множественными;
- сосудистый рисунок в норме не виден. Может быть виден на фоне истонченной СОЖ;
- наложения слизи свидетельствуют о воспалении. Она может быть пенная, прозрачная, белая, с примесью

АГ и обусловленных гастритом заболеваний (РЖ, ЯБ) у лиц, инфицированных *Нр*. Тестовой панелью можно пользоваться два раза в год для наблюдения за восстановлением атрофически измененной СОЖ после эрадикации *Нр*.

Внутрижелудочная рН-метрия. При неатрофическом ХГ и рефлюкс-гастрите секреторная функция нормальная или повышенная; при АГ, гигантском гипертрофическом гастрите секреторная

желчи, иногда трудно отмывается водой.

Гистологические характеристики СОЖ при ХГ (рис. 4):

- воспаление, активность, атрофия, кишечная метаплазия, обсеменение *Нр*;
- отек, эрозии, атрофия, фиброз, гранулемы, эозинофилия;
- поверхностный, с поражением желез без атрофии, атрофический.

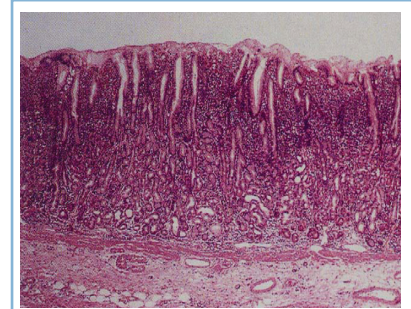


Рис. 4. Хронический гастрит с лимфоидно-плазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки желудка сопровождается развитием в ней дисрегуляторных процессов

Рентгенологическое исследование желудка имеет ограниченные показания при диагностике ХГ и применяется, главным образом, у больных с высоким риском эндоскопии. Оно дает возможность оценить моторно-эвакуаторную функцию желудка (в норме контраст полностью эвакуируется из желудка через 1,5 часа).

Основным методом оценки кислотообразующей функции желудка является **внутрижелудочная рН-метрия** – определение рН в двух отделах желудка – *antrum* и *corpus*. Исследование проводится для изучения рН в *corpus* и *antrum*, для определения компенсации или декомпенсации антрального отдела желудка, выявления рефлюксов.

Электрогастроэнтерография – исследование моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта с целью определения ДГР. Для антрального ХГ типа В более типичны гиперкинетические, а для фундального ХГ – гипокинетические расстройства.

Поэтажная манометрия верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Давление в ДПК в норме – 80–130 мм вод.ст., при рефлюкс-гастрите повышается до 200–240 мм вод.ст.

Методом углубленной диагностики ХГ является **эндоскопическая ультрасонография (ЭУС)**, сочетающая в себе эндоскопическую и ультразвуковую диагностику, что дает возможность на ультраструктурном уровне оценить характер и глубину изменений стенки желудка в зоне изменений на СОЖ и произвести прицельный забор биопсийного материала.

Ультразвуковое исследование (УЗИ). При проведении дифференциальной диагностики ХГ с заболеваниями гепатобилиарной системы и поджелудочной железы основное значение имеют данные УЗИ.

Основные принципы современного лечения хронического гепатита

Традиционно важной частью в комплексной терапии ХГ является диета. Общеизвестно положительное влияние механического, химического и термического щажения желудка. Очень важно регулярное питание, тщательное пережевывание пищи.

Больным гиперсекреторным ХГ назначают диету №1, исключают употребление сокогонных напитков (черный кофе, крепкий чай, пиво, газированная вода), а также блюд, богатых экстрактивными веществами (наваристые супы, бульоны).

При ХГ с секреторной недостаточностью показана диета №2, предусматривающая механическое щажение желудка в сочетании с химической стимуляцией секреторной активности. При этом рекомендуется исключить из рациона трудноперевариваемые и длительно задерживающиеся в желудке продукты: жирное и жареное мясо, копчености, а также продукты, раздражающие СОЖ: маринады, соленья, пряности, кислые блюда, квашеные овощи.

Исключаются ГМО, консервы, концентраты и суррогаты любых продуктов, пряности, специи, а также продукция «Fast food», блюда, провоцирующие брожение (молоко, сметана, виноград, черный хлеб и пр.), копченая, жирная и жареная пища, изделия из сдобного теста. Однако питание должно быть разнообразным, богатым белками и далеким от употребления исключительно киселей, бульонов и манной каши. Дробный, 5–6-разовый прием пищи позволяет использовать ее «антацидный» эффект.

Лечебное питание и медикаментозная терапия ХГ должны подбираться индивидуально в зависимости от этиологии, патогенеза и функционально-морфологической формы заболевания.

Задачи терапии существенно отличаются при атрофическом аутоиммунном ХГ и ХГ, ассоциированном с *Нр*-инфекцией с сохраненной или повышенной кислотностью. Важное место при выборе медикаментозной терапии отводится выраженности и активности воспалительного процесса СОЖ, колонизации *Нр*, состоянию компенсаторных возможностей поджелудочной железы, гепатобилиарной системы, кишечника.

Лечение ХГ осуществляется дифференцированно, в зависимости от клинической картины, этиопатогенетической и морфологической формы заболевания. Основными целями лечения являются устранение симптомов, купирование воспаления и предотвращение прогрессирования изменений СОЖ.

Хронический антральный гастрит, *Нр*-ассоциированный (тип В)

В основе современного лечения пациентов с ХГ, вызванным инфекцией *Нр*, лежит этиологическая терапия, направленная на эрадикацию инфекции.

В соответствии с Маастрихтом IV (2011) с целью улучшения эрадикации *Нр* необходимо назначать высокие дозы ингибиторов протонной помпы – ИПП (дважды в сутки) для повышения эффективности тройной терапии. Увеличение продолжительности тройной терапии с ИПП и кларитромицином с 7 до 10–14 дней повышает уровень успешной эрадикации *Нр*. Эффективность схем «ИПП + кларитромицин + метронидазол» и «ИПП + кларитромицин + амоксициллин» одинакова (табл. 2). Эффективность эрадикации *Нр* составляет 88%.

Терапия второй линии. После неэффективной схемы с ИПП и кларитромицином рекомендуется назначение квадротерапии с препаратом висмута или тройной терапии с левофлоксацином сроком 10–14 дней (табл. 3).

Терапия третьей линии. После неэффективной терапии второй линии назначение лечения должно определяться при любой воз-

Таблица 2. Схемы эрадикационной терапии инфекции *Нр* (1-й линии)

1-й компонент схемы	2-й компонент схемы	3-й компонент схемы
Омепразол 40 мг 2 раза в сутки или Пантопризол 40 мг 2 раза в сутки Рабепразол 40 мг 1 раз в сутки или Эзомепразол 40 мг 2 раза в сутки	Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки	Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Таблица 3. Схемы четырехкомпонентной эрадикационной терапии инфекции *Нр* (2-й линии)

1-й компонент схемы	2-й компонент схемы	3-й компонент схемы	4-й компонент схемы
Омепразол 40 мг 2 раза в сутки или Пантопризол 40 мг 2 раза в сутки или Рабепразол 40 мг 1 раз в сутки или Эзомепразол 40 мг 2 раза в сутки	Висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в сутки	Метронидазол 500 мг 3 раза в сутки	Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки

можности тестированием чувствительности к антибиотикам. При неэффективности тройной антихеликобактерной терапии (отсутствие эрадикации *Нр* через 4–6 недель после полной отмены антибиотиков и антисекреторных препаратов) повторять схему первой линии не рекомендуется, так как высока вероятность наличия у пациента штамма, резистентного к кларитромицину.

В этом случае, как правило, проводится квадротерапия второй линии на основе препарата висмута: висмута трикалия дицитрат 480 мг в сутки (по 120 мг 4 раза в сутки или в два приема – по 240 мг утром и вечером), тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки и метронидазол 500 мг 3 раза в сутки в течение 10–14 дней.

Продолжительность лечения определяется *Нр*-статусом. Эффективность эрадикации *Нр* составляет 90%.

Квадротерапия на основе левофлоксацина: ИПП (стандартная доза 2 раза в сутки), препарат висмута (стандартная доза 4 раза в сутки), левофлоксацин (500 мг 4 раза в сутки) и амоксициллин (500 мг 4 раза в сутки) в течение 10 дней.

Квадротерапия на основе фуразолидона: ИПП (стандартная доза 2 раза в сутки), висмут трикалия дицитрат (240 мг 2 раза в сутки), фуразолидон (200 мг 2 раза в сутки) и тетрациклин (1 г 2 раза в сутки) в течение 10–14 дней. Эффективность эрадикации *Нр* составляет 90%.

Тройная на основе рифабутина: ИПП (стандартная доза 2 раза в сутки), рифабутин (150 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (1 г 2 раза в сутки) в течение 14 дней. Эрадикация *Нр* составляет 79%.

Последовательная антихеликобактерная терапия. Одним из наиболее эффективных подходов к проведению эрадикации у больных ХГ является последовательная терапия, важным компонентом которой служит кларитромицин. Курс лечения при назначении последовательной терапии делится на два этапа. В первые 5 дней пациент получает ИПП в стандартной дозе 2 раза

в сутки и амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки), а следующие 5 дней – тройную терапию в составе ИПП, кларитромицина (500 мг 2 раза в сутки) и тинидазола (500 мг 2 раза в сутки). Эффективность эрадикации *Hp* достигается в 90–94% случаев.

Хотя эрадикационная терапия и не способствует сама по себе устранению диспепсических симптомов, целесообразность ее проведения диктуется замедлением прогрессирования сопутствующего ХГ, снижением риска возникновения ЯБ и РЖ.

Антациды (Фосфалюгель по 1 пакету 3 раза в сутки, Маалокс по 1 пакету 3–4 раза в сутки, Гастал 1 табл. 3–4 раза в сутки, Алмагель Нео – по 2 мерные ложки суспензии (10 мл) 4 раза в сутки или по 1 пакетик (10 мл) через 1 час после приема пищи и вечером перед сном); альгинаты (Топалкан 1 табл. 3–4 раза в сутки, Февискон 1 саше 3–4 раза в сутки) назначают в симптоматических целях. Действие антацидов направлено на химическую нейтрализацию соляной кислоты. Существенное достоинство антацидов – быстрота их действия, поэтому эти препараты следует рассматривать как средство неотложной помощи. Недостаток антацидов – кратковременность действия (1,5–2,5 часа) и сложность применения (4–5 раз в день через 30 минут после еды или за 30 минут до еды). Использование лишь одних антацидных препаратов дает кратковременный субъективный эффект, и заболевание продолжает прогрессировать.

Для устранения метаболических расстройств в СОЖ, уменьшения воспалительно-клеточной инфильтрации, усиления кровоснабжения при ХГ патогенетически оправдано применение депротеинизированного гемодеривата препарата Актвегин. Препарат повышает транспорт глюкозы и кислорода в клетку, активизирует процессы синтеза АТФ, что обуславливает позитивное влияние Актвегина на клеточный метаболизм. Актвегин назначается по 4 мл (160 мг) внутримышечно 1–2 раза в сутки в течение 10–15 дней, затем Актвегин таблетки 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 25–30 дней.

Противовоспалительной, репаративной, вяжущей активностью обладает ребамипид (Мукоген), принимается по 1 табл. (100 мг) 3 раза в сутки (особенно эффективен при поражении СОЖ на фоне приема НПВП).

При развитии дисбактериоза на фоне проведения эрадикационной терапии рекомендуется в течение 7–10 дней проведение эубиотикотерапии. К биологическим бактериальным препаратам, содержащим живые ослабленные штаммы нормальной микрофлоры кишечника, относятся Лациум 2 пакетика-саше в сутки, Лактиале 2 капсулы в сутки, Линекс 1–2 капсулы 3 раза в сутки, Энтерожермина 2 флакона в сутки, Хилак-форте 30–40 капель 3 раза в сутки, Энтерол по 1 капсуле 3 раза в сутки, Бион-3 по 1 капсуле в сутки.

Аутоиммунный фундальный атрофический гастрит (тип А)

Аутоиммунный фундальный АГ на фоне сниженной кислотообразующей функции желудка является показанием для назначения препаратов, содержащих компоненты СОЖ: пепсин и соляную кислоту. Эти компоненты обеспечивают механическую и химическую обработку пищи, прежде всего – белков. Препараты, содержащие пепсин, принимают из расчета 0,2–0,5 г

пепсина на прием пищи 2–3 раза в сутки перед приемом пищи или во время приема.

Положительный эффект у больных ХГ со сниженной кислотообразующей функцией желудка и при ахлоргидрии с заместительной целью используют препараты, стимулирующие секреторную функцию желудка, – Лимонтар по 0,25 г 3 раза в сутки (во время еды). Длительность заместительной терапии зависит от тяжести состояния пациента.

Лечение аутоиммунного АГ с секреторной недостаточностью чрезвычайно трудно в силу невозможности восстановить секреторную активность желудочных желез. В данном случае лечебные мероприятия целесообразно направить на стимуляцию метаболических и репаративных процессов в СОЖ. Цитопротективный эффект Пепсана Р позволяет улучшить трофические процессы в СОЖ. Помимо этого, форма геля позволяет усилить обволакивающие свойства и способствовать восстановлению слизистобикарбонатного барьера. Назначают Пепсан Р по 1 капс. 3 раза в сутки или по 1 пакету 3 раза в сутки.

Витамин В₁₂ по 500 мкг 1 раз в сутки подкожно – 30 дней, фолиевая кислота 5 мг в сутки, аскорбиновая кислота 1,0 г в сутки.

При развитии аутоиммунного фундального АГ наблюдается ферментная недостаточность желудка, возникающая обычно позднее, чем недостаточность продукции соляной кислоты. В большинстве случаев она носит стойкий характер и требует заместительной терапии препаратами, содержащими протеолитические ферменты желудочного сока.

АГ сопровождается снижением желудочной секреции, нарушением процессов пищеварения, что, в свою очередь, приводит к снижению экзокринной функции поджелудочной железы. При резко сниженной кислотообразующей функции желудка отсутствует этап ацидификации ДПК, что ведет к снижению синтеза холецистокинина и секретина с последующим нарушением стимуляции панкреатической секреции. Поэтому в схему лечения при АГ кроме средств, стимулирующих желудочную секрецию, должны быть включены полиферментные препараты: мини-микросферические капсулы, содержащие панкреатин (Креон 25 000–40 000 по 1–2 капсуле 3 раза в сутки), препараты в капсулах, которые содержат микропланкетки (Пангрол 10 000 по 1 капсуле 3 раза в сутки), таблетированный панкреатин, покрытый кишечнорастворимой оболочкой (Пангрол 20 000 по 1 табл. 3 раза в сутки), Эрмиталь 25 000–36 000 по 1–2 капсуле 3 раза в сутки.

Также используют препараты, содержащие ферменты растительного, грибного и микробного происхождения (Пепзим, Пепфиз, Полензим, Солизим, Сомилаза, Ораза). Они обладают природной кислотоустойчивостью, в связи с этим могут использоваться и в жидкой форме, что улучшает их перемешивание с пищей и является более удобным для лечения ХГ. Существуют комплексные ферментные препараты, содержащие ферменты неживотного происхождения – грибковую амилазу, папаин, симетикон и никотинамид (Энзимтал по 2 табл. 3 раза в сутки), экстракт бычьей желчи и гемицеллюлазу (Энзистал по 2 табл. 3 раза в сутки).

При значительных дисмоторных функциональных нарушениях используют прокинетики, чаще – антагонисты допаминовых рецепторов: Мотилимум по 1 табл. 3 раза в сутки, селективный прокинетик 2-го поколения Праймер 1 табл. 3 раза в сутки, агони-

сты 5-HT₄-рецепторов серотонина – Мосид МТ по 1 табл. 3 раза в сутки, также можно использовать лингвальный вариант препарата при эпизодическом расстройстве желудочной эвакуации.

Используют препараты, которые модулируют висцеральную чувствительность, уменьшают висцеральную боль, имеют прокинетическое, спазмолитическое действие, регулируют перистальтику всего желудочно-кишечного тракта – Трибудат (тримебутина малеат) назначается в таблетках по 100–200 мг 3 раза в сутки.

С целью устранения желудочного дискомфорта и для улучшения регенераторных процессов в СОЖ необходимо использовать фитопрепараты, которые благодаря комплексу растительных ингредиентов обладают антисекреторным, антацидным, противовоспалительным действием, улучшают моторику желудка – Вентеро-нова по 3 табл. 3 раза в сутки, Гастритол (100 мл) по 25–30 капель 3 раза в сутки, Иберогаст по 20–30 капель 3 раза в сутки, Ампилоп (625 мг) по 1–2 капсулы 3 раза в сутки, Альтан по 1 табл. 3 раза в сутки.

Кроме этого, пациентам с хроническим АГ рекомендованы антиоксиданты: мелатонин – 6 мг в сутки, α -токоферол 400–800 МЕ в сутки – 3–6 месяцев и другие препараты из этой группы, прием которых необходимо чередовать между собой.

При АГ целесообразно использовать Актовегин по следующей схеме: 5 мл (200 мг) внутримышечно 1–2 раза в день в течение 10–15 дней, затем Актовегин таблетки 200 мг по 1 табл. 3 раза в день в течение 25–30 дней, повторный курс – прием Актовегина 200 мг таблеток через 3 месяца по 1 табл. 2–3 раза в сутки в течение 20 дней.

Возможно назначение антидепрессантов – Стрезам (этифоксин) по 1 капс. (50 мг) 3 раза в сутки, Серлифт (сертралгин) по 1 табл. (50 мг) 3 раза в сутки, Эзопрам (эсциталопрам) по 1 табл. 3 раза в сутки.

Один из эффективных методов лечения больных ХГ с секреторной недостаточностью, который способствует пролонгированию компенсации, предупреждает обострения – санаторно-курортное лечение и питьевое лечение минеральными водами.

На стадии стабилизации процесса, при отсутствии клинических проявлений больные в лечении не нуждаются.

Хронический химико-токсикоиндуцированный или желчный рефлюкс-гастрит (тип С)

При данной патологии симптоматическая терапия проводится по обычным принципам и включает как диетические мероприятия, так и прием прокинетиков: Праймер (50 мг) 3 раза в сутки, итомед (50 мг) 3 раза в сутки.

При лечении рефлюкс-гастрита используют цитопротекторы (висмута трикалия дигидрат, сукральфат). Де-нол назначают по 120 мг 4 раза или 240 мг 2 раза в сутки. Сукральфат (Вентер) (500–1000 мг 4 раза в сутки) наиболее эффективно связывает конъюгированные желчные кислоты при pH=2. При повышении pH этот эффект снижается, поэтому одновременное назначение сукральфата с антисекреторными препаратами нецелесообразно. Антациды являются эффективными средствами борьбы с дуоденогастральным рефлюксом. Этим требованиям

соответствует Маалокс, который адсорбирует лизолецитин и желчные кислоты.

При наличии «кислого» рефлюкса, обусловленного преобладанием в рефлюквате агрессивных составляющих – соляной кислоты и пепсина, патогенетически обосновано назначение ИПП – Омез (40 мг) 2 раза в сутки, Нексиум (40 мг) 2 раза в сутки в комбинации с цитопротекторами и антацидными препаратами – Вентер и Де-нол по 1 табл. 4 раза в сутки, при «щелочном» рефлюксе, когда в рефлюквате преобладает преимущественно дуоденальное содержимое, эффективны препараты урсодезоксиоловой кислоты (Урсофальк, Урсосан) (10 мг/кг в сутки) в течение 1–1,5 месяцев. Клинический эффект объясняется вытеснением из энтерогапатической циркуляции более токсичных первичных и вторичных желчных кислот. При наличии билиарного рефлюкса основной целью назначения антацидных препаратов является не только нейтрализация соляной кислоты, но и адсорбция желчных кислот и лизолецитина, а также повышение устойчивости СОЖ к действию агрессивных факторов.

При комбинированных рефлюксах целесообразно назначать комплексные препараты, такие как Омез ДСР – 1 капс. в сутки, Лимзер – 1 капс. в сутки. При избыточном газообразовании в кишечнике и боли дистензионного характера целесообразно использование антифлатуленгов, содержащих симетикон – Эспумизан (по схеме), Коликид по 1 табл. 3 раза в сутки. Для нормализации дисбиоза и стула при склонности к запору назначают Бион-3 – 1 капс. в сутки, Лактиале 2 капс. в сутки, Лациум 2 пакетика-саше в сутки.

При особых формах ХГ необходимо лечение основного заболевания.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Лапина Т.Л. Хронический гастрит, вызванный инфекцией *Helicobacter pylori*: диагностика, клиническое значение, прогноз. Пособие для врачей. – М., 2009. – 24 с.
2. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение // Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. – ГОРОД, 2007. – 599 с.
3. Комаров Ф.И. Практическая гастроэнтерология. – ГОРОД, 2010. – С. 75–83.
4. Лапина Т.Л. Возможности лекарственного воздействия на цитопротективные свойства гастродуоденальной слизистой оболочки // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2006. – №5. – С. 75–80.
5. Маев И.В., Голубев Н.Н. Принципы диагностики и рациональной фармакотерапии хронического гастрита // РМЖ (Болезни органов пищеварения). – 2010. – Т. 18, №28. – С. 1702–1706.
6. Рапопорт С.И. Гастриты (пособие для врачей) – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2010. – 19 с.
7. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (Четвертое московское соглашение) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2010. – №5. – С. 113–118.
8. Хомерики Н.М., Хомерики С.Г. Длительная терапия антисекреторными препаратами – устойчивое равновесие // Consilium medicum (Гастроэнтерология). – 2008. – №2. – С. 8–10.
9. Яковенко Э.П., Иванов А.Н., Илларионова Ю.В. и др. Хронический гастрит: диагностика и лечение // Фарматека. – 2009. – №8. – С. 50–54.
10. Amieva M.R., El-Omar E.M. Host-bacterial interactions in *Helicobacter pylori* infection // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 134. – P. 306–323.
11. Correa P., Houghton J. Carcinogenesis of *Helicobacter pylori* // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 133. – P. 659–672.
12. Malfertheiner P. Bismuth Improves PPI-based Triple Therapy for *Helicobacter pylori* Eradication // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2010. – Vol. 7. – P. 538–539.
13. Selgrad M., Kandulski A., Malfertheiner P. *Helicobacter pylori*: Diagnosis and Treatment // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 25. – P. 549–556.

Передплати і ти через каталог видань України на 2012 рік журнал «Ліки України».

Шукайте в Каталогі видань України:
30-й тематичний показник –
Охорона здоров'я. Медицина

100%
гарантія
передплати
та
економія
вашого часу

ISSN 1507-0854
передплатний індекс 40543

Ліки
УКРАЇНИ

неврологія • кардіологія

МЕТАМАКС
2-рівневий захист
від ішемії

№8 (154)
2011

Оптимізує метаболічні процеси в клітині
Покращує транспорт кисню
Найкраще співвідношення ціна/якість!

МEDI X

ISSN 1507-0854
передплатний індекс 40543

Ліки
УКРАЇНИ

неврологія • кардіологія

Небілет®
Больше чем β-блокатор

№9 (155)
2011

Теперь по новой цене!

МEDI X

ISSN 1507-0854
передплатний індекс 40543

Ліки
УКРАЇНИ

діабет серце

ДИАБЕТОН® MR 60 мг
Основа эффективной терапии
СД 2-го типа

№10 (156)
2011

Забезпечує
стабільність до 63 %!

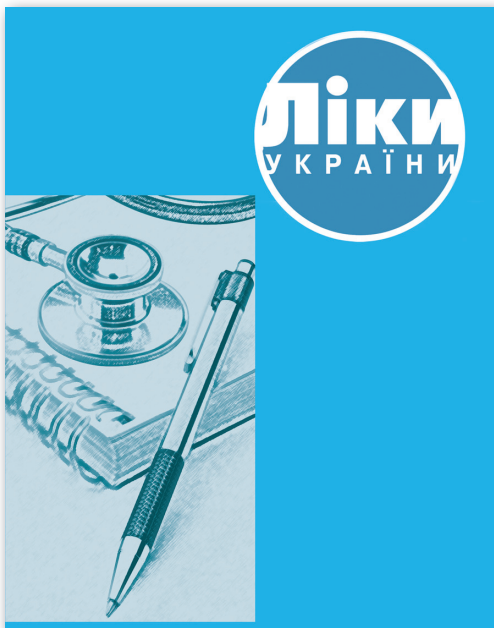
Захищає від
осложнених випадків!

Зберігає функцію
піджелудочної залози!

Для Ваших пациентов с СД 2-го типа
всегда ориентирован на завтрашній день!

МEDI X

Зазначте в купоні ваші дані для передплати



передплатний індекс
40543

Державний комітет зв'язку та інформації України ф. СП-1

ДОСТАВНА КАРТКА-ДОРУЧЕННЯ

ПВ	місце	літер.
----	-------	--------

На газету журнал **40543**

журнал «ЛІКИ УКРАЇНИ»

найменування видання

Вартість	передплата	_____ грн. _____ коп.	Кількість комплектів
	переадресування		

На 2012 рік по місяцях

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

поштовий індекс _____

код вулиці _____

буд.	корп.	кв.
------	-------	-----

місто _____

село _____

область _____

район _____

вулиця _____

прізвище, ініціали _____

Виріжте купон і зверніться у відділення «Укрпошти»

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 3/2012

Фах: гастроентерологія

Модератор: кафедра гастроентерології ХМАПО

Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані

Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____

Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи

Повна назва закладу _____

Повна адреса закладу _____

Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса

Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____

Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони

Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), надаю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

_____ Ваш підпис

Надсилати лише оригінали тестів

Правила відповідей на тести:

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.