

Хронический гастрит: клинические варианты и лечение

С.С.Вялов✉

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов». 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6
✉svialov@mail.ru

В статье обсуждаются вопросы диагностики и лечения хронических гастритов, дифференциальный диагноз. Существуют практические трудности в диагностике патологии желудка, ограничивающие детализацию диагноза. Необходим рутинный скрининг атрофии и дисплазии у пациентов с патологией желудка. Для выявления воспалительных заболеваний желудка целесообразно использовать гастропанель. Для повышения эффективности купирования симптоматики возможно добавление прокинетики в схему терапии, для уменьшения частоты рецидивов – применение гастропротектора ребамипида.

Ключевые слова: хронический гастрит, атрофия, *Helicobacter pylori*, ребамипид, прокинетики.

Для цитирования: Вялов С.С. Хронический гастрит: клинические варианты и лечение. Consilium Medicum. 2017; 19 (8): 103–109. DOI: 10.26442/2075-1753_19.8.103-109

Review

Chronic gastritis: clinical variants and treatment

S.S.Vialov✉

People's Friendship University of Russia. 117198, Russian Federation, Moscow, ul. Miklukho-Maklaia, d. 6
✉svialov@mail.ru

Abstract

The article discusses the diagnosis and treatment of chronic gastritis differential diagnosis. There are practical difficulties in the diagnosis of pathology of the stomach, limiting the granularity of the diagnosis. Required routine screening of atrophy and dysplasia in patients with pathology of the stomach. To identify inflammatory diseases of the stomach, it is advisable to use the gastropanel. To improve the effectiveness of relief of symptoms, it is possible to add prokinetic in the scheme of therapy, to reduce the frequency of relapses, the application of gastroprotectia of rebamipide.

Key words: chronic gastritis, atrophy, *Helicobacter pylori*, rebamipide, prokinetics.

For citation: Vialov S.S. Chronic gastritis: clinical variants and treatment. Consilium Medicum. 2017; 19 (8): 103–109. DOI: 10.26442/2075-1753_19.8.103-109

Хронический гастрит, несмотря на кажущуюся «простоту» заболевания, продолжает создавать у клиницистов, практикующих врачей трудности как в диагностике, так и лечении. Эти трудности касаются в первую очередь дифференцирования гастрита от функциональной диспепсии, собственно типа гастрита, а также тактики ведения пациентов и профилактики рецидивов. Зачастую это обусловлено сложностями диагностики, а также многофакторностью причин заболевания. Длительное течение гастрита с наличием рецидивов снижает приверженность пациентов выполнению рекомендаций врача, что усугубляет сложности в лечении.

Целью данного обзора являются изучение доступных методов диагностики патологии желудка и выработка тактики ведения пациентов с выявленным заболеванием.

Этиологический фактор: основные причины гастритов и классификация

Важно понимать, что, как и любая патология, воспалительные заболевания желудка могут быть моноэтиологичными (вызванными одной причиной) и полиэтиологичными (вызванными одновременно или последовательно несколькими причинами); рис. 1. Среди причин гастритов важно выделить несколько групп. Наиболее распространенной является реактивный гастрит, ассоциированный с погрешностями пациентов в питании, нарушением регулярности приема пищи, игнорированием чувства голода, а также злоупотреблением алкоголем, жирной, жареной, копченой пищей, обилием специй и «раздражающих» продуктов. Отдельно следует обратить внимание на реактивный гастрит, вызванный билиарным рефлюксом, который можно либо отнести к категории химических гастритов, либо выделить в обособленную категорию «билиарный гастрит».

Рис. 1. Основные этиологические факторы в развитии хронического гастрита.



Другой значимой причиной гастрита является хеликобактерная инфекция, диагностика и лечение которой регламентируются в соответствии с принципами доказательной медицины, рекомендациями Маастрихт V (2016 г.). Хеликобактерная инфекция потенциально может вызывать развитие язвенной болезни желудка или атрофического гастрита, прогрессирующего до рака желудка в соответствии с каскадом Корреа.

Редкие варианты гастритов включают аутоиммунный гастрит, который можно заподозрить у женщин молодого возраста с другой аутоиммунной патологией (аутоиммунный тиреоидит, патология почек), и эозинофильный гастрит с неизвестной этиологией. Возникновение и разви-

тие эозинофильного гастрита, возможно, связано с общими механизмами возникновения аллергических реакций или пищевой непереносимостью. Стрессиндуцированный гастрит встречается реже и может быть спровоцирован стрессом в широком смысле этого термина, в том числе и психологическим стрессом, дающим обострения весной и осенью.

Крайне важным с практической точки зрения является постинфекционный гастрит, часто возникающий вследствие вирусного поражения слизистой оболочки желудка. Практическая сложность заключается в невозможности достоверной диагностики вирусной этиологии гастрита. Заподозрить постинфекционный гастрит можно на основании данных анамнеза и по косвенным гистологическим признакам (лимфоцитарная инфильтрация слизистой). Этот вариант гастрита ввиду возможностей достоверной диагностики порождает среди пациентов мифы о неизлечимости гастритов, спонтанных обострениях, избыточном влиянии диеты [1–4].

Клиническая картина: жалобы, симптомы и осмотр живота

С точки зрения классической медицины хронической гастрит как изолированное воспаление слизистой оболочки желудка не имеет симптоматики. Жалобы пациентов возникают при присоединении к воспалительному процессу нарушений моторики и чувствительности, т.е. развития диспептического синдрома. В зависимости от преобладающей симптоматики выделяют диспепсию по типу эпигастрального болевого синдрома или диспепсию по типу постпрандиального дистресс-синдрома.

Эпигастральный болевой синдром (рис. 2) сопровождается регулярным появлением дискомфортных или болевых ощущений или жжения в области эпигастрия. Необходимо уточнять у пациентов интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале или по 10-балльной шкале для объективизации симптома и дальнейшего контроля динамики лечения. Также важно уточнять регулярность появления ощущений – ежедневно, еженедельно, несколько раз в месяц. Пациенты с выраженными психологическими нарушениями зачастую придают избыточное значение единичным эпизодическим симптомам. Крайне важно отличать на приеме жжение в эпигастрии от ощущения жжения, расположенного за грудиной (изжога). Эпигастральный болевой синдром обусловлен расширением межклеточных пространств в воспаленной слизистой оболочке желудка, куда проникают большие количества соляной кислоты, действующие на нервные окончания.

Постпрандиальный дистресс-синдром (см. рис. 2) сопровождается регулярным появлением тяжести и переполненности в эпигастрии после приема пищи или ранним чувством насыщения после употребления небольших объемов пищи. При употреблении избыточного количества пищи интенсивность чувства насыщения потенциально может достигать болевых ощущений, что мешает осознанию своего самочувствия у многих пациентов. Тяжесть в эпигастрии важно отличать от тошноты, связанной либо с токсическим воздействием при инфекционных и постинфекционных гастроэнтеритах, либо с психологическими нарушениями. Постпрандиальный дистресс связан с нарушением координации моторики желудка, расслабления дна желудка и затруднением эвакуации пищи из антрального отдела желудка.

При осмотре живота при гастрите может определяться разлитая или локальная болезненность в эпигастральной и околопупочной области, в проекции желудка и двенадцатиперстной кишки. Нарушение процессов пищеварения и моторики у ряда пациентов может приводить к вторичным нарушениям желчевыделения или регулярности сту-

Рис. 2. Клинические варианты диспептического синдрома при хроническом гастрите.



ла. Патологические процессы в желудке имеют типичную связь с приемом пищи, симптоматика возникает до приема пищи, сразу после него или в течение 1–2 ч после приема пищи.

Клиническая картина и данные анамнеза позволяют установить предварительный диагноз острого или хронического гастродуоденита и назначить уточняющее обследование [5].

Диагностический поиск: гастроскопия с биопсией

Стандартом диагностики патологии желудка является эндоскопическая диагностика с проведением биопсии и последующим гистологическим исследованием. Без проведения биопсии и гистологического исследования невозможно достоверно утверждать о наличии воспалительных изменений слизистой в отсутствие эрозивно-язвенного поражения, также невозможно исключить наличие атрофии и дисплазии слизистой. Ввиду субъективности интерпретации данных эндоскопической диагностики взятие биопсии является необходимым.

Однако практические сложности с организацией забора материала и последующего гистологического исследования затрудняют постановку окончательного диагноза. Без гистологического исследования диагноз «гастрит» должен устанавливаться как недифференцированный гастрит. Ввиду невозможности дифференцировать гастрит тактика лечения должна пересматриваться через 2–3 нед на основании динамики клинической картины и ответа на терапию [6, 7].

Лабораторная диагностика: гастропанель

Лабораторная диагностика малоинформативна в отношении воспалительных заболеваний желудка и хронического гастрита. Анализ кала на скрытую кровь может способствовать возможности заподозрить выраженную патологию желудка, однако неспецифичен в отношении именно патологии желудка. Рутинный общий анализ крови и биохимический анализ крови могут быть полезны только при подозрении на хронический атрофический гастрит, ведущий к железодефицитной или В₁₂-дефицитной анемии, или анемии вследствие кровопотери из желудка.

Более информативным методом является гастропанель, определяющая уровни гастрина и стимулированного гастрина, а также пепсиногена I и II. Соотношение данных показателей способно прояснить активность процесса, заподозрить наличие атрофии и определить риск развития язвенной болезни. Резкое увеличение показателей может свидетельствовать о синдроме Золлингера–Эллисона (гиперсекреция желудка). При подозрении на аутоиммунный гастрит на сегодняшний день возможно определение антител к париетальным клеткам желудка и антител к про-

тонным помпам. Однако наличие антител не гарантирует их патогенного действия в отношении слизистой, а служит обоснованием проведения эндоскопического исследования с множественной биопсией [8–11].

Диагностика *Helicobacter pylori*

Сегодня существует целый арсенал методов диагностики хеликобактерной инфекции. Наиболее достоверным из всех способов является дыхательный тест с изотопом C13 (не путать с уреазным дыхательным тестом!). Уреазные тесты могут давать ложный положительный результат, поэтому «лечить результат» уреазного теста без дополнительного подтверждения не следует. Для клинициста практическое значение может иметь определение антигенов *H. pylori* в кале, что с достаточной достоверностью позволяет выявить инфекцию. Определение антигенов возможно как для первичной диагностики, так и для контроля проведенного лечения. Простота интерпретации результатов также имеет большое значение в противовес сложности интерпретации результатов определения антител к *H. pylori* в сыворотке. Определение антител не должно использоваться как рутинный метод выявления инфекции у ранее леченных пациентов.

Необходимо помнить, что достоверный результат, независимый от действия лекарственных препаратов, дает только дыхательный тест с изотопом C13, который, к сожалению, сложно доступен. При выполнении других тестов для выявления хеликобактерной инфекции необходима отмена ингибиторов протонной помпы (ИПП) за 2 нед до проведения анализа, препаратов висмута и антибиотиков за 4 нед до проведения анализа. К сожалению, при выраженном болевом синдроме пациенты не всегда могут отказаться от приема ИПП, что снижает объективность диагностики и может дать ложный результат наличия или отсутствия хеликобактерной инфекции. У таких больных подходящим вариантом обследования может стать отсроченное тестирование на *H. pylori* после проведения первичного лечения (рис. 3) [12].

Формулировка диагноза

Ввиду сложности в выявлении патологии, проведении дифференциального диагноза постановка окончательного диагноза у большинства пациентов затруднена. Пациентам с неустановленным окончательным диагнозом рекомендуется классифицировать патологию как **K29.9 – Недифференцированный гастрит/гастроуденит**. После проведения полного обследования или завершения отдельных этапов диагностического поиска в соответ-

ствии с полученными результатами формируется окончательный диагноз.

При длительности заболевания от момента начала обострения или появления симптоматики до 3 мес необходимо классифицировать гастрит как **K29.1 – Острый гастрит или гастродуоденит**, при наличии эрозий **K29.0 – Острый геморрагический/эрозивный гастрит**. При большей длительности заболевания классифицируется как **K29.5 – Хронический гастрит или гастродуоденит**. В формулировке диагноза отражается ассоциированность или неассоциированность с хеликобактерной инфекцией, а также наличие или отсутствие атрофии и дисплазии. При наличии анамнестической связи с употреблением алкоголя возможна классификация гастрита как **K29.2 – Алкогольный гастрит**. При выявлении атрофии на эндоскопическом обследовании гастрит классифицируется как **K29.4 – Атрофический гастрит**.

Ввиду обусловленности клинической симптоматики наличием диспептического синдрома возможно вынесение в диагноз кода **K30 – Диспептический синдром** с детализацией преобладающей симптоматики по типу болей (эпигастральный болевой синдром) или нарушения моторики (постпрандиальный дистресс).

Отсутствие эффекта терапии в течение 8 нед дает основания классифицировать заболевание как **рефрактерный гастрит**. При достижении клинической или эндоскопической ремиссии и возобновлении симптоматики в течение 3 мес заболевание может быть классифицировано как **рецидивирующий гастрит** (рис. 4).

Тактика лечения: восстановление слизистой или эрадикация

Основными целями терапии хронического гастрита являются уменьшение повреждения и восстановление слизистой. С целью уменьшения повреждения рекомендуются соблюдение рекомендаций по питанию, диеты, режима питания, исключение алкоголя, продуктов группы риска. Медикаментозная терапия нацелена на снижение кислотопroduкции и нейтрализацию токсичных желчных кислот при билиарном рефлюксе, а также эрадикацию хеликобактерной инфекции.

Регенерация слизистой предполагает активацию процессов ее заживления, регресс атрофии и метаплазии; дисплазия по результатам исследования считается на сегодняшний день необратимой стадией и требует эндоскопического лечения при высокой степени. Несмотря на все больший интерес к хеликобактерной инфекции, важно понимать, что она является этиологическим, а не патогенетическим фактором. Поэтому после успеш-

Рис. 3. Объем обследований при подозрении на хронический гастрит.

K29.9 Неуточненный гастрит/гастродуоденит			
Жалобы, анамнез и осмотр живота	Инструментальная диагностика	Лабораторная диагностика	Диагностика <i>H. pylori</i>
Боли в эпигастрии Жжение в эпигастрии Тяжесть в эпигастрии Раннее насыщение Не изжога Не тошнота	Гастроскопия с биопсией Рентгеноскопия Исключение грубой патологии Подтверждение нарушений моторики	Гастрин Гастрин стимулированный Пепсиноген I Пепсиноген II Антитела к париетальным клеткам	Антиген в кале Антитела: иммуноглобулины M, G, A Дыхательный тест C13 Уреазный тест Дыхательный Эндоскопический экспресс-тест Гистологическое исследование

ного 2-недельного курса эрадикации необходима терапия, нацеленная на уменьшение воспалительных изменений слизистой (рис. 5)[13].

ИПП: условия для заживления

ИПП являются стандартом лечения кислотозависимых заболеваний желудка, в том числе хронического гастрита. Препараты этой группы эффективно блокируют секрецию соляной кислоты посредством необратимого связывания и ингибирования H^+/K^+ -АТФазного насоса на поверхностной мембране париетальных клеток.

Сегодня для лечения доступны омепразол, эзомепразол, лансопразол, декслансопразол, рабепразол, пантопразол. Все ИПП имеют сходный уровень клинической эффективности в достижении ингибирования секреции, хотя существуют небольшие различия, демонстрируемые разными препаратами в стандартных клинических дозах. Если стандартная дозировка ИПП не приводит к улучшению, используется удвоенная доза, в случае ее неэффективности пациент переводится на другой ИПП. Средняя продолжительность лечения – от 4 до 8 нед, при атрофическом гастрите нежелательна длительная кислотосупрессия, и сроки назначения ИПП сокращаются до 2 нед.

При анализе указанных в инструкции показаний к применению ИПП можно обнаружить отсутствие такой нозологической формы, как «хронический гастрит» или вообще «гастрит». Единственным исключением является препарат **Контролок** (пантопразол), в показаниях к применению которого указан **эрозивный гастрит**. На основании инструкции по медицинскому применению с формальной точки зрения из ИПП только Контролок может быть препаратом для лечения эрозивного гастрита.

Таким образом, эффективно блокируя секрецию соляной кислоты желудка на уровне протонной помпы, назначение ИПП препятствует повреждению слизистой, устраняет симптоматику, связанную с действием соляной кислоты на нервные окончания в слизистой через расширенные межклеточные пространства, и создает условия для заживления [14].

Прокинетики: восстановление моторики

В механизме развития «симптомов гастрита» большую роль играет диспептический синдром; имеет значение и нарушение тонуса и моторики желудка (рис. 6). У 40% пациентов с диспепсией нарушается расслабление верхних отделов желудка, у 35% развивается задержка опорожне-

Рис. 4. Принципы классификации гастритов и гастродуоденитов.



Рис. 5. Тактика лечения хронического гастрита.



ния желудка и 35% возникает повышенная чувствительность желудка [15].

При любом варианте диспепсии – с преобладанием болей или тяжести и переполненности – для лечения используются прокинетики. Препараты этой группы обеспечивают физиологическое расслабление верхних отделов желудка при поступлении пищи и его опорожнение при переваривании, поэтому играют важную роль в терапии. На

Рис. 6. Основные механизмы регуляции моторики желудка.



Рис. 7. Основные цели терапии хронического гастрита.



сегодняшний день арсенал прокинетиков не очень широк. С 1960-х годов во врачебном арсенале имеются метоклопрамид и домперидон со своими особенностями и недостатками.

Метоклопрамид блокирует дофаминовые рецепторы, ослабляет чувствительность висцеральных нервов, через парасимпатическую нервную систему оказывает влияние на тонус и двигательную активность верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, а именно повышает тонус желудка и ускоряет его опорожнение. Однако метоклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер в мозг, с чем связаны возможные сонливость, раздражительность, заторможенность после приема препарата, а также высокий риск экстрапирамидных нарушений. В западных странах метоклопрамид применяется в основном при химиотерапии онкологических больных для коррекции тошноты и рвоты. В России метоклопрамид традиционно является препаратом «скорой помощи» и, безусловно, не подходит для лечения диспептического синдрома при хроническом гастрите [16].

Домперидон также блокирует дофаминовые рецепторы, но через гематоэнцефалический барьер в мозг не проникает, что позволяет более широко использовать данный препарат. Однако исследования по безопасности, в том числе американский метаанализ, включающий 17 плацебо-контролируемых исследований, выявили кардиотоксичность домперидона. Впоследствии был изучен механизм

этого явления. Результаты исследования определили, что домперидон блокирует калиевые каналы в сердечной мышце, что приводит к удлинению интервала QT и риску развития аритмии. По этой причине не рекомендуется использовать домперидон в детском и пожилом возрасте, не рекомендуется применять совместно с другими препаратами, удлиняющими интервал QT или проходящими метаболизм через тот же цитохром в печени, а также в дозах не более 30 мг/сут и не более 1 нед. Основным показанием являются тошнота и рвота [17].

Итоприд (Итомед) – доступный прокинетик с доказанной высокой эффективностью и изученным механизмом действия. Он блокирует дофаминовые рецепторы D₂-типа и ингибирует ацетилхолинэстеразу – фермент, разрушающий один из основных медиаторов моторики ацетилхолин. За счет блокирования ацетилхолинэстеразы итоприд пролонгирует эффект физиологического прокинетического действия ацетилхолина. За счет блокирования дофаминовых рецепторов уменьшает тормозящее действие на моторику. Итоприд ослабляет висцеральную гиперчувствительность, оказывает влияние на тонус и двигательную активность верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, а именно повышает тонус желудка и ускоряет его опорожнение. Исследования итоприда показали его безопасность у кардиологических больных и отсутствие эффекта на интервал QT, подтвердив возможность длительного приема. Итоприд внесен в рекомендации по лечению диспептического синдрома как новый прокинетик (рис. 7), эффективно уменьшающей тяжесть и переполненность в эпигастрии, улучшающий чувство насыщения, при этом с низкой частотой побочных реакций, что необходимо для комплексной терапии хронического гастрита [18, 19].

Гастропротекторы: ребамипид

В отличие от ИПП, создающих условия для заживления, гастропротекторы оказывают заживляющее и противовоспалительное действие на слизистую оболочку желудка. К этой группе препаратов относятся аналоги простагландинов (мизопростол) и индукторы синтеза простагландинов (ребамипид). Мизопростол не нашел применения в клинической практике из-за высокой частоты побочных эффектов в отличие от ребамипида, частота побочных эффектов которого не отличается от плацебо.

Индукторы синтеза простагландинов представляют собой вещества, оказывающие стимулирующее воздействие на синтез простагландинов и гликопротеинов в слизистой оболочке желудка и кишечника, ингибирующие воспалительные цитокины, активацию нейтрофилов в слизистых оболочках. В научных работах показано действие ребамипида на циклооксигеназу-2, рецепторы простагландина E₂ и I₂, факторы роста, нейтрофилы. Ребамипид способствует улучшению кровоснабжения слизистой желудка, активизирует ее барьерную функцию, усиливает пролиферацию в слизистой и обмен эпителиальных клеток желудка, оказывает гастропротекторное действие при воздействии на слизистую нестероидными противовоспалительными препаратами.

Работы последних лет показали влияние ребамипида на регенерацию слизистой, степень воспаления и морфологическую картину, а также хеликобактерную инфекцию. Ребамипид имеет хорошую доказательную базу, показывающую его преимущества перед плацебо для лечения заболеваний желудка, в том числе хронического гастрита. Важно, что ребамипид дает достоверное увеличение эффективности в комбинации с ИПП [20, 21].

Исследование, проведенное в Японии с участием 178 пациентов с хроническим гастритом, показало достоверное уменьшение симптоматики, степени воспаления в желудке и повреждений слизистой оболочки желудка, подтвержденное гистологически. Кроме этого, терапия ребамипи-

дом достоверно приводила к снижению степени кишечной метаплазии и дисплазии низкой степени. Другое исследование, включающее 206 пациентов с хеликобактерной инфекцией, показало значительное уменьшение степени воспаления после проведенной эрадикации в группе ребамипида против стандартной эрадикационной терапии. Исследование 611 больных показало увеличение эффективности эрадикационной терапии на 12% при включении в нее ребамипида [22–24].

Ребамипид также препятствует адгезии *H. pylori*, это статистически достоверно повышает процент эрадикации. От использования двойной и тройной терапии отказались из-за низкой эффективности, а присоединение ребамипида значительно повышает процент эрадикации инфекции. При выделении штаммов с феноменом полирезистентности, устойчивых и к метронидазолу, и к кларитромицину, сочетание ребамипида с двойной терапией может стать лечением выбора [25].

Показателем эффективности противовоспалительного действия и регенерации слизистой является скорость заживления эрозивных и язвенных дефектов. В японском исследовании с участием 309 пациентов изучалась эффективность ребамипида при заживлении язв желудка после эрадикации *H. pylori*. Частота заживления язв в группе ребамипида была достоверно выше [26].

Таким образом, представляется очевидным включение ребамипида (Ребагит) в схему лечения хронического гастрита с целью уменьшения воспаления слизистой, регенерации, улучшения гистологической картины, а также уменьшения степени атрофии и повышения эффективности эрадикационной терапии.

Билиарный рефлюкс: урсодезоксихолевая кислота

При реактивных повреждениях слизистой оболочки желудка, связанных с билиарным рефлюксом, появляются дополнительные цели в терапии. Вариантом лечения может стать использование жидких антацидов или энтеросорбентов, связывающих желчные кислоты по факту их поступления в желудок при билиарном рефлюксе. Однако длительное использование препаратов этой группы не рекомендовано ввиду риска нарушений обмена микроэлементов или избыточной энтеросорбции. Влияние на билиарный рефлюкс могут оказывать спазмолитики и прокинетики, стабилизирующие сокращения билиарной зоны.

Важно понимать, что основное повреждающее действие при билиарном рефлюксе оказывают токсичные желчные кислоты, поэтому целью терапии должны быть уменьшение содержания токсичных желчных кислот в желчи и снижение их повреждающего действия. Использование урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) за счет изменения пула желчных кислот уменьшает содержание токсичных желчных кислот в рефлюктате, что предотвращает повреждение слизистой. Кроме этого, молекула Урсосана за счет своей полярности окружает молекулы токсичных желчных кислот, формируя мицеллы, таким образом нейтрализует их повреждающее действие на слизистую оболочку желудка.

Выводы

1. Существуют технические сложности в диагностике гастрита и дифференцировании от диспептического синдрома, в связи с этим реальная заболеваемость является переоцененной. Ввиду отсутствия специфических симптомов хронического гастрита необходимо проведение эндоскопического обследования.
2. Без проведения достаточного обследования для исключения воспалительных заболеваний нет оснований для постановки диагноза «хронический гастрит». Необходимо формулировать диагноз как «недифференцированный гастрит».

3. При подозрении атрофии слизистой желудка важно проведение уточняющего эндоскопического обследования с множественной биопсией, гистологическим исследованием и определением уровня желудочной секреции.
4. Лечение хронического гастрита должно быть комплексным и включать препараты для уменьшения повреждения (ИПП), заживления слизистой и гастропротекции (ребамипид), препараты, улучшающие моторику (итоприд).

Литература/References

1. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. Am J Gastroenterol 1988; 83: 504.
2. Wyatt JI, Dixon MF. Chronic gastritis – a pathogenetic approach. J Pathol 1988; 154: 113.
3. Rugge M, Meggio A, Pennelli G et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. Gut 2007; 56: 631.
4. Вялов С.С. Комплексная терапия рецидивирующих гастроудоденитов. Рациональная фармакотерапия в гастроэнтерологии. Материалы XII конференции. М., 2012; с. 4–5. / Vialov S.S. Kompleksnaia terapiia retsidiviruiushchikh gastroduodenitov. Ratsional'naiia farmakoterapiia v gastroenterologii. Materialy XII konferentsii. M., 2012; s. 4–5. [in Russian]
5. Jönsson KA, Gotthard R, Bodemar G, Brodin U. The clinical relevance of endoscopic and histologic inflammation of gastroduodenal mucosa in dyspepsia of unknown origin. Scand J Gastroenterol 1989; 24: 385.
6. Elta GH, Appelman HD, Behler EM et al. A study of the correlation between endoscopic and histological diagnoses in gastroduodenitis. Am J Gastroenterol 1987; 82: 749.
7. Tytgat GN. The Sydney System: endoscopic division. Endoscopic appearances in gastritis/duodenitis. J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 223.
8. Miki K, Urita Y. Using serum pepsinogens wisely in a clinical practice. J Dig Dis 2007; 8: 8.
9. Urita Y, Hike K, Torii N et al. Serum pepsinogens as a predictor of the topography of intestinal metaplasia in patients with atrophic gastritis. Dig Dis Sci 2004; 49: 795.
10. Ricci C, Vakil N, Rugge M et al. Serological markers for gastric atrophy in asymptomatic patients infected with *Helicobacter pylori*. Am J Gastroenterol 2004; 99: 1910.
11. Haj-Sheykholeslami A, Rakhshani N, Amirzargar A et al. Serum pepsinogen I, pepsinogen II, and gastrin 17 in relatives of gastric cancer patients: comparative study with type and severity of gastritis. Clin Gastroenterol Hepatol 2008; 6: 174.
12. Вялов С.С. Язвенная болезнь и Маастрихт-4: внедрение в клиническую практику. Эффективная фармакотерапия в гастроэнтерологии. 2012; 6: 16–22. / Vialov S.S. Iazvennaia bolezn' i Maastrikht-4: vnedrenie v klinicheskuiu praktiku. Effektivnaia farmakoterapiia v gastroenterologii. 2012; 6: 16–22. [in Russian]
13. Вялов С.С. Этиология гастритов и восстановление слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. Докт.ру. 2014; 3 (91): 70–7. / Vialov S.S. Etiologiya gastritov i vosstanovlenie slizistoi obolochki verkhnikh otdelov zhkt. Doktr.ru. 2014; 3 (91): 70–7. [in Russian]
14. Howden CW, Hunt RH. The relationship between suppression of acidity and gastric ulcer healing rates. Aliment Pharmacol Ther 1990; 4: 25.
15. Talley NJ. AGA medical position statement: evaluation of dyspepsia. Gastroenterology 2005; 129: 1753.
16. Инструкция к медицинскому применению препарата Метоклопрамид. / Instrukttsiia k meditsinskomu primeneniiu preparata Metoklopramid. [in Russian]
17. Veldhuyzen van Zanten SJ, Jones MJ, Verlinden M, Talley NJ. Efficacy of cisapride and domperidone in functional (nonulcer) dyspepsia: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 2001; 96: 689.
18. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV – Functional GI disorders: disorders of Gut-Brain interaction. Gastroenterology 2016; 150 (6): 1262–79.
19. Вялов С.С. Особенности диагностики и лечения функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта. Справочник поликлинического врача. 2012; 8: 54–9. / Vialov S.S. Osobennosti diagnostiki i lecheniia funktsional'nykh narushenii zheludochno-kishechnogo trakta. Handbook for Practitioners Doctors. 2012; 8: 54–9. [in Russian]
20. Arakawa T, Higuchi K, Fujiwara Y et al. 15th anniversary of rebamipide: looking ahead to the new mechanisms and new applications. Dig Dis Sci 2005; 50 (Suppl. 1.): S3–S11.
21. Zhang S, Qing Q, Bai Y et al. Rebamipide helps defend against nonsteroidal anti-inflammatory drugs induced gastroenteropathy: a systematic review and meta-analysis. Dig Dis Sci 2013; 58 (7): 1991–2000.
22. Han X, Jiang K, Wang B et al. Effect of Rebamipide on the Premalignant Progression of Chronic Gastritis: A Randomized Controlled Study. Clin Drug Investig 2015; 35 (10): 665–73. DOI: 10.1007/s40261-015-0329-z.
23. Kamada T, Sato M, Tokutomi T et al. Rebamipide improves chronic inflammation in the lesser curvature of the corpus after *Helicobacter pylori* eradication: a multicenter study. Biomed Res Int 2015; 2015: 865146. DOI: 10.1155/2015/865146.

24. Nishizawa T, Nishizawa Y, Yahagi N et al. Effect of supplementation with rebamipide for *Helicobacter pylori* eradication therapy: a systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol 2014; 29 (Suppl. 4): 20–4. DOI: 10.1111/jgh.12769.
25. Лапина Т.Л., Ивашкин В.Т. Современные подходы к лечению язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Болезни органов пищеварения. 2001; 3 (1): 10–5. / Lapina T.L., Ivashkin V.T. Sovremennye podkhody k lecheniiu iazvennoi bolezni zheludka i dvenadtsatiperstnoi kishki. Bolezni organov pishchevarenii. 2001; 3 (1): 10–5. [in Russian]
26. Terano A, Arakawa T, Sugiyama T et al. Rebamipide, a gastro-protective and anti-inflammatory drug, promotes gastric ulcer healing following eradication therapy for *Helicobacter pylori* in a Japanese population: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Gastroenterol 2007; 42 (8): 690–3.
-

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Вялов Сергей Сергеевич – канд. мед. наук, доц. каф. общей практики ФГАОВ ВО РУДН. E-mail: svialov@mail.ru