

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра факультетской терапии и профболезней

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Учебно-методическое пособие

Под общей редакцией академика РАН, профессора Е.И. Соколова

Москва 2024

УДК:
ББК:

Рецензент:

Сотникова Т.И. – к.м.н., доцент кафедры терапии ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Фомина К.А. – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №2 ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Составители:

Зыков К.А., член-корр. РАН, профессор РАН, д.м.н., заведующий кафедрой факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Голобородова И.В., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Юренев Г.Л., д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Попкова А.М., к.м.н., профессор кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Копчёнов И.И., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Гусева Т.Ф., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Бондарец О.В., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Щукина Г.Н., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Полосова Т.А., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Агапова О.Ю., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Смолякова Е.В., к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Самойлова Н.В., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Иголина Н.П., к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Маслов А.Г., старший лаборант кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Келехсаев И.А., старший лаборант кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России

Хронический гастрит/ Зыков К.А., Голобородова И.В., Юренев Г.Л., Попкова А.М., Копчёнов И.И., Гусева Т.Ф., Бондарец О.В., Щукина Г.Н., Полосова Т.А., Агапова О.Ю., Смолякова Е.В., Самойлова Н.В., Иголина Н.П., Маслов А.Г., Келехсаев И.А., ФГБОУ ВО «Российский университет медицины». – М.: РИО РОСУНИМЕД, 2024. – 102 с. илл.

Учебно-методическое пособие посвящено важной проблеме современной гастроэнтерологии - хроническому гастриту. В пособии отражены современные представления о этио-патогенезе, морфологических особенностях и клинических проявлениях заболевания, диагностических мероприятиях, необходимых для его верификации, терапевтических подходах. Эти сведения помогут сформировать у обучающегося наиболее полное и точное представление о заболевании. В заключении приведены тестовые вопросы и ситуационные задачи для самоконтроля и оценки усвоения изученного материала.

Рекомендовано к изданию Учебно - методическим Советом Российского университета медицины (протокол № от г.)

© ФГБОУ ВО «Российский университет медицины», 2024

© Зыков К.А., Голобородова И.В., Юренев Г.Л., Попкова А.М., Копчёнов И.И., Гусева Т.Ф., Бондарец О.В., Щукина Г.Н., Полосова Т.А., Агапова О.Ю., Смолякова Е.В., Самойлова Н.В., Иголина Н.П., Маслов А.Г., Келехсаев И.А.

Оглавление	
Список используемых сокращений	4
I. Актуальность темы	5
II. Основные положения темы	5
1. Определение.....	5
2. Этиология.....	6
3. Эпидемиология.....	8
4. Патогенез.....	9
5. Патоморфология.....	14
6. Классификация	16
7. Клиническая картина	24
8. Диагностика	35
8.1. План обследования больного с хроническим гастритом.....	46
8.2. Схема диагностического поиска при хроническом гастрите.....	47
8.3. Схема выбора метода диагностики <i>Helicobacter pylori</i>	48
9. Формулировка диагноза.....	48
10. Лечение.....	51
10.1.Характеристика лечебных мероприятий.....	51
10.2. Особенности лечения хронического химического гастрита	60
10.3. Особенности лечения НПВП-гастропатии	62
11. Диспансерное наблюдение	63
III. Контрольные вопросы	64
IV. Тестовые задания для контроля итогового уровня знаний	64
V. Решение ситуационных задач	69
VI. Эталоны ответов.....	72
1. Ответы на тестовые задания.....	72
2. Ответы на ситуационные задачи.....	73
VII. Список литературы	76
Приложение 1	77
Приложение 2	79
Приложение 3	81
Приложение 4	83
Приложение 5	84
Приложение 6	86
Приложение 7	91
Приложение 8	92
Приложение 9	95
Приложение 10	97
Приложение 11	99
Приложение 12	101

Список используемых сокращений

- АСК — ацетилсалициловая кислота
- ГКС — глюкокортикостероиды
- ДН — дыхательная недостаточность
- ДРГ — дуодено-гастральный рефлюкс
- ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
- ИПП — ингибиторы протонной помпы
- КМ — кишечная метаплазия
- НК — недостаточность кровообращения
- НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- ПДС — постпрандиальный дистресс-синдром
- РЖ — рак желудка
- СОЖ — слизистая оболочка желудка
- СРК — синдром раздражённой кишки
- СЭБ — синдром эпигастральной боли
- ХГ — хронический гастрит
- ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия
- ЯБ — язвенная болезнь
- 12-ПК (12-ДПК) — двенадцатиперстная кишка
- Нр — хеликобактер пилори
- рН — водородный показатель

I. Актуальность темы

Хронический гастрит является одним из наиболее распространённых и обсуждаемых заболеваний желудочно-кишечного тракта. Клинические и экспериментальные исследования, проведённые в последние несколько десятков лет, серьёзно изменили представления о сущности этого заболевания. И теперь это уже не «проверенный» диагноз большинства практикующих врачей, выставляемый пациентам с симптомами диспепсии (клинический диагноз), а диагноз, требующий чёткого морфологического подтверждения.

Понимание этого играет важнейшую роль для определения тактики обследования и лечения заболевания, а также предупреждения развития более тяжёлых поражений органов пищеварения в целом и желудка, в частности.

II. Основные положения темы

1. Определение

Существуют разные определения хронического гастрита (ХГ). Ниже приведено определение ХГ, рекомендованное Шестым московским соглашением, принятым XVI съездом Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР) 24-25 ноября 2016 года.

NB! Хронический гастрит – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются наличием воспалительных и дистрофических процессов в слизистой оболочке желудка, прогрессирующей атрофией, функциональной и структурной перестройкой с разнообразными клиническими признаками или бессимптомным течением.

Исходя из представленного определения, можно сделать несколько выводов:

NB! Диагноз ХГ - морфологический диагноз, ставится после выявления воспаления слизистой оболочки желудка, путём гистологического исследования биопсийного материала слизистой.

1. ХГ — собирательный термин, предполагающий наличие хронического воспаления не всей стенки желудка, а только её слизистой оболочки.

2. Диагноз ХГ — морфологический диагноз. Достоверно диагностировать ХГ можно только после выявления воспаления слизистой оболочки желудка (СОЖ) путём гистологического исследования биопсийного материала слизистой. Таким образом, распространённая в рутинной практике диагностика ХГ на основании лишь жалоб пациентов и клинических симптомов (без оценки биопсийного материала) необоснованна.

2. Этиология

Как и любая патология, воспалительные заболевания желудка могут быть обусловлены одним или несколькими (действующими одновременно или последовательно) этиологическими факторами. Многофакторная обусловленность ХГ является следствием большого числа причин, вызывающих повреждение СОЖ.

Этиологические факторы ХГ подразделяют на 2 группы: экзогенные и эндогенные (таблица 1).

Таблица 1. Этиологические факторы хронического гастрита (Литовский И. А., Гордиенко А. В. Гастроудоденальные язвы и хронический гастрит, 2017)

Экзогенные	Эндогенные
нарушение качества питания	наследственная предрасположенность
нарушение ритма питания	особенности желудочной секреции
нарушение процесса жевания	нарушение выработки слизи

промышленные интоксикации	дефекты иммунной системы
бытовые интоксикации (курение, алкоголь, наркотики)	особенности строения вегетативной нервной системы
стрессы	дуодено-гастральный рефлюкс (ДГР) – заброс (рефлюкс) желчи из 12-ти перстной кишки в желудок
приём некоторых медикаментов (НПВП, ГКС)	хронические заболевания, вызывающие гипоксию тканей (ДН, НК)
<i>Helicobacter pylori</i>	эндокринные заболевания, нарушение обмена веществ (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз, болезнь Иценко-Кушинга)
	заболевания ЖКТ (панкреатиты, холециститы, гепатиты, цирроз печени, энтероколит)

По мере развития представлений о повреждающем действии этиологических факторов на слизистую желудка, в настоящее время не вызывает сомнения этиологическая роль следующих:

<p><u>NB! Экзогенные этиологические факторы:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – приём некоторых медикаментов – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероиды (ГКС); – <i>Helicobacter pylori</i>. <p><u>Эндогенные этиологические факторы:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> – дефекты иммунной системы; – заброс (рефлюкс) желчи из 12-ти перстной кишки в желудок
--

Именно эти представления легли в основу для выделения **трёх основных этиологических форм ХГ:**

1. Аутоиммунный гастрит (гастрит типа А), обусловлен образованием антител к обкладочным (париетальным) клеткам желудка. Изначально данный тип

гастрита получил своё название именно благодаря обнаружению его ассоциации с аутоиммунными механизмами (А от слова *Autoimmune*).

2. Бактериальный гастрит (гастрит типа В), связанный с инфекцией *H. pylori*. Изначально гастрит типа В был так назван просто потому, что В – это следующая буква английского алфавита. И только намного позже (без малого через 20 лет), когда была открыта бактерия *H. pylori*, и установлена её роль в возникновении данного морфологического типа гастрита, получилась удачная ассоциация, позволяющая запомнить, что В – это от слова *Bacterial*
3. Химико-токсический гастрит (гастрит типа С), связан с раздражением желудка медикаментами или выраженным дуодено-гастральным рефлюксом. С названием данного типа гастрита история аналогична гастриту В, третья буква алфавита идеально подошла для запоминания, что С – это от слова *Chemical*.

NB! *Остальные, описанные выше (см. табл. 1) экзогенные и эндогенные факторы, следует отнести к разряду предрасполагающих (усугубляющих).*

3. Эпидемиология

Хронический гастрит является наиболее распространённым заболеванием ЖКТ у взрослого населения земного шара, и выявляется приблизительно у 50-80% лиц от общей численности популяции. В России точных данных о распространении ХГ нет.

Распространённость хронического гастрита значительно увеличивается с возрастом. Так в возрасте до 50 лет ХГ имеют 60% населения, а от 50 до 70 лет – 95%.

Лишь у 25% лиц отмечается изолированное поражение желудка, в остальных случаях ХГ сочетается с другими заболеваниями (в основном органов пищеварения).

Абсолютное большинство случаев хронического гастрита (85-90%) связано с инфицированием *H. pylori*. Инфицированность *H. pylori* в РФ (более 80% среди взрослых) обуславливает высокую частоту хеликобактерного гастрита. Аутоиммунный гастрит встречается в 5% случаев, в 3 раза чаще у женщин. На остальные гастриты также приходится около 5% случаев.

NB! Абсолютное большинство случаев хронического гастрита (85-90%) связано с инфицированием *H. pylori*, на остальные хронические гастриты приходится не больше 10% случаев.

4. Патогенез

Патогенез хронического гастрита различен и зависит от этиологического фактора. Начнём рассматривать этот вопрос с наиболее часто встречающейся формы гастрита.

1. Хронический бактериальный гастрит (хронический поверхностный антральный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*; гастрит типа В).

Проникая в организм человека орально-оральным или фекально-оральным путем (также возможен непосредственный занос *H. pylori* в желудок при использовании плохо обработанных эндоскопов и зондов), инфект первоначально заселяет антральный отдел желудка, обнаруживаясь в слое покровной слизи или под ним на поверхности эпителия.

Низкие значения рН (то есть, высокая кислотность) в теле желудка изначально не позволяют *H. pylori* колонизировать эту область. В то же время антральный отдел желудка в физиологических условиях выполняет функцию предварительного ощелачивания пищевого химуса перед его переходом в кишечник. Поэтому значения рН в этом отделе в норме выше, чем в теле

желудка, кардиальном и, тем более, в фундальном отделах. Именно поэтому *Н. pylori* изначально заселяет привратник.

Помимо этого, *Н. pylori*, обитая в неблагоприятных для него условиях (в кислой среде), сохраняет жизнедеятельность благодаря высокой подвижности (форма бактерии, жгутики), способности образовывать кокковую форму, свойству «антигенной мимикрии», уреазной активности (образование вокруг бактерии защитного щелочного окружения). Такого рода дополнительное защелачивание поверхности эпителия антрального отдела в начальном периоде заболевания ведёт к снижению продукции в антральном отделе соматостатина (который тормозит функцию париетальных, гастрин- и гистамин-продуцирующих клеток желудка), и к стимуляции G-клеток (которые вырабатывают гастрин). Это обуславливает повышение желудочной секреции главными железами фундального отдела и тела желудка, остающимися в этой стадии заболевания не поражёнными. Таким образом, для начального периода *Н. pylori*-ассоциированного антрального гастрита часто характерна нормальная или повышенная желудочная секреция.

В дальнейшем, за счёт выделения многочисленных ферментов и цитотоксинов, хеликобактер повреждает эпителий антрального отдела желудка, что ведёт, с одной стороны, к ограничению выработки бикарбонатов и нарушению процессов предварительного ощелачивания пищевого комка. В условиях повышенной желудочной секреции это тем более снижает рН (т.е. увеличивает степень кислотности) пищевых комочков, направляющихся в 12-ПК, и может способствовать развитию дуоденита и язвообразованию в этом отделе. Но, с другой стороны, этот же механизм является также и причиной уменьшения выработки гастрина G-клетками, а значит и постепенного снижения секреторной функции желудка.

Кроме того, в ответ на повреждение эпителия антрума активизируется система клеточного и гуморального иммунитета макроорганизма, с проникновением в слизистую оболочку желудка нейтрофилов, плазмоцитов, лимфоцитов, макрофагов и формированием воспалительной инфильтрации

слизистой оболочки желудка. Воспалительные клетки, проникая в слизистую оболочку желудка и высвобождая реактивные метаболиты, кислород и другие повреждающие факторы, запускают механизм гибели эпителиоцитов. Это способствует образованию эрозивных и язвенных дефектов (особенно в антрально-пилорическом отделе) и, кроме того, ведёт к постепенному формированию атрофии, метаплазии и неоплазии СОЖ, причём не только в антральном отделе, но и в теле желудка. То есть, гастрит начинает приобретать черты смешанной формы (типа А и В).

Прогрессирование атрофии тела желудка ещё больше (в дополнение к снижению выработки гастрина) нарушает секреторную функцию желудка и является причиной постепенного развития гипо- и ахлоргидрии. Повышение значений рН позволяет *H. pylori* колонизировать слизистую оболочку уже не только антрального отдела, но и тела желудка, вызывая пангастрит (хронический мультифокальный атрофический гастрит, ассоциированный с *H. pylori*; гастрит типа АВ), с развитием атрофии и метаплазии главных желёз. Именно у этих больных значительно повышен риск развития РЖ.

2. Хронический аутоиммунный гастрит (хронический атрофический фундальный гастрит; гастрит типа А).

Непосредственной причиной развития является аутоиммунный процесс: наследственно-обусловленная выработка аутоантител к париетальным (обкладочным) клеткам фундальных (главных) желудочных желез, расположенных в основном в области дна и отчасти тела желудка, и к внутреннему фактору Касла. Париетальные клетки отвечают за синтез соляной кислоты и выработку внутреннего фактора Касла, который участвует в усвоении витамина В₁₂. Антитела, связываясь с париетальными клетками, вызывают повреждение и последующую гибель не только этих клеток, но и полностью фундальных (главных) железы (в их составе находятся ещё и главные клетки, продуцирующие пепсиноген). В результате развивается тяжёлая атрофия слизистой оболочки тела желудка и происходит стойкое снижение секреторной

функции желудка. С целью восстановления уровня кислотности, увеличивается выработка гастрина G-клетками пилорических желез (в антрально-пилорическом отделе). Его уровень в крови повышается, но из-за атрофии желёз фундального отдела и тела желудка повышения кислотности не происходит. Снижение продукции внутреннего фактора Касла вследствие гибели париетальных (обкладочных) клеток ведёт к развитию В₁₂-дефицитной анемии. Особенно тяжёлая (пернициозная) форма анемии развивается при выработке антител также и непосредственно к самому фактору Касла, что препятствует его связыванию с витамином В₁₂.

3. Хронический химико-токсический гастрит (хронический рефлюкс-гастрит; гастрит типа С).

При дуодено-гастральном рефлюксе, являющемся причиной заброса из 12-ПК в желудок желчи, последняя нарушает целостность желудочного слизистого барьера.

4. НПВП-гастропатия. Ранее данный синдром также относили к гастриту типа С (выше упоминалось об ассоциации этого названия со словом *Chemical* – химический). Однако в дальнейшем многие авторы стали рассматривать эту форму патологии отдельно; и поскольку гастрит типа С в таком случае является результатом воздействия на СОЖ только дуоденального содержимого, и прежде всего желчи, то и само название типа С предлагается ассоциировать со словом *Cholic* – желчный).

НПВП-гастропатия – патология верхних отделов пищеварительного тракта, возникающая в хронологической связи с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и характеризующаяся повреждением слизистой оболочки (развитием эрозий, язв и их осложнений – кровотечения, пенетрации, перфорации). Развитие гастрита при этом зависит как от дозы, так и от длительности приема препарата.

НПВП оказывают повреждающее действие на СОЖ за счёт снижения выработки бикарбонатов и слизи, нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке, стимуляции кислотопродукции, а также за счёт непосредственного – локального повреждения. В результате чего нарушается баланс между факторами агрессии и защиты.

NB! Патогенез хронического гастрита различен и зависит от этиологического фактора

Хронический бактериальный гастрит (гастрит В): ****H. pylori**** первоначально заселяет антральный отдел желудка → стимуляция G-клеток → интенсивная выработка гастрина → повышение желудочной секреции железами непоражённого фундального отдела. Хроническое воспаление может приводить к гибели эпителиоцитов с нарушением секреторной функции желудка → с дальнейшей колонизацией тела желудка → пангастрит (гастрит АВ) с развитием атрофии слизистой.

Хронический аутоиммунный гастрит (гастрит А): Антитела повреждают фундальные (главные) железы → тяжёлая атрофия слизистой оболочки тела желудка → гибель главных желез → стойкое снижение секреторной функции желудка. Это состояние сочетается с В₁₂-дефицитной анемией, особенно тяжёлой при выработке антител к внутреннему фактору Кастла.

Хронический химико-токсический гастрит (гастрит С):

- заброс желчи из 12-ПК в желудок → нарушение целостности слизистого барьера → повреждение эпителия слизистой оболочки;

НПВП-гастропатия:

- повреждение СОЖ при приёме НПВП

5. Патоморфология

Воспаление – ведущий признак ХГ, гистологически проявляется инфильтрацией собственной пластинки лимфоцитами и плазматическими клетками, отражая реакцию местной иммунной системы. При обострении процесса присоединяются нейтрофильные лейкоциты, макрофаги.

Для *H. pylori*-ассоциированного гастрита характерна выраженная смешанная инфильтрация с наличием полиморфноядерных лейкоцитов, для аутоиммунного гастрита характерен чисто лимфоцитарный инфильтрат, более выраженный в области главных желез.

Атрофия – второй важный морфологический признак ХГ. Атрофия СОЖ — это утрата желудочных желез с замещением их метаплазированным эпителием или фиброзной тканью. Подобное состояние является следствием нарушенного клеточного обновления и развивается в результате изъязвления с деструкцией слизистой оболочки или в процессе длительного воспалительного процесса, при котором многочисленные железы разрушаются независимо друг от друга. При длительном течении *H. pylori*-ассоциированного гастрита также обнаруживаются атрофические изменения, но они первоначально появляются в антральном отделе, а затем распространяются на тело желудка.

Атрофию также рассматривают как потерю функционально активных специализированных клеток, то есть как утрату париетальных и главных клеток без деструкции желез, при этом высокодифференцированные клетки желудочных желез могут замещаться более примитивными слизеобразующими. Такой тип поражения характерен для аутоиммунного гастрита.

Метаплазия – превращение одной разновидности ткани в другую, отличную от первой морфологически и функционально при сохранении ее основной видовой принадлежности. Метаплазия представляет собой неопухоловое изменение клеточного фенотипа, которое обычно возникает в ответ на персистирование неблагоприятных условий окружающей среды.

В СОЖ кишечная метаплазия (КМ) представляет собой переход от желудочного эпителиального фенотипа к тонко- или толстокишечному

эпителиальному фенотипу. Традиционно КМ разделяют на полную (тонкокишечную, не склонную к малигнизации) и неполную (толстокишечную, с нарушением процессов клеточной дифференцировки, склонную к малигнизации).

У некоторых лиц метаплазированный эпителий подвергается дальнейшим геномным и фенотипическим изменениям с развитием дисплазии.

Дисплазия – гистологическое изменение эпителия желудка, предшествующее развитию рака. Для дисплазии эпителия характерны нарушение структуры слизистой оболочки, клеточная атипия и снижение дифференцировки клеток. В зависимости от выраженности этих изменений выделяют разные степени дисплазии.

Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка, отражающие взаимосвязь хронического гастрита и рака желудка, представляет изображённый на рисунке 1, так называемый, каскад Correa.

NB! При хроническом гастрите в СОЖ развивается ряд морфологических изменений: воспаление → атрофия → метаплазия → дисплазия → рак.
И в этом главная опасность хронического гастрита!



Рисунок 1. Каскад повреждений слизистой оболочки желудка при формировании рака желудка (каскад Correa, 1990).

6. Классификация

Эволюция представлений о хроническом гастрите тесно увязывается с его классификациями и может быть объединена в несколько этапов.

На первом этапе, до открытия *H.pylori*, широкое распространение получила классификация, предложенная в 1973 году R.G. Strickland и J.R. Mascau, согласно которой *выделялось два типа гастритов*:

- **тип А**, название которому (от слова «аутоиммунный») дало выявление антител к париетальным клеткам. Было отмечено, что для этой формы характерен высокий уровень гастрина в сыворотке крови (это предполагает интактность слизистой оболочки антрального отдела, что также подтверждается и биопсией). Но было отмечено также, что, несмотря на высокий уровень гастрина, желудочная секреция соляной кислоты у многих пациентов значительно снижена, а в теле желудка нередко идёт диффузное развитие морфологических изменений (атрофических процессов);
- **тип В**; в то время это название ещё не ассоциировалось с бактерией *H.pylori* (т.к. она ещё не была открыта), а просто возникло потому, что это была следующая буква алфавита после А. Отмечалось, что для такого гастрита характерно отсутствие антител к париетальным клеткам, низкий уровень гастрина в сыворотке крови (что отражает повреждение антрального отдела). Изменения в теле желудка не столь выражены и носят очаговый характер, а желудочная секреция кислоты умеренно или значительно снижена.

Уже тогда было установлено, что у людей европеоидной расы гастрит типа В выявляется по меньшей мере в четыре раза чаще, чем гастрит типа А.

В дальнейшем, в классификацию были добавлены:

- **гастрит типа АВ (смешанный или мультифокальный пангастрит)**, характеризующийся сочетанным поражением слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка;
- **гастрит типа С (химико-токсический или рефлюкс-гастрит)**, развивающийся в результате заброса желчи в желудок из 12-ПК (вследствие

дуодено-гастральных рефлюксов) или при воздействии на СОЖ лекарственных средств, прежде всего НПВП.

Второй этап начинается с открытием *H.pylori*, в результате чего представления о хроническом гастрите существенно изменились и потому **в 1990 году** на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, была принята следующая **классификация гастритов, получившая название «Сиднейская система»** (см. приложение 1).

В соответствии с Сиднейской системой выделялись:

- основные типы гастритов (острый, хронический и особые формы, которые можно найти в приложении 1);
- их ведущие этиологические факторы (инфекционные/*H.pylori* и неинфекционные);
- характеристики морфологических изменений слизистой (степень воспаления, активность воспаления, атрофия желудочных желёз, кишечная метаплазия, обсеменение *H.pylori*),
- преимущественная локализация поражения по эндоскопическим признакам (антральный отдел, тело желудка и пангастрит) (рисунок 2).



Рисунок 2. Локализация различных форм ХГ (Рапопорт С.И. Гастриты, 2010). 1 – антральный гастрит (гастрит типа В); 2 – гастрит тела желудка (гастрит типа А); 3 – мультифокальный пангастрит (гастрит типа АВ).

Как сказано выше, по этиологии стали выделяться две большие группы гастритов: инфекционные (ассоциированные с *H. pylori* – вместо ХГ типа В) и неинфекционные. К последним были отнесены следующие формы:

- *аутоиммунный ХГ тела желудка* (вместо гастрита типа А);
- *смешанный ХГ* (вместо гастрита типа АВ);
- *ХГ, обусловленный химическими агентами* (вместо гастрита типа С);
- *ХГ, обусловленный приёмом НПВС* (ранее также относился к гастриту типа С, в данной классификации впервые обсуждается возможность выделения данной гастропатии в отдельную категорию).

Помимо этого, были предложены ещё две формы:

- *алкогольный ХГ* и
- *постгастрорезекционный ХГ*.

Таким образом, согласно принятой классификации, формирование диагноза ХГ должно основываться на оценке 4 признаков:

1. локализация патологического процесса;
2. гистологические изменения слизистой, выявляемые при эндоскопии;
3. макроскопические изменения слизистой, выявляемые при эндоскопии;
4. этиологические факторы.

Третьим этапом в разработке классификации гастритов можно считать период 1994-1996 гг., когда в Хьюстоне была *разработана и опубликована новая международная классификация гастритов – Хьюстонская классификация* (табл. 2), представляющая собой модификацию Сиднейской системы, взятой за основу.

Таблица 2. Хьюстонская классификация хронических гастритов (1996), модификация Сиднейской системы (Литовский И. А., Гордиенко А. В Гастроуденальные язвы и хронический гастрит, 2017)

Тип гастрита	Этиологический фактор	Синоним (прежние классификации)
Неатрофический	<i>H. pylori</i> Другие факторы	Поверхностный гастрит Хронический антральный гастрит 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>H. pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа АВ
Особые формы		
Химический	Химические раздражители Рефлюкс желчи Приём НПВП	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	-
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>H. pylori</i>	Гастрит, ассоциированный с целиакией Вариолоформный гастрит
Гранулематозный	Болезнь Крона Сакроидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематозный гастрит
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический гастрит
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>H. pylori</i>) Грибы Паразиты	

В настоящее время в России, как и большинстве стран мира, официально принята именно эта классификация.

В соответствии с дополнениями, внесёнными в Хьюстонскую классификацию, различают следующие основные типы гастритов:

- **неатрофический (поверхностный) гастрит**, в основном обусловленный *H.pylori*, который поражает преимущественно антрально-пилорический отдел желудка;
- **атрофический гастрит (мультифокальный, с вовлечением антрума и тела желудка)**, связанный с *H.pylori*, но в его развитии могут принимать участие также нарушения питания и неблагоприятные факторы внешней среды.
- **атрофический (аутоиммунный) гастрит тела желудка**;
- **особые формы ХГ, среди которых наиболее значимым является химический гастрит (включающий воздействие как желчи, так и НПВП).**

Для проведения морфологического исследования желудка рекомендовано изучение 5 биоптатов (1 из угла желудка, 2 из тела и 2 из антрума) с описанием основных патоморфологических изменений: хронического воспаления (инфильтрация клетками лимфоплазмоцитарного ряда), активности процесса (нейтрофильная инфильтрация), атрофии, кишечной метаплазии (полная, неполная), дисплазии (см. приложение 2).

Важнейшим вопросом при разработке классификации хронического гастрита является оценка риска развития рака желудка, в основе которого лежит форма и степень выраженности атрофических изменений.

В Хьюстонской классификации (модификации Сиднейской системы) изменения в антруме и теле желудка описываются отдельно, что делает невозможным формирование чётких критериев стратификации риска развития рака желудка (РЖ).

В 2008 международной группой экспертов была предложена новая система оценки гастрита — система OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment). С её помощью осуществляется оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных (связанных, соотносящихся, единых) показателей — степени воспаления и

стадии атрофии хронического гастрита с помощью новой визуально-аналоговой шкалы в градациях от 0 до IV (приложение 3).

Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии. Подобная (комбинированная) система оценки показателей в теле и антральном отделе желудка дает достаточно полную характеристику гастрита, его динамику и позволяет косвенным образом оценить риск рака желудка. Риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения, так пациенты с III и IV стадиями атрофии относятся к группе высокого риска развития некардиального РЖ.

На основании классификации OLGA в 2010 году была разработана модификация OLGIM для оценки кишечной метаплазии.

В России в 2009 году была предложена и утверждена для использования классификация, совмещающая принципы визуально-аналоговой шкалы Хьюстонской классификации, модифицированной Сиднейской системы (см. приложение 2) и табличной оценки степени ХГ (по выраженности воспалительного процесса) и стадии ХГ (по выраженности атрофии). Данные критерии представлены на рисунках 3 и 4, а также в приложении 3.

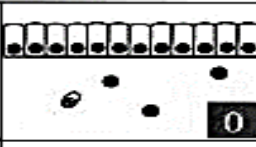

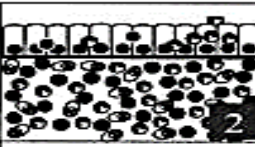
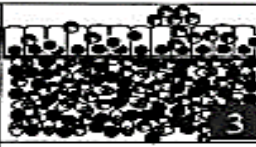



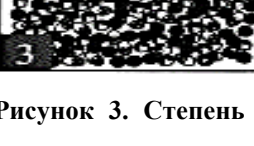
Тело Антрум				
	0	1	2	3
	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Рисунок 3. Степень хронического гастрита – выраженность воспаления (Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы III съезда Российских общества патологоанатомов, 2009).




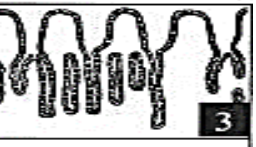

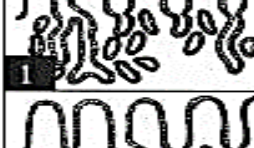
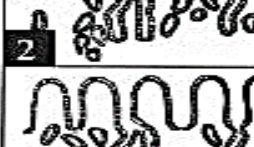
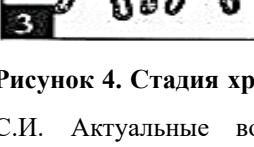
Тело Антрум				
	0	1	2	3
	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия III
	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Рисунок 4. Стадия хронического гастрита – выраженность атрофии (Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Актуальные вопросы патологической анатомии: материалы III съезда Российских общества патологоанатомов, 2009).

Мы уже упоминали о том, что в настоящее время диагноз хронического гастрита является исключительно морфологическим. Это находит отражение и в

существующих классификациях (Хьюстонская классификация – модификация Сиднейской системы, классификация OLGA). В них не учитываются (были исключены) такие клинические элементы, как фазы заболевания (обострение, ремиссия), а также показатели секреторной функции желудка (нормальная, повышенная или пониженная секреция соляной кислоты). Многим отечественным специалистам такое исключение представляется недостаточно обоснованным.

NB! I. В России официально принята Хьюстонская классификация ХГ – модификация Сиднейской системы (см. табл. 2).

II. Формирование диагноза ХГ основывается на оценке 4 признаков:

- 1. этиологические факторы;**
- 2. локализация патологического процесса;**
- 3. макроскопические изменения слизистой, выявляемые при эндоскопии;**
- 4. степень воспаления и стадия атрофии СОЖ по данным биопсии.**

III. Степень воспаления и стадия атрофии СОЖ оцениваются с помощью классификации (см. рис. 3 и 4), совмещающей принципы визуально-аналоговой шкалы Хьюстонской классификации (см. приложение 2) и табличной оценки степени и стадии ХГ OLGA (см. приложение 3).

В 2014 году в Киото (Япония) состоялось совещание, посвященное выработке согласованных рекомендаций, в том числе по вопросу новой классификации хронического гастрита и дуоденита. Киотское согласительное совещание предложило для последующего клинического апробирования вариант новой классификации гастрита (см. приложение 4).

7. Клиническая картина

Традиционно в клинической картине ХГ выделялся ряд синдромов, характер и выраженность которых в значительной степени зависели от степени сохранности или выпадения секреторной функции. В том числе, синдромы:

- *болевого* (при гастрите с повышенной секреторной функцией);
- *дистензионный* (при гастрите с пониженной секреторной функцией);
- *желудочной диспепсии;*
- *кишечной диспепсии;*
- *астено-невротический.*

Проявления болевого и дистензионного синдромов, хотя и опосредуются состоянием секреторной функции, всё же в основном обусловлены изменениями моторики желудка; так, при гастрите с повышенной секреторной функцией усилена также и двигательная активность (вплоть до спазмов) гладкой мускулатуры желудка, а гастрит со сниженной секреторной функцией характеризуется также и ослаблением желудочной моторики.

Клиническая картина хронического гастрита с нормальной и повышенной секреторной активностью (считалось, что такой гастрит чаще встречается в молодом возрасте) складывалась из следующих проявлений.

- **Болевой синдром** – описывался в качестве ведущего. Для него характерны не очень интенсивные разлитые боли в эпигастральной области без иррадиации. **Предполагалось, что боль связана с усилением перистальтической активности и рефлексорным спазмом гладкой мускулатуры привратника в ответ на избыточное количество соляной кислоты.** Дело в том, что в физиологических условиях HCl играет важную роль в регуляции двигательной (моторной) активности желудка и эвакуации его содержимого в 12-ПК. В частности, и во время нервной (мозговой) фазы, и вначале желудочной фазы секреции накопление HCl в фундальном отделе вызывает рефлексорное закрытие пилорического сфинктера во избежание поступления кислого желудочного содержимого в щелочную среду 12-перстной кишки. С

поступлением пищи в желудок HCl стимулирует его перистальтику, а когда кислота достигает вместе с пищевыми комочками пилорического отдела (где происходит их частичное ощелачивание, в основном за счёт ионов гидрокарбоната (HCO_3^-) для подготовки пищи к переходу в 12-ПК), то она становится одним из регуляторов порционной эвакуации пищи из желудка. Поскольку именно HCl раздражает рецепторы СОЖ в этом отделе, после чего пилорический сфинктер рефлекторно раскрывается и химус поступает в 12-ПК, где реакция среды щелочная. Этот процесс длится до тех пор, пока реакция среды в 12-ПК не изменится на кислую. Тогда поступившая HCl раздражает нервные окончания уже слизистой оболочки 12-ПК и сфинктер рефлекторно закрывается; и остаётся закрытым до тех пор, пока рН среды в 12-ПК снова не станет щелочной.

Нормальный ход этих процессов может быть нарушен при повышении продукции HCl, что может сопровождаться усилением пропульсивной перистальтики тела желудка и повышением тонуса мышечной оболочки привратника на фоне закрытого пилорического сфинктера, что и вызывает болевые ощущения. И потому считалось, что наиболее выраженные боли при данном типе гастрита возникают натощак («голодные» боли) или через 2–3 часа после еды («поздние» боли), когда пища уже уходит из желудка в 12-ПК. Тогда как приём пищи, наоборот, боли уменьшает (поскольку пища связывает свободную HCl). «Ночные» боли не характерны.

При пальпации отмечается разлитая болезненность в эпигастрии без мышечной защиты и без симптома Менделя (боль при легком постукивании кончиками пальцев по передней брюшной стенке; данный симптом характерен для обострения язвенной болезни, но не для гастрита).

- **Желудочная диспепсия** – при данной форме гастрита связана с гиперпродукцией соляной кислоты, поэтому называется также синдромом ацидизма. Проявляется изжогой (натощак или совпадающей по временным интервалам с болями, отрыжкой кислым (приносит облегчение, так как

удаляется избыток соляной кислоты и снижается интрагастральное давление), повышенным аппетитом, тошнотой, иногда рвотой кислым, возникающей на фоне тошноты (также приносит облегчение).

- **Кишечная диспепсия** – проявляется склонностью к запорам (что может быть обусловлено различными причинами: рефлекторной дискинезией со спастическими сокращениями кишечника вагусного происхождения, щадящей диетой, бедной грубоволокнистой клетчаткой, приёмом некоторых лекарственных средств. В том числе, гидроокись алюминия и карбонат кальция используются как антациды, однако, ряд их вторичных продуктов, задерживаясь в кишечнике, может влиять на консистенцию (повышать плотность) химуса и затруднять его пассаж. Препараты, обладающие холинолитическим эффектом (такие как атропин, платифиллин, гиосцин и др.) тормозят желудочную секрецию и обладают спазмолитическим эффектом, однако, при длительном их применении и/или высоких дозировках именно этот механизм может оказаться причиной атонии кишечника и нарушения перистальтики его гладкой мускулатуры.
- **Астено-невротический синдром** может проявляться в виде эмоциональной лабильности, возбудимости, утомляемости, бессонницы, признаков ваготонии (склонность к гипотонии, брадикардии, экстрасистолии, повышенная потливость, красный демографизм).

Клиническая картина хронического гастрита с пониженной секреторной активностью складывалась из следующих проявлений.

- **Дистензионный синдром**, который представляет собой разновидность болевого синдрома, но выражен не столь ярко. Проявляется ощущением тяжести, давления, переполнения в эпигастральной области. Возможно проявление этого синдрома в виде неинтенсивных тупых, давящих, ноющих болей в эпигастрии, без иррадиации. Появление подобных симптомов вызвано растяжением желудка пищей (из-за нарушения эвакуаторной функции), поэтому они возникают через 10-20 мин. после еды («ранние»

боли) и проходят самостоятельно чрез 2-3 часа (когда пища уходит в 12-ти перстную кишку), или после рвоты. При пальпации отмечается слабовыраженная разлитая болезненность в эпигастрии без мышечной защиты и без симптома Менделя.

- **Желудочная диспепсия** – считалась ведущим синдром при данной форме хронического гастрита. К её проявлениям относятся снижение или отсутствие аппетита, чувство быстрого насыщения, отрыжка воздухом и пищей (приносит облегчение за счёт снижения интрагастрального давления), тошнота, на фоне которой иногда может возникнуть рвота пищей, также приносящая облегчение. Данная симптоматика (кроме изменения аппетита) наблюдается после приёма пищи. Также нередко беспокоит неприятный привкус во рту, особенно по утрам, неприятный запах изо рта, слюнотечение.
- **Кишечная диспепсия** связана с ферментативной и двигательной дисфункцией, и проявляется вздутием живота, урчанием, склонностью к поносам. Кроме того, снижение секреции соляной кислоты ведёт к нарушению бактерицидного потенциала желудочного сока и способствует развитию синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонком кишечнике. На этом фоне ещё более усугубляются проявления кишечной диспепсии. При значительной секреторной недостаточности из-за нарушения кишечного всасывания, присоединяются снижение массы тела (особенно мышечной массы), происходит уменьшение содержания в крови белков, жиров и углеводов, развиваются полигиповитаминоз и В₁₂-дефицитная анемия. В основе этих нарушений лежит ряд проистекающих из снижения секреторной функции желудка механизмов. Разберём их подробнее.
 - Дефицит соляной кислоты и пепсина становятся причиной нарушений переваривания, а значит и последующего усвоения белка, поскольку пепсин осуществляет расщепление белков пищи до пептидов, а HCl обладает множеством вспомогательных пищеварительной функций. В том числе, она вызывает денатурацию и набухание белков, что создаёт условия для их расщепления ферментами; обеспечивает оптимальную

кислотность для действия протеаз; способствует превращению пепсиногена в пепсин путем отщепления от него ингибирующего белкового комплекса.

- Нарушение секреции внутреннего фактора Касла, развивающееся при гастритах со сниженной секрецией по мере прогрессирования процессов атрофии СОЖ, ведёт к развитию гиповитаминоза В₁₂. С одной стороны, следствием этого является нарушение кроветворения (развитие В₁₂-дефицитной анемии). С другой стороны, этот витамин (цианокобаламин) является одним из факторов, контролирующих синтез ДНК (конкретно, он является коэнзимом в процессе превращения рибонуклеотидов в дезоксирибонуклеотиды на одном из этапов редупликации генов). И, следовательно, он необходим для процесса деления клеток. Поэтому при дефиците витамина В₁₂ страдает регенерация тканей, особенно быстро обновляющихся, прежде всего эпителия, включая эпителиальный покров всего ЖКТ. Таким образом, атрофия СОЖ ведёт к дефициту витамина В₁₂, а это, в свою очередь, по принципу формирования порочного круга, приводит к дальнейшему прогрессированию атрофии СОЖ. Но при этом происходит нарушение структуры и функции не только желудочного, но также и кишечного эпителия, что нередко служит причиной развития мальабсорбции (нарушенного всасывания), как макронутриентов (белков, жиров и углеводов), так и микронутриентов (витаминов и минералов).
- Дефицит соляной кислоты приводит также к ограничению усвоения железа, которое необходимо для процессов кроветворения (синтеза гемоглобина) и, помимо этого, выступает в роли кофермента в процессах обновления эпителиальных тканей (включая кожу, волосы, ногти и слизистые оболочки). Дело в том, что в пищевых продуктах железо по большей части содержится в трудной для усвоения трёхвалентной форме (за исключением гемового двухвалентного железа в мясе и печени). Любая форма железа, поступающего с пищей, сначала высвобождается из соединений с другими веществами под воздействием соляной кислоты и

протеаз желудочного сока, но в дальнейшем абсорбироваться в тонком кишечнике способно только двухвалентное железо. А трёхвалентное должно быть сначала восстановлено до двухвалентного. Процессу восстановления железа способствуют та же соляная кислота желудочного сока (однако он может происходить также и при участии аскорбиновой кислоты, и ряда ферментов-редуктаз на поверхности энтероцитов). Таким образом, HCl играет пусть очень важную, но не исключительную роль в усвоении железа. В связи с чем ограничение утилизации железа при сниженной секреции HCl (если нет ещё каких-либо ещё сопутствующих патогенетических механизмов) обычно не ведёт к развитию клинически значимой железодефицитной анемии и не является самостоятельной причиной прогрессирования атрофии СОЖ и слизистой оболочки кишечника. Однако может выступать в качестве дополнительного патогенетического фактора для такого рода патологических процессов.

- ***Астено-невротический синдром*** в виде слабости, быстрой утомляемости, раздражительности, недоверчивости, мнительности, нарушения сна, сниженного настроения и работоспособности, дисфории (тоскливо-злобного настроения).

Вместе с тем, за последние несколько десятилетий среди как зарубежных, так и отечественных гастроэнтерологов представления о клинических проявлениях, сопровождающих хронический гастрит, значительно изменились.

В многочисленных исследованиях было показано, что вопреки прежним представлениям ***хронические воспалительные изменения слизистой оболочки желудка сами по себе не служат причиной возникновения диспепсических жалоб***. Более того, выраженность и тип морфологических признаков гастрита вообще никак не коррелирует с наличием и интенсивностью симптомов диспепсии. Иными словами, хотя хронический гастрит и обнаруживается у большинства пациентов с симптомами диспепсии, он столь же часто выявляется у лиц, не предъявляющих никаких жалоб, а уменьшение активности хронического гастрита на фоне терапии лишь в немногих случаях ведёт к

ослаблению выраженности диспепсии. С другой стороны, эффективность применения лекарственных препаратов для лечения эпигастральной боли и диспепсии не зависит от характера сопутствующих гастритических изменений. Отсутствие патогномичной клинической картины нашло своё отражение и во всех рассмотренные выше современных классификациях хронического гастрита, таких как Сиднейская система (1990 г.), Хьюстонская (1994–1996 г.г.), OLGA (2008 г.), которые не содержат оценки клинических проявлений.

Что касается болевого и дистензионного синдромов, то ведущим патогенетическим фактором, который в настоящее время обсуждается, является нарушение моторики желудка и ДПК, включая:

- **расстройство аккомодации (релаксации) желудка** – речь идёт о постпрандиальном вагусном рефлексе, приводящем к расслаблению проксимального отдела желудка после приема пищи под действием нарастающего давления содержимого на его стенки; увеличение вследствие этого объема желудка в норме позволяет избежать повышения внутрижелудочного давления;
- **нарушение ритма перистальтики** – усиление или ослабление (вплоть до развития *гастропареза*);
- **замедление эвакуации из желудка** – в результате ослабления моторики антрального отдела желудка либо нарушения антродуоденальной координации (синхронного расслабления привратника при сокращении антрального отдела желудка);

Помимо этого, нужно упомянуть, так называемую, **висцеральную гиперчувствительность**, для которой характерно повышение сенситивности стенки желудка к растяжению и другим обычным по силе раздражителям, что также может быть причиной болевых ощущений и дискомфорта в эпигастральной области.

В связи с изложенным выше, становится очевидным, что **клинические симптомы, выявляющиеся у пациентов с хроническим гастритом, носят**

вторичный (функциональный) характер и появляются при присоединении к воспалительному процессу нарушений желудочной секреции, гастродуоденальной моторики и висцеральной чувствительности, составляющими основу как диспепсического, так и болевого синдромов.

Современные международные рекомендации (Римские критерии IV функциональных расстройств ЖКТ) в разделе «Гастродуоденальных расстройств» на такой случай предусматривают рубрику «Функциональная диспепсия». Однако при этом необходимо пояснить, что если традиционно под *диспепсией* всегда понимался указывающий на дисфункцию органов пищеварения комплекс симптомов, *за исключением болевых ощущений*, то в данных рекомендациях эпигастральная боль рассматривается в качестве одного из проявлений желудочной диспепсии.

Таким образом, по Римским критериям III (2006 г.) и IV (2016 г.) в зависимости от превалирования в клинической картине тех или иных жалоб выделяют два типа диспепсии:

- синдром эпигастральной боли (СЭБ), прежде назывался язвенноподобным вариантом диспепсии (согласно Римским критериям II, 1999–2000 г.г.);*
- постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС), прежде – дискинетический вариант диспепсии (согласно Римским критериям II).*
- в случае невозможности дифференцировки преобладающей симптоматики, тип диспепсии может быть определён как смешанный.*

Диагностические критерии для каждого из клинических вариантов функциональной диспепсии, как и клинические проявления к ним относящиеся, представлены в таблицах 3 и 4.

При этом следует отметить, что в настоящее время в диспепсический синдром включены только 4 симптома (см. табл. 4). Поскольку из списка симптомов **были исключены:**

- *желудочный дискомфорт* (изъят, поскольку врачи и пациенты по-разному трактовали содержание этого понятия: как вариант незначительно

выраженных болевых ощущений, тяжесть, чувство переполнения в эпигастрии, проявление любых других диспепсических жалоб):

- *вздутие в эпигастрии* (этот симптом пациенты нередко путали с метеоризмом, который является частым симптомом другого функционального расстройства – синдрома раздражённого кишечника – СРК).

Помимо этого, тошнота, рвота и отрыжка в Римских критериях IV выделены в самостоятельные рубрики:

- *расстройства, сопровождающиеся отрыжкой и*
- *расстройства, сопровождающиеся тошнотой и рвотой.*

Это связано с желанием авторов группировать клинические признаки в синдромы не столько по общности своего патогенетического происхождения (как это делается традиционно), сколько с точки зрения клинических подходов к диагностике и ведению больных.

Таблица 3. Диагностические критерии клинических вариантов функциональной диспепсии (Римские критерии III, 2006)

Категория	Описание
Синдром эпигастральной боли	
Основные критерии (должны включать все из представленных)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Боль или жжение, локализованные в эпигастрии, как минимум умеренной интенсивности, с частотой не менее 1 раза в неделю. 2. Боль периодическая. 3. Отсутствие боли генерализованной или локализующейся в других отделах живота или грудной клетки. 4. Отсутствие улучшения после дефекации или отхождения газов. 5. Отсутствие соответствия критериям расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди. <p><i>Соответствие критериям должно иметь место в течение не менее 3 последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой.</i></p>

Подтверждающие критерии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Боль может быть жгучей, но без ретростернального компонента. 2. Боль обычно появляется или, наоборот, уменьшается после приема пищи, но может возникать и натощак. 3. Может сопутствовать ПДС
Постпрандиальный дистресс-синдром	
Основные критерии (должны включать один или оба из представленных)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Беспокоящее чувство полноты после еды, возникающее после приема обычного объема пищи, по крайней мере, несколько раз в неделю. 2. Быстрая насыщаемость (сытость), в связи с чем невозможно съесть обычную пищу до конца, по меньшей мере, несколько раз в неделю. <p><i>Соответствие критериям должно иметь место в течение не менее 3 последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой.</i></p>
Подтверждающие критерии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Может быть вздутие в верхней части живота, или тошнота после еды, или чрезмерная отрыжка. 2. Может сопутствовать СЭБ.

Таблица 4. Характеристика симптомов диспепсического синдрома (Римские критерии III, 2006)

Симптомы	Определение
Боли в эпигастральной области	Под эпигастрием понимают область, расположенную между мечевидным отростком грудины и пупочной областью, и ограниченную справа и слева соответствующими среднеключичными линиями. Некоторые больные могут интерпретировать свои жалобы не как боли, а как неприятные ощущения.
Чувство жжения в эпигастральной области	Неприятное ощущение жжения в эпигастральной области.
Чувство переполнения в эпигастральной области после еды	Неприятное ощущение длительной задержки пищи в желудке.
Быстрая насыщаемость	Чувство переполнения желудка, возникающее вскоре после начала приема пищи, независимо от ее объема, вследствие чего прием пищи не может быть завершен.

Согласно Римским критериям III, упоминание в диагнозе именно «Функциональной диспепсии» правомочно при соблюдении всех следующих условий:

- имеются симптомы функциональной диспепсии, такие как боли или жжение в подложечной области, чувство переполнения в эпигастрии после еды и раннее насыщение (подробнее см. выше, табл. 3 и 4);
- эти симптомы сохраняются в течение последних 3-х месяцев, при общей их продолжительности не менее 6 месяцев;
- отсутствуют признаки органических заболеваний (язвенной болезни, панкреатита, желчнокаменной болезни), которые могли бы объяснить эти симптомы.

Помимо того, что симптомы диспепсии могут быть проявлением вторичных (по отношению к ХГ) моторных и секреторных нарушений, среди других возможных причин такого рода жалоб (которые также реализуются через нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки и кислотно-пептический фактор) следует отметить:

- диетические погрешности (слишком острая или жирная пища, злоупотребление алкоголем и др.);
- нервно-психические факторы / чрезмерное или длительное психо-эмоциональное напряжение;
- перенесенные острые инфекционные гастроэнтериты (сальмонеллёз, ротавирусная инфекция и проч.); есть данные, что постинфекционная функциональная диспепсия является следствием нарушения аккомодации фундального отдела желудка.

Кроме того, важную роль могут играть также нарушения висцеральной чувствительности, включая расстройства сенситивности рецепторного аппарата стенок желудка к растяжению.

В настоящее время Римские критерии прочно вошли в клиническую практику и широко используются в нашей стране, хотя ряд отечественных специалистов разделяют не все их положения в полном объёме.

- NB!** 1. *Хронический гастрит не имеет характерной клинической симптоматики.*
2. *Хронические воспалительные изменения слизистой оболочки желудка сами по себе не служат причиной возникновения диспепсических жалоб (вопреки прежним представлениям).*
3. *Клинические симптомы, выявляющиеся у пациентов с ХГ, носят вторичный (функциональный) характер либо вовсе не имеют причинно-следственной связи с ХГ и представлены в виде синдрома функциональной диспепсии (см. табл. 3 и 4).*
4. *В зависимости от превалирования в клинической картине тех или иных жалоб, выделяют два типа функциональной диспепсии:*
- синдром эпигастральной боли (СЭБ) - боль, жжение в эпигастрии;*
 - постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) - чувство переполнения в эпигастрии, раннее насыщение.*
- Прочие проявления диспепсии (отрыжка, тошнота, рвота) рассматриваются как отдельные симптомокомплексы.*

8. Диагностика

Диагностика хронического гастрита включает (табл. 5):

- А. Инструментальные методы исследования;*
- В. Методы диагностики *H. pylori* (неинвазивные, инвазивные);*
- С. Лабораторные методы исследования.*

Таблица 5. Методы диагностики ХГ

Инструментальные методы	Лабораторные методы	Диагностика <i>H. pylori</i>
-------------------------	---------------------	------------------------------

		Неинвазивная	Инвазивная
<ul style="list-style-type: none"> • ЭГДС с биопсией • рН-метрия • Рентгенография желудка • УЗИ органов брюшной полости 	<ul style="list-style-type: none"> • Общий анализ крови • Биохимический анализ крови • Гастропанель • Анализ кала на скрытую кровь 	<ul style="list-style-type: none"> • Дыхательные тесты (¹³C-уреазный и аммиачный Хелик-тест) • ПЦР • Иммуно-химические методы (выявление антигена <i>H. pylori</i> в кале и IgG в сыворотке крови). 	<ul style="list-style-type: none"> • Морфологические методы (гистологический и цитологический) • Бактериологический (культуральный) метод (посев биоптата СОЖ) • ПЦР в биоптате • Биохимический метод (Хелпил-тест – уреазная активность в биоптате)

А. Инструментальная диагностика

а) Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с морфологической оценкой биоптатов считается золотым стандартом диагностики хронического гастрита.

При неатрофическом гастрите слизистая гипремирована, отёчна, отмечаются небольшие или крупные участки подслизистых геморрагий, складки слизистой утолщены, грубые, высокие, широкие, отмечается повышенное содержание жидкости в желудке натошак, спазм привратника, усиление моторики желудка.

При атрофическом гастрите слизистая истончена, становится тусклой, приобретает бледно-сероватый цвет, уменьшается размер её складок, усиливается выраженность сосудистого рисунка, отмечается небольшое количество жидкости в желудке натошак, привратник открыт, перистальтика вялая. При атрофическом гастрите участки истончённой слизистой могут чередоваться с участками кишечной метаплазии.

С целью неинвазивного выявления дисплазии и метаплазии рекомендуется проведение хромографии (хромоскопии). Это метод, основанный на способности красителей контрастировать ткани и усиливать рельеф слизистой оболочки. При прямой хромографии краситель наносится на обследуемую поверхность непосредственно во время эндоскопии, при непрямой вводятся парентерально (чаще внутриартериально). При этом изменённые участки слизистой желудка окрашиваются определённым образом.

Качественное морфологическое исследование является обязательным и достоверным методом выявления воспалительных, атрофических и деструктивных изменений в СОЖ, таким образом, проведение биопсии и гистологического исследования необходимо для выявления хронического гастрита и постановки соответствующего диагноза. Диагноз хронический гастрит – это морфологический диагноз.

Минимальным стандартом является взятие двух биопсий из антрального отдела (по большой и малой кривизне на 3 см проксимальнее привратника) и двух биопсий из середины тела желудка. Дополнительная биопсия из угла желудка рекомендуется для обнаружения предраковых изменений.

Выше уже упоминалось о том, что для оценки гистологической выраженности атрофии (стадии атрофии) и воспаления (степень воспаления) в антральном отделе и теле желудка с 2008 года используется система OLGA (Rugge M, et al, 2008). На основании классификации OLGA в 2010 году была разработана модификация OLGIM для оценки кишечной метаплазии (Capelle L.G. et al, 2010).

В России оценка стадии атрофии и степени воспаления осуществляется с помощью классификации, утверждённой в 2009 году (см. рис. 3 и 4 в разделе «классификация»), совмещающая принцип удобной визуально-аналоговой шкалы Хьюстонской классификации (модифицированной Сиднейской системы) и табличной оценки степени и стадии ХГ.

б) Определение кислотообразующей функции желудка

– *Аспирационно-зондовый метод* (см. приложение 5)

В настоящее время этот метод практически не используется. Трудности осуществления и недостатки этого метода, включая не очень высокую диагностическую точность, а также появление более физиологичных и простых в исполнении методик серьёзно ограничили его применение.

– *Интрагастральная рН-метрия* (см. приложение 6)

Физиологичный, более информативный и совершенный метод исследования, практически вытеснивший аспирационно-зондовый метод. Интрагастральную рН-метрию проводят с помощью специального зонда, оснащенного несколькими (двумя и более, обычно тремя или пятью) рН-электродами. Зонд вводится в верхние отделы пищеварительной системы через нос, а электроды, расположенные на разной высоте, размещаются в различных отделах ЖКТ. Например, в ДПК, антральном отделе и теле желудка. Либо в пищеводе, кардиальном отделе и теле желудка и т.д. Электрод сравнения (обладающий известным и стабильным электродным потенциалом) устанавливается на поверхности тела. Измеряя разности потенциалов между электродами, установленными внутри, и электродом сравнения, и зная величину потенциала на последнем, можно определять величины электрических потенциалов на поверхности слизистой оболочки исследуемых органов, которые, в свою очередь, непосредственно зависят от рН среды. Благодаря этому кислотопродукция может многократно измеряться через короткие интервалы времени, как непосредственно в кислотообразующей зоне, так и в пищеводе, антральном отделе и ДПК.

В настоящее время используют несколько видов интрагастральной рН-метрии (краткосрочная, длительная), ***наиболее информативным и используемым*** из них ***при ХГ является суточный мониторинг рН.***

в) Рентгенологический метод

Имеет относительное значение, так как ***не предоставляет прямых, достоверных признаков ХГ и в основном используется для дифференциального диагноза с другими заболеваниями желудка.*** Также

позволяет выявить некоторые особые формы хронического гастрита (болезнь Менетрие, антральный ригидный гастрит). Проводится после перорального введения больному контрастного вещества – бариевой взвеси. Позволяет оценить моторно-эвакуаторную функцию желудка, оценить состояние СОЖ: утолщение, гиперплазию слизистой оболочки, уплощение складок и др., в специализированных клиниках иногда изучают микрорельеф СОЖ.

г) Ультразвуковой метод

В основном *используется для выявления сопутствующей патологии печени, поджелудочной железы, желчного пузыря и др.* Ультразвуковое исследование моторно-эвакуаторной функции желудка проводится после приёма больным 400 мл физиологического раствора.

NB! *Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с морфологической оценкой биоптатов является «золотым стандартом» диагностики ХГ. Качественное морфологическое исследование биоптата СОЖ обязательно для диагностики ХГ, а выявление в биоптате воспалительных, атрофических и деструктивных изменений являются необходимыми для подтверждения диагноза ХГ.*

В. Диагностика Helicobacter pylori

Выявление этого инфекционного агента является необходимым условием в диагностике. Выделяют две группы методов верификации H. pylori:

- инвазивные (требуют проведения ЭГДС с биопсией);*
- неинвазивные (не требуют проведения ЭГДС).*

К числу **инвазивных** методов относят:

а) Морфологические методы:

- Гистологический метод (чувствительность – 93–97%, специфичность – 80–90%) является «золотым стандартом» и заключается в выявлении H. pylori в биоптатах слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка.*

– *Цитологический* (чувствительность – 18–20%, специфичность – до 90%) – выявление *H. pylori* в слое пристеночной слизи при исследовании цитологических мазков-отпечатков с биоптата на стекло. Большое количество ложноотрицательных результатов ограничивает использование этого метода.

б) Бактериологический (культуральный) метод (чувствительность – 76–90% и специфичность 98–99%)

Выполняется культивирование *H. pylori* на специальных средах; для посева используется биоптат. Метод позволяет оценить количественно рост микроба, идентифицировать его штамм и определить чувствительность к антибиотикам. Трудоёмкость и высокая стоимость метода ограничивают его использование. Исследование проводится в регионах с высокой (> 15–20%) резистентностью в кларитромицину, а также при неэффективности эрадикационной (антихеликобактерной) терапии второй линии – см. раздел "Лечение".

в) Молекулярно-генетический метод (чувствительность - 93-95%, специфичность – 95–100%)

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) антигена *H. pylori* в биоптате СОЖ для выявления молекулярно-генетических особенностей штаммов микроорганизма, определяющих их чувствительность к антибиотикам. Из-за сложности и высокой стоимости метод не нашёл широкого применения в рутинной практике.

г) Биохимический метод (см. приложение 7) – быстрый уреазный тест (Хелпил-тест, чувствительность – 95%, специфичность – 94–96%).

Наиболее простой из инвазивных методов, основан на определении уреазной активности микроорганизма в биоптате. Биоптат помещают в среду, содержащую мочевины и индикатор. При наличии в биоптате уреазы, продуцируемой *H. pylori*, мочевины разлагается до углекислого газа, воды и аммиака. Последний, защелачивая среду, приводит к изменению цвета индикатора. Так подтверждается наличие *H. pylori*.

Однако многие гастроэнтерологи относятся с недоверием к результатам данного теста, считая его недостаточно точным, а показатели чувствительности и специфичности существенно завышенными.

К **неинвазивным** методам относят:

а) Дыхательные тесты

- ^{13}C -уреазный дыхательный тест (или дыхательный тест с ^{13}C -меченой мочевиной) имеет чувствительность 95–97%, специфичность 93–99%) и **по международным данным считается лучшим способом первичной диагностики *H. pylori* и оценки эффективности лечения.** Обитающие на СОЖ бактерии *H. pylori*, с помощью выделяемой ими уреазы разлагают принятую внутрь мочевину (меченую углеродом ^{13}C) до CO_2 , NH_3 и H_2O . Углекислый газ попадает в кровоток, а затем выделяется через лёгкие, что благодаря радиоактивной углеродной метке можно зафиксировать с помощью спектрометра в выдыхаемом воздухе (рисунок 5).

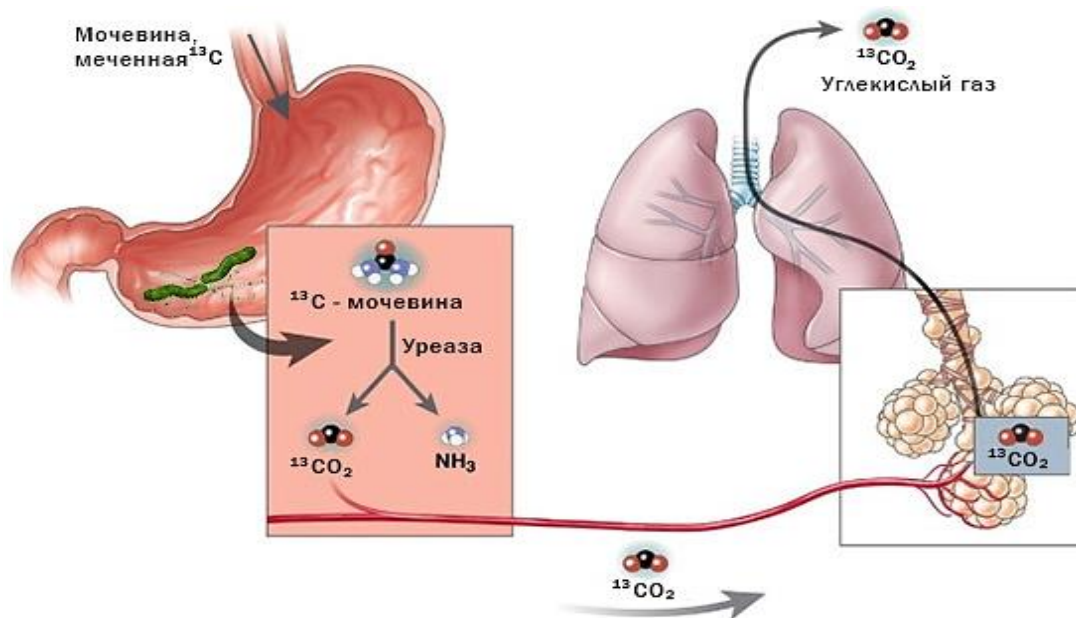


Рисунок 5. Схема проведения уреазного дыхательного теста (<https://gastroe.ru>)

- Аммиачный дыхательный Хелик-тест (см. приложение 8). Принцип этого метода аналогичен предыдущему, но в выдыхаемом воздухе фиксируется

количественное содержание аммиака. Обладает меньшей чувствительностью (92–94%) и специфичностью (92%) по сравнению с ¹³C-уреазным дыхательным тестом, причём многие гастроэнтерологи даже эти показатели считают завышенными, а сам этот метод – не слишком надёжным.

б) Иммунохимические методы

- *Выявление антигена H. pylori в кале с помощью моноклональных антител.* Несмотря на сравнительно невысокие показатели чувствительность (91%) и специфичности (93%), данный метод большинством ведущих гастроэнтерологов в мире признаётся высокоточным и надёжным, как при первичной диагностике H. pylori, так и при контроле эффективности лечения.
- *Серологическое исследование – определение в сыворотке крови антител IgG к H. pylori.* Предпочтение отдаётся иммуноферментному анализу (ИФА), как более информативному. Метод может использоваться для неинвазивного выявления H. pylori у ранее не леченных больных, то есть для первичного скрининга инфекции. Не может использоваться для оценки эффективности лечения, так как антитела против H. pylori сохраняются в течение многих месяцев после эрадикации.
- *Тест-система «Гастропанель» (см. приложение 9).* Позволяет определить в сыворотке крови наличие специфических иммуноглобулинов G (IgG) к H. pylori, наряду с гастрином и пепсиногенами.

в) Молекулярно-генетический метод (ПЦР) – определение присутствия H. pylori по наличию его ДНК в слюне, зубном налёте, смывах из ротовой полости, кале (чувствительность – 60–90%, специфичность – 95–100%).

Для первичной диагностики H. pylori может быть использован любой метод при условии обязательной предварительной отмены как минимум за 4 недели до проведения теста антибиотиков и препаратов висмута, и не менее, чем за 2 недели до теста – ингибиторов желудочной секреции (ИПП, H₂-блокаторов). Это требование не распространяется на выявление антител

(IgG) к *H. pylori* (серологический тест). Для повышения диагностической надежности необходимо использовать как минимум 2 метода.

Если у больного не предполагается проведение ЭГДС (во время которой может быть выполнена биопсия СОЖ), выполняются неинвазивные тесты, из которых наиболее надёжными и при этом вполне доступными являются ¹³С-уреазный дыхательный тест и определение антигена *H. pylori* в кале. При выполнении ЭГДС оптимальным решением является гистологическое исследование биоптата.

Контроль эффективности эрадикации проводится не ранее чем через 4 недели после завершения курса эрадикационной терапии. Предпочтительны те же неинвазивные тесты (¹³С-уреазный дыхательный тест и определение антигена *H. pylori* в кале). Серологическое исследование (определение антител к *H. pylori* в крови) не может использоваться для оценки эффективности лечения.

NB! 1. Выделяют две группы методов верификации *H. pylori*:

- инвазивные (требуют проведения ЭГДС с биопсией);
- неинвазивные (не требуют проведения ЭГДС).

2. Для первичной диагностики *H. pylori* может быть использован любой метод. Однако для повышения диагностической надежности необходимо использовать как минимум 2 метода.

3. Если проведение ЭГДС не предполагается, предпочтение отдается неинвазивным тестам, причём наиболее надёжными на сегодняшний день являются ¹³С-уреазный дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале и выявление антител к *H. pylori* в сыворотке крови.

4. Перед проведением исследований необходима предварительная отмена антибактериальных (за ≥ 4 недели) и антисекреторных (за ≥ 2 недели) препаратов.

5. Контроль эффективности эрадикации проводится не ранее чем через 4 недели после завершения курса эрадикационной терапии. Предпочтительны те же неинвазивные тесты (кроме серологического исследования IgG к *H. pylori*).

С. Лабораторная диагностика

Мало информативна в отношении хронического гастрита.

а) Общий и биохимический анализ крови чаще всего сохраняются без существенных изменений и могут быть полезны только при подозрении на хронический атрофический гастрит, ведущий к В₁₂-дефицитной анемии.

б) Анализ кала на скрытую кровь может способствовать возможности заподозрить тяжёлую патологию желудка (язвенная болезнь, рак желудка), однако он не специфичен в отношении именно хронического гастрита.

в) Комплексное исследование «Гастропанель» (см. приложение 9) – является наиболее информативным среди всех лабораторных исследований при диагностике гастрита. Он позволяет выявить наличие Нр-ассоциированного гастрита, косвенно определить локализацию патологического процесса в желудке (антральный отдел, тело желудка), а также оценить секреторную функцию желудка (а значит и риск развития язвенной болезни), наличие и примерную степень выраженности атрофических изменений СОЖ.

В рамках данного комплекса хеликобактерная инфекция выявляется серологическим методом (определение уровня антител к *H.pylori*). А о секреторной функции и наличии атрофических процессов судят по содержанию в сыворотке крови гастрин-17 (базального и стимулированного), а также пепсиногенов I и II (PGI, PGII) и их соотношения (PGI/PGII).

Пепсиногены – предшественники пепсина – основного пищеварительного фермента желудка. Известно, что PGI в основном выделяется главными железами дна и тела слизистой оболочки желудка, а PGII – железами всех отделов желудка и бруннеровскими железами 12-перстной кишки. При воспалении СОЖ (по любой причине, но без атрофических изменений) значения

PGI и PGII возрастают, но в большей степени за счёт PGII, что приводит к снижению соотношения PGI/PGII на фоне повышенного уровня PGII (обычно выше 10 мг/л). С развитием атрофии (потерей желёз) фундального отдела и тела желудка, на фоне как аутоиммунного, так и инфекционного (хеликобактерного) процесса, значения PGI и PGII снижаются, но более выражено снижение PGI. Соотношение PGI/PGII тоже будет ниже нормы, но в основном за счёт низкого уровня PGI (обычно менее 30 мг/л).

Гастрин – полипептидный гормон ЖКТ, регулирующий секрецию HCl, моторику и пролиферацию клеток слизистой желудка. Существует в разных формах, но доминирующей формой в здоровой слизистой оболочке антрального отдела желудка является гастрин-17 (G-17). Эта форма продуцируется почти исключительно G-клетками антрального отдела желудка в ответ на стимулирующие факторы. Очевидно, что атрофия слизистой оболочки антрального отдела желудка сопровождается уменьшением количества G-клеток, что приводит к снижению уровней как базального, так и стимулированного гастрина. Однако при этом следует учитывать ряд нюансов, о которых будет сказано ниже.

Повышенная концентрация G-17 натощак также может свидетельствовать о снижении кислотности желудочного сока (гипо- и ахлоргидрии) и быть признаком атрофического гастрита, но не антрального отдела, а дна и тела желудка (низкая кислотность является одним из факторов, стимулирующих G-клетки). При высокой кислотности желудка содержание G-17, напротив, по механизму отрицательной обратной связи, может находиться на крайне низком уровне (при этом содержание пепсиногенов может быть высоким). Но, как было сказано выше, другой причиной низкого базального уровня G-17 может быть атрофия слизистой оболочки антрального отдела (из-за снижения числа G-клеток). Чтобы установить причину низкого уровня G-17 натощак (связана она с атрофией антрального отдела или высокой базальной желудочной секрецией) проводят белковую пробу, то есть, повторно определяют G-17 после приема белковой пищи. В норме эта проба увеличивает продукцию гастрина. При

атрофии антрального отдела уровень G-17 после такой стимуляции остается низким.

Данный метод может использоваться для неинвазивной скрининговой диагностики атрофического гастрита с целью выявления больных с признаками атрофии для проведения эндоскопии с гастробиопсией.

При подозрении на аутоиммунный гастрит возможно определение антител к микросомальным компонентам париетальных клеток желудка (ат-ПК) в сочетании с антителами к внутреннему фактору Кастла. Для аутоиммунного ХГ также характерно повышение уровня гастрина.

NB! 1. Большинство лабораторных методов исследования малоинформативны и свидетельствуют о сопутствующих заболеваниях или осложнениях ХГ (язва, рак).

2. «Гастропанель» – современный метод исследования, позволяющий неинвазивно определить наличие инфекции *H.pylori* и косвенно оценить секреторную функцию, выраженность атрофии СОЖ и, следовательно, оценить риск развития язвенной болезни и рака желудка. Может использоваться для выявления лиц, подлежащих проведению ЭГДС.

8.1. План обследования больного хроническим гастритом

представлен в таблице 6

Таблица 6. План обследования больного хроническим гастритом (https://gastro.ru/userfiles/R_gastrit-duodenit.pdf)

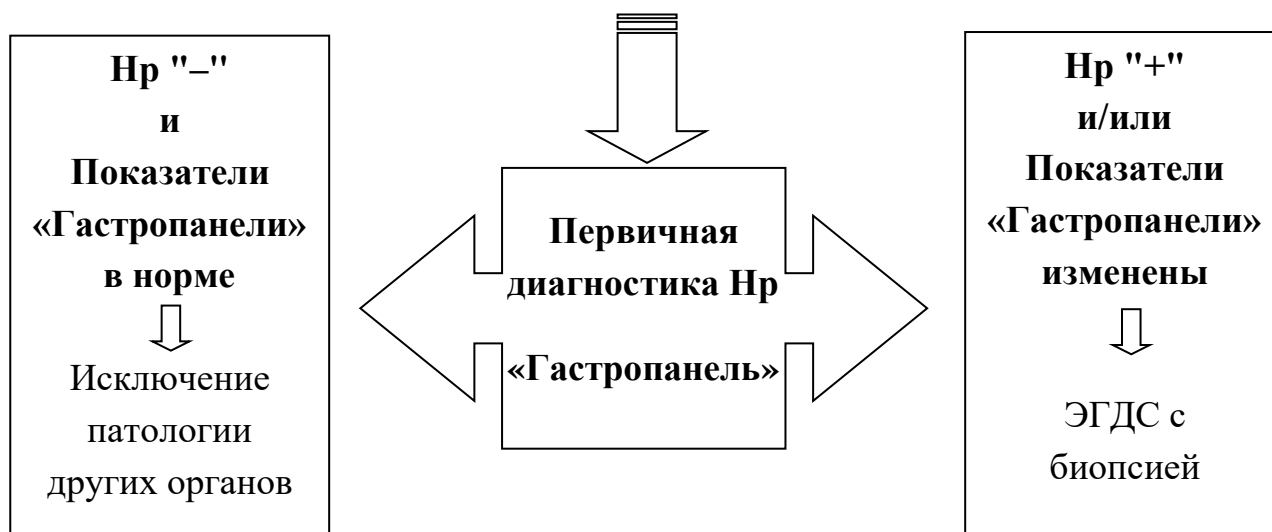
Обязательные лабораторные исследования	однократно	<ul style="list-style-type: none">• общий анализ крови;• общий анализ мочи;• биохимический анализ крови: общий белок и белковые фракции;• анализ кала на скрытую кровь;
--	------------	--

		<ul style="list-style-type: none"> • гистологическое исследование биоптата; • два неинвазивных теста на Нр.
Обязательные инструментальные исследования	однократно	<ul style="list-style-type: none"> • ЭГДС с прицельной биопсией и щёточным цитологическим исследованием (и, возможно, гистологическим исследованием на Нр); • УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы.
Дополнительные методы исследования	в зависимости от проявления основного заболевания, осложнений и сопутствующих заболеваний	<ul style="list-style-type: none"> • развёрнутый общий анализ крови (тромбоциты, ретикулоциты); • группа крови, резус-фактор; • биохимический анализ крови: определение гастрина, пепсиногена I, II, витамина В₁₂, сывороточного железа в крови, определение глюкозы крови, определение билирубина и его фракций, АЛТ, АСТ, ЩФ, амилазы; • иммунологическое обследование (определение антител к структурам обкладочных клеток, ферменту Н⁺К⁺-АТФазе, внутреннему фактору Касла); • копрограмма; • исследование желудочной секреции (рН-метрия); • рентгенологическое исследование желудка.

8.2. Схема диагностического поиска при ХГ

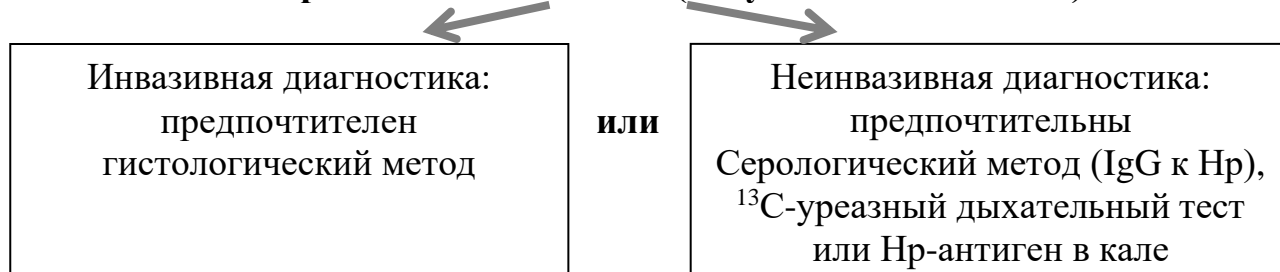
Жалобы	
Эпигастральный болевой синдром: • Боль в эпигастрии	Постпрандиальный дистресс-синдром: • Тяжесть в эпигастрии

<ul style="list-style-type: none"> • Жжение в эпигастрии • Не относится изжога 	<ul style="list-style-type: none"> • Раннее насыщение • Не входит тошнота
--	---



8.3. Схема выбора метода диагностики *H. pylori*

I. Первичная диагностика (допустим любой метод)



II. Оценка эффективности эрадикации *Hp*.

Предпочтительна неинвазивная диагностика: те же методы, **кроме** серологического (IgG к *Hp*)

9. Формулировка диагноза

В МКБ-10 для болезней органов пищеварения предусмотрен класс XI, включающий разделы **K00-K93**.

Для классификации воспалительных заболеваний желудка и ДПК имеется раздел **K29. Гастрит и дуоденит**, который в том числе включает следующие рубрики:

K29.3 – Хронический поверхностный гастрит

K29.4 – Хронический атрофический гастрит

K29.5 – Хронический гастрит неуточнённый: антральный, фундальный

K29.9 –Гастродуоденит неуточнённый.

При кодировании диагноза ХГ по МКБ-10 соблюдают следующие правила.

1. Пациентам с подозрением на хронический гастрит, но неустановленным окончательным диагнозом рекомендуется классифицировать патологию как *K29.9 –гастродуоденит неуточненный*

После проведения полного обследования или завершения отдельных этапов диагностического поиска в соответствии с полученными результатами формируется окончательный диагноз (см.ниже).

2. При длительности более 3-х месяцев заболевание классифицируется как *K29.5 – Хронический гастрит неуточнённый (антральный, фундальный, мультифокальный)*. Термин «неуточнённый» в данном случае предполагает отсутствие информации о морфологических характеристиках процесса: поверхностный или атрофический.

В случае выявления атрофии при эндоскопическом исследовании гастрит классифицируется как *K29.4 – Хронический атрофический гастрит*. А при отсутствии признаков атрофии – как *K29.3 – Хронический поверхностный гастрит*.

3. Ввиду того, что диагноз хронического гастрита сам по себе не указывает на наличие у пациента клинической симптоматики, которая может быть обусловлена наличием диспепсического синдрома, допускается дополнение диагноза кодом *K30 – Диспепсия*.

В формулировке клинического диагноза должны быть отражены:

- **морфологическая форма гастрита** (поверхностный или атрофический), с дополнительным уточнением:
 - локализации изменений (антральный отдел, тело желудка, фундальный отдел, мультифокальный гастрит)
 - степени воспаления
 - стадии атрофии, } Критерии оценки представлены на рисунках 3 и 4, а также в приложении 3.
 - наличия кишечной метаплазии и дисплазии (при атрофическом гастрите, если имеется).
- наличие (или отсутствие) **ассоциации гастрита с хеликобактерной инфекцией**.
- наличие сопутствующего **диспепсического синдрома** с детализацией преобладающей симптоматики в виде болей (**эпигастральный болевой синдром**) или нарушения моторики дистензионного характера (**постпрандиальный дистресс-синдром**).

Термин «**функциональная диспепсия**» может быть использован при соблюдении ряда диагностических критериев и временных рамок (описанных выше, сразу под таблицей 4).

При соблюдении этих требований формулировка диагноза предоставляет всю необходимую информацию для определения тактику лечения (включая необходимость эрадикации *H. pylori*, назначения антисекреторных препаратов, прокинетиков и проч.) и оценки прогноза заболевания (статус пациента относительно оси атрофия–метаплазия–дисплазия–рак желудка)

Примеры формулировки диагнозов:

1. *Хронический атрофический мультифокальный гастрит, ассоциированный с инфекцией H. pylori. Стадия атрофии III, степень воспаления II. Постпрандиальный дистресс-синдром.*
2. *Хронический поверхностный антральный гастрит, ассоциированный с инфекцией H. pylori. Стадия атрофии 0, степень воспаления III. Эпигастральный болевой синдром.*

NB! Диагноз ХГ складывается следующим образом:

макроскопическая оценка + локализация + этиология (связь с Нр) + степень воспаления и стадия атрофии СОЖ ± синдром диспепсии

10. Лечение

Общие положения

Принципы терапии ХГ: терапия хронического гастрита осуществляется с учётом:

- этиопатогенетической и морфологической формы заболевания;
- наличия или отсутствия клинических проявлений (типа диспепсического синдрома).

Целями терапии ХГ и видами терапии, помогающими достичь поставленных целей, являются:

А. Замедление прогрессирования ХГ, предотвращение развития осложнений: язвы, рака желудка – эрадикационная терапия (при гастрите, ассоциированном с *H. pylori*);

В. Купирование клинических симптомов – симптоматическая терапия:

- коррекция секреторных нарушений (см. приложение 10);
- ликвидация моторных нарушений (см. приложение 11);
- защита и улучшение обменных процессов в СОЖ (см. приложение 12)
- нормализация нейровегетативного статуса.

Кроме того, в лечении ХГ могут также использоваться:

С. заместительная терапия (при выраженной секреторной недостаточности на фоне аутоиммунного гастрита);

Д. немедикаментозная терапия (диета).

10.1. Характеристика лечебных мероприятий

10.1.1. Эрадикационная терапия

А. Общая характеристика эрадикационной терапии

*Основной принцип лечения – эрадикация (уничтожение) *H. pylori*.*

Эрадикационная терапия включает сочетанное назначение:

- *антисекреторного препарата* из групп ИПП или блокаторов H₂-рецепторов (табл. 7 и приложение 11).

Таблица 7. Антисекреторные препараты

Антисекреторные препараты	
Ингибиторы протонной помпы (ИПП)	H ₂ -гистаминоблокаторы
омепразол, пантопразол, рабепразол, лансопразол, эзомепразол, декслансопразол	ранитидин, фамотидин
обладают мощным антисекреторным эффектом и потому предпочтительны к назначению в составе эрадикационной терапии	назначаются при невозможности использования ИПП (тяжёлая атрофия СОЖ, непереносимость)

- *антибактериальных препаратов* из групп макролидов, пенициллинов, нитроимидазолов, тетрациклинов, фторхинолонов (таблица 8).

Таблица 8. Антибактериальные препараты

Антибактериальные препараты		
Макролиды	Пенициллины	Тетрациклины
Кларитромицин Джозамицин	Амоксициллин	Тетрациклин
Фторхинолоны	Нитроимидазолы	Нитрофураны
Левифлоксацин	Метронидазол	Нифуроксазид

- *препаратов висмута*, которые имеют синергетический эффект с антибиотиками, и их присутствие в составе эрадикационной терапии помогает преодолевать резистентность *H. pylori* к кларитромицину (17,6% в Европе, около 15% в России) и метронидазолу (в среднем около 40%).

Препараты разных групп, используемые в эрадикационной терапии, обладают наиболее выраженным действием в отношении эрадикации *H. pylori*.

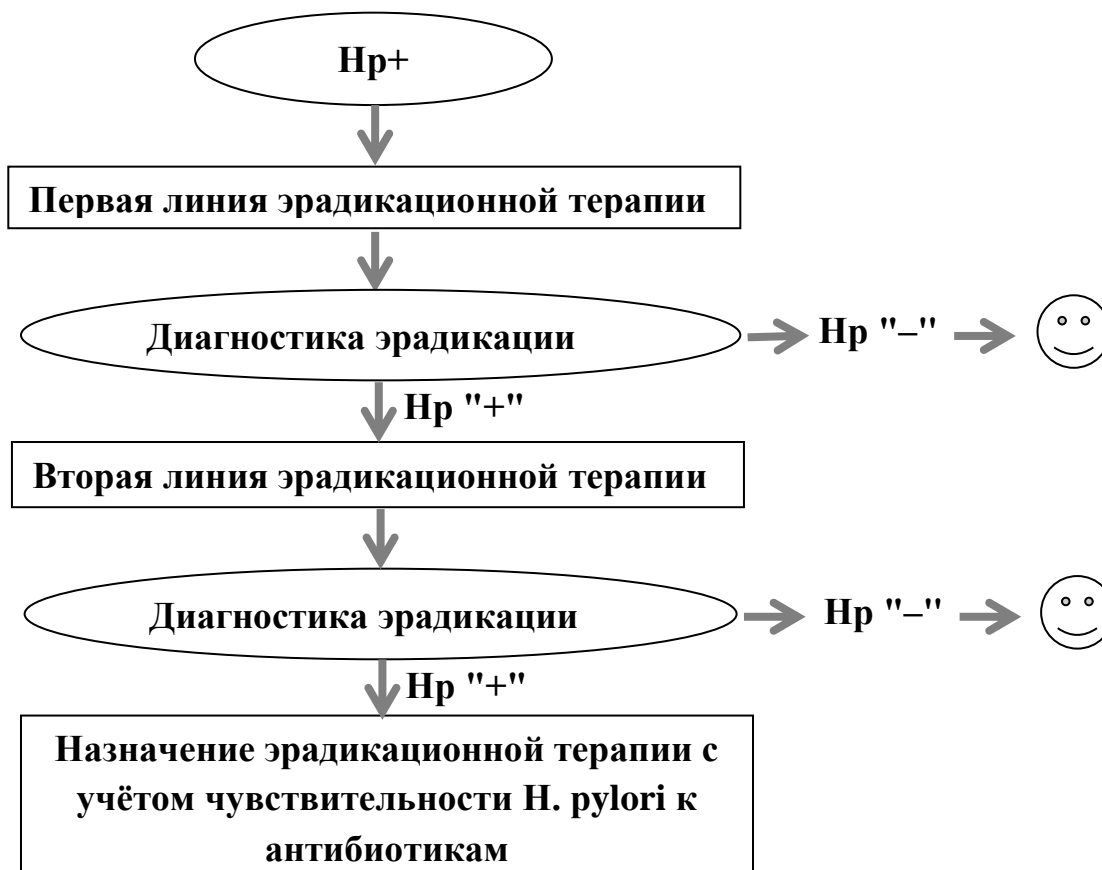
В настоящее время *существуют и используются два главных вида эрадикационной терапии*, на основе которых существует множество вариаций, отличающихся друг от друга разным сочетанием и различной последовательностью применения препаратов:

- 1. трёхкомпонентная (тройная) терапия: антисекреторный препарат + два антибактериальных препарата;*
- 2. четырёхкомпонентная терапия (квадритерапия): антисекреторный препарат + два антибактериальных препарата + препарат висмута.*

Выбор варианта лечения определяется чувствительностью штаммов *H. pylori* к кларитромицину, метронидазолу у населения того или иного региона.

Как правило (в регионах с низкой резистентностью к кларитромицину – менее 15%), эрадикационная терапия начинается с трёхкомпонентной терапии. Четырёхкомпонентная терапия используется при неэффективности эрадикации трёхкомпонентной терапии.

Б) Тактика эрадикационной терапии



В) Антихеликобактерная терапия: первая, вторая линия и третья линии

Первая линия антихеликобактерной терапии

(продолжительность 10-14 дней).

Первый вариант – трёхкомпонентная терапия

Омепразол 20 мг (или его аналоги: лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в сутки

+

Кларитромицин 500 мг (или джозамицин 1000 мг) 2 раза в сутки

+

Амоксициллин 100 мг 2 раза в сутки

Использование высоких доз ИПП два раза в день повышает эффективность тройной терапии (оптимизированная тройная терапия). Предпочтительно использование ИПП, инструкция к которым допускает использование двойных доз в схемах эрадикации.

Второй вариант – четырехкомпонентная терапия

Омепразол 20 мг (или его аналоги: лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в сутки

+

Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки)

+

Кларитромицин 500 мг (или джозамицин 1000 мг) 2 раза в сутки

+

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Висмут имеет синергетический эффект с антибиотиками, и преодолевает резистентность *H. pylori* к кларитромицину.

Третий вариант – четырёхкомпонентная терапия при аллергии к препаратам пенициллинового ряда.

Омепразол 20 мг (или его аналоги: лансопразол 30мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в сутки

+

Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки)

+

Тетрациклин 1000 мг 2 раза в сутки

+

Нифуроксазид 400 мг 2 раза в сутки

Четвертый вариант (рекомендуется только в ситуациях, при которых полноценная терапия невозможна, например, при поливалентной аллергии к антибиотикам, сопутствующей патологии гепатобилиарной системы и категорическом отказе пациента от приема антибиотиков).

Омепразол 20 мг (или его аналоги: лансопразол 30мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в сутки

+

Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки) за 30–40 минут до приема пищи и на ночь в течение 28 дней

+

30% водный раствор прополиса 100 мл 2 раза в сутки натощак в течение 14 дней

Пятый вариант используется при атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтвержденной при внутрижелудочной рН-метрии. Без ИПП!!!

Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки)

+

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

+

Кларитромицин 500 мг (или джозамицин 1000 мг) 2 раза в сутки

Вторая линия антихеликобактерной терапии

Проводится в том случае, если эрадикация *H. pylori* не была достигнута при лечении больных одним из вариантов терапии первой линии.

Контроль успешности эрадикации осуществляется не ранее чем через 4 недели после завершения курса лечения (второй линии антихеликобактерной терапии), допускается любой метод диагностики *H. pylori* (кроме серологического - определения IgG к *H. pylori*). Предпочтение отдаётся неинвазивным методам диагностики.

Первый вариант – классическая квадротерапия (продолжительность 10-14 дней).

Омепразол 20 мг (или его аналоги: лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в сутки
+
Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки)
+
Тетрациклин 1000 мг (или джозамицин 1000 мг) 2 раза в сутки
+
Метронидазол 750 мг 2 раза в сутки

Второй вариант (продолжительность 10-14 дней).

Омепразол 20 мг- 40 мг (или его аналоги: лансопразол 30мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в сутки
+
Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки)
+
Амоксициллин 500 мг 4 раза в сутки (или 1000 мг 2 раза в сутки)
+
Левифлоксацин 500 мг 2 раза в сутки

Висмут оказывает синергетический эффект с антибиотиками, и помогает преодолеть резистентность *H. pylori* в случае его низкой чувствительности к левофлоксацину.

Третья линия антихеликобактерной терапии

Проводится в том случае, если эрадикация *H. pylori* не была достигнута при лечении больных одним из вариантов терапии второй линии.

Контроль успешности эрадикации осуществляется не ранее чем через 4 недели после завершения курса лечения (второй линии антихеликобактерной терапии), допускается любой метод диагностики *H. pylori* (кроме серологического – определения IgG к *H. pylori*). Предпочтение отдаётся неинвазивным методам диагностики.

Однако на третьей линии антихеликобактерной терапии препараты следует назначать только после посева культуры *H. pylori* и определения её чувствительности к антибиотикам (бактериологический метод).

10.1.2. Симптоматическая терапия

Таблица 9. Принципы назначения симптоматической терапии при ХГ (Ивашкин В.Т. Шептулин А.А., Лапина Т.Л. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии, 2011)

Синдром эпигастральной боли	<ul style="list-style-type: none">• Антисекреторные препараты – один из ИПП (используются также в составе эрадикационной терапии, поэтому названия и дозировки препаратов см. выше) или блокаторы H₂-рецепторов (фамотидин 20 мг 2 раза в день);• Дополнительно возможно назначение антацидов: маалокс 15 мл (пакет) или 2 табл. 3 раза в день через 1 час после еды – дополнительная коррекция диспепсических нарушений.
Постпрандиальный дистресс-синдром	<ul style="list-style-type: none">• Прокинетики: антагонисты допаминовых рецепторов – метоклопрамид 10 мг или домперидон 10 мг 3–4 раза в сутки перед приёмом пищи, итоприд 50 мг 3 раза в сутки (см. приложение 11).

С целью защиты и улучшения обменных процессов в СОЖ возможно назначение гастропротекторов (механизмы действия и показания к назначению разных групп гастропротекторов – см. приложение 12):

- мизопростол 200 мкг 4 раза в день – использование ограничено из-за большого количества побочных эффектов;
- ребамипид 100 мг 3 раза в сутки;
- висмута трикалия дицитрат (де-нол) 120 мг 4 раза в сутки, (если не используется в составе эрадикационной терапии), при наличии эрозий;
- сукралфат 0,5-1 г 4 раза в день (14–28 дней) – для защиты СОЖ при наличии эрозий;

Общая продолжительность терапии составляет в среднем 4 недели.

Контроль эффективности терапии:

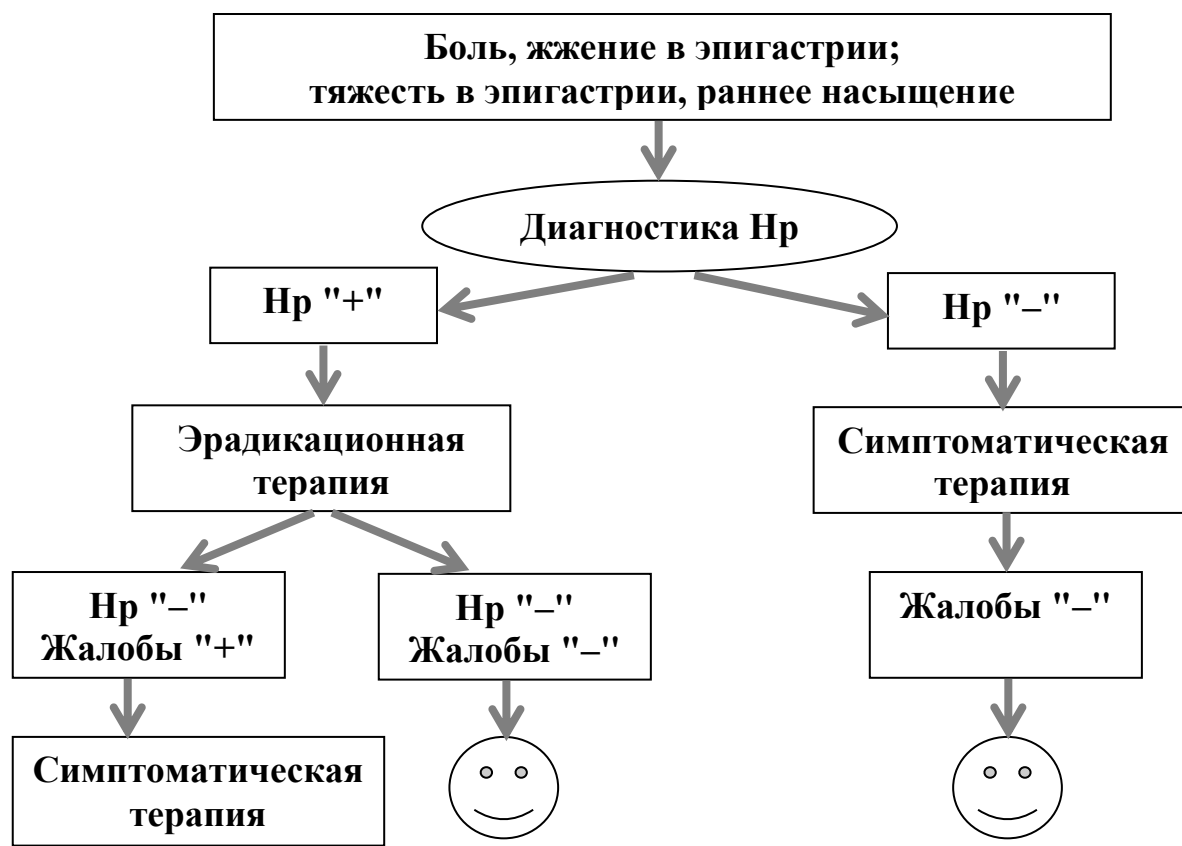
- купирование клинических симптомов диспепсии;
- улучшение эндоскопических проявлений: уменьшение гиперемии, подслизистых геморрагий, заживление эрозий.

Продолжительность основного курса должна составлять в среднем около 4 недель.

В последующем в зависимости от самочувствия пациента, наличия или отсутствия рецидивов симптомов диспепсии выбирается индивидуальная схема поддерживающей терапии (в режиме «по требованию», постоянная поддерживающая терапия в половинных дозах и т. д.).

При наличии предположения о ***висцеральной гиперчувствительности***, а также при сопутствующих вегето-сосудистых симптомах может быть показана седативная терапия с использованием трициклических антидепрессантов или селективных ингибиторов обратного захвата серотонина в субтерапевтических дозировках.

10.1.3. Общая схема лечебно-диагностических мероприятий при ХГ



10.1.4. Заместительная терапия

При гипоацидных состояниях для компенсации секреторной недостаточности и нормализации пищеварения используют:

- препараты соляной кислоты и ферменты желудочного сока: ацидин-пепсин 500 мг 3 р в день, запивая водой; абомин 1 табл. 3 раза в сутки во время еды;
- препараты ферментов поджелудочной железы (креон, фестал, мезим, панкреатин, панзинорм).

Учитывая стойкую (в некоторых случаях необратимую) секреторную недостаточность, препараты заместительной терапии применяются длительными курсами 1–3 месяца, либо даже пожизненно.

Контроль эффективности терапии:

- купирование клинических симптомов диспепсии;

- нормализация показателей копрограммы (уменьшение количества непереваренных мышечных волокон, клетчатки).

При аутоиммунном гастрите с В₁₂-дефицитной анемией, со сниженным уровнем В₁₂ (менее 150 пг/л) и желательного при подтверждении, полученном при исследовании костного мозга, лечение включает внутримышечное введение 1000 мкг (1 мл 0,1% р-ра) гидроксокобаламина по схеме:

- в течение первых 6 дней – ежедневно (1 этап);
- далее в течение месяца – 1 раз в неделю (2 этап);
- в последующем – 1 раз в 2 месяца (поддерживающая терапия – пожизненно).

Контроль эффективности терапии:

1. ретикулоцитарный криз в общем анализе крови на 5–8 день лечения;
2. клинико-гематологическая ремиссия:
 - устранение клинических симптомов анемии;
 - прирост гемоглобина и эритроцитов в общем анализе крови на 20–30 г/л в неделю (со 2-й недели лечения);
 - нормализация показателей крови: MCV, MCH (через 4–8 недель лечения), восстановление уровня В₁₂ (через 3 месяца терапии).

10.1.5. Немедикаментозная терапия

Диета:

- химически, термически, механически щадящая пища.
- частое, дробное питание (6 раз в день) небольшими порциями;
- полноценное питание, содержащее достаточное количество белка, витаминов, микроэлементов;
- ограничение жирной, острой пищи, кофе.

10.2. Особенности лечения хронического химического гастрита (рефлюкс-гастрит, тип С)

При лечении рефлюкс-гастрита используется:

1. Патогенетическая терапия: препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) 10 мг/кг/сут в течение 1–1,5 месяцев
2. Гастропротекторная терапия:
 - висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза или 240 мг 2 раза в сутки в течение 28 дней);
 - сукральфат (500–1000 мг 4 раза в сутки) – нецелесообразно его одновременное назначение с антисекреторными препаратами;
 - ребамипид 100 мг 3 раза в сутки – до 8 недель.
3. Регуляторы моторной функции:
 - прокинетики (метоклопрамид, итоприд) – при ПДС;
 - спазмолитики (тримебутин, мебеверин, альверина цитрат, гиосцина бутилбромид) – при СЭБ.

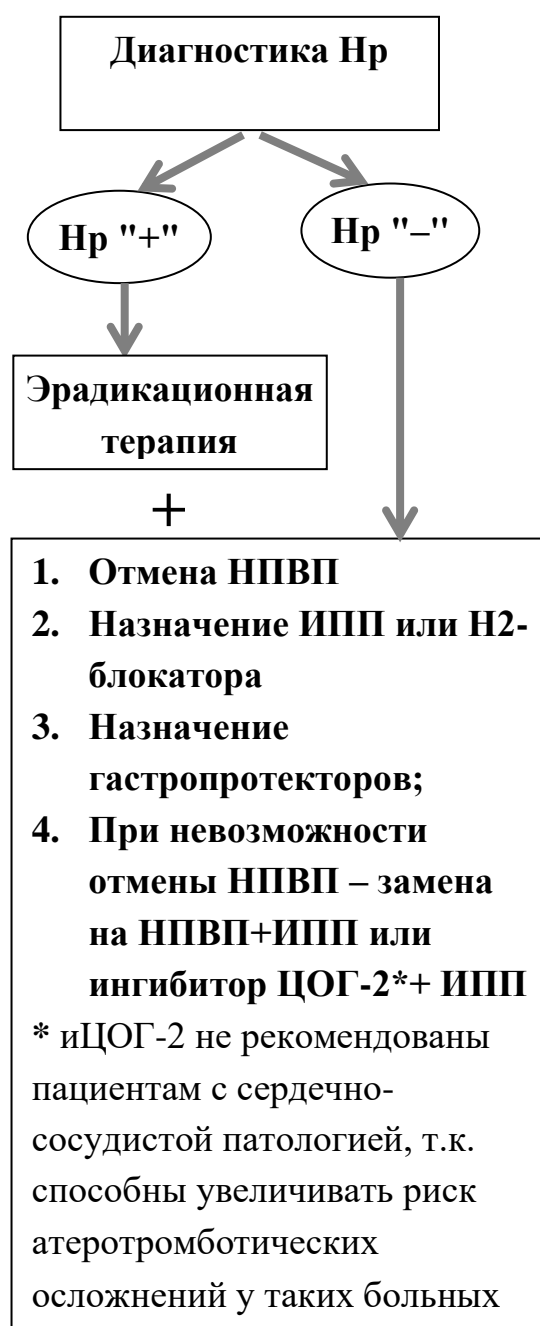


10.3 Особенности лечения НПВП-гастропатии

Для медикаментозного лечения повреждений желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с приемом НПВП, целесообразно:

1. Отменить прием НПВП;
2. Назначить ИПП в стандартных дозировках или H₂-блокатор (фамотидин). Может быть рекомендована комбинация ИПП и висмута трикалия дицитрата продолжительностью 4 недели.
3. При повреждениях слизистой желудка и/или тонкой кишки показано назначение ребамипида по 100 мг 3 раза в сутки, до 8 недель. Возможно также назначение мизопростола в дозе 200 мкг 4 раза в сутки во время еды и на ночь в течение 14–28 дней (противопоказан при беременности).
4. При невозможности отмены НПВП или препаратов ацетилсалициловой кислоты (АСК) целесообразно назначение сопутствующей терапии ИПП на весь период приема этих препаратов.

Если больному с НПВП-гастропатией показано продолжение приема НПВП, целесообразно назначение селективных ингибиторов ЦОГ-2. Однако такое лечение не исключает развития осложнений НПВП-гастропатии и не отменяет необходимости приема антисекреторных препаратов или гастропротекторов по показаниям.



5. Обязательной является диагностика *Helicobacter pylori*, при выявлении которого должна быть проведена эрадикационная терапия с использованием стандартных схем.

Эрадикация *Helicobacter pylori* целесообразна перед началом лечения НПВП (если предполагается длительный приём этих препаратов). Она обязательна у пациентов с язвенным анамнезом, принимающих НПВП и АСК.

Однако следует помнить, что только лишь одна эрадикация *Helicobacter pylori* не уменьшает риск развития гастродуоденальных язв у пациентов, длительно принимающих НПВП. Продолжение приема ИПП у таких пациентов также необходимо, как и проведение эрадикации *Helicobacter pylori*.

11. Диспансерное наблюдение

Пациенты с хроническим гастритом подлежат диспансерному учёту. Пациентам с хроническим атрофическим гастритом стадии I и II (по системе OLGA) необходимо проводить эндоскопический и морфологический мониторинг один раз в год, а при атрофии III и IV стадий – один раз в 6 мес.

II. Контрольные вопросы

1. Определение хронического гастрита.
2. Этиология и патогенез различных типов хронического гастрита.
3. Классификация хронического гастрита.
4. Клиническая картина хронического гастрита.
5. Лабораторно-инструментальные методы диагностики хронического гастрита.
6. Лечение различных типов хронического гастрита.

III. Тестовые задания для контроля итогового уровня знаний

1. К экзогенным факторам, этиологическая роль которых в развитии хронического гастрита считается доказанной, относятся:
 - A. Стрессы и нарушение качества питания;
 - B. Курение и злоупотребление алкоголем;
 - C. *Helicobacter pylori* и приём НПВП;
 - D. Злоупотребление алкоголем и промышленные интоксикации;
 - E. Нарушение качества питания и курение.
2. К эндогенным факторам, этиологическая роль которых в развитии хронического гастрита считается доказанной, относится:
 - A. Сопутствующий энтероколит;
 - B. Дуодено-гастральный рефлюкс;
 - C. Наследственная предрасположенность;
 - D. Сопутствующий гипотиреоз;
 - E. Стресс.
3. *Helicobacter pylori* обитает в:
 - A. Кардиальном отделе желудка на поверхности эпителия под слоем слизи;
 - B. Фундальном отделе желудка под эпителиальным слоем;
 - C. Двенадцатиперстной кишке в эпителиальном слое;
 - D. Антральном отделе желудка в слое слизи;
 - E. Двенадцатиперстной кишке под слоем слизи.

4. Причиной развития хронического гастрита типа В является:
- A. *H. pylori*.
 - B. Дуодено-гастральный рефлюкс;
 - C. Аутоиммунные нарушения;
 - D. Нерациональное питание;
 - E. Длительный приём НПВП.
5. Выработка антител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка происходит при:
- A. Хроническом химическом гастрите;
 - B. Хроническом гастрите типа А;
 - C. Хроническом гастрите типа В;
 - D. Хроническом бактериальном гастрите;
 - E. Хроническом гастрите типа АВ.
6. Выберите основной патогенетический механизм влияния *Helicobacter pylori* на уровень секреции соляной кислоты в желудке:
- A. *Helicobacter pylori* способствует разрушению обкладочных клеток желудка и повышению секреции соляной кислоты;
 - B. *Helicobacter pylori* не влияет на секрецию соляной кислоты, так как считается условно-патогенным микроорганизмом;
 - C. *Helicobacter pylori* приводит к повышению концентрации сывороточного гастрина и увеличению секреции соляной кислоты;
 - D. *Helicobacter pylori* уменьшает уровень соляной кислоты в желудке вследствие образования аммиачного облачка и нейтрализации HCl;
 - E. *Helicobacter pylori* способствует повышению концентрации сывороточного гастрина и уменьшению секреции соляной кислоты.
7. Рефлюкс-гастрит относится к:
- A. Аутоиммунному (тип А);
 - B. Бактериальному (тип В);
 - C. Смешанному (тип А + В);
 - D. Химико-токсическому (тип С);
 - E. Особым формам гастрита.

8. Абсолютное большинство хронических гастритов связано с:
- A. *Helicobacter pylori*;
 - B. Дуодено-гастральным рефлюксом;
 - C. Иммунными нарушениями;
 - D. Постоянным приёмом НПВП;
 - E. Нарушениями диеты.
9. О степени активности гастрита судят по клеточной инфильтрации слизистой оболочки желудка:
- A. Лейкоцитами;
 - B. Эозинофилами;
 - C. Лимфоцитами;
 - D. Макрофагами;
 - E. Гистиоцитами.
10. К синдрому эпигастральной боли относят:
- A. Тяжесть в эпигастральной области;
 - B. Жжение в эпигастральной области;
 - C. Переполнение в эпигастрии после приёма пищи;
 - D. Изжогу;
 - E. Тошноту, рвоту натощак.
11. К постпрандиальному дистресс-синдрому относят:
- A. Боль в эпигастральной области;
 - B. Изжогу;
 - C. Чувство раннего насыщения;
 - D. Жжение в эпигастральной области;
 - E. Тошноту, рвоту после приёма пищи.
12. Для боли при хроническом гастрите характерно:
- A. Чёткая ограниченная локализация;
 - B. Возникновение в ночное время;
 - C. Отсутствие иррадиации;
 - D. Локальное напряжение мышц брюшной стенки;
 - E. Положительный симптом Менделя.

13. К признакам аутоиммунного гастрита относят:
- А. Выраженный болевой синдром в эпигастральной области, возникающий в ночное время;
 - В. Изжогу, рвоту кислым содержимым;
 - С. Наличие гиперхромной анемии в общем анализе крови;
 - Д. Появление прожилок крови в кале;
 - Е. Склонность к запорам.
14. Для установления диагноза хронического гастрита обязательно использовать:
- А. рН-метрию и ЭГДС;
 - В. ЭГДС и морфологическое исследование;
 - С. Морфологическое исследование и рентгеноскопию желудка;
 - Д. Рентгеноскопию желудка и рН-метрию;
 - Е. рН-метрию и УЗИ желудка.
15. При проведении ЭГДС у больного с аутоиммунным гастритом выявляется поражения слизистой:
- А. Тела и дна желудка;
 - В. Антрального отдела желудка;
 - С. Кардиального отдела желудка;
 - Д. Области привратника;
 - Е. Тотальное поражение слизистой желудка.
16. Биохимический (серологический) метод диагностики *Helicobacter pylori*, используется для:
- А. Диагностики *H. pylori*, после использования первой линии эрадикационной терапии;
 - В. Подбора компонентов третьей линии эрадикационной терапии;
 - С. Первичной диагностики *H. pylori*;
 - Д. Диагностики *H. pylori*, после использования второй линии эрадикационной терапии.
17. Наибольшим антисекреторным эффектом обладает:

- A. Омепразол;
- B. Ранитидин;
- C. Гастроцепин;
- D. Висмута трикация дицитрат;
- E. Маалокс.

18. В схему первой линии эрадикации *Helicobacter pylori* входит:

- A. Левофлоксацин;
- B. Метронидазол;
- C. Кларитромицин;
- D. Ципрофлоксацин;
- E. Ампициллин.

19. Эрадикационная терапия при атрофии СОЖ с ахлоргидрией не включает:

- A. Нифуроксазид;
- B. Висмута трикалия дицитрат;
- C. Кларитромицин;
- D. Омепразол;
- E. Амоксициллин.

20. При наличии у пациента поливалентной аллергии к антибиотикам эрадикационная терапия:

- A. Не проводится, осуществляется только симптоматическая терапия;
- B. Проводится с использованием любой стандартной схемы;
- C. Прекращается после появления аллергических реакций;
- D. Проводится по специальной схеме;
- E. Проводится только теми антибиотиками, к которым нет аллергии.

21. Лечение аутоиммунного гастрита включает:

- A. Назначение эрадикационной терапии *H. pylori*;
- B. Назначение ингибиторов протонного насоса;
- C. Заместительную терапию секреторной недостаточности желудка;
- D. Назначение неселективных М-холиноблокаторов;
- E. Назначение системных глюкокортикостероидов.

22. Диспансерное наблюдение при хроническом гастрите:

- А. Показано в любом случае;
- В. Показано только при III и IV стадиях (по системе OLGA) хронического гастрита;
- С. Не показано вовсе;
- Д. Не показано только при I и II стадиях (по системе OLGA) хронического гастрита;
- Е. Показано только при активном гастрите.

IV. Решение ситуационных задач

Задача №1

Больная М., 29 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на боли жгучего характера в эпигастральной области, возникающие натощак и стихающие после приема пищи.

Из анамнеза известно, что указанные симптомы беспокоят в течение последнего года. Не обследовалась, жгучие боли в эпигастрии самостоятельно купировала алмагелем.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожный покров и видимые слизистые обычной окраски и влажности, чистые. Со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы – без патологических изменений. АД 110/70 мм. рт. ст., ЧСС – 65 в мин. Язык влажный, обложен беловатым налётом у корня. Живот обычной формы, не вздут, мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастральной области, симптом Менделя отрицательный.

В общем анализе крови: эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 126 г/л, MCV – 90 мкм^3 , MCH – 28 пг, RDW – 12,5%, тромбоциты – $346 \times 10^9/л$, лейкоциты – $7,0 \times 10^9/л$, СОЭ – 12 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 72 г/л; белковые фракции: альбумины – 55%, глобулины: α_1 – 4,2%, α_2 – 6,7%, β – 15%, γ – 19,1%.

ЭГДС: в просвете желудка большое количество слизи. Отёк и гиперемия слизистой в антральном отделе. Перистальтика активная. Взята биопсия.

Морфологическое исследование биопсийного материала: степень воспаления II, стадия атрофии 0. Выявлен *H.pylori*.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Обоснуйте диагноз.
3. Какие дополнительные методы исследования необходимы?
4. Какова должна быть тактика лечения?

Задача №2

Больной Н., 47 лет, предъявляет жалобы на тяжесть, переполнение в эпигастральной области после приема пищи, плохой аппетит, неприятный вкус во рту, неустойчивый стул со склонностью к поносам, слабость, головокружение, чувство онемения в нижних конечностях.

Из анамнеза известно, что чувство дискомфорта в эпигастрии после приема пищи появилось несколько лет назад, постепенно ухудшался аппетит, появилась склонность к поносам. В течение последних месяцев появилась и стала нарастать слабость, появилось головокружение, чувство онемения в нижних конечностях, в связи с чем обратился к врачу.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Кожный покров бледный. Язык красный, сосочки сглажены. Органы дыхания – без патологических изменений. ЧСС 100 в мин. АД 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, на верхушке негромкий систолический шум. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

В общем анализе крови: эритроциты - $2,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 82 г/л, MCV – 120 мкм^3 , MCH – 40 пг, RDW – 16%, тромбоциты – $150 \times 10^9/л$, лейкоциты – $3,2 \times 10^9/л$, СОЭ – 25 мм/ч. Гиперсегментация ядер нейтрофилов, тельца Жолли.

ЭГДС: гиперемия, отёчность слизистой. Признаки атрофии слизистой преимущественно фундального отдела желудка.

Морфологическое исследование биоптата: полиморфноклеточная инфильтрация слизистой; степень воспаления I, стадия атрофии III. *H. pylori* не обнаружен.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Обоснуйте диагноз.
3. Какие дополнительные методы исследования необходимы для подтверждения диагноза?
4. Какова должна быть тактика лечения?

Задача №3

Больной Н., 46 лет, обратился к участковому врачу с жалобами на чувство тяжести, переполнения в эпигастральной области после еды.

Из анамнеза известно, что 2,5 года назад с подобными жалобами обращался за медицинской помощью. После проведённого обследования (ЭГДС с биопсией СОЖ) был диагностирован хронический атрофический мультифокальный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*. Получал эрадикационную терапию с положительным результатом – была достигнута эрадикация *H. pylori*, купированы диспепсические явления. Однако спустя 1,5 года стал отмечать появившиеся вновь и постепенно нарастающие вышеуказанные жалобы, что и послужило причиной обращения к врачу.

Анамнез жизни: курение (в течение 20 лет по 1,5 пачки в день). Лекарственная аллергия: антибактериальные препараты пенициллинового ряда.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожный покров и видимые слизистые обычной окраски и влажности, чистые. Со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы – без патологических изменений. Язык влажный, обложен беловатым налётом у корня. Живот обычной формы, не вздут, мягкий,

слабочувствительный при пальпации в эпигастрии, симптом Менделя отрицательный.

От проведения ЭГДС пациент категорически отказался.

Вопросы к задаче:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Обоснуйте диагноз.
3. Какие методы исследования необходимо выполнить (с учётом отказа пациента от выполнения ЭГДС)?
4. Какова должна быть тактика лечения?

V. Эталоны ответов

1. Ответы на тестовые вопросы

Вопрос №	Ответ	Вопрос №	Ответ
1	С	12	С
2	В	13	С
3	Д	14	В
4	А	15	А
5	В	16	С
6	С	17	А
7	Д	18	С
8	А	19	Д
9	А	20	Д
10	В	21	С
11	С	22	А

2. Ответы на ситуационные задачи

Задача №1

1. Хронический поверхностный антральный гастрит, ассоциированный с инфекцией *H. pylori*. Стадия атрофии 0, степень воспаления II. Эпигастральный болевой синдром.

2. Диагноз поставлен на основании:

- данных ЭГДС: гиперемия, отёчность слизистой антрального отдела желудка;
- данных морфологического исследования биоптата;
- обнаружения в биоптате *H. pylori*;
- наличия жалоб: боли, жжение в эпигастрии натощак, стихающие после приёма пищи.

3. Дополнительные методы обследования:

- биохимический анализ крови (белок и его фракции, билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ);
- УЗИ органов брюшной полости;
- суточная рН-метрия.

4. Лечение:

- химически–, механически–, термически– щадящая диета;
- трёхкомпонентная эрадикационная терапия: омепразол 20 мг х 2 раза в сутки, кларитромицин 500 мг х 2 раза в сутки, амоксициллин 100 мг х 2 раза в сутки (10-14 дней);
- через 4-6 недель — контроль эрадикации, преимущественно неинвазивными методами (¹³C-уреазный дыхательный тест).

Задача №2

1. Хронический атрофический фундальный гастрит, не ассоциированный с *H. pylori*. Стадия атрофии III, степень воспаления I Постпрандиальный дистресс-синдром. В₁₂-дефицитная анемия, среднетяжёлое течение.

2. Диагноз поставлен на основании:

- данных ЭГДС: признаки атрофии в фундальном отделе желудка;
- исследования биопсийного материала: полиморфноклеточная инфильтрация слизистой, степень воспаления I, стадия атрофии III;
- наличия жалоб: чувство тяжести, переполнения в эпигастрии;
- наличия гематологического, циркуляторно-гипоксического, неврологического, желудочно-кишечного синдромов.

3. Дополнительные методы обследования:

- биохимический анализ крови (белок и его фракции, гастрин, витамин В₁₂);
- определение крови на антитела к париетальным (обкладочным) клеткам желудка, внутреннему фактору Касла;
- группа крови, резус-фактор;
- анализ кала на скрытую кровь;
- копрограмма;
- суточная рН-метрия;
- УЗИ органов брюшной полости.

4. Лечение:

- 1) Химически-, механически-, термически- щадящая диета;
- 2) Заместительная терапия: ферментные препараты (фестал, панзинорм);
- 3) Прокинетики (мотилиум 10 мг 3-4 р/сут);
- 4) Терапия В₁₂-дефицитной анемии: гидроксикобаламин 1000 мкг внутримышечно 1 раз в сутки (6 дней), затем 1000 мкг внутримышечно 1 раз в неделю (1 месяц), затем 1000 мкг внутримышечно 1 раз в 2 месяца (пожизненно).

Диспансерное наблюдение: ЭГДС + морфологическое исследование биопсийного материала 1 раз в 6 месяцев.

Задача №3

1. Хронический атрофический мультифокальный гастрит. Постпрандиальный дистресс-синдром.

2. Диагноз поставлен на основании:

- данных анамнеза: хронический гастрит, ассоциированный с *H.pylori*;
- наличие жалоб: чувство тяжести, переполнения в эпигастрии после еды.

3. Необходимые методы обследования:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови (белок и его фракции, АЛТ, АСТ, билирубин и его фракции, амилаза, гастрин, пепсиноген I и II);
- тестирование на наличие *H. pylori* – 2 теста. Учитывая невозможность проведения инвазивных тестов (отказ от ЭГДС), выбор за неинвазивными тестами (¹³C-уреазный дыхательный тест, выявление антигена *H. pylori* в кале);
- кал на скрытую кровь;
- копрограмма;
- УЗИ органов брюшной полости.

4. Лечение:

- химически–, механически–, термически– щадящая диета;
- при выявлении *H. pylori* – эрадикационная терапия. Учитывая проведённую ранее успешную эрадикационную терапию, обнаружение *H.pylori* трактуется не как рецидив, а как случай нового заражения. С учётом наличия у пациента аллергии на антибиотики пенициллинового ряда – выбор за третьей схемой первой линии эрадикационной терапии (омепразол 20 мг 2 р/сутки + висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки + тетрациклин 1000 мг 2 раза в сутки + нифуроксазид 400 мг 2 раза в сутки). Продолжительность – 10–14 дней. Через 4–6 недель контроль эрадикации (2 неинвазивных теста);
- прокинетики (мотилиум 10 мг 3–4 р/сут);
- заместительная терапия – при необходимости (по результатам исследования секреторной функции желудка и копрограммы);
- диспансерное наблюдение.

VII. Список литературы

1. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Маев И.В., Драпкина О.М., Козлов Р.С., Шептулин А.А., и соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению *H. pylori* у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022; 32(6): 72-93.
2. Гастродуоденальные язвы и хронический гастрит (гастродуоденит). Дискуссионные вопросы патогенеза, диагностики, лечения. Монография/ Литовский И. А., Гордиенко А. В; изд. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. — 302 с.
3. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Гришечкина И.А. Прокинетики: в фокусе внимания итоприда гидрохлорид. [Электронный ресурс]. — 2013. - <https://www.gastroscan.ru/literature/authors/7761>
4. Яковенко А.В., Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. и др. Цитопротекторы в терапии заболеваний желудка. Оптимальный подход к выбору препарата. [Электронный ресурс]. — 2006. — Режим доступа: <https://www.gastroscan.ru/literature/authors/1667>
5. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., Gisbert J.P., Liou J.M., Schulz C., et al.; European Helicobacter and Microbiota Study group. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. Gut. 2022; gutjnl-2022-327745. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
6. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D.Y., El-Omar E.M., Miura S. et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylorigastritis Gut 2015; 64: 1353-1367. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252.

Приложение 1

Сиднейская система классификации гастритов (1990) представлена в таблице 10.

Таблица 10. Сиднейская система классификации гастритов (Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. J. Gastroenterol. Hepatol. 1991; 6: 207–8)

Тип гастрита	Локализация поражения	Морфологические изменения	Этиологический фактор
Острый Хронический Особые (специальные) формы: ▪ химический; ▪ лимфоцитарный; ▪ эозинофильный; ▪ лучевой; ▪ гранулематозный; ▪ другие инфекционные	Антральный отдел Тело желудка Пангастрит (гастрит антрума и тела желудка)	Степень воспаления Активность воспаления Атрофия желудочных желёз Метаплазия Обсеменение слизистой <i>H. pylori</i>	Инфекционные (<i>H. pylori</i>) Неинфекционные: ▪ аутоиммунные; ▪ алкогольный; ▪ постгастро-резекционный; ▪ обусловленный приёмом НПВП; ▪ обусловленный химическими агентами

Положения, декларируемые Сиднейской системой:

1. По ведущему этиологическому фактору были выделены:

- аутоиммунный ХГ тела желудка (вместо гастрита типа А);
- *H. pylori*-ассоциированный гастрит антрума желудка (вместо ХГ типа В);
- смешанный хронический гастрит (вместо ХГ типа АВ);
- химико-токсико-индуцированный хронический реактивный рефлюкс-гастрит (вместо ХГ типа С), расширены понятия, касающиеся особых форм гастрита.

2. Буквенные обозначения гастритов (А, В, АВ, С), используемые ранее, были изъяты из использования.

3. Описание морфологических изменений дополнялось описанием эндоскопических категорий гастритов:

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

Приложение 2

Визуально-аналоговая шкала морфологических изменений слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите

Степени воспаления представлены на рисунке 6, а стадии атрофии – на рисунке 7.

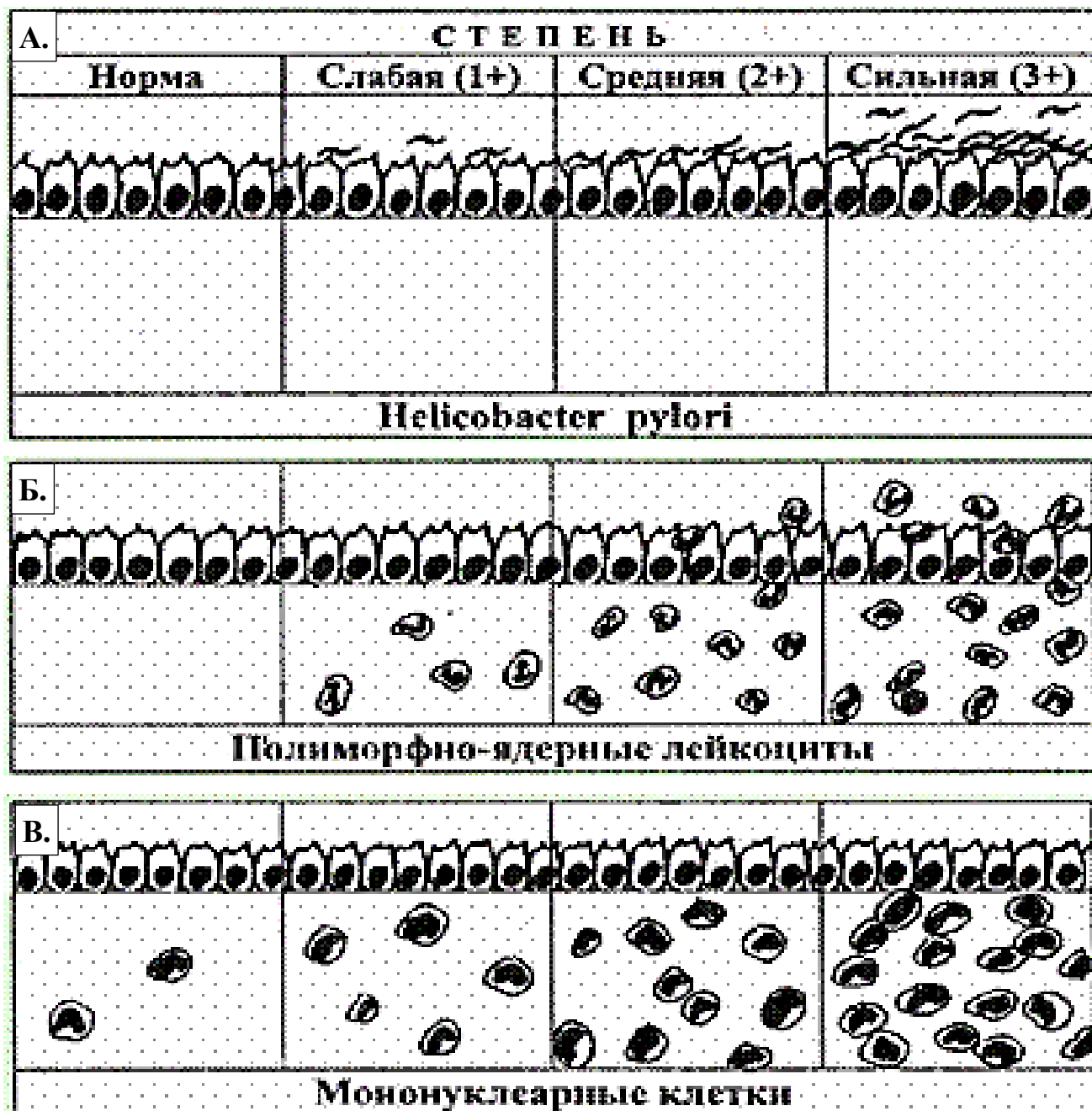


Рисунок 6. Степени воспаления слизистой оболочки желудка при ХГ (M. Dixon et al., 1996)

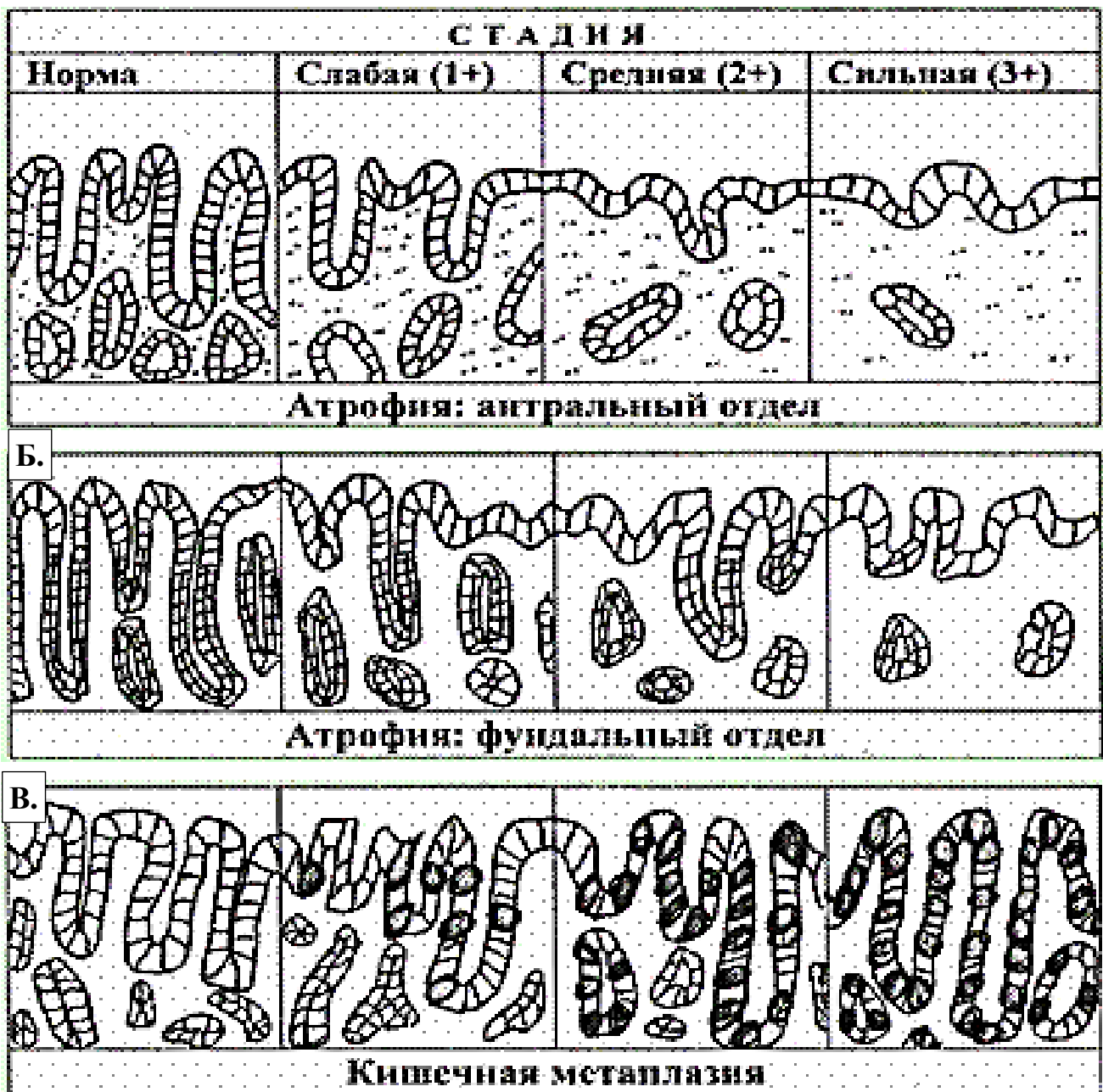


Рисунок 7. Стадии атрофии слизистой оболочки желудка при ХГ (М. Dixon et al., 1996)

Наличие и выраженность каждого из признаков выражаются в баллах по 4-уровневой визуально-аналоговой шкале: 0 — отсутствие признака, 1 балл — незначительное проявление признака, 2 балла — умеренное, 3 балла — выраженное.

Приложение 3

Система OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment)

Эта система позволяет осуществить оценку гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — степени воспаления и стадии атрофии хронического гастрита с помощью новой визуально-аналоговой шкалы (таблицы 11, 12).

Таблица 11. Интегральный показатель степени гастрита (воспаления) по системе OLGA

Антрум	Тело	Тело	Тело	Тело
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Таблица 12. Интегральный показатель стадии гастрита (атрофии) по системе OLGA

Антрум	Тело	Тело	Тело	Тело
	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Для оценки стадии гастрита в каждом из 5 биоптатов (3 из антрального отдела, 2 из тела желудка) оценивают по 10 правильно ориентированных желез. Отмечают, сколько из них атрофировано, после умножения на 10 определяют процент атрофии, затем проценты, полученные для каждого биоптата, складывают (отдельно для тела желудка и антрума), а получившиеся суммы (сумма процентов 2-х биоптатов тела желудка и сумма процентов 3-х биоптатов антрума) делят на два для тела и на три — для антрального отдела. Получают средний процент атрофии. Перевод процентов в баллы осуществляется по следующему принципу: нет атрофии (0 %) — 0 баллов, слабая атрофия (1—30 %) — 1 балл, умеренная атрофия (31—60 %) — 2 балла, тяжелая атрофия

(больше 60 %) — 3 балла. Затем данные в баллах сопоставляют с разработанными таблицами, в результате чего получают оценку выраженности атрофии, т.е. стадии развития гастрита — от 0 до IV (табл. 4).

Степень гастрита оценивают отдельно в тех же биоптатах по совокупной интенсивности лимфоплазмочитарной и лейкоцитарной инфильтрации в соответствии с визуально-аналоговой шкалой и также выражают в соответствии с таблицей ее оценки в градациях от 0 до IV (табл. 3).

Приложение 4

**Киотская классификация гастритов по этиологическому признаку
(февраль 2014 г., г. Киото, Япония)**

Аутоиммунный гастрит

Инфекционные гастриты

- *H. pylori*-индуцированный гастрит
- Бактериальный гастрит (не *H. pylori*-ассоциированный), вызванный другими бактериями – *Helicobacter heilmannii*, *Enterococcus*, *Mycobacteria*, вторичный сифилитический гастрит
- Флегмона желудка
- Вирусный гастрит (энтеровирус, цитомегаловирус)
- Грибковый гастрит (муколомикоз, кандидоз, гистоплазмоз)
- Паразитарный гастрит (*Strongyloides stercorale*, *Cryptosporidium*)

Гастриты, вызванные внешними причинами

- Гастрит, вызванный лекарствами
- Алкогольный
- Радиационный
- Химический
- Вызванный билиарным рефлюксом
- Вызванный другими определенными внешними причинами

Гастриты, вызванные специальными причинами

- Лимфоцитарный
- Болезнь Менетрие
- Аллергический
- Эозинофильный

Гастриты, обусловленные другими классифицированными заболеваниями

- Саркоидозом
- Васкулитом
- Болезнью Крона

Приложение 5

Аспирационно-зондовый метод изучения желудочной секреции

Техника проведения.

С помощью тонкого зонда, введённого натошак через рот, из желудка каждые 15 минут извлекают в общей сложности 4 порции содержимого, по которым оценивается базальная секреция или базальная кислотная продукция (по-английски это *basal acid output* – ВАО). Затем вводится стимулятор желудочной секреции: энтеральный (капустный отвар, мясной бульон) либо парентеральный (гистамин, пентагастрин). В зависимости от количества раздражителя различают субмакисмальную стимуляцию (SAO) и максимальную стимуляцию (MAO). И SAO, и MAO также оцениваются по 4 порциям через каждые 15 минут (таким образом, общее количество времени, затраченного на исследование, составляет 2 часа). В каждой порции оценивают кислотность (E) и объем (V); причём учёт ведётся отдельно для базальной, субмаксимальной и максимальной стимулированной секреции, после чего определяют: дебит (D) соляной кислоты за час (дебит – это валовое количество соляной кислоты, выделенной желудком за определенный отрезок времени, в данном случае за 1 час). Дебит HCl вычисляют по формулам:

$$D = (E1 \times V1 + E2 \times V2 + E3 \times V3 + E4 \times V4) \times 0,0365 - \text{в мэкв/час};$$

$$D = (E1 \times V1 + E2 \times V2 + E3 \times V3 + E4 \times V4) / 1000 - \text{в мг/час},$$

где цифры означают номер порции

В норме соотношение ВАО к SAO = 1:3, а ВАО к MAO = 1:6

При гипоацидных состояниях отношение ВАО к SAO \leq 1:1,5, а ВАО к MAO \leq 1:2, так как за счёт атрофии желудочных желёз прироста симулированной секреции практически не происходит.

При гиперацидных состояниях отношение ВАО к SAO \geq 1:2, а ВАО к MAO \geq 1:3, так как базальная секреция изначально очень высока.

К основным недостаткам аспирационно-зондового метода изучения желудочной секреции относятся:

- аспирация желудочного сока провоцирует возникновение дуодено-гастральных рефлюксов, с поступлением желчи в желудок;
- нарушает механизмы физиологической саморегуляции желудочной секреции, что приводит к избыточному образованию гастрина в антруме желудка, гипергастринемии, а также к полному выключению дуоденального механизма обратной связи желудочной секреции. В результате образуется избыток желудочного секрета с повышенной кислотностью и дебит-часом HCl;
- крайне сложно полностью аспирировать все содержимое желудка, кроме того, полученный при аспирации желудочный сок является усреднённым, и результаты его исследования частично зависят от его дисперсности и наличия различных примесей (слиюна, желчь, кровь). Следствием этого является низкая воспроизводимость результатов аспирационного исследования у одного и того же больного;
- значительные неудобства для больного при выполнении исследования.

В связи с большим количеством недостатков в настоящее время данный метод практически перестал применяться в клинической практике, уступив своё место более современным методам – рН-метрии и рН-импедансометрии.

Приложение 6

Интрагастральная рН-метрия

Показания к выполнению:

- исследования кислотности ЖКТ при хроническом гастрите, язвенной болезни, пищеводе Баррета, болезни Золлингера-Эллисона, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), функциональной диспепсии, дуодените;
- дифференциальная диагностика патологических состояний ЖКТ;
- оценка состояния после удаления части желудка;
- оценка действия лекарственных средств, снижающих секрецию желудка.

Преимущества метода: физиологичность, информативность, простота выполнения.

Основные виды рН-метрии:

- *длительная рН-метрия пищевода/желудка* (проводится в течение 24 часов и более), является наиболее распространённой, так как позволяет решить основополагающие лечебно-диагностические задачи. Метод позволяет судить о процессе кислотообразования в течение суток в естественных условиях с оценкой действия различных факторов (пищи, курения и т.д.), позволяет определить наличие или отсутствие гастроэзофагеальных, дуодено-гастральных рефлюксов, особенно в клинически неясных случаях; выявить резистентность и подобрать эффективную схему приема антисекреторных препаратов; оценить функциональное состояние пищевода/желудка до и после оперативных вмешательств.
- *экспресс рН-метрия* (проводится в течение 15–20 минут), позволяет определить только базальный уровень кислотности, т.е. решить вопрос о наличии или отсутствии соляной кислоты с определением примерного уровня интрагастральной концентрации водородных ионов;

- *кратковременная рН-метрия* (в течение 2 или 3 часов), позволяет исследовать кислотообразующую функцию желудка в базальных и стимулированных условиях;
- *рН-метрия эндоскопическая* – проводится непосредственно во время гастроскопии с целью получения косвенного подтверждения, что выявляемые при эндоскопическом осмотре патологические изменения слизистой оболочки могут быть обусловлены нарушением кислотопродукции.

Подготовка к исследованию

Во время исследования пациент должен придерживаться диеты: исключить жаренные, острые, соленые и жирные блюда, а также фруктовые и овощные соки, алкоголь, маринады, крепкий чай и кофе, газированные напитки. Пациент должен принимать пищу 3 раза в день, исключая перекусы.

Зонд устанавливают натощак. При нарушении эвакуации пищи – накануне вечером с помощью толстого зонда промыть желудок, до получения чистой воды. Утром тем же способом удалить скопившийся за ночь секрет;

Минимум за 12 часов до начала процедуры пациент не должен употреблять пищу или курить, за 4 часа до установки зонда – прекратить приём жидкости.

За 72 часа до начала исследования необходимо отменить H₂-блокаторы или блокаторы протонного насоса. Антациды не принимать минимум за 12 часов до начала исследования.

Техника проведения исследования

Для проведения рН-метрии используются специальные зонды. В зависимости от вида исследования и анатомии полостного органа их вводят через нос или рот.



Рисунок 8. Кратковременная рН-метрия
(<https://www.gastroscan>)

При кратковременной рН-метрии пациенту ставят пероральный зонд, и в течение 3 часов он находится под наблюдением медицинского персонала. Через рот пациенту вводят эндоскоп и по завершению осмотра через специальный биопсийный канал вводят специальный электрод-измеритель, а на запястье закрепляют электрод сравнения, записывающий результаты. Зонд прислоняют к разным участкам желудка, число и локализация которых зависит от заболевания (наблюдение ведется через специальный экран).

При длительном исследовании используют более тонкий трансназальный зонд, который вводится через нос и позволяет пациенту вести нормальный образ жизни. Также закрепляется электрод на запястье и специальный пояс регистратор. В этом случае пациенту не требуется принимать специальные меры для предотвращения случайного перекусывания зонда.



Рисунок 9. Длительная рН-метрия
(<https://www.gastroscan>)

Если процедура длится сутки и более, больной должен находиться в естественных для него условиях. Питаться он должен как обычно, за исключением употребления продуктов, повышающих кислотность, минеральной воды и алкогольных напитков. Принимать пищу или лекарственные препараты,

нужно не ранее чем через 40 минут, после того как был введен зонд, и началось исследование.

По возможности пациент должен находиться в вертикальном положении: сидеть, ходить или стоять. Ложиться пациент должен только на период сна. Во время отдыха не рекомендуется подкладывать под голову более одной подушки.

Для того чтобы процедура была информативной, необходимо вести дневник, в котором нужно отмечать:

- время и действия, совершённые в это время (приём пищи, сон, курение), их продолжительность, а также симптомы, появившиеся при исследовании (боль, изжога и др.);
- время пребывания в горизонтальном положении (независимо от того сон это или нет);
- если происходит оценка действия лекарственных препаратов, необходимо записывать наименование, дозировку и точное время приема.

Противопоказания к проведению процедуры

1. Абсолютные противопоказания для введения зонда и проведения процедуры, включают:

- желудочное кровотечение (во время кровотечения и в течение 10 суток после его завершения);
- дивертикулы, ожоги, стриктуры пищевода;
- аневризма аорты;
- тяжёлые формы коронарной недостаточности и артериальной гипертензии;
- тяжёлые травмы челюсти;
- обструкция носоглотки.

2. Относительные противопоказания. Врач может принять решение не проводить рН-метрию желудка в следующих случаях:

- недавняя хирургическая операция на верхних отделах желудочно-кишечного тракта;
- опухоли и язвы пищевода;

- варикозное расширение вен пищевода;
- кровотечения из верхних отделов ЖКТ.

3. Противопоказания к использованию стимуляторов желудочной секреции (гистамин, инсулин):

- тяжелые формы сердечной и легочной недостаточности;
- тяжелые формы гипертонической болезни;
- почечная недостаточность;
- печеночная недостаточность;
- тяжелые формы сахарного диабета;
- тяжелые формы аллергических реакций в анамнезе.

В случае использования в качестве стимулятора секреции пентагастрина (синтетического аналога гастрина), противопоказаниями являются:

- недостаточность кровообращения II–III стадии;
- нарушения сердечного ритма;
- выраженная гипотензия



Рисунок 10. Пример 24-часовой рН-граммы тела желудка (<https://www.gastroscan.ru>)

Приложение 7

Рисунок 11. Схема использования ХЕЛПИЛ-теста (<https://www.amamed.ru/helpil>)

Тест-система ХЕЛПИЛ

 <p>1</p> <p>Откройте тест, оторвав плёнку</p>	 <p>2</p> <p>Положите биоптат на поверхность индикаторного диска</p>
 <p>3</p> <p>Засеките 3 минуты</p>	 <p>4</p> <p>HP+</p> <p>HP-</p> <p>Через 3 минуте (не позже!) определите, появилось ли синее пятно под биоптатом</p>

Если синее пятно появилось, то это свидетельствует о высокой уреазной активности биоптата и означает положительный результат обследования на *H. pylori*.

Приложение 8

Правила и схема выполнения дыхательного Хелик-теста


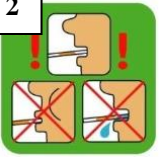


Подготовка к проведению дыхательного теста.

Перед проведением теста необходимо:

- за 14 дней до проведения процедуры следует прекратить прием лекарств, влияющих на секрецию желудка, и антибиотиков, применяемых для лечения инфекции;
- за 3 дня до процедуры необходимо прекратить употребление алкоголя, а за сутки отказаться от употребления в пищу бобовых;
- за 2 дня до проведения теста прекращают прием антацидов и обезболивающих препаратов;
- вечером перед процедурой необходимо употреблять легкую, хорошо усваивающуюся пищу. Ужин должен быть не позже 21:00;
- процедуру проводят натощак, при необходимости можно выпить небольшое количество воды (не позже, чем за час до процедуры);
- утром нужно почистить зубы и прополоскать рот водой;
- в день проведения теста не рекомендуется использовать жевательную резинку и курить;
- перед проведением процедуры нельзя применять освежители для полости рта.

Биохимические принципы, лежащие в основе данного метода описаны выше, в разделе 8. Диагностика (диагностика *H. pylori*, дыхательные тесты.)

Рисунок 12. Инструкция к проведению теста (<https://www.amamed.ru/test-sistema-helic>)

	<p>1 Врач даёт Вам пластмассовую трубку. Держите её глубоко во рту и дышите как обычно. Не дуйте в трубку. Ваш рот должен быть приоткрыт.</p>
	<p>2 Не касайтесь трубкой языка или нёба, чтобы в неё не попала слюна. Если во рту накопилась слюна, то можно вынуть трубку изо рта, проглотить слюну и поместить трубку обратно.</p>
	<p>3 Через 6 минут обследования врач попросит Вас вынуть трубку изо рта. Потом даст выпить раствор карбамида.</p>
	<p>4 Ещё 6 минут подержите трубку во рту. После этого отдайте трубку врачу. Посмотрев на неё, он сможет определить, есть ли у вас инфекция Нр.</p>

Недостатки метода:

- при активном желудочном кровотечении точность теста понижается;
- при небольшом количестве в желудке бактерий *Helicobacter pylori*, тест может дать ложноотрицательный результат;
- тест может дать ложноположительный результат в случае, если желудок пациента заселен ближайшими родственниками бактерии *Helicobacter pylori* – *Helicobacter heilmanii*;
- если тест проводится без соблюдения всех условий (при наличии в желудке пищи, курении перед проведением теста, применении жевательной резинки или освежителей для полости рта), результат его будет неинформативным;
- на результат теста влияет прием пациентом в течение суток перед проведением процедуры антисекреторных препаратов или антацидов. Они могут блокировать уреазу, выделяемую хеликобактером, и мочевины не расщепляется под ее воздействием.

В том числе, и по причине наличия этих недостатков в настоящее время данный метод не считается оптимальным. При наличии технической возможности методом выбора является ^{13}C -уреазный дыхательный тест.

Приложение 9

Тест - система «Гастропанель»

Подготовка к проведению теста.

- за неделю до анализа требуется исключить лекарства, влияющие на интенсивность секреции желудочного сока (например, антациды, ингибиторы протонной помпы, адсорбенты и другие) - по согласованию с лечащим врачом.
- за 1 день до анализа не использовать никаких медикаментов, влияющих на желудок: антациды (препараты от изжоги), ферментные препараты. Также не следует употреблять алкоголь, щелочную воду, в том числе соду.
- минимум за 4 часа перед проведением исследования необходимо исключить употребление напитков и пищи, курение. Допускается только употребление 1 стакана простой воды.

Техника проведения теста: при исследовании забор крови выполняется дважды до и после стимуляции: первый раз – натощак, второй раз – спустя 20 минут после стимуляции путём приёма внутрь специального протеинового (белкового) напитка. Это необходимо для определения стимулированного гастрин-17*.

Гастрин – это основной пищеварительный гормон, который регулирует выработку соляной кислоты, моторику желудка и его регенераторные свойства. Гастрин-17 – это доминирующая форма гастрин в здоровой слизистой антрального отдела желудка.

Рисунок 13. Оценка показателей биомаркёров «Гастропанель» при различных патологических состояниях желудка (<https://www.gastroscan.ru>)



Приложение 10

Антисекреторные препараты

В практической медицине используется 2 группы антисекреторных препаратов:

- ингибиторы протонной помпы (ИПП);
- H_2 -блокаторы гистаминовых рецепторов.

ИПП являются «золотым стандартом» терапии кислотозависимых заболеваний (язвенных поражений желудка, двенадцатиперстной кишки (в том числе, связанных с инфицированием *Helicobacter pylori*) и пищевода), благодаря мощному антисекреторному эффекту.

Механизм действия: ИПП высокоселективно блокируют терминальную молекулу кислотопродукции — H^+/K^+ -АТФазу, благодаря ингибированию которой происходит угнетение синтеза HCl .

В настоящее время в Российской Федерации разрешены к применению: Омепразол, Пантопразол, Лансопразол, Рабепразол, Эзомепразол, Декслансопразол. Рекомендованные дозировки ИПП представлены в табл. 13.

Таблица 13. Дозировки ингибиторов протонного насоса 3. (Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Гришечкина И.А. Прокинетики: в фокусе внимания итоприда гидрохлорид. 2013)

ИПП	Омепразол	Пантопразол	Лансопразол	Рабепразол	Эзомепразол
Стандартная доза для однократного приёма, мг	20	20–40	30	10–20	20
Максимальная разрешенная доза для однократного приема, мг	40	80	60	20	40
Нарушение функции печени	максимально 20 мг/сут	максимально 40 мг/сут	максимально 30 мг/сут	коррекция дозы не требуется	максимально 20 мг/сут
Нарушение функции почек	с осторожностью	кумуляции не происходит	следует снизить дозу	с осторожностью	с осторожностью
Пожилой возраст	максимально 20 мг/сут	коррекция дозы не требуется	коррекция дозы не требуется	коррекция дозы не требуется	коррекция дозы не требуется

Детский возраст	С 1 года	> 12 лет – 20 мг/сут	не рекомендован	не рекомендован	> 12 лет – 20 мг/сут
-----------------	----------	-------------------------	--------------------	-----------------	-------------------------

H₂-блокаторы гистаминовых рецепторов – серьёзно уступают ИПП по антисекреторной активности, **используются при невозможности назначения ИПП.**

Механизм действия: блокирование H₂-рецепторов обкладочных клеток СОЖ → снижение секреции и поступления HCl в просвет желудка.

В настоящее время наиболее часто используется *фамотидин*, реже *ранитидин*.

Приложение 11

Прокинетики

На сегодняшний день в качестве прокинетиков (стимуляторов моторики ЖКТ) используются следующие препараты:

- 1) Антагонисты допаминовых рецепторов (*метоклопрамид, домперидон*)
- 2) Прокинетик с комбинированным механизмом действия – *итоприда гидрохлорид* – антагонист допаминовых рецепторов и блокатор ацетилхолинэстеразы. Препарат активирует освобождение ацетилхолина и препятствует его деградации.

Следующие группы препаратов ограничены в применении:

- прокинетики из группы *агонистов 5-НТ₄-рецепторов*, способствующие освобождению ацетилхолина за счет активации 5-НТ₄-рецепторов, локализованных в нейронных сплетениях мышечной оболочки желудка и кишечника, – *цизаприд* и *тегасерод*. В настоящее время отозваны с фармацевтического рынка из-за выявленного при их применении повышенного риска возникновения серьезных побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы.
- другие группы препаратов – *агонисты 5-НТ₁-рецепторов* (*бушпирон, суматриптан*), улучшающие аккомодацию желудка после приема пищи; *агонисты мотилиновых рецепторов* (*алемцинал, митемцинал, атилмотин* и др.), *мотилиноподобный пептид грелин* (агонист грелиновых рецепторов), *аналог гонадотропин-рилизинг гормона леупролид*, *агонисты каппа-рецепторов* (*федотоцин, азимадолин*), снижающие висцеральную чувствительность, и другие, находятся на стадии клинического изучения.

Сравнительная характеристика фармакологических свойств прокинетиков представлена в табл. 14

Таблица 14. Фармакологические свойства прокинетиков (Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Гришечкина И.А. Прокинетика: в фокусе внимания итоприда гидрохлорид, 2013)

Показатель	Итоприда гидрохлорид	Метоклопрамид	Домперидон
Прокинетическое действие	Выраженное	Выраженное	Выраженное
Противорвотное действие	Умеренное	Выраженное	Умеренное
Удлинение интервала Q–T	Не вызывает	Не вызывает	Не вызывает
Механизм действия	D ₂ -антагонист. Ингибитор ацетилхолина	D ₂ -антагонист. 5-HT ₄ -агонист	D ₂ -антагонист
Экстрапирамидные эффекты	Редко	Часто	Редко

Приложение 12

Цитопротекторы

Цитопротекторы используются для восстановления защитных свойств СОЖ и включают группы лекарственных средств с различными механизмами действия, которые стабилизируют защитные свойства слизи за счет снижения факторов агрессии и/или повышения факторов защиты; способствуют заживлению эрозий и язв; восстанавливают структуру и функцию эпителия желудочно-кишечного тракта.

Основными цитопротекторами, широко использующимися в клинической практике, являются:

- препараты висмута (висмута трикалия дицитрат – де-нол);
- сукралфат;
- мизопростол;
- ребамипид.

Опосредованным цитопротективным эффектом обладают также препараты, снижающие кислотную продукцию (ИПП, H₂-блокаторы), алюминийсодержащие антациды и др.

Механизмы действия основных цитопротекторов СОЖ представлены в табл. 15.

Таблица 15. Механизмы действия цитопротекторов СОЖ (Яковенко А.В., Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. и др. Цитопротекторы в терапии заболеваний желудка. Оптимальный подход к выбору препарата)

Механизм действия	Препараты		
	де-нол	сукралфат	мизопростол
Повышение синтеза слизи и бикарбонатов	+	–	–
Повышение синтеза простагландинов	+	+	+
Антиоксидантный эффект	+	+	–
Снижение содержания провоспалительных цитокинов	+	+	–
Снижение активности пепсина	+	+	–
Связывание желчных кислот	±	+	–
Связывание с белками в зоне воспаления и некроза	+	+	–

Улучшение микроциркуляции в слизистой оболочке	+	-	+
Повышение содержания эпидермального фактора роста	+	-	-
Ингибирование NO- синтетазы и адгезии бактерий	+	-	-

Основными показаниями к назначению цитопротекторов являются заболевания желудка, сопровождающиеся структурными нарушениями СОЖ (язвенная болезнь, гастриты и др.). В ряде случаев данные препараты назначаются также для профилактики повреждения слизистой оболочки желудка (при приеме ulcerогенных средств, стрессовых состояниях и др.). Выбор цитопротектора и схемы его назначения зависят от этиологии и ведущих звеньев патогенеза патологического процесса в желудке.

Ориентировочный подход к выбору препарата – цитопротектора представлен в табл. 16.

Таблица 16. Выбор цитопротектора СОЖ (Яковенко А.В., Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. и др. Цитопротекторы в терапии заболеваний желудка. Оптимальный подход к выбору препарата)

Заболевания ЖКТ	Препарат выбора		
	де-нол	сукральфат	мизопростол
Язвенная болезнь, ассоциированная с НР	+	-	-
Хронический гастрит, ассоциированный с НР	+	-	-
Гастропатии, обусловленные приемом:			
• НПВП	+	-	+
• алкоголя	+	+	-
• цитостатиков	-	+	-
• Стрессовые язвы	+	+	-
• Рефлюкс-гастрит	-	+	-
• Инфекционная диарея	+	-	-