

Хронический гастрит

Белорусский государственный медицинский университет

В обзоре рассмотрены современные представления о хроническом гастрите, его эпидемиологии, патоморфологии, классификации, этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике, лечении, профилактике.

Ключевые слова: хронический гастрит, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Хронический гастрит (ХГ) - собирательное понятие для обозначения различных по этиологии и патогенезу воспалительных и дистрофических процессов в слизистой оболочке желудка с явлениями нарушения клеточного обновления, прогрессирующей атрофии, функциональной и структурной перестройкой с разнообразными клиническими признаками.

Выделяют три основные формы ХГ: хронический аутоиммунный гастрит (5% всех случаев ХГ), хронический гастрит, вызванный инфекцией *Helicobacter pylori* (НР), который составляет более 85% всех случаев гастрита и особые формы (преимущественно рефлюкс-гастрит).

Эпидемиология. НР ассоциированный гастрит является самой частой формой. Это определяется эпидемиологией инфекции НР. Данная инфекция относится к наиболее распространенной хронической инфекции человека и встречается у 80-90% жителей развивающихся стран Азии и Африки, у 40-70% жителей Восточной Европы, Южной Америки и у 25-30% населения развитых стран Европы и Северной Америки (4).

Патоморфология. Считается, что «хронический гастрит» понятие морфологическое, и о наличии хронического воспаления можно вести речь лишь тогда, когда оно обнаружено при морфологическом исследовании. К основным изменениям, из которых складывается морфологическая картина ХГ, относятся воспаление, атрофия, нарушение клеточного обновления, в том числе метаплазия и дисплазия (2).

Хроническое воспаление. В норме слизистая оболочка (СО) содержит не более 2-5 лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов в поле зрения (объектив х40).

Увеличение даже на 1-2 плазмацита в поле зрения свидетельствует о хроническом воспалении. В связи с этим соотношение между лимфоцитами и плазмацитами возрастает с 1:4,3 в норме до 1:7,5 - 1:11,1 при различных формах гастрита. Особенно много становится при этом плазматических клеток, секретирующих иммуноглобулины.

Так, если общее количество плазмацитов при выраженном гастрите возрастает в 2,3 раза, то IgA клеток - в 4,5 раза, а IgG - даже в 15 раз (3,4).

Лимфатические узелки (фолликулы). Мелкие лимфоидные агрегаты без герминативных центров в базальной части СО желудка могут встречаться в норме. Наличие герминативных центров - всегда свидетельство патологии, и прежде всего НР-ассоциированного гастрита (1,2).

Инфильтрация нейтрофилами - основной показатель активности ХГ. Нейтрофилы могут инфильтровать собственную пластинку, эпителий, заполнять просветы желез, образуя так называемые ямочные абсцессы. Обычно лейкоцитарная инфильтрация коррелирует с выраженностью повреждения СО. Выраженность нейтрофильной инфильтрации определяет выделение стадий болезни. При первой стадии отмечается

умеренная лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки СО, при второй - она более выражена и захватывает помимо собственной пластинки эпителий, как поверхностный, так и ямочный. При третьей стадии, наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия, наблюдаются «внутриямочные» абсцессы. Вскрытие внутриямочных абсцессов ведет к образованию микроэрозий, которые могут трансформироваться в эрозии (5).

Атрофия СО проявляется уменьшением нормальных желез. Считают, что в норме в поле зрения большого увеличения видны 3-4 поперечно срезанные железы. Если их меньше, можно диагностировать атрофию. Атрофией считают необратимую утрату желез желудка с замещением их метаплазированным эпителием или фиброзной тканью. Главное, что характеризует атрофию - уменьшение количества специализированных glanduloцитов, обеспечивающих секреторную функцию желудка. Они могут замещаться более примитивными клетками, в том числе и вырабатывающими слизь. В первую очередь из фундальных желез исчезают главные клетки, значительно позже - париентальные. В отличие от неатрофического (поверхностного) при атрофическом гастрите находят выраженную гиперплазию ретикулиновых волокон - разрастание гладкомышечных клеток и реже эластичных волокон в базальной части СО.

Количество G-клеток, D-клеток и γ -эндорфинпродуцирующих клеток уменьшено. Значительная часть клеток повреждается, и они подвергаются апоптозу (отпадению), не успев дифференцироваться (2,4,5).

Кишечная метаплазия (замещение желудочного эпителия кишечным) встречается в пожилом возрасте, ее находят и у практически здоровых людей, но особенно часто - при ХГ. Так, при атрофическом гастрите кишечная метаплазия наблюдается у 100% (1).

Выделяют два вида метаплазии - полную, напоминающую тонкую кишку и неполную - толстую. Полная метаплазия (зрелая, тонкокишечная, метаплазия 1-го типа) характеризуется наличием всех клеток, свойственных тонкой кишке - каемчатых, безкаемчатых и бокаловидных энтероцитов, а также клеток с апикальной зернистостью (Панета) и эндокринных. Причем наличие клеток Панета - наиболее важный признак полной кишечной метаплазии. При неполной метаплазии (незрелая, толстокишечная, метаплазия 2-го типа) бокаловидные клетки расположены среди высоких призматических клеток, напоминающих колоноциты. Клетки Панета не выявляются; определяются сульфомуцины. Наиболее часто при ХГ встречается полная (тонкокишечная) метаплазия, неполную находят всего у 11% больных с доброкачественными заболеваниями желудка. В то же время при раке желудка она наблюдается у 94% больных. Это позволяет причислить ее к предраковым изменениям (2,3).

Дисплазия завершает развитие кишечной метаплазии. Ее рассматривают как предраковые изменения. Разграничивают две степени дисплазии.

1. Дисплазия низкой степени характеризуется удлинением ямок, увеличением диаметра и гиперхроматозом ядер, увеличением ядерно-цитоплазматических отношений, преобладанием диплоидных клеток.

2. При дисплазии высокой степени СО утолщается, и фокусы дисплазии могут возвышаться над поверхностью СО. Наблюдается клеточная атипия с анизокариозом, гиперхроматозом ядер. Среднее содержание ДНК и число клеток в фазе синтеза ДНК резко повышены. Клеточная анаплазия может быть настолько выраженной, что дифференциальная диагностика с карциномой становится трудной. Важным признаком карциномы в этом случае является мутация гена p53 (1,4).

Классификация (Хьюстон, 1994).

Согласно Хьюстонской классификации выделены следующие варианты ХГ (2):

- неатрофический гастрит (синонимы: поверхностный, диффузный антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В);
- атрофический гастрит:
 - ◆ аутоиммунный (синонимы: тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией);
 - ◆ мультифокальный (встречается в странах с высокой заболеваемостью раком желудка);
- Особые формы:
 - ◆ химический (синонимы: реактивный рефлюкс-гастрит, тип С);
 - ◆ радиационный;
 - ◆ лимфоцитарный (синонимы: вариолоформный, ассоциированный с целиакией);
 - ◆ неинфекционный гранулематозный (синоним - изолированный гранулематоз);
 - ◆ эозинофильный (синоним - аллергический);
 - ◆ другие инфекционные формы, вызванные различными микроорганизмами, исключая *Helicobacter pylori*.

Этиология. Согласно выводам российской школы гатсроэнтерологов, этиологические факторы развития первичного ХГ носят экзогенный характер (инфицирование НР, желчные кислоты и лизолетин в желудочном содержимом, погрешности в диете, в особенности длительный период плохого питания, курение и злоупотребление алкоголем, длительный нервно-психический стресс, продолжительный прием лекарственных средств, повреждающих СО, профессиональные вредности: металлическая и хлопковая пыль, пары концентрированных щелочей и кислот и др.) и эндогенный характер (наследственная предрасположенность, хронические инфекции, аутоиммунные заболевания, патология эндокринной системы, болезни обмена веществ, хроническая пищевая аллергия, хронические заболевания сердца, протекающие с декомпенсацией по большому кругу кровообращения и последующей тканевой гипоксией СО желудка и др.).

Патогенез ХГ представлен бактериальными, иммунологическими и нейрогуморальными нарушениями, проявляющимися на уровне СО желудка в виде поверхностного и атрофического гастрита.

Инфекция НР является основной причиной ХГ у человека. В Европе только 5% приходится на аутоиммунный гастрит и около 5% приходится на особые формы гастритов. Таким образом, примерно 90% ХГ относятся к хеликобактерным.

Источником инфекции является зараженный человек и домашние животные.

Основной путь заражения - контактно-бытовой (орально-оральный и фекально-оральный). В полости желудка НР за счет своей подвижности и ферментов (фосфолипаз) преодолевает защитный слой слизи и плотно соединяется с клетками эпителия, концентрируясь в межклеточных промежутках - местах выхода мочевины и гемина. Расщепляемая уреазой бактерий мочевины превращается в аммиак, который защищает их от действий желудочного сока, разрушает слизь и повреждает эпителий, вызывая воспалительную реакцию. На высоте воспаления резко выражена лейкоцитарная инфильтрация эпителия вплоть до формирования «крипт-абсцессов», вскрытие которых приводит к эрозиям СО (3).

Установлено, что НР усиливает пролиферацию эпителиоцитов как в антральном отделе, так и в теле желудка. Нормализация пролиферации после эрадикации НР отличается в антральном отделе и в теле желудка. Если в антральном отделе она

наступает сравнительно быстро, то в теле желудка нормализация происходит только по прошествии 6 месяцев после эрадикации, так как лимфоцитарная инфильтрация уменьшается медленно по мере элиминации клона лимфоцитов (4,5).

Хронический мультифокальный атрофический гастрит находят примерно у 5-10% больных ХГ. Наблюдается он преимущественно у людей пожилого возраста, что до недавнего времени связывали с инволютивными возрастными изменениями СО желудка. В настоящее время считают, что он вызывается длительно текущей НР-инфекцией. При ее длительной персистенции у значительной части клеток СО повреждается ДНК и они подвергаются апоптозу, не успев дифференцироваться. Более того, при изучении апоптозных клеток установлено повышенное содержание в них цитокератина СК-1, что свидетельствует о наличии глубоких мутаций в этих клетках. Это подтверждается частым наличием кишечной метаплазии и дисплазии при атрофическом гастрите. Таким образом, говорить об обратном развитии атрофии тогда, когда по сути клетки являются другими (имеют другой фенотип), не имеет смысла. Совершенно очевидно, что мультифокальный гастрит служит причиной снижения секреции соляной кислоты, развития полипов и рака желудка (2).

Аутоиммунный гастрит тесно ассоциирован с антигенами гистосовместимости HLA-B8, DR3, DR4. Сочетается с рядом аутоиммунных эндокринопатий, таких, как аутоиммунный тиреоидит, тиреотоксикоз, гиперпаратиреозидизм, сахарный диабет I типа, болезнь Аддисона, витилиго и др. При наследственно обусловленном аутоиммунном гастрите белковые структуры обкладочных клеток выполняют роль антигенов, вызывающих инфильтрацию СО желудка лимфоцитами и плазматическими клетками, вырабатывающими антитела к обкладочным клеткам, внутреннему фактору и Н-К-АТФазе. Эти антитела, связываясь с обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к прогрессирующей, резко выраженной их атрофии и ахлоргидрии. В далеко зашедших случаях дефицит внутреннего фактора приводит к нарушению всасывания витамина В12 и развитию мегалобластной анемии (3,5).

В особую форму ХГ включены химический и реактивный рефлюкс-гастрит. Наиболее частыми причинами их являются рефлюкс желчи и применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Рефлюкс-гастрит вызывается постоянной травматизацией СО желудка желчью, забрасываемой во время рефлюкса, которая наблюдается после резекции желудка, гастроэнтеростомии, ваготомии, холецистэктомии, при нарушении дуоденальной проходимости, недостаточности привратника. Желчные кислоты, обладающие детергентными свойствами, способствуют солубилизации липидов мембран поверхностного эпителия. В результате постоянного повреждения СО желудка кишечным содержимым наблюдаются дистрофические и некротические изменения эпителия. Он становится резко утолщенным и почти не содержит слизи. Со временем нарастают атрофические изменения СО желудка и развивается дисплазия, что увеличивает риск появления рака (1,3).

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический антральный гастрит в фазе обострения с выраженным обсеменением НР (К 29.5).
2. Хронический аутоиммунный гастрит с анацидным состоянием, В12-дефицитная анемия (К 29.5).
3. Хронический мультифокальный гастрит с секреторной недостаточностью и полной кишечной метаплазией (К 29.5).

Клиническая картина

У больных антральным гастритом в период обострения отмечаются неприятные ощущения (тяжесть, чувство переполнения, незначительная боль) в эпигастральной области. Боли носят ноющий характер, более выражены после приема острой, жареной, жирной пищи и алкоголя, при быстрой (торопливой) еде и уменьшаются после отрыжки (воздухом, съеденой пищей). Боли (или чувство тяжести) носят постоянный и длительный характер, продолжаясь весь период обострения. У 70 % больных выявляют гиперсекрецию соляной кислоты, у 30% - нормальную кислотную продукцию. Иначе говоря, клиническая симптоматика сходна с таковой при язвенной болезни. Хронический антральный гастрит выявляется у 100% больных язвенной болезнью при любой локализации язвы, поэтому его рассматривают как один из факторов язвообразования. Заболевание в ряде случаев протекает бессимптомно (3,5). Мультифокальный гастрит не имеет специфических клинических проявлений и порой протекает бессимптомно. Пациенты часто жалуются на болевой синдром, синдромы желудочной (переливание в эпигастрии после еды, отрыжка, срыгивание горьковатой едой, тошнота, «металлический» вкус во рту, снижение аппетита) и кишечной диспепсии (урчание и переливание в животе, метеоризм, неустойчивый стул, потеря массы тела). Боль в эпигастрии возникает сразу после еды, обычно бывает тупой, усиливается при ходьбе и в положении стоя. Иногда наблюдается похудание, бледность кожных покровов, признаки гиповитаминоза (заеды в уголках рта, кровоточивость десен), гиперкератоз, ломкость ногтей, которые свидетельствуют о наличии синдрома недостаточности пищеварения и всасывания (3).

Аутоиммунный гастрит обычно развивается в среднем и пожилом возрасте, иногда сочетается с тиреоидитом, тиреотоксикозом, гипопаратиреозом, сахарным диабетом I типа, гипогаммаглобулинемией, витилиго. Обычно протекает латентно, но может проявляться тяжестью, ощущением давления и переполнения в эпигастральной области после еды, отрыжкой воздухом, пищей, неприятным вкусом во рту.

У большей части пациентов рефлюкс-гастрит протекает бессимптомно. Однако в ряде случаев могут возникать боли в эпигастрии жгучего характера, тошнота, рвота с примесью желчи, склонность к потере массы тела и анемии, симптомы демпинг-синдрома.

Диагностика

Диагноз антрального гастрита ставят на основании характерной клинической картины, напоминающей пептическую язву, и подтверждают эндоскопическим исследованием, которое обнаруживает яркую диффузную гиперемию и отек с преимущественной локализацией в антральном отделе, нередко одиночные или множественные эрозии в зоне выраженного воспаления, иногда в теле желудка. Наряду с антральным гастритом развивается хронический активный гастродуоденит, при котором эндоскопически обнаруживают изменения в двенадцатиперстной кишке. При исследовании биоптатов СО желудка признаками хеликобактерного гастрита являются: выраженная нейтрофильная инфильтрация в ямочном эпителии, плазмоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация собственной пластинки, наличие НР в виде коротких изогнутых стержней на поверхности СО и в просветах ямок; кишечная метаплазия эпителия, атрофические изменения, изъязвления СО желудка. Диагноз подтверждается обнаружением бактерий в биоптате с применением различных методик.

Мультифокальному гастриту свойственны участки атрофии, моноклеарной инфильтрации, прогрессирующей с возрастом. Эндоскопически он характеризуется

истончением СО желудка. В зонах атрофии СО бледная, с тонкими складками и хорошо выраженным сосудистым рисунком. В случаях, когда СО очень истончена, создается впечатление расширения в ней вен. Гистологически мультифокальному гастриту присущи участки атрофии, мононуклеарной инфильтрации, с течением времени появляется кишечная метаплазия, вначале неполная, затем полная, в последующем - дисплазия низкой или высокой степени, которую рассматривают как предрак (1).

Диагноз аутоиммунного гастрита ставят на основании клинических признаков и характерной эндоскопической картины: СО тела и дна желудка бледная, хорошо виден сосудистый рисунок, складки в желудке низкие, антральный отдел не изменен. В биоптатах обнаруживают атрофию и метаплазию фундального отдела желудка. Характерный признак аутоиммунного гастрита - наличие антител против париетальных клеток, внутреннего фактора и Н-К-АТФазы. При исследовании желудочного сока определяется ахлоргидрия, в сыворотке крови - гипергастринемия (3).

Химический (рефлюкс-гастрит) предполагают по наличию болей и чувства тяжести в эпигастрии у лиц, перенесших резекцию желудка, ваготомию, холецистэктомию при хроническом нарушении дуоденальной проходимости. При эндоскопии желудка обнаруживают очаговую гиперемию, отек СО, окрашенный в желтый цвет желудочный сок, зияющий привратник. Поражается преимущественно антральный отдел, морфологические признаки воспаления выражены незначительно (5).

Радиационный гастрит может развиваться при использовании лучевой терапии, которая может протекать с умеренным или тяжелым коагуляционным некрозом СО желудка с вторичной воспалительной реакцией. Тяжесть поражения зависит от дозы радиационного излучения. Умеренные изменения обратимы и регрессируют с восстановлением СО до нормы на протяжении 4-6 мес. Тяжелое радиационное поражение сопровождается образованием язв, фиброзом и облитерирующим гиалинозом сосудов (4).

Лимфоцитарный гастрит характеризуется множественными эрозиями на СО всего желудка и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией (> 25 на 100 эпителиоцитов) эпителия; в собственной пластинке лимфоцитов и плазматиков мало, в том числе и в участке эрозий. При эндоскопии желудка выявляются узелки, утолщенные складки и эрозии. Постоянное наличие узелков с изъязвленной поверхностью определило обозначение такого типа гастрита как вариолоформный (оспоподобный).

Гранулематозный гастрит встречается как проявление болезни Крона и саркоидоза, паразитарных инвазий, при попадании в СО инородного тела (например, лекарственных средств), но может развиваться и как идиопатический гранулематозный гастрит. Морфологическим субстратом его являются эпителиоидно-клеточные гранулемы, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток (4).

Эозинофильный (аллергический) гастрит характеризуется выраженной инфильтрацией эозинофилами, причем не только СО, но и других слоев стенки желудка. Наряду с эозинофилами встречается полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги, IgE плазматические клетки. Поражается главным образом антральный отдел. Этиология его неизвестна. У 25% больных в анамнезе отмечается аллергия, бронхиальная астма или экзема. У части пациентов определяется гиперчувствительность к пищевым белкам.

Болезнь Менетрие (гастрит с гигантскими складками) характеризуется наличием гигантских грубых складок СО желудка напоминающих извилины мозга. Чаше

наблюдается локальное скопление складок в области тела и дна желудка. При гистологическом исследовании находят резко утолщенную за счет удлинения ямок СО. Ямки выглядят извитыми, часто с расширенным просветом, заполненным слизью, могут достигать основания СО. Встречаются участки полной кишечной метаплазии, а также кисты различных размеров. У части пациентов почти отсутствуют париетальные и главные клетки, что проявляется ахлоргидрией. Собственная пластинка инфильтрирована лимфоцитами. Обычно поражается СО всего желудка. Болезнь Менетрие проявляется анорексией, тошнотой, гастроинтестинальными кровотечениями, диареей, потерей массы тела, гипопропротеинемией, иногда настолько выраженной, что могут наблюдаться безбелковые отеки (содержание белка в крови 50-55 г/л).

Лечение

Учитывая наличие клинически и морфологически различающихся форм ХГ, способы лечения также варьирует в зависимости от этиологии, морфологии, стадии болезни. Диетические мероприятия включают в себя: назначение щадящей диеты в период обострения заболевания, подразумевающей механические, химические, объемные ограничения. Эти ограничения необходимы только в период обострения; по мере его купирования питание должно становиться полноценным с соблюдением стимулирующего принципа в период ремиссии у пациентов с пониженной кислотной продукцией.

Различные типы ХГ требует специального терапевтического подхода. Это прежде всего относится к основным типам: хеликобактерному, аутоиммунному и рефлюкс-гастриту.

Фармакотерапия хронического антрального гастрита, НР-ассоциированного. В настоящее время имеется реальная возможность лечения ХГ, ассоциированного с НР, предупреждения его прогрессирования, а в ряде случаев можно добиться обратного процесса. Этот вид ХГ, согласно Маастрихтскому консенсусу II (2000 г.) соотнесен ко второму уровню рекомендаций - целесообразно проводить эрадикацию.

Перед началом лечения должен быть установлен статус НР, включающий информацию о степени инфицированности (высокая, умеренная, малая), активности уреазного теста, активности воспаления. В зависимости от полученных результатов определяется продолжительность лечения от 7 до 14 дней, либо доза антибактериальных препаратов. Применяемая комбинация первой линии лечения включает: ингибитор «протонной помпы» (омепразол, омитокс, пантопразол и др.) в полной суточной дозе (40 мг) и два антибиотика: кларитромицин (кларид) - 1000 мг сутки; амоксициллин - 2000 мг в сутки; либо ингибитор «протонной помпы» + кларитромицин в сочетании с фуразолидоном - 400 мг в сутки. У больных с резко пониженной секреторной функцией вместо ингибиторов кислотной секреции применяют висмут (де-нол 240 мг 2 раза в сутки, либо вентрисол в такой же дозе). Оценку эффективности эрадикационного лечения следует проводить через 4-6 недель после окончания лечения. Если эрадикация от тройной терапии не достигнута, то необходимо комбинированное лечение с включением четырех препаратов (на основе либо блокаторов секреции, либо висмута) с использованием тетрациклина до 2000 мг в сутки, амоксициллина до 2000 мг в сутки, фуразолидона до 400 мг в сутки, либо с применением антибиотиков после определения чувствительности к ним НР.

Продолжительность лечения определяется НР-статусом. В настоящее время имеется реальная возможность успешного лечения ХГ, ассоциированного с НР, предупреждения его прогрессирования, а в ряде случаев можно добиться обратного

развития процесса (4, 5).

Фармакотерапия аутоиммунного гастрита состоит в заместительной терапии ахлоргидрии: назначают ацединпепсин, бетацид, сальпепсин и ферментные препараты (мезим, фестал, панзинорм, пензитал, креон, панцитрат, их применяют по 1 табл. во время еды). В целях улучшения трофики слизистой оболочки, усиления микроциркуляции и репаративных процессов применяют препараты никотиновой кислоты (никотиновая кислота, никоверин, никошпан, компламин, никотинамид по 1 табл. после еды). при развитии В12-дефицитной анемии назначают оксикобаламин по 1000 мкг или цианкобаламин по 2000 мкг в течение 7 дней. Эта норма, по существу, покрывает годовую потребность в витамине В12. В последующем вводят витамин В12 по 2000 мкг каждые 2 месяца (3, 4, 5).

Фармакотерапия хронического мультифокального атрофического гастрита проводится как хронического НР-ассоциированного гастрита. После проведения курса антибактериальной терапии назначают цитопротекторы - сукральфат, софалкон, геранилацетон по 1 г. 3 раза в день в межпищеварительный период, которые надежно защищают СО желудка от всех факторов агрессии и раздражителей. Необходим периодический прием витаминов А, Е, С, при хорошей переносимости - достаточное употребление молочных продуктов. На длительный период назначают обволакивающие и вяжущие средства растительного происхождения, обладающие противовоспалительными свойствами: настои из листьев подорожника, ромашки, мяты, трилистника, тысячелистника, зверобоя, отвар корня валерианы, которые содержат противовоспалительные и антисептические вещества. Лечение проводят под ежегодным эндоскопическим контролем с прицельной биопсией для исключения возможной малигнизации (3).

Фармакотерапия хронического гастрита (рефлюкс-гастрита) основана на попытках нейтрализовать раздражающее действие желчи и ее компонентов на СО желудка, обеспечить адекватное опорожнение желудка или удалить желчь из него. Назначают средства, ускоряющие опорожнение желудка (прокинетики): метоклопрамид (реглан, церукал), цизаприд (координакс), домперидон (мотилиум), бетанекол, лоперамид, бромоприд (виабен), каскаприд, перитол по 1 табл. 3 раза за 20 минут до еды. Рекомендуют средства, образующие защитную пленку (цитопротекторы): сукральфат (вентер), софалкон, геранилацетон по 1 г 3 раза в межпищеварительный период; производные простагландинов (мизопростил, риопростил, энпростил и др.); антациды (алмагель, фосфалюгель, маалокс, альгамат и др.), которые не только снижают кислотность в желудке, но и связывают желчные кислоты и лизолецитин. Для перевода желчи в водорастворимую форму, которая в меньшей степени раздражает СО желудка, применяют урсофальк или урсодиол (компоненты медвежьей желчи) по 250 мг на ночь (4,5).

При НПВП-индуцированном гастрите желательно отменить НПВП, при невозможности отмены - использовать селективные ингибиторы ЦОГ-2 типа (мовалис, найс, диклофенак). Препаратом выбора для лечения НПВП-гастропатии являются производные простагландинов.

Вторичная профилактики ХГ (т.е. профилактика его обострений и прогрессирования заболевания) для большинства пациентов заключается в проведении успешного курса эрадикации НР. Это касается всех НР-позитивных больных ХГ. Успешная антихеликобактерная терапия обеспечивает большинству пациентов выздоровление или существенное улучшение клинической картины и морфологических характеристик СО желудка. Эрадикация НР позволяет прервать трагическую

последовательность прогрессирования изменений СО желудка (воспаление → атрофия → метаплазия → дисплазия → рак).

Для профилактики клинических проявлений обострения ХГ рационально использовать терапию «по требованию»: при первом появлении знакомых пациенту симптомов тут же принять внутрь антацид, прокинетику, квамател, омитокус, положительный эффект которых ему уже известен. Такое самолечение может продолжаться 2-3 дня, при отсутствии эффекта следует обратиться к врачу. Таким образом, за последнее десятилетие наблюдается существенный прогресс в изучении ХГ. Уточнена роль НР в развитии данного заболевания. Создана новая классификация, основанная на этиологическом принципе и с учетом достижений в изучении морфогенеза ХГ. Прослежена последовательность прогрессирования изменений СО желудка от ХГ до рака желудка (воспаление → атрофия → метаплазия → дисплазия → рак). Выделены и стали изучаться особые формы гастрита (радиационного, лимфоцитарного, гранулематозного, эозинофильного и др.).

Литература

1. Аруин, Л. И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. 2002, № 3. С. 15-17.
2. Аруин, Л. И., Капуллер, Л. Л., Исаков, В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: «Триада-Х», 1998. 483 с.
3. Гончарик, И. И. Клиническая гастроэнтерология (болезни пищевода, желудка, кишечника): практ. пособие. Минск: Ураджай, 2002. 335 с.
4. Калинин, А. В. Хронический гастрит. В кн.: Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. М.: Миклош, 2007. С. 59-92.
5. Минушкин, О. Н., Зверков, И. В. Хронический гастрит // Лечащий врач. 2003, № 5. С. 24-31.