УДК 616.33-002.2-07-08-092-02+001.891.5+341.16

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

© Николай Мильевич Аничков[1], Наталья Владимировна Барышникова[2, 3]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2
[2] Институт экспериментальной медицины. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12А
[3] Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

Контактная информация: Наталья Владимировна Барышникова — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней стоматологического факультета. E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

Поступила: 04.04.2021 ***Одобрена: 18.10.2021*** ***Принята к печати: 17.11.2021***

РЕЗЮМЕ. Практические рекомендации по диагностике и лечению хронического гастрита созданы на основе новейших данных об этиологии, патогенезе и клинической картине данного заболевания с учетом опыта международных и российских терапевтических школ. Практические рекомендации разработаны для врачей, работающих в амбулаторном и стационарном звеньях здравоохранения Санкт-Петербурга. Предназначены для врачей-терапевтов и всех специалистов, интересующихся вопросами клинической гастроэнтерологии. Настоящие практические рекомендации разработаны на основании Рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации и Научного общества гастроэнтерологов России, а также с использованием материалов V Маастрихтского соглашения «Management of Helicobacter pylori infection» и Киотского консенсуса «Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis». Рекомендации утверждены Комитетом по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга 26 октября 2020 г.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический гастрит; диагностика, лечение; практические рекомендации.

PRACTICAL RECOMMENDATIONS TO DIAGNOSE AND TREAT CHRONIC GASTRITIS

© Nikolay M. Anichkov[1], Natalia V. Baryshnikova[2, 3]

[1] Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2
[2] Institute for Experimental Medicine. 197376, St. Petersburg, st. Academician Pavlova, 12A
[3] First Saint-Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov. 197022, Saint-Petersburg, ul. Leo Tolstoy, 6–8

Contact information: Natalia V. Baryshnikova — MD, PhD, Associate Professor of internal diseases department of stomatological faculty. E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

Received: 04.04.2021 ***Revised: 17.10.2021*** ***Accepted: 17.11.2021***

SUMMARY. Practical recommendations for the diagnosis and treatment of chronic gastritis are based on the latest data on the etiology, pathogenesis and clinical picture of this disease, taking into the experience of international and Russian therapeutic schools. Practical recommendations are developed for doctors working in outpatient and inpatient health care in St. Petersburg, and are intended for general practitioners and all specialists interested in clinical gastroenterology. These practical recommendations are developed on the basis of the Recommendations of the Russian Gastroenterological Association and the Scientific Society of Gastroenterologists of Russia, as well as using the materials of the V Maastricht Consensus "Management of Helicobacter pylori infection" and Kyoto consensus «Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis». Recommendations were approved by the Health Committee of the Government of St. Petersburg on October 26, 2020.

KEY WORDS*:* chronic gastritis, diagnosis, treatment, practical recommendations.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Хронический гастрит — это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функции желудка [2–6].

КОД ПО МКБ-10

K29 Гастрит и дуоденит
- K29.3 Хронический поверхностный гастрит
- K29.4 Хронический атрофический гастрит
- K29.5 Хронический гастрит неуточненный

Хронический гастрит:
- антральный
- фундальный

- K29.6 Другие гастриты
  - Гастрит гипертрофический гигантский
  - Гранулематозный гастрит
  - Болезнь Менетрие
- K29.7 Гастрит неуточненный

ЭТИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Существует множество причин развития хронического гастрита, к которым относятся в первую очередь нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и инфекцией *H. pylori*. Кроме того, по причинам хронические гастриты разделяются на экзогенные и эндогенные. Экзогенные гастриты развиваются на фоне погрешностей в питании, пищевых токсикоинфекций, раздражающего действия некоторых лекарств (салицилаты, бутадион, бромиды, наперстянка, антибиотики, сульфаниламиды), пищевой аллергии (на землянику, грибы и др.) и т.д. Эндогенные гастриты в зависимости от причины возникновения подразделяются на нервно-рефлекторные (патологическое рефлекторное воздействие других пораженных органов — кишечника, желчного пузыря, поджелудочной железы), гастрит, связанный с нарушениями вегетативной нервной системы и патологией эндокринных органов (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа), гематогенный гастрит (при хронических инфекциях, нарушениях обмена веществ), гипоксемический гастрит (на фоне уменьшения кровотока в слизистой оболочке желудка, например, при ишемической болезни сердца и сосудов).

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Патогенез хронического гастрита связан с развитием воспаления в слизистой оболочке желудка, что при инвазии инфекции *H. pylori* может трансформироваться в атрофию, метаплазию, дисплазию и неоплазию согласно каскаду Корреа (рис. 1).

Патогенез развития изменений связан в первую очередь с нарушением равновесия между факторами защиты и агрессии в слизистой оболочке желудка, что приводит к формированию не только воспалительного процесса, но в последующем и к дисметаболическим, дисрегенераторным, дистрофическим и атрофическим процессам в слизистой оболочке желудка, которые в итоге приводят к функциональной недостаточности органа.

Хронический гастрит — диагноз морфологический, поэтому крайне важным является проведение гистологического исследования для оценки состояния слизистой оболочки желудка. Наиболее частные морфологические изменения при хроническом гастрите представлены в таблице 1.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Различных классификаций хронического гастрита достаточно много. Рассмотрим часть из них, которые помогут в формулировке диагноза и понимании патогенеза заболевания.

По этиологии:
- тип А (аутоиммунный) — фундальный гастрит; воспаление вызвано образованием аутоантител к париетальным клеткам, H^+K^+-АТФазе париетальных клеток и внутреннему фактору Кастла, характеризуется высоким уровнем гастрина в крови и преимущественным поражением тела желудка с развитием атрофии; часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями;
- тип В (бактериальный) — антральный гастрит, связанный с обсеменением слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori*;
- тип С (химический) — развивается вследствие заброса желчи в желудок при дуоденогастральном рефлюксе (рефлюкс-гастрит) или воздействия на слизистую оболочку некоторых лекарственных средств (чаще всего нестероидных про-

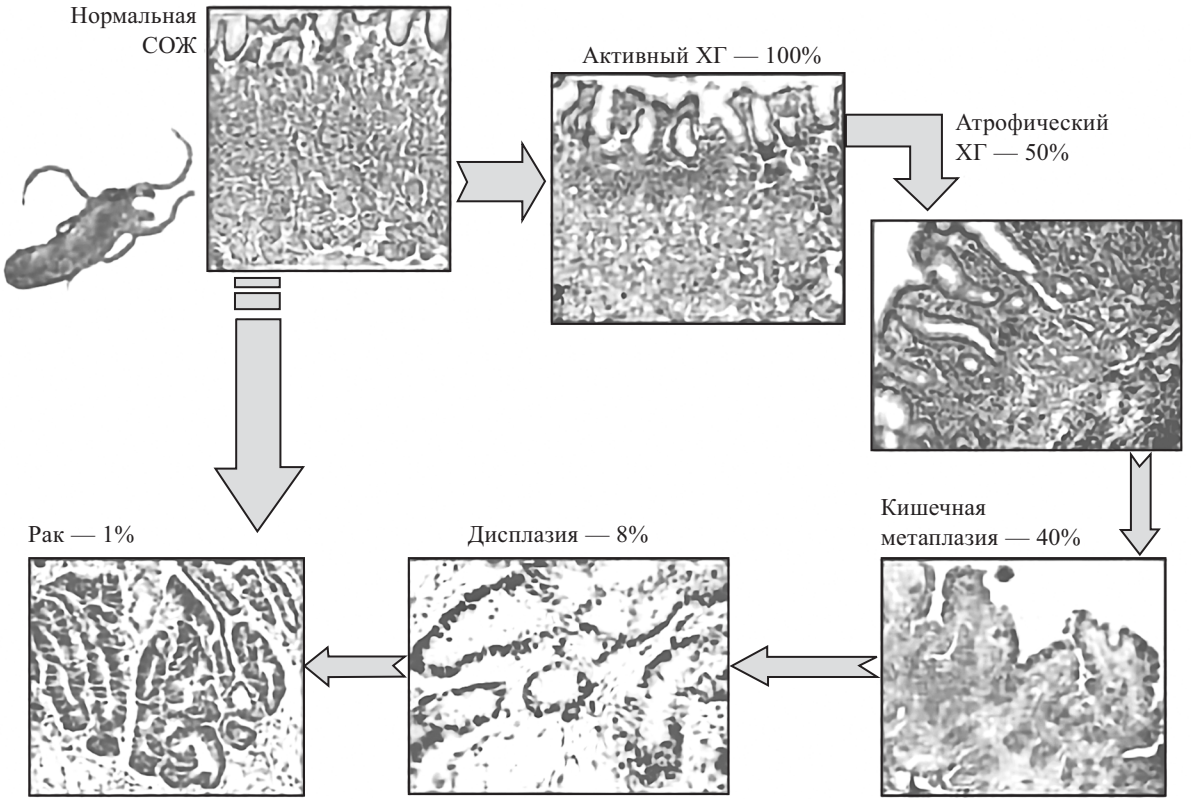


Рис. 1. Каскад Корреа — изменения слизистой оболочки желудка при инвазии *H. pylori.* СОЖ — слизистая оболочка желудка; ХГ — хронический гастрит

Таблица 1

Морфологические изменения при хроническом гастрите

Показатели			Степень выраженности признака		
ХРОНИЗАЦИЯ	Лимфогистиоцитарная инфильтрация		Слабая	Умеренная	Выраженная
	Фиброз	Диффузный	Слабая	Умеренная	Выраженная
		Очаговый	Слабая	Умеренная	Выраженная
	Атрофия		Слабая	Умеренная	Выраженная
	Фовеолярная гиперплазия (дисплазия)		Слабая	Умеренная	Выраженная
	Кишечная метаплазия	Полная	Слабая	Умеренная	Выраженная
		Неполная	Слабая	Умеренная	Выраженная
	Гиперсекреция		Слабая	Умеренная	Выраженная
ОБОСТРЕНИЕ	Отек		Слабая	Умеренная	Выраженная
	Кровоизлияния		Очаговые	Распространенные	Обширные
	Лейкоцитарная инфильтрация		Слабая	Умеренная	Выраженная
	Микроэрозии		Очаговые	Субтотальные	Тотальные
Степень обсемененности *Helicobacter pylori*: окраска по Романовскому–Гимзе			Слабая	Умеренная	Выраженная

тивовоспалительных средств (НПВС)) или химических веществ.

Существуют также смешанные (АВ, АС) и дополнительные (лекарственный, алкогольный и др.) типы хронического гастрита.

ИЛИ

- первичный (экзогенный);
- вторичный (эндогенный);

По морфологическому признаку:

- поверхностный гастрит;

- гастрит с поражением желез без атрофии;
- атрофический гастрит (умеренный и выраженный, с перестройкой по кишечному типу);
- гипертрофический гастрит;
- особые формы гастритов (полипозный, ригидный гипертрофический, лимфоцитарный и др.).

По локализации:
- распространенный (мультифокальный, или пангастрит);
- ограниченный (антральный или фундальный).

По функциональному признаку:
- с нормальной (или повышенной) секрецией;
- с секреторной недостаточностью (умеренной или выраженной).

По клиническим признакам:
- фаза обострения;
- фаза ремиссии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

В клинической картине заболевания присутствуют местные проявления: боль в эпигастральной области и диспепсия, а также общие проявления хронического заболевания. Болевой абдоминальный синдром при хроническом гастрите характеризуется появлением боли и дискомфорта в эпигастрии натощак или при возникновении больших перерывов между приемами пищи, боли ноющие, заедаемые. Диспепсия проявляется тяжестью и чувством давления, переполнения в эпигастрии, появляющемся или усиливающимся во время еды или вскоре после еды, отрыжкой, срыгиванием, тошнотой, неприятным привкусом во рту, чувством жжения в эпигастрии, нередко изжогой, которая говорит о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод. При хроническом гастрите тела желудка проявления встречаются нечасто и сводятся преимущественно к тяжести в эпигастральной области, возникающей во время или вскоре после еды. У больных с *Helicobacter pylori*-ассоциированным хроническим гастритом, длительное время протекающим с повышением секреторной функции желудка, могут появиться язвенноподобные симптомы, свидетельствующие о возможном развитии тяжелого эрозивного поражения слизистой оболочки желудка, а также признаки «кишечной» диспепсии в виде расстройств дефекации. Часто они носят эпизодический характер и нередко становятся основой для формирования синдрома раздраженного кишечника (желудочно-тонкокишечный, желудочно-толстокишечный рефлекс). К общим проявлениям хронического гастрита относятся слабость, раздражительность, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы — кардиалгия, аритмия; у пациентов с атрофическим хроническим гастритом может развиться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды), иногда сочетающихся с расстройствами кишечника, с императивным позывом к стулу; у пациентов с хроническим гастритом тела желудка и развитием B_{12}-дефицитной анемии появляются слабость, повышенная утомляемость, сонливость, наблюдается снижение жизненного тонуса и утрата интереса к жизни; возникают боли и жжение во рту, языке, симметричные парестезии в нижних и верхних конечностях.

Существует отдельная категория симптомов, которые называются симптомами тревоги. К ним относятся дисфагия, рвота с кровью, мелена, гематохезия (алая кровь в кале), необъяснимая потеря массы тела, длительное повышение температуры, дебют заболевания у лиц старше 60 лет. При выявлении этих признаков необходимо расширенное обследование для исключения тяжелой органической патологии желудочно-кишечного тракта, в том числе онкопатологии.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Диагностика хронического гастрита основывается на оценке жалоб (характерные жалобы), данных анамнеза (выявление язвенной болезни в анамнезе), данных объективного осмотра (обнаружение болезненности при пальпации в эпигастральной области), результатов лабораторного и инструментального обследования.

Лабораторно-инструментальные исследования

1. Клинический анализ крови для выявления анемии, повышенной СОЭ, лейкоцитоза.
2. Биохимический анализ с определением концентрация общего белка, альбумина, уровня холестерина, глюкозы, билирубина, железа, активности трансаминаз, амилазы и липазы.
3. Анализ кала на скрытую кровь.

4. Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) — основной метод верификации диагноза, с помощью которого:
   – определяется локализация и степень патологического процесса (отсутствие или наличие эрозий, атрофии);
   – проводится взятие биоптатов из измененных участков слизистой оболочки желудка для гистологического исследования;
   – определяется кислотность желудочного сока.
5. Верификация наличия инфекции *H. pylori* проводится с помощью инвазивных методов — быстрый уреазный тест, гистологическое исследование, молекулярно-генетическое исследование) и другие методы, и/или неинвазивных методов — дыхательные тесты, определение антител IgG к HP в крови, определение антигена HP в кале.
6. Дополнительно для неинвазивной диагностики атрофии слизистой оболочки желудка исследуется уровень гастрина-17, пепсиногена I, II в сыворотке крови. Также оценка этих показателей важна для постановки диагноза аутоиммунного гастрита в сочетании с определением антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Кастла.
7. Дополнительно для диагностики осложнений и сопутствующей патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и поджелудочной железы проводится рентгенологическое исследование желудка, суточная pH-метрия, УЗИ и КТ органов брюшной полости.
8. Гистологическое исследование (см. подробно раздел «Гистологическая диагностика хронического гастрита»).
9. Диагностика особых форм гастритов основывается на результатах множественного гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка.

Примеры формулировки диагноза:

Хронический поверхностный гастрит антрального отдела желудка, *Helicobacter pylori*-ассоциированный, обострение. Гиперхлоргидрия.

Хронический атрофический пангастрит, *Helicobacter pylori*-ассоциированный, с кишечной метаплазией, ремиссия. Гипохлоргидрия.

Гистологическая диагностика хронического гастрита

Хронический гастрит — диагноз морфологический, следовательно, взятие биоптатов слизистой оболочки желудка для гистологического исследования является важным моментом постановки диагноза. Согласно международным рекомендациям, необходимо взятие 4–5 биоптатов: 1, 2 — большая и малая кривизна антрального отдела желудка; 3 — угол желудка (опционально); 4, 5 — большая и малая кривизна (или передняя и задняя стенка) тела желудка. При невозможности выполнения биопсии допускается (согласно положению 12 Киотского соглашения) диагностировать атрофию слизистой оболочки и кишечную метаплазию в желудке с помощью эндоскопии высокого разрешения после соответствующей подготовки. Гистологическое исследование биоптатов проводится с указанием наличия и выраженности следующих показателей: воспалительная инфильтрация (лейкоцитарная и лимфоцитарная), атрофия с указанием стадии, кишечная метаплазия, дисплазия, неоплазия, обсеменение *H. pylori*, отек, микроэрозии, фиброз, гранулемы, эозинофилия (табл. 1).

Развитие патологических изменений слизистой оболочки желудка оценивается по системе OLGA — Operative Link on Gastritis Assessment (система для оценки изменений при гастрите) (рис. 2).

По гистологическим признакам выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе и угле желудка (3 биоптата) и теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — степени и стадии хронического гастрита (табл. 2, 3). Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии.

Эта система дает достаточно полную характеристику гастрита и отражает его динамику. С учетом того, что риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения, пациентов с III и IV стадиями атрофии относят к группе высокого риска развития рака желудка. Как уже было сказано выше, в случае инвазии инфекции *Helicobacter pylori* и в отсутствие лечения происходит каскад морфологических изменений слизистой оболочки желудка (каскад Корреа, см. рис. 1) от воспаления и атрофии через метаплазию до развития дисплазии и неоплазии, выявление которых при гистологическом

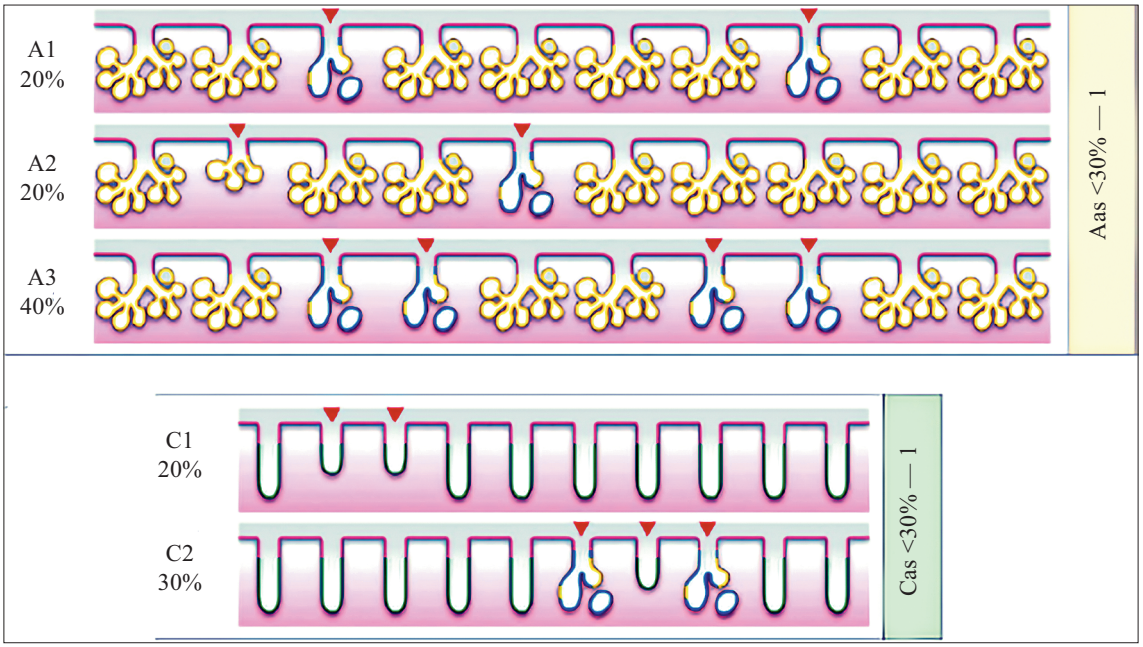


Рис. 2. Схема анализа выраженности атрофии по системе OLGA (A — антрум и угол желудка (биопаты 1–3), C — тело желудка (биоптаты 4–5)). Выраженность атрофии оценивается по таблице с учетом данных по всем биоптатам, относящимся к области исследования

Таблица 2

Интегральные показатели степени гастрита в системе OLGA

Антрум	Тело желудка			
	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 3

Интегральные показатели стадии гастрита в системе OLGA

Антрум	Тело желудка			
	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 II	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

исследовании диктует необходимость диспансерного наблюдения за пациентами, а также служит поводом для повышенной онконастороженности.

1. Атрофия — уменьшение количества желез слизистой оболочки желудка.

2. Метаплазия — частичное замещение желез слизистой оболочки желудка кишечным эпителием.

3. Дисплазия — эпителиальная пролиферация (интраэпителиальная неоплазия) — предраковое состояние слизистой оболочки желудка, которое характеризуется тремя основными признаками: клеточной атипией; нарушением дифференцировки клеток; дезорганизацией структуры слизистой оболочки. Выделяют интраэпителиальную неоплазию низкой степени (аденома/дисплазия низкой

степени, или слабая дисплазия) и интраэпителиальную неоплазию высокой степени (внутрислизистая или аденома/дисплазия высокой степени (тяжелая дисплазия)).

4. Неоплазия — собственно рак желудка с характерными морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка. Встречается в виде рака *in situ* (неинвазивный рак), а также как подозрение на инвазию, внутрислизистая карцинома (инвазия в собственную пластинку слизистой оболочки), карцинома с подслизистой инвазией.

5. Гистологическая характеристика отдельных вариантов особых форм гастритов:

a. Аутоиммунный атрофический гастрит характеризуется развитием атрофии в результате повреждения антителами собственных (фундальных) желез, что приводит к их потере. В теле и дне желудка развивается прогрессивная атрофия главных и париетальных клеток с недостаточностью внутреннего фактора Кастла, что может приводить к пернициозной анемии.
b. Атрофически-гиперпластический гастрит (мультифокальный атрофический гастрит с очаговыми гиперплазиями) характеризуется сочетанием участков атрофии с участками гиперплазий, возникающих из недифференцированных клеток генеративной зоны желудка (дно желудочковых ямок и шейка желез). Очаговую гиперплазию слизистой оболочки желудка в настоящее время рассматривают как «раннюю» форму полипа (доброкачественная опухоль железистой природы). Предраковым состоянием считаются аденоматозные полипы желудка, на их долю приходится 4% от всех форм полипов.
c. Гипертрофический гастрит — утолщение слизистой оболочки желудка за счет клеточной гиперплазии собственной пластинки (интерстициальная форма), либо за счет гиперплазии желудочковых ямок и шейки желез (пролиферативная форма), либо же за счет гиперплазии самих желез (гландулярная форма). Крайней формой этого гастрита является гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие, или «экссудативная гастропатия», или гастрит опухолевидный, или полиаденома стелющаяся и др.), который характеризуется наличием в слизистой оболочке желудка множественных или единичных аденом и кист, вследствие чего ее складки приобретают резко утолщенный грубый вид, повышенной потерей белка с желудочным соком, гипопротеинемией (в тяжелых случаях).
d. Полипозный гастрит характеризуется атрофией и дисрегенераторной гиперплазией слизистой оболочки желудка, ахлоргидрией. Типичной клинической картины не имеет. Полипозный гастрит дифференцируют от полипоза желудка; решающее значение имеют данные прицельной биопсии.
e. Лимфоцитарный гастрит возникает на фоне аутоиммунного хронического гастрита тела желудка (или смешанного хронического пангастрита) и характеризуется многочисленными интраэпителиальными лимфоцитами, которые обнаруживаются среди клеток поверхностного эпителия (на 100 эпителиальных клеток фиксируется 30 лимфоцитов и более, в норме они не определяются). Патогенез этой формы гастрита до конца неясен. Полагают, что это особая иммунологическая реакция на HP, который в слизистой оболочке желудка не обнаруживается.
f. Гранулематозный гастрит характеризуется наличием мелких гранулем в собственной пластинке слизистой оболочки желудка на фоне поверхностного или атрофического гастрита. Чаще всего встречается при болезни Крона, саркоидозе, болезни Вегенера желудочной локализации. Аналогичную картину могут дать паразиты или инородные тела желудка.
g. Эозинофильный гастрит возникает на фоне поверхностного или атрофического гастрита и характеризуется очаговыми и/или диффузными скоплениями эозинофилов в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Этот гастрит встречается, как правило, при аллергических заболеваниях и аллергозах. Нередко в качестве причинного фактора выступают пищевые аллергены или паразиты.
h. Ригидный (антральный) гастрит характеризуется выраженными глубокими воспалительно-рубцовыми изменениями преимущественно антрального отдела желудка, его деформацией и сужением. При рентгенологическом исследовании выявляется трубкообразное сужение

привратника, что представляет дифференциально-диагностические трудности с опухолью. Диагноз подтверждается гастрофиброскопией с прицельной биопсией и динамическим наблюдением за больным.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику хронического гастрита с другими заболеваниями с симптомами диспепсии, в особенности с функциональной диспепсией (табл. 4).

В России гастроэнтерологи чаще используют термин «хронический гастрит».

В зарубежных странах (за исключением Японии) врачи общей практики и гастроэнтерологи диагнозом «хронический гастрит» не пользуются. Вместо него ставится диагноз «функциональная диспепсия», несмотря на то что почти у всех больных эндоскопически и гистологически выявляется картина хронического гастрита.

В Японии используется сочетание обоих диагнозов с указанием морфологической формы гастрита и клинического варианта функциональной диспепсии.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА [1-9]

Немедикаментозное лечение

Диетические рекомендации: показано применение химического, механического и термического ограничения в еде; дробное питание до 5–6 раз в сутки в течение 1 месяца, затем число приемов пищи уменьшается до 4 раз в сутки и через 2–3 месяца, при наступлении стойкой клинико-эндоскопической ремиссии, больной возвращается к обычной расширенной диете.

Медикаментозное лечение

Лечение пациентов с **хроническим гастритом, ассоциированными с *H. pylori*,** проводится в соответствии с российскими и международными рекомендациями, подразумевающими уничтожение (эрадикацию) *H. pylori*.

Терапия первой линии

Одной их эффективных схем лечения является тройная терапия с добавлением препаратов висмута, что, по результатам зарубежных и отечественных научных исследований, позволяет преодолеть резистентность к кларитромицину и, следовательно, не требует предварительного определения чувствительности микроорганизма к кларитромицину.

1. Ингибитор протонной помпы (ИПП) в двойной дозе (40–80 мг) мг 2 раза в день 10–14 дней за 15–20 минут до еды.
2. Кларитромицин 500 мг 2 раза в день 10–14 дней после еды (или джозамицин 1000 мг 2 раза в день).
3. Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день 10–14 дней после еды.
4. Висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в день за 30–45 минут до еды 28 дней.

Как альтернативный вариант эрадикационной терапии первой линии может быть назначена классическая четырехкомпонентная терапия на основе висмута трикалия дицитрата (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день)

Таблица 4

Сравнение представлений о хроническом гастрите и функциональной диспепсии

Хронический гастрит	Функциональная диспепсия
Морфологический диагноз. Его постановка определяет тактику наблюдения за больным с позиций значения хронического гастрита как предракового заболевания	Клинический симптомокомплекс, в патогенезе которого основную роль играют гиперсекреция соляной кислоты и нарушения гастродуоденальной моторики
Что дает клиницисту диагноз «хронический гастрит»? Своевременное выявление предраковых изменений слизистой оболочки желудка	Что дает клиницисту диагноз «функциональная диспепсия»? Правильное понимание природы диспепсических жалоб способствует оптимизации проводимого лечения и улучшению его результатов
Чего не дает клиницисту диагноз «хронический гастрит»? Не характеризует клиническую картину. Не дает информацию о том, с чем связаны имеющиеся у больного симптомы диспепсии. Не указывает, какими препаратами мы можем устранить у больного симптомы диспепсии	Чего не дает клиницисту диагноз «функциональная диспепсия»? Не оцениваются имеющиеся у больных функциональной диспепсией морфологические изменения слизистой оболочки желудка

в сочетании с ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), тетрациклином (500 мг 4 раза в день) и метронидазолом (500 мг 3 раза в день) или квадротерапия без висмута (сопутствующая терапия): ИПП (в стандартной дозе 2 раза в день), амоксициллин (1000 мг 2 раза в день), кларитромицин (500 мг 2 раза в день) и метронидазол (500 мг 3 раза в день) на 10–14 дней.

Возможна замена метронидазола на нифурател — препарат нитрофуранового ряда, показавший высокие результаты успешной эрадикации, особенно эффективен в отношении штаммов *H. pylori*, резистентных к метронидазолу.

Терапия второй линии

В случае неэффективности терапии первой применяется квадротерапия на основе висмута (если она не применялась ранее).

1. ИПП 20–40 мг 2 раза в день 10–14 дней за 15–20 минут до еды.
2. Висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в день за 30–45 минут до еды 28 дней.
3. Тетрациклин 500 мг 4 раза в день 10–14 дней после еды.
4. Метронидазол 500 мг 3 раза в день после еды 10–14 дней (или нифурател 400 мг 2 раза в день).

ИЛИ

тройная терапия на основе левофлоксацина (строго по показаниям):

1. ИПП 20–40 мг 2 раза в день 10–14 дней за 15–20 минут до еды.
2. Левофлоксацин 500 мг 2 раза в день 10–14 дней после еды.
3. Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день 10–14 дней после еды.

Терапия третьей линии

Терапия третьей линии основывается на определении индивидуальной чувствительности HP к антибиотикам.

Особенности терапии у определенных категорий пациентов

1. Продолжение приема ИПП на 2–4 недели после завершения курса антибактериальных препаратов обосновано в случае язвы желудка и осложненной язвы и не рекомендовано в случае неосложненной язвы двенадцатиперстной кишки.
2. Возможно добавление в схемы эрадикационной терапии пробиотиков для снижения риска развития антибиотикоассоциированной диареи и повышения эффективности лечения за счет действия пробиотических бактериоцинов.
3. При аллергии к препаратам пенициллинового ряда: классическая квадротерапия — ИПП в стандартной дозе, висмута трикалия дицитрат по 240 мг 2 раза в день, нифурател 400 мг 2 раза в день, тетрациклин 500 мг 4 раза в день 14 дней, если эффективность 10-дневной терапии не доказана локальными исследованиями.
4. При атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтвержденной при внутрижелудочной pH-метрии: амоксициллин 1000 мг 2 раза в день в сочетании с кларитромицином 500 мг 2 раза в день или джозамицином 1000 мг 2 раза в день или нифурателем 400 мг 2 раза в день и висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в день (или 240 мг 2 раза в день) продолжительностью 10–14 дней.
5. У гериатрических пациентов не требуется уменьшения доз лекарственных препаратов, если нет выраженной патологии печени и почек, однако в ряде исследований для этих больных была показана эффективность половинных доз антибактериальных препаратов.
6. При невозможности использования висмута трикалия дицитрата допустимо включение в схемы антихеликобактерной терапии ребамипида в дозе 100 мг 3 раза в день. Цитопротективные свойства ребамипида позволяют рекомендовать его не только для проведения курса эрадикационной терапии инфекции *H. pylori*, но и для продолжения лечения, особенно при эрозивно-язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки курсом 4–8 недель.

Повышение комплайенса пациента

Приверженность пациентов к лечению, или комплайенс, рассматривают как важнейший фактор успеха эрадикационной терапии, тогда как низкий комплайенс может стать не только причиной неэффективности лечения, но и развития антибиотикорезистентности. Для формирования высокого комплайенса важно:

1) информировать пациента о необходимости приема всех препаратов;
2) наиболее подробно разобрать «сложные» схемы терапии;
3) информировать пациента о нежелательных явлениях.

Критерии эффективности терапии инфекции Helicobacter pylori

Контроль эффективности эрадикации проводится с преимущественным использованием

неинвазивных методов диагностики (если нет необходимости в повторной фиброгастродуоденоскопии) через 1,5–2 месяца после окончания курса лечения. Критериями эффективности терапии инфекции *Helicobacter pylori* являются:

- клинико-эндоскопическая ремиссия заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, с исчезновениями симптомов и восстановлением эндоскопической картины;
- отсутствие *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка при контрольном определении через 1,5–2 месяца после окончания курса эрадикационной терапии.

Лечение хронического гастрита, не ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori,* включает в себя назначение различных препаратов в зависимости от:

- причины, вызвавшей гастрит;
- клинических проявлений;
- состояния слизистой оболочки желудка (наличие или отсутствие атрофии, метаплазии, эрозионно-язвенных изменений).

В качестве патогенетического и симптоматического лечения могут быть назначены антисекреторные препараты (антациды, ингибиторы протонной помпы, H_2-блокаторы), прокинетики, препараты для коррекции нарушений микрофлоры, холеретики и препараты урсодезоксихолевой кислоты, цитопротекторы (препараты висмута, ребамипид) [5, 6].

В лечении рефлюкс-гастрита эффективным является использование препаратов урсодезоксихолевой кислоты в средней дозировке из расчета 250 мг на 25 кг массы тела в виде курсового лечения.

Лечение аутоиммунного гастрита должно быть комплексным и направленным на снижение воспалительных процессов, снятие острых симптомов, нормализацию работы внутренних органов, восстановление секреторной функции желудка. В рутинной практике чаще всего назначаются следующие лекарственные средства: для купирования абдоминальной боли и снятия спазмов — дротаверин, метацин, папаверин, бускопан, мебеверин; для активизации перистальтики желудка — мотилиум, итоприд; для восполнения дефицита соляной кислоты — пентагастрин, панзинорм, натуральный желудочный сок; для восстановления слизистой оболочки желудка — препараты висмута, ребамипид; для улучшения желудочной микрофлоры — преимущественно жидкие пробиотики.

Лечение особых форм гастритов проводится индивидуально с использованием в основном препаратов для симптоматической терапии, а также с обязательным привлечением хирургов для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Профилактикой обострений хронического гастрита может быть поддерживающая терапия антисекреторными препаратами в половинной дозе (в течение месяца) или терапией «по требованию», предусматривающей при появлении симптомов, характерных для обострения хронического гастрита, прием одного из антисекреторных препаратов (ИПП или H_2-гистаминоблокаторы) в полной суточной дозе в течение 3 дней, а затем в половинной в течение трех недель. Показано также придерживаться диетических рекомендаций с исключением продуктов, способных оказать неблагоприятное действие на слизистую оболочку желудка, ограничение употребления алкоголя и отказ от курения.

ПРОГНОЗ

При своевременном лечении и отсутствии признаков атрофии высокой степени, метаплазии и дисплазии в слизистой оболочке желудка прогноз благоприятный. По мере усугубления поражения слизистой оболочки желудка прогноз в отношении риска развития рака желудка ухудшается.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

В случае эффективной терапии и отсутствия признаков атрофии слизистой оболочки желудка диспансеризация не требуется. В случае успешной эрадикации и наличии признаков атрофии, метаплазии или дисплазии слизистой оболочки желудка необходимо диспансерное наблюдение не реже 1 раза в год. Больным в любом случае также показано повторное обращение к врачу при появлении симптомов тревоги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Володин Н.Н., Самсыгина Г.А. и др. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. М.: Литтерра; 2007.
2. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнте-

рологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacterpylori у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2018; 28(1): 55–70. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Царьков П.В. и др. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колоректальных хирургов и Российского эндоскопического общества. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020; 30(1): 49–70.
4. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И. и др. VI национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с Helicobacter pylori заболеваний. VI московские соглашения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017; 2(138): 3–21.
5. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В. Функциональная диспепсия и хронический гастрит. Педиатр. 2018; 9(1): 77–83. DOI: 10.17816/PED9177-83.
6. Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В. Инфекция Helicobacter pylori в клинической практике. СПб.: ИнформМед; 2011.
7. Эйльбарт В., Галустян А., Акимов А. Распространенность геликобактерной инфекции у больных с заболеваниями гастродуоденальной зоны в Забайкальском крае. Медицина: теория и практика. 2019; 4(1): 241–4.
8. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017; 66: 6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
9. Sugano K. et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015; 64: 1–15. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252.

REFERENCES

1. Baranov A.A., Volodin N.N., Samsygina G.A. i dr. Racional'naya farmakoterapiya detskih zabolevanij. [Rational pharmacotherapy of childhood diseases]. Moskva: Litterra Publ.; 2007. (in Russian).
2. Ivashkin V.T., Maev I.V., Lapina T.L. i dr. Klinicheskie rekomendatsii Rossiiskoi gastroenterologicheskoi assotsiatsii po diagnostike i lecheniyu infektsii Helicobacter pylori u vzroslykh. [Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of Helicobacterpylori infection in adults]. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2018; 28(1): 55–70. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70. (in Russian).
3. Ivashkin V.T., Maev I.V., Tsar'kov P.V. i dr. Diagnostika i lechenie yazvennoi bolezni u vzroslykh. [Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease in adults]. Klinicheskie rekomendatsii Rossiiskoi gastroenterologicheskoi assotsiatsii, Rossiiskogo obshchestva kolorektal'nykh khirurgov i Rossiiskogo endoskopicheskogo obshchestva. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 2020; 30(1): 49–70. (in Russian).
4. Lazebnik L.B., Tkachenko E.I., Abdulganieva D.I. i dr. VI natsional'nye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu kislotozavisimykh i assotsiirovannykh s Helicobacter pylori zabolevanii. [VI national guidelines for the diagnosis and treatment of acid-related and Helicobacterpylori-associated diseases]. VI moskovskie soglasheniya. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2017; 2(138): 3–21. (in Russian).
5. Uspenskij Yu.P., Baryshnikova N.V. Funkcional'naya dispepsiya i hronicheskij gastrit. [Functional dyspepsia and chronic gastritis]. Pediatr. 2018; 9(1): 77–83. DOI: 10.17816/PED9177-83 (in Russian).
6. Uspenskii Yu.P., Suvorov A.N., Baryshnikova N.V. Infektsiya Helicobacter pylori v klinicheskoi praktike. [Helicobacterpylori infection in clinical practice]. Sankt-Peterburg: InformMed Publ.; 2011. (in Russian).
7. Ejl'bart V., Galustyan A., Akimov A. Rasprostranennost' gelikobakternoj infekcii u bol'nyh s zabolevaniyami gastroduodenal'noj zony v Zabajkal'skom krae. [Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with diseases of the gastroduodenal zone in the Trans-Baikal Territory]. Medicina: teoriya i praktika. 2019; 4(1): 241–4 (in Russian).
8. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017; 66: 6–30. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
9. Sugano K. et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015; 64: 1–15. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309252.