

Хронический гастрит:

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНЫЕ ПОДХОДЫ

Достаточно четкого определения понятия «хронический гастрит» нет. Большая часть гастроэнтерологов мира считают это понятие морфологическим. В последнее время часто отождествляют хронический гастрит (ХГ) и функциональную диспепсию, которая, являясь функциональным расстройством, не имеет морфологического субстрата, тогда как при ХГ он есть и характеризуется преобладанием либо элементов воспаления (лейкоцитарная инфильтрация), либо иммунного компонента (лимфоцитарная инфильтрация). Это порождает нескончаемую дискуссию, которая продолжается и в последние годы.

Казалось, открытие бактерии *H. pylori* (Н.р.), колонизирующей слизистую оболочку желудка, переводило определение гастрита из аморфного понятия в четко очерченную нозологическую единицу с понятным патогенезом и неблагоприятными исходами (в язвенную болезнь и рак). Но уже в период активного изучения свойств Н.р. было установлено, что средой обитания бактерии является антрально-пилорический отдел желудка, поэтому Н.р.-ассоциированным гастритом был признан «антральный гастрит». Это не значит, что Н.р. не может инфицировать другие отделы слизистой желудка. Может, но для этого нужны особые условия (в частности, блокада желудочной секреции). Проведение эрадикационного лечения избавляет от *H. pylori*, но не от гастрита. При этом сохраняется воспаление или лимфо- и плазмоцитарная инфильтрация, правда, с тенденцией к постепенному уменьшению, и, что самое главное, возвращается клиническая симптоматика, что заставляет рассматривать эту новую клинико-морфологическую ситуацию как «экс-хеликобактерный гастрит», который, в зависимости от клинического варианта, требует пролонгации терапии либо блокаторами секреции, либо «прокинетиками».

Отечественные гастроэнтерологи придерживаются точки зрения, что хронический гастрит — это понятие клинико-морфологическое, которое при прогрессирующем течении приводит к развитию атрофии слизистой, а клиническая составляющая характеризует стадию обострения процесса.

В зависимости от морфологического субстрата определяется и лечебный подход. Как правило, диагноз «хронический гастрит» на сегодняшний день формулируется только на основании клинических признаков желудочной диспепсии, т.е. мы подменили понятие функциональной диспепсии понятием ХГ, неправомочно расширив его диагностику.

Это те вопросы, которые на сегодняшний день не столько помогают понять проблему, сколько делают ее дискуссионной.

Распространенность ХГ очень велика, им страдает 80% населения. Ту или иную форму гастрита имеют до 60% населения в возрасте до 50 лет; 95% населения — в возрасте от 50 до 70 лет. А после 70 лет этот показатель уменьшается, в основном, за счет уменьшения числа лиц с прогрессирующей Н.р. инфекцией, т.к. кислотопродуцирующая функция желудка в этом возрасте заметно снижается. Среди разных форм гастрита абсолютно преобладает Н.р.-ассоциированный — 90% случаев; 5% больных страдают аутоиммунным гастритом и 5% — другими формами. В Российской Федерации статистических данных о распространенности хронического гастрита нет.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Говоря об этиологии ХГ, следует признать, что доказательства имеются только в отношении Н.р. инфекции: выделен микроб, воспроизведен ХГ путем самозаражения, эрадикационное лечение ведет к элиминации микроба и обратному развитию морфологической картины гастрита.

Выделены основные факторы, определяющие патогенез гастрита:

- выделен белок, активизирующий нейтрофилы (ген пар А выявлен у всех штаммов Н.р.);
- адгезия Н.р. к эпителиоцитам вызывает продукцию цитаминнов (IL-8);
- воспалительная инфильтрация активизирует макрофаги, которые секретируют гамма-интерферон и ФНО.

Эти факторы участвуют в прогрессировании воспалительных и иммунных реакций и позволяют Н.р. избежать фагоцитоза и приводят к гибели полиморфно-ядерных лейкоцитов. Воспаление прогрессирует, развиваются дисрегенераторные про-

цессы, нарушающие процесс клеточного обновления слизистой, что служит основой атрофии, которая может трансформироваться в рак.

Второй, наиболее частой формой является аутоиммунный гастрит тела желудка, этиология которого неизвестна, а в патогенезе основное значение имеют антитела (АТ) к париетальным клеткам и внутреннему фактору. АТ связываются с микроворсинками париетальных клеток и делают невозможным соединение витамина В12 с внутренним фактором. При этом развивается В12-дефицитная анемия. Вторым аспектом патогенеза является развитие ахлоргедрии, которую связывают с выработкой АТ к H^+ , K^+ — АТФазе париетальных клеток. Этот же механизм служит причиной развития атрофии слизистой и гипохлоргедрии с выраженной гастринемией.

Другие формы гастрита встречаются реже, этиология их неизвестна, а патогенез понятен только в отношении отдельных форм, например рефлюкс-гастрита, когда химический заброс и экспозиция желчи в антрально-пилорическом отделе приводят к раздражению и повреждениям слизистой.

■ КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Прежние классификации имеют лишь историческое значение. Они не давали возможности четко сформулировать нозологическую принадлежность гастрита, носили морфологический характер без четкой количественной характеристики.

В 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов была представлена классификация гастритов, получившая название Сиднейской. Морфологическая ее часть состояла из трех разделов: этиологического, топографического и гистологического, что приближало диагноз к нозологическому. Из Сиднейской классификации были исключены такие понятия, как поверхностный и атрофический гастрит, а также буквенные изображения гастритов (А, В, АВ и С). Появились морфологические определения (воспаление, активность, атрофия, кишечная метаплазия, Н. pylori) с оценкой степени тяжести (легкая, умеренная, тяжелая), а также морфологические элементы без оценки степени тяжести (неспецифические: отек, геморрагии, эрозии, фиброз, уплощение клеток эпителия и специфические: гранулемы, радиационное поражение). В соответствии с этиологией были выделены: Н.р.-ассоциированный ХГ антрума желудка; аутоиммунный ХГ тела желудка, смешанный хронический пангастрит; химико-токсикоиндуцированный хронический рефлюкс-гастрит; особые формы данного заболевания (лимфоцитарный, гранулематозный, коллагеновый, эозинофильный, инфекционный — помимо Н.р.-ассоциированного).

В 1994 г. в Хьюстоне (США) была создана рабочая группа для оценки Сиднейской классификации, утвердившая ее в качестве основной; была унифицирована количественная оценка в виде визуально-аналоговой шкалы, восстановлены понятия неатрофического (поверхностного) и атрофического гастрита.

Смешанный хронический пангастрит характеризуется мультифокальным и реже диффузным атрофическим гастритом антрума и тела желудка; Н.р. обнаруживается в 70% случаев. Он характеризуется сохраненной или, чаще, умеренной секреторной недостаточностью, нормопепсиногенемией 1, реже гипопепсиногенемией 1, нормогастринемией или, реже, гипогастринемией при нормальном или, реже, сниженном числе антральных клеток. Эти изменения слизистой оболочки могут служить основой для развития «кишечной» формы рака желудка.

Химико-токсикоиндуцированный хронический рефлюкс-гастрит развивается у больных, оперированных по Бильрот-2, и у больных с многолетним дуоденогастральным рефлюксом; повреждающими агентами являются желчные кислоты — в частности лизолецитин. Эта форма характеризуется мультифокальным или, реже, диффузным атрофическим гастритом, часто с наличием кишечной метаплазии.

Н.р.-негативный гастрит: функционально определяется умеренная или выраженная секреторная недостаточность нормо- или гипопепсиногенемия 1, гипогастринемия. Эта форма гастрита служит основой для развития метаплазии, дисплазии и «кишечной» формы рака желудка.

К особым формам хронического гастрита относят:

■ лимфоцитарный гастрит, возникающий на фоне аутоиммунного хронического гастрита тела желудка (или смешанного пангастрита). Он характеризуется наличием лимфоцитов интраэпителиально. При денситометрии их фиксируется 30 и более на 100 эпителиоцитов (в норме их нет). Патогенез до конца не ясен, считают, что это особая иммунологическая реакция на Н.р., которая в слизистой оболочке не обнаруживается;

■ гранулематозный гастрит — на фоне поверхностного или атрофического гастрита обнаруживаются гранулемы (болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вагенера). Гранулемы могут быть реакцией на паразитов и инородные тела желудка;

■ эозинофильный гастрит — эозинофильная инфильтрация (диффузная или очаговая) собственной пластинки слизистой оболочки желудка, развивающаяся на фоне поверхностного или атрофического гастрита. Рассматривают как аллергическую реакцию с локальным поражением или как проявление

«эозинофильной» болезни. В качестве аллергена нередко выступают пищевые аллергены, паразиты;

■ коллагеновый гастрит — гастрит, возникающий при замедленной эвакуации из желудка в сочетании с ахлоргидрией. Морфологически обнаруживается атрофическая лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов и главный признак — отложение коллагена в субэпителиальной зоне. Патогенез гастрита рассматривается с позиции иммунных механизмов с нарушением функциональной активности перикрипталных фибробластов, которые замедляют процессы миграции и созревания в сторону ускорения с избыточной продукцией коллагена; не исключено участие генетических факторов. Общая характеристика — тяжелая форма болезни у лиц молодого возраста;

■ инфекционный гастрит (помимо Н.р.-инфекции). Возбудителями могут выступать гастротрипсиллы, цитомегаловирусы, грибы. Кроме скопления того или иного «инфекта», устанавливается моноцитарная инфильтрация в собственной пластинке слизистой. Выраженность клинической картины связана с интенсивностью бактериального обсеменения слизистой и зависит от интенсивности моноцитарной инфильтрации и вирулентности возбудителя. Как правило, такие больные госпитализируются в инфекционные, реже в хирургические стационары.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления формируются как местными, так и общими расстройствами, развивающимися в периоды обострений. Местные проявления связаны, как правило, с нарушением эвакуации из желудка (тяжесть, давление, полнота в эпигастриальной области, появляющиеся или усиливающиеся во время или вскоре после еды; отрыжка, срыгивание, тошнота, изжога — при повышении внутрижелудочного давления). Они, как правило, характерны либо для гастрита выходного отдела желудка, либо для диффузных форм. У больных с Н.р.-ассоциированным гастритом в фазу повышенной желудочной секреции выделяют язвенноподобный и диспептический варианты клинического течения.

Из общих расстройств выделяют:

- астеноневротический синдром;
- кардиалический синдром;
- демпингopodobный синдром;
- желудочно-кишечный синдром;
- неврологические расстройства (клиническая картина фуникулярного миелоза).

Все эти проявления могут быть использованы в качестве отправной точки в составлении программы расшифровки патологии желудка, в определении ее формы и особенностей.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Диагностика хронического гастрита включает:

- анализ клинической картины;
- эндоскопию (пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки) с взятием диагностических биопсий;
- морфологические методы: с окраской гематоксилином и эозином, гистохимические окраски, окраска по Гимзе без дифференцировки на Н.р., иммуноморфологический с окраской антисыворотками к гастриту, соматостатину и гистамину;
- методы, направленные на выявление Н.р.: морфологический, уреазный (кю-тест, дыхательный), иммуноморфологический, бактериологический с посевами на среды;
- радиоиммунологический метод с определением в крови гастрина и пепсиногена 1;
- иммунологический метод с применением иммуносорбентов: АТ к париетальным клеткам, АТ к ферменту К/Na-АТФазы в париетальных клетках, АТ к внутреннему фактору Кастла, АТ к Н.р.;
- определение кислотной продукции: фракционное желудочное зондирование, варианты рН-метрии;
- лабораторные исследования: общий анализ крови, определение уровня урепепсина в моче;
- консультация невролога при установлении атрофии слизистой тела желудка и наличии В12-фолиевой анемии.

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

- Хронический гастрит антрума желудка (хронический антральный гастрит), Н.р.-ассоциированный с повышенной (нормальной, пониженной) секреторной функцией, в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии) — К.29.5.
- Хронический гастрит тела желудка (хронический фундальный гастрит), аутоиммунный с явлениями атрофии слизистой с нормальной (умеренной или выраженной) секреторной недостаточностью, умеренно (слабо выраженной) воспалительной активностью в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии) К.29.5.
- Хронический смешанный пангастрит, Н.р.-ассоциированный, неатрофический с нормальной секреторной функцией (или умеренно выраженной секреторной недостаточностью) в фазе обострения или ремиссии. К.29.5.
- Хронический гастрит, коллагеновый, с выраженной (умеренной) секреторной недостаточностью, в стадии обострения (ремиссии). К.29.6.
- Хронический рефлюкс-гастрит, Н.р.-негативный, с умеренной секреторной недостаточностью, в стадии обострения. К.29.5.
- Хронический гастрит, неуточненный. К.29.7.

СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ

Учитывая, что в последние годы отечественных исследований, посвященных диагностике хронического гастрита в условиях специализированного стационара, а также изучению его распространенности и частоты различных форм, не проводилось, мы решили представить собственные данные¹.

К обследованию было принято 102 пациента, находящихся на лечении в отделении гастроэнтерологии. Отбор больных осуществлялся на основании диагноза «хронический гастрит», который был либо основным, либо сопутствующим. Ни один из больных не имел данных по морфологическому состоянию слизистой желудка, 30 больных имели эндоскопическое заключение (либо поверхностный, либо атрофический гастрит).

По основной нозологии больные были представлены:

- Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — 25
- Язвенная болезнь желудка — 1
- Хронический гастрит — 24 (из них антральный — 5)
- Хронический холецистит — 14 (из них камни установлены у 6)
- Хронический панкреатит — 4
- Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — 5
- Полипоз желудка — 4
- Дивертикулярная болезнь — 6
- Полипоз толстой кишки — 4
- Спаечная болезнь — 1
- СРК — 1
- Хронический гепатит — 2
- В12-фолиеводефицитная анемия — 5
- Ишемическая болезнь сердца — 4
- Гипертоническая болезнь — 1
- Состояние после субтотальной тиреоидэктомии — 1

6 больных были негастроэнтерологического профиля, но имели симптомы желудочно-кишечной диспепсии, которая ассоциировалась с хроническим гастритом, и проходили обследование по этому профилю.

При характеристике нозологической принадлежности больных были указаны основные диагнозы, определяющие либо профиль госпитализации, либо основную болезнь в комплексе сочетанной патологии, либо симптомокомплекс, требующий специального обследования. Хотелось бы отметить еще одну важную деталь — диагноз хронического гастрита был обозначен у всех больных, хотя морфологического подтверждения (что явля-

ется основным критерием диагностики хронического гастрита) не имел.

Среди обследуемых было 37 мужчин и 65 женщин.

Возраст больных: до 20 лет — 3 человека; 20—40 лет — 14 человек; 41—60 лет — 35 человек; 61—80 лет — 47 человек; старше 80 лет — 3 человека.

Всем больным проводилась гастроскопия с эндоскопической pH-метрией и взятием двух биоптатов из тела желудка и двух — из пилорического отдела желудка. Из двух биоптатов (по одному образцу из отделов желудка) после обработки готовились срезы с окрашиванием по Гимзе без дифференцировки. Оценивалось морфологическое состояние слизистой и степень обсемененности слизистой Н.р. по критериям, предложенным Л.И.Аруином в соавт. (1995). При этом выделяли: слабую степень обсемененности — до 20 микробов в п/з, умеренную — от 20 до 50 микробов в п/з и выраженную — более 50 микробов в п/з. Остальные 2 биоптата (по одному образцу из отделов желудка) использовали для уреазного теста. При слабой реакции окрашивание наступало в период от 3 до 24 часов, при умеренной реакции — от 1 до 3 часов и при выраженной — в течение 1 часа.

Сыворотку крови у всех больных изучали на тестовой гастропанели (фирма Biohit), определяли АТ к париетальным клеткам класса Ig G (норма 0—10,0 Ед/мл), гастрин 17 пмоль/л (3—20 пмоль/л), пепсиноген 1 мкг/л (40—130 мкг/л) и АТ к Н.р. класса Ig G Ед/мл. (4—15 Ед/мл).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

- АТ к париетальным клеткам выявлены у 34 больных (33%);
- АТ к Н.р. выявлены у 76 больных (74%);
- пепсиноген 1: повышен у 39 (38%);
- нормальный у 40 (40%);
- понижен у 23 (22%);
- Гастрин 17: повышен у 27 (26%);
- нормальный у 46 (45%);
- понижен у 29 (29%);
- АТ к Н.р. у больных с антителами к париетальным клеткам: определялись у 22 (64%);
- отсутствовали у 12 (36%);
- Нормальная и повышенная секреция — у 70% больных, гипоацидность — у 7%, анацидность — у 23%.

По морфологическим данным мы решили разбить больных на 3 подгруппы:

1. Больные с наличием антител к париетальным клеткам — аутоиммунный гастрит (34 больных).
2. Больные с антральным гастритом (54 больных).
3. Больные с пангастритом (14 больных).

¹ В исследовании принимали участие сотрудники кафедры: И.В.Зверков, Д.В.Володин, Т.Б.Тонкий.

В группе аутоиммунного гастрита:

- у 7 установлен неатрофический гастрит;
- у 27 — атрофический гастрит (из них 19 имели умеренную атрофию и 8 — выраженную).

В группе антрального гастрита (54 больных):

- у 30 установлен неатрофический гастрит;
- у 24 — атрофический (21 имели умеренную атрофию и 3 — выраженную, у одного из них морфологически установили рак антрального отдела);
- Н.р. обнаружен у 51 больного, у 3 — отсутствовал.

В группе с пангастритом (14 больных):

- неатрофический гастрит установлен у 6;
- умеренно атрофический — у 8;
- Н.р. установлен у 9 больных, у 5 — отсутствовал.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных исследований оказались неоднозначными. У всех больных была установлена та или иная форма хронического гастрита: у 76 больных (74%) гастрит был ассоциирован с Н.р. У 3 больных с антральным гастритом и сохраненной желудочной секрецией Н.р. не была обнаружена, и можно полагать, что имел место рефлюкс-гастрит.

Неожиданно высоким был показатель аутоиммунного гастрита — 33%, или 34 больных, из них

27 имели атрофию слизистой (19 умеренную и 8 — выраженную). 5 больных с В12-дефицитной анемией оказались в группе с аутоиммунным гастритом, атрофия слизистой была умеренной с гипосекрецией. Все они оказались женщинами в возрасте от 50 до 60 лет с умеренно повышенным уровнем антител к париетальным клеткам (а формировалась анемия, по всей вероятности, антителами к фактору Кастла).

Значительную группу больных в нашем исследовании составили пациенты старше 60 лет. Имело ли это прямое отношение к выраженности гастрита, состоянию желудочной секреции и инфицированности Н.р.? По нашим данным, нет. По всей вероятности, к этим характеристикам большее отношение имеет время инфицированности Н.р. (т.к. эта группа оказалась основной).

Немаловажным обстоятельством является и то, что более 50% больных имели атрофию слизистой, а по рекомендациям Маастрихт 2 и 3 они подлежат эрадикационному лечению.

И, наконец, в нашей группе не оказалось больных без органической патологии, т.е., по существу, не осталось места для функциональной желудочной диспепсии. Нужно продолжать дискуссию: имеет ли понятие «функциональная желудочная диспепсия» право на существование? Наш матери-

Рекомендуется принимать при:

- Язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.
- Остром гастрите, хроническом гастрите с повышенной и нормальной секреторной функцией в фазе обострения, дуодените, энтерите.
- Дискомфорта и боли в области желудка при погрешности в диете, после приема лекарств, употребления кофе, никотина, алкоголя.
- Профилактически - при лечении глюкокортикостероидами и нестероидными противовоспалительными препаратами.



Гастрация

12 ТАБЛЕТОК

20 ТАБЛЕТОК

QMP

Good Manufacturing Practice

ЕВРОПЕЙСКОЕ КАЧЕСТВО

- Быстро устраняет изжогу и боль в желудке
- Улучшает пищеварение
- Обладает приятным мятным вкусом

Рег. у. П. № 011015 от 30.12.2005

Реклама

Обращаем ваше внимание, что качество препарата не изменилось и осталось на высоком европейском уровне!

ал показывает, что под одной нозологией — хронический гастрит — подразумевается множество форм заболевания, требующих после расшифровки этой болезни разного лечебного подхода, а разнообразие лечебных подходов к функциональной диспепсии не предполагается.

■ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХГ

1. Выбор лечения зависит от этиологии ХГ, формы, стадии болезни, состояния секреторной функции и морфологических особенностей.

2. Диетические рекомендации сводятся к назначению щадящей диеты в период обострения; нормальному питанию при сохранении секреторной функции и стимулирующей секрецию при снижении секреторной функции желудка — в период ремиссии. Механически щадящая диета может быть рекомендована больным с коллагеновым гастритом не только в стадии обострения, но и в стадии ремиссии.

3. Больные ХГ Н.р.-ассоциированным с атрофией слизистой подлежат эрадикационному лечению.

Схемы лечения стандартные, но резистентность к кларитромицину по рекомендации Маастрихт 3 не должна превышать 15—20% (отечественные исследования на этот счет дают в среднем 18%), т.е. мы должны отказываться от его использования. Есть публикации, в т.ч. и отечественные, показавшие высокую эффективность вилпрофена в суточной дозе 500 мг х 2 раза. Мы использовали схему лечения, в которую входили: омепразол (омез) (20 мг х 2 раза в день); вилпрофен (500 мг х 2 раза в день); флемоксин солютаб (1 г х 2 раза в течение 12 дней). Эффективность составила 93%. У больных со сниженной желудочной секрецией вместо омепразола использовали висмута трикалия дицитрат (де-нол) (480 мг/сут.). Эффективность составила 92,1%.

4. Больные с аутоиммунным гастритом и В12 фолиеводефицитной анемией и высоким титром АТ к фактору Кастла с сохраненной (сниженной) желудочной секрецией. Лечение: преднизолон 10—15 мг/сут. (контроль эффективности — снижение уровня АТ); витамин В12 (на курс — 2000 мкг, 8—10 введений ежедневно по 200 мкг). При

анемии с явлениями фуникулярного миелоза ежедневная доза должна быть увеличена до 400—500 мкг, на курс — 5000 мкг. В период ремиссии проводится поддерживающая терапия по 200 мкг В12 еженедельно. Контроль за эффективностью лечения — эритроциты, гемоглобин, размер эритроцитов. Т.к. может развиваться дефицит железа, то необходимо его восполнение парентерально короткими курсами.

5. При рефлюкс-гастрите: в период обострения используются антациды — магалдрат (магалфил 800), маалокс, которые адсорбируют желчные кислоты. В последние 2—3 года мы использовали препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсосан в суточной дозе 750 мг, курсом в течение месяца, затем переводили больных на поддерживающую терапию 250—500 мг/сут. с хорошим клиническим и морфологическим эффектом). Мы рассматриваем это лечение как «терапию выбора».

6. В качестве симптоматических средств используются:

- при нарушении эвакуации — прокинетики (блокаторы допаминовых рецепторов: метилак, домперидон (мотилиум) курсом в полной дозе в течение месяца, при сохранении симптомов (чувства тяжести и т.д.) — поддерживающее лечение длительно;
- после успешной эрадикации могут вновь вернуться клинические симптомы, тогда при болевом варианте с сохраненной желудочной секрецией назначают блокаторы секреции (малые дозы блокаторов H2-рецепторов гистамина — ранисан-75, при его недостаточной эффективности — ИПП — омез — 20 мг/сут.); при дискинетическом варианте — прокинетики; при повышенном внутрибрюшном, внутрикишечном давлении — пинаверия бромид (дидетел), мебеверин (дюспаталин); при склонности к метеоризму — метеоспазмил, диметикон (эспумизан).

В настоящее время фармрынок располагает большим количеством средств, способных эффективно справиться с клиническими проявлениями, формируемыми хроническим гастритом, остановить прогрессирование процесса, а при известной этиологии — вылечить больного.



ЛИТЕРАТУРА

1. Минущин О.Н., Зверков И.В. Хронический гастрит. //«Лечащий врач». — 2003; 5; 24—31.
2. Аруин Л.И. Новая международная классификация диспепсий слизистой оболочки желудка. //Рос. Ж.Г.К. — 2002; 3; 15—17
3. Ивашкин В.Т. Лапина Т.Л. Хронический гастрит, принципы диагностики и лечения. //Р.М.Ж. — 2001; 2; 54—61.
4. Осадчук М.А., Пахомов А.Л. Кветной И.М. Хронический гастрит с функциональной диспепсией: патологические особенности клинических проявлений. //Рос.Ж. Г.К. — 2002; 5; 35—39.
5. Пахарес-Гарсия Х. Хеликобактерный гастрит с диспепсией и без диспепсии: морфологическая или клиническая единица. //Рос. Ж. Г.К. — 2002; 6; 76—80.
6. Ливзан М.А., Кононов А.В., Мозговой С.Н. ЭКС-хеликобактерный гастрит: неологизм или клиническая реальность. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2004; 5; 55—59.