

Хронический гастрит

Определение

- **Хронический гастрит (ХГ)** - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание желудка, протекающее чаще с поражением слизистой (СО) и подслизистой оболочек, проявляющееся нарушением физиологической регенерации и, вследствие этого, расстройством секреторной, моторной и инкреторной функций органа.

Определение

- **ХГ** - клинико-анатомическое понятие, включающее в себя неоднородные по морфогенезу и клинической характеристике процессы.
- В слизистой оболочке желудка развиваются: дистрофия, атрофия и метаплазия желез (основных, фундальных и пилорической части) с лейкоцитарно-плазматической инфильтрацией подслизистого, мышечного и серозного слоев.

Распространенность

- **ХГ страдают примерно 50% трудоспособного населения развитых стран.**
- **На его долю приходится до 35% среди болезней пищеварительного тракта и до 85% среди всех заболеваний желудка.**

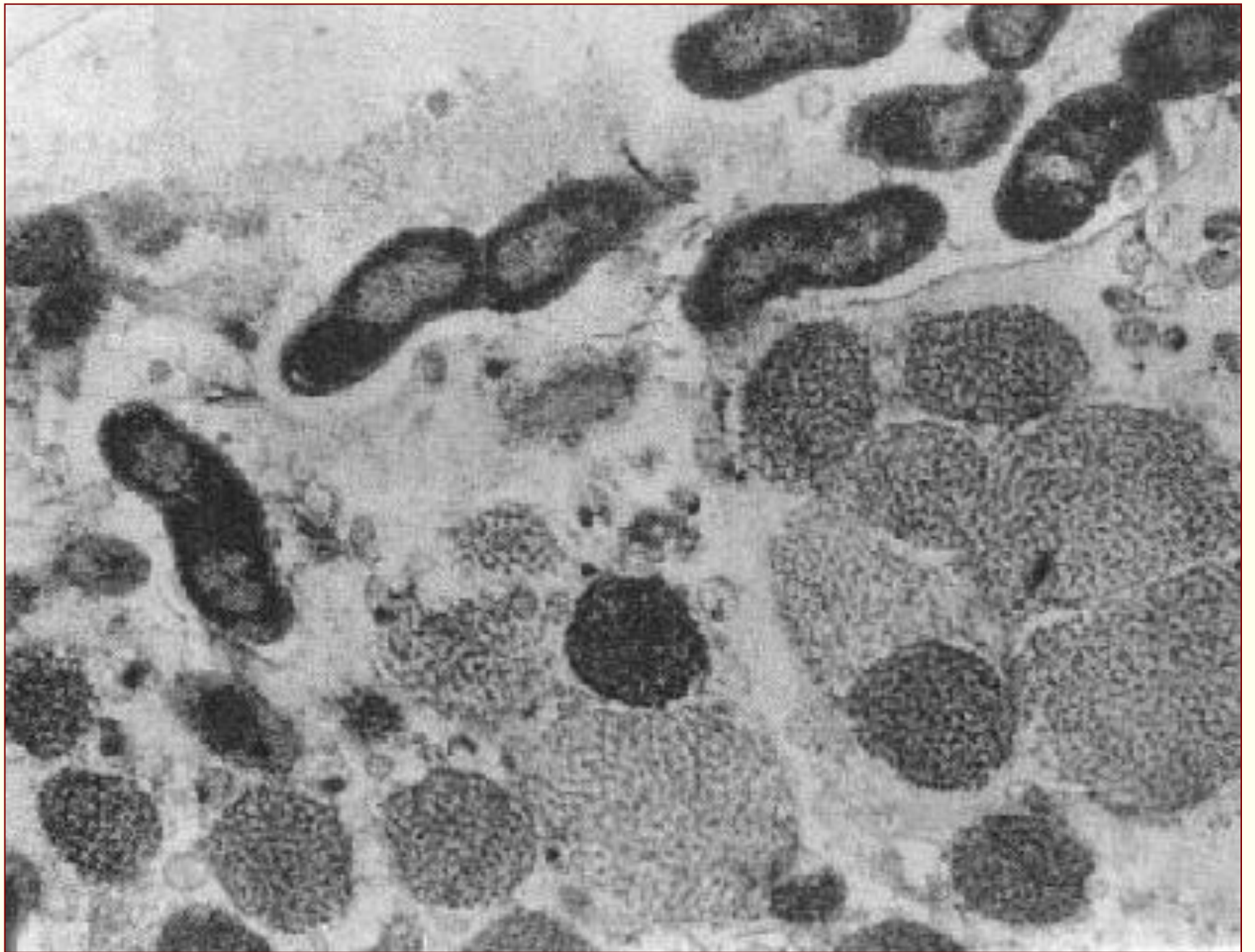
Этиология

Выделяют 4 группы этиологических факторов развития ХГ:

- **Инфекционный - Helicobacter pylori (HP)** - (при антральном гастрите или гастрите типа В, или неатрофическом гастрите).
- **Наследственный (не более 5%).**
- **Аутоиммунные повреждения (с частотой до 9-12%).** Выделены АТ к внутреннему фактору, блокирующие его связывание с витамином В12, АТ к липопротеиду микроворсинок секреторных канальцев париетальных клеток.
- **Химический** - постоянная травматизация СО желудка, забрасываемой желчью (это гастрит культи желудка - при резецированном желудке или ХГ типа С. Частота рефлюкс-гастрита составляет от 5 до 10 %-15 % в общей структуре заболевания).

Характеристика *Helicobacter pylori*

- Грамотрицательная микроаэрофильная бактерия изогнутая или спиралевидной формы с множеством (4-6) жгутиков.
- Длина бактерии 2,5-3,5 мкм, ширина - 0,5-1,0 мкм.
- Наиболее благоприятными условиями существования хеликобактера являются температура 37-42°C и pH среды 6-8.
- При значениях pH (4-6) бактерии сохраняют свою жизнеспособность, но прекращают рост и размножение.
- НР выделяет уреазу, которая оказывает патогенное действие, расщепляя мочевины из плазмы крови на аммиак и CO₂, образуется «облако» щелочных продуктов, предупреждающих гибель НР при контакте с HCl. Аммиак нарушает митохондриальное и клеточное дыхание, снижает жизнеспособность клеток, инициирует апоптоз.
- НР выделяет токсические ферменты – фосфолипазу, протеиназу, которые снижают резистентность слизистой оболочки желудка к HCl, разрушая защитный слой.



Факторы риска

I. Экзогенные:

- курение;
- употребление алкоголя;
- нерегулярный прием пищи;
- однообразное питание и сухоедение;
- алиментарные погрешности в еде (грубая, острая, пряная пища);
- очень холодная или очень горячая пища, дефицит белка и витаминов;
- нитраты и нитриты, используемые в сельском хозяйстве;
- длительное и неадекватное применение медикаментов (глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, йодидов);
- сенсбилизация пищевыми аллергенами;
- при нарушении нервной регуляции (синдром раздраженного желудка).

Факторы риска

Эндогенные:

- дефицит железа в организме при анемиях и железодефицитных состояниях;
- обменные нарушения - при сахарном диабете, ожирении, подагре;
- гипоксические и дистрофические нарушения при хронической недостаточности кровообращения, заболеваниях печени, хронической почечной недостаточности, хронических инфекциях;
- заболевания эндокринной системы - тиреотоксикозе, гипопаратиреозе, гипотиреозе, болезнях гипофизарно-надпочечниковой системы и других.

Патогенез

- Воспаление развивается в условиях снижения защитных (цитопротективных) свойств слизи, в норме обеспечивающих функционирование органа.
- При воздействии инфекционных (НР), токсических и иммунологических (аутоантитела к главным, обкладочным клеткам, внутреннему фактору) агентов в СОЖ и в более глубоких структурах органа возникают все признаки классического воспалительного процесса - **отек, гиперемия, нарушение функции** с изменениями в секреторном и инкреторном аппаратах, моторно-эвакуаторными нарушениями.
- При ХГ уменьшается количество железистых клеток и желез желудка, а сохранившиеся клетки ослизняются.

Патогенез

Существуют 2 различных механизма развития ХГ.

1. Хронический хеликобактерный (неатрофический гастрит типа В,).

Для него характерны:

- отсутствие антител к париетальным клеткам желудка;
- поражение антрального отдела желудка;
- наличие выраженных гастритических явлений;
- гиперсекреция;
- сначала секреторная функция сохранена, но затем по мере распространения атрофического процесса на тело желудка и гибели гастриновых клеток нарастает депрессия кислото- и пепсинообразования, вплоть до развития ахилии и создания предпосылок развития рака желудка;
- НР стимулирует местный иммунный ответ, характеризующийся инфильтрацией СОЖ нейтрофилами, лимфоцитами, моноцитами и плазматическими клетками. Специфические антитела обнаруживаются в крови, желудочном соке и в слюне через месяц после инфицирования.

Патогенез

2. Хронический аутоиммунный (гастрит типа А, ассоциированный с пернициозной анемией или фундальный гастрит, атрофический).

- Ведущим механизмом при данной форме заболевания является **выработка аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка.**

Для хронического атрофического гастрита (аутоиммунного, типа А) характерно:

- раннее начало атрофических процессов;
- их неуклонное прогрессирование;
- минимальные (вернее на втором плане) - воспалительные изменения;
- поражение главным образом фундального отдела желудка, т.е. места расположения париетальных клеток.

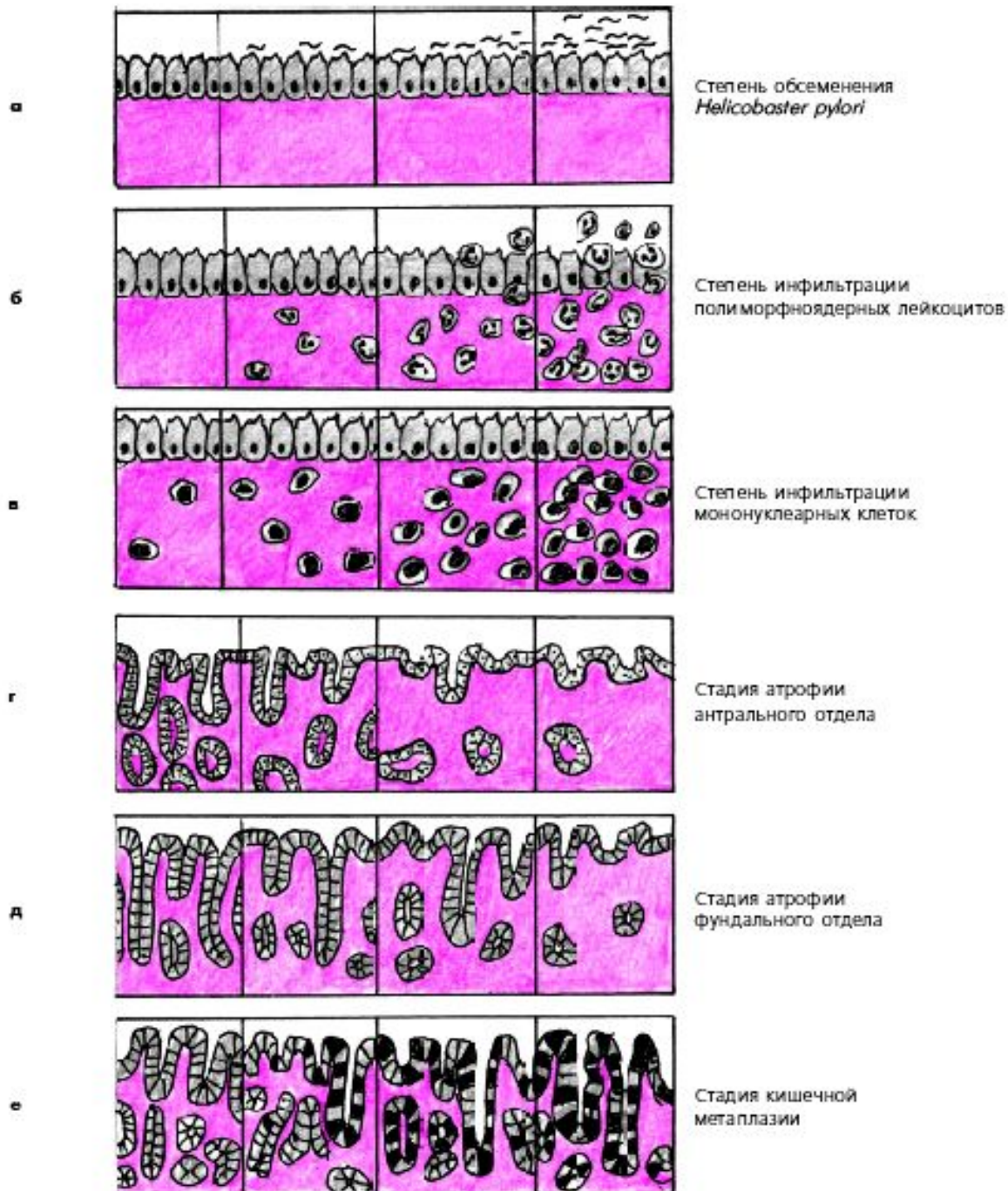
Морфологически

«Тяжесть» воспаления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки оценивается по 5 морфологическим признакам:

- выраженности воспаления;
- активности воспаления;
- атрофии слизистой;
- кишечной (или желудочной) метаплазии;
- степени обсеменения слизистой *Helicobacter pylori*

- **Выраженность воспаления** гистологически оценивают по количеству «воспалительных» клеток (мононуклеаров), инфильтрирующих слизистую оболочку желудка (*лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов* и др.)
- **Активность воспаления** определяется по степени *нейтрофильной инфильтрации* собственной пластинки и межэпителиальных пространств слизистой оболочки
- Гистологическим признаком атрофии является *истончение слизистой*, преимущественно за счет укорочения ворсин, вплоть до полного их исчезновения, и уменьшение количества желудочных желез
- Кишечная метаплазия слизистой желудка при хронических гастритах (или желудочная метаплазия слизистой двенадцатиперстной кишки при хронических дуоденитах) также являются важными морфологическими признаками, характеризующими тяжесть патологического процесса. *Кишечная метаплазия* слизистой желудка в ряде случаев (хотя не всегда) может расцениваться в качестве предраковых изменений слизистой. *Желудочная метаплазия* двенадцатиперстной кишки способствует обсеменению ее слизистой **НР**.
- **Степень инфицирования** слизистой оболочки **НР** оценивается по количеству обнаруженных при гистологическом исследовании бактерий **НР**

Норма Слабая (1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



Морфологически

При неатрофическом ХГ морфологически, в зависимости от выраженности инфильтративных процессов в слизистой оболочке выделяют 3 степени активности хронического гастрита:

- **активность I степени** - в собственной пластинке слизистой оболочки определяются единичные полиморфно-ядерные лейкоциты;
- **активность II степени** - выраженная инфильтрация самой пластинки и эпителия слизистой оболочки полиморфно-ядерными лейкоцитами с инфицированием Нр;
- **активность III степени** - микроабсцессы в ямочном эпителии, сочетающиеся в 81% с Нр (при неактивном хроническом гастрите Нр не обнаруживаются).

Морфологически

- Нр могут располагаться в слизи, но типично находятся в подслизистом слое.
- Существует ориентировочная шкала обсемененности слизистой оболочки Нр, оцениваемая в 3-х степенях:
- I степень - слабая (+) - до 20 микробных тел в поле зрения при х 630;
- II степень - средняя (++) - до 40 микробных тел в поле зрения;
- III степень - высокая (+++) - более 40 микробных тел в поле зрения.

Морфологически

- При атрофическом ХГ морфологически, в зависимости от дефицита в слизистой оболочке париетальных клеток (ПК), выделяют 3 степени атрофии:
 - легкая - отсутствие ПК менее 10%;
 - средняя - отсутствие ПК от 10% до 20%;
 - тяжелая - отсутствие ПК $> 20\%$.

Классификация

- Существуют Сиднейская и Хьюстонская классификации ХГ. Обе являются морфологическими и предназначены для оценки биопсийного материала.
- Необходимо гистологическое исследование не менее 5 гастробиоптатов: 2 фрагмента их антрального отдела в 2 см от привратника (по большой и малой кривизне), два – из тела (по большой и малой кривизне), примерно в 8 см от кардии, один – из угла желудка. Также обязательно определение хеликобактериоза.

Хьюстонская классификация

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы
Неатрофический	H. Pylori Другие факторы	Поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В
Атрофический аутоиммунный Мультифокальный	Аутоиммунный H. pylori, особенности питания, факторы среды	Тип А , диффузный желудка тела, ассоциированный с пернициозной анемией

<p>Особые формы Химический</p>	<p>Химические раздражители, желчь, НПВП</p>	<p>Реактивный рефлюкс-гастрит, тип С</p>
<p>Радиационный</p>	<p>Лучевые поражения</p>	
<p>Лимфоцитарный</p>	<p>Идиопатический, иммунные механизмы, глютен, <i>H.pylori</i></p>	<p>Изолированный гранулематоз</p>
<p>Неинфекционный гранулематозный</p>	<p>Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический</p>	
<p>Эозинофильный</p>	<p>Пищевая аллергия, др. аллергены</p>	<p>Аллергический</p>
<p>Др. инфекционные</p>	<p>Бактерии (кроме <i>H.pylori</i>), вирусы, грибы, паразиты</p>	

Клиника

- **Клинические проявления ХГ многообразны и неспецифичны.**
- **Больные предъявляют самые разнообразные жалобы.**
- **Имеются как местные, так и общие проявления заболевания.**
- **Клиническая картина ХГ в зависимости от кислотообразующей функции различна.**

Клиника

При ХГ выделяются характерные синдромы.

- **Болевой синдром** – преимущественно правоподреберный, вследствие раздражения висцеральных симпатических волокон, нарушения моторной функции. Нередко боли носят характер “язвенноподобных”.
- **Диспептический синдром** - вследствие нарушения моторной и эвакуаторной функций желудка, 12-ти перстной кишки. Это – тошнота, отрыжка, горечь во рту, изменения аппетита, изжога.
- **Дискинетический синдром** - связан с нарушением функций кишечника.
- **Астеновегетативные расстройства.**

Клиника

ХГнеатрофический (хеликобактерный или гастрит типа В)

Клинически проявляется с сохраненной или с повышенной секреторной функцией.

- **Болевой синдром** - часто ночные, голодные, боли или ранние - тупые, ноющие, разлитые, возникающие через 15-20 минут после приема пищи. Характерны боли, напоминающие таковые при язвенной болезни. Более частой локализацией является пилородуоденальная область (“правоподреберный болевой синдром”)
- **Астеновегетативный синдром** - раздражительность, лабильность, нарушение сна.

Клиника

- **Ацидизма синдром** - отрыжка кислым, изжога вследствие повышения секреции и гастроэзофагального рефлюкса.
- **Диспептический синдром** - чувство давления, распираания в подложечной области, иногда рвота, приносящая облегчение, срыгивание, повышение аппетита, неприятный привкус во рту, боли и распираание в животе. Боль и диспептические явления имеют четкую связь с приемом пищи.
- **Дискинетический синдром** - склонность к запорам.

Диагностика неатрофического ХГ

- В общем анализе крови патологии нет.
- При серологическом исследовании в крови (иммуно-ферментным анализом) выявляют антитела к НР (антитела IgG, IgA, IgM- классов)
- Желудочная секреция: увеличение базальной и стимулированной пентагастрином секреции, при внутрижелудочковой рН- метрии – гиперацидное состояние (рН- в базальных условиях – 1,5-1,8; в условиях стимуляции -1,2-1,5).

Рентген исследование желудка

- распространенная перестройка рельефа СО с утолщением складок до исчезновения бороздок
- рельеф СО грубый в антральном отделе
- спазм привратника
- тонус и перистальтика повышена
- эвакуация содержимого желудка ослаблена
- признаки гиперсекреции

Гастроскопия

- гиперемия, утолщение, гипертрофия складок, оттек, наличие слизи
- единичные эрозии и кровоизлияния в подслизистой основе
- признаки гиперсекреции
- при выраженной гипертрофии СО имеет бархатистый вид без обычного блеска

Нормальная слизистая желудка при эндоскопическом исследовании





- **Эндоскопическая картина при хроническом неатрофическом (антральном) гастрите (типа В).**
- **Гиперемия слизистой оболочки антрального отдела желудка**

Биопсия

- выраженный активный антральный гастрит - инфильтрация собственной пластинки СО и эпителия лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофилами, очаги кишечной метаплазии, множество хеликобактерий на поверхности и в глубине ямок, изъязвления СО.

Диагностика НР

Инвазивные:

- Морфологический (золотой стандарт диагностики НР окраска бактерий в гистологических препаратах СОЖ по Гимзе, толуидоновым синим).
- цитологический метод (проводится с помощью микроскопии мазка-отпечатки или раздавленного биопрепарата, окрашенных по Граму или Гимзе).
- микробиологический (посев биоптата СОЖ на дифференцированно-диагностическую среду)
- уреазный тест -для ранней диагностики НР, проводится исследование биопсийного материала, основанное на способности бактерий выделять большое количество уреазы, при этом в результате гидролиза содержащейся в среде мочевины- после погружения обследуемого биоптата происходит изменение окраски среды (от желтой до малиновой) при наличии рН выше 6,0 .
- Существуют тест-системы для быстрого определения наличия НР уреазным методом(экспресс-тесты – де-нол тест,СЛО-тест).

Диагностика НР

Неинвазивные методы

- дыхательный тест-определение в выдыхаемом больным воздухе, изотопов C^{14} и C^{15} , выделяющихся в результате расщепления в желудке больного меченой мочевины под воздействием уреазы НР.
- серологический метод
- определение специфических антихеликобактерных антигенов в кале.

Осложнения ХГ типа В

- Образование язв и эрозий желудка и 12-перстной кишки.
- Возможны кровотечения при эрозивном гастрите.

Клиника

- **XГ атрофический (аутоиммунный или гастрит типа А)**
Клинически протекает как гастрит со сниженной секреторной функцией.
- **Болевой синдром** - тупые, ноющие боли, усиливающиеся после приема пищи, которые нередко приводят к отказу от еды, чувство тяжести или распирания в эпигастральной области.
- **Астеновегетативный синдром** - слабость, утомляемость, депрессия, ипохондрия, недомогание, парестезии.
- **Диспептический синдром** - отрыжка тухлой пищей, воздухом, снижение аппетита, тошнота, слюнотечение, неприятный привкус во рту, чувство полноты и распирания в желудке.

Клиника

- **Дискинетический синдром** - поносы, метеоризм (вследствие ускоренной эвакуации по желудку и кишечнику).
- **Анемически-дистрофический синдром** – появляется в при длительном хроническом течении, особенно при аутоиммунном гастрите и обусловлен В12- и фолиеводефицитной, железодефицитной анемиями, полигиповитаминозами: Р, С, А, Д, В, и др., белковой недостаточностью - как следствие нарушения переваривания и всасывания и проявляющийся астеновегетативными нарушениями, гипотонией, снижением массы тела, сухостью кожи, повышенной кровоточивостью и другими признаками полигиповитаминозов и анемии.

Диагностика атрофического ХГ

- **В общем анализе крови** при тяжелых случаях признаки В12 дефицитной, железодефицитной анемии
- **При серологическом исследовании крови (ИФА)** выявляется наличие антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору.

Данные желудочной секреции:

- уменьшение базальной и стимулированной пентагастрином секреции
- **при внутрижелудочковой рН – метрии** гипоацидное состояние (рН в пределах 1,8-5,0; рН более 5,0 анацидное состояние)

Диагностика атрофического ХГ

- **Рентген - исследование желудка:** складки слизистой оболочки сглажены, СОЖ истончена, атрофична, бледна, тонус и перистальтика ослаблены, эвакуация содержимого желудка ускорена
- **Гастроскопия:** диффузное или очаговое истончение СОЖ, цвет ее бледный, ясно видны, расширенные кровеносные сосуды под слизистой основы, складки СОЖ сглажены, небольшие местами покрыты слизью, иногда эрозии и точечные кровоизлияния
- **Биопсия:** различная степень атрофии желез (уменьшение главных и обкладочных клеток, уплощение эпителия слизистой оболочки, углубление ямок, кишечная метаплазия эпителия, наличие антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору)



- **Эндоскопическая картина при хроническом атрофическом пангастрите**



- **Эндоскопическая картина при хроническом аутоиммунном гастрите (типа А)**

Течение

- Течение заболевания длительное и неуклонно прогрессирующее.
- Выделяют фазы обострения и ремиссии.
- Если нет четкой клинической симптоматики обострений, выделяют монотонное течение.
- Стадии компенсации идентична ремиссия заболевания, декомпенсации - его обострение.
- Из всех форм ХГ наиболее благоприятно течение поверхностного антрального гастрита и наименее благоприятно - фундального атрофического.

Осложнения ХГ

- Трансформация в рак.
- Железодефицитная анемия (в 5-10% случаев), В12-, фолиеводефицитная анемия.
- Полигиповитаминная недостаточность

Лечение

Главными целями лечения ХГ являются:

- "оборвать" фазу обострения и перевести заболевание в стадию компенсации;
- уменьшить до минимума выраженность воспалительных явлений в слизистой оболочке желудка;
- добиться компенсации гастритического процесса;
- приостановить прогрессирование морфологических (атрофических) изменений и секреторной недостаточности;
- нормализовать нарушенные моторную и эвакуаторную функции желудка;

Антисекреторные средства

К ним относятся:

I. антихолинергические препараты:

- *блокаторы периферических М-холинорецепторов (гастроцепин, платифиллин);*
- *селективные блокаторы М1-холинорецепторов (пирензепин, гастроцепин), подавляющие интрагастральный протеолиз, но не угнетающие процессы слизиобразования и поэтому обладающие цитопротективным эффектом, назначается по 25-50 мг внутрь утром за 30 минут до еды и на ночь 3-4 недели.*

Антисекреторные средства

II. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина

- Они блокируют действие гистамина, уменьшая выделение пепсина, угнетают базальную, стимулированную, ночную секрецию желудочного сока, подавляя выработку соляной кислоты, также оказывают влияние на моторику верхнего отдела пищеварительного тракта.
- Их назначают курсом лечения на 3-4 недели и более, с 2-3 кратным приемом в межпищеварительный период и через час после еды на ночь.
- Препараты показаны при высокой кислотной продукции в сочетании с эрозиями, осложненными повторными желудочными кровотечениями.

Антисекреторные средства

Блокаторы H₂-рецепторов гистамина

- По селективности действия на H-рецепторы, по силе действия и липофильности делят на 6 поколений:
- 1 п- **циметидин** (тагомет, примамет, цикамет)
- 2 п- **ранитидин** (зантак, ранисан)
- 3 п- **фамотидин** (квамател, фамосан)
- 4 п- **роксатидин**
- 5 п- **мифонтидин**

Антисекреторные средства

- **III. Блокаторы протонной помпы**
- Эта группа препаратов оказывает мощное подавление желудочной секреции, как базальной, так и стимулированной), подавляют уреазную активность НР.
- Эта группа препаратов делится на 4 поколения:
- 1 поколение – омепразол (омез, лосек) -20 мг
- 2 поколение-лансопрозол (лансап)- 30 мг
- 3 поколение –пантопрозол (контролок)-40 мг
- 4 поколение- рабепразол (париет)-10 мг, 20 мг
- Применяются по 1 таблетке 2 раза в сутки (утром и вечером) -4-8 недель, дозу препарату уменьшают постепенно.

Прокинетики и спазмолитики

- Для лечения нарушенной гастродуоденальной моторики и нивелирования гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюксов используют:
 1. **специфические блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов** - метоклопрамид (церукал, реглан, клометол), мотилиум (домперидон), усиливающий тонус нижнего пищеводного сфинктера
 2. **селективный антагонист дофаминовых рецепторов** - сульпирид (догматил, эглонил), обладающий еще и цитопротективными свойствами.
 3. **Спазмолитики** применяются в основном в периоде обострения для купирования болевого синдрома. Также увеличивается тонус нижнего пищеводного сфинктера препульсид, тримебутин (5-10 мг 2-3 р/сут), цизаприд.

Ферментные препараты

С целью улучшения пищеварения при наличии синдрома кишечной диспепсии назначают:

- **ферменты** - мезим форте, панкреатин, панкурмен, фестал, панзинорм, после приема пищи, по 1-2 таблетки;
- **пробиотики** - бификол, лакто-, бифидум-, колибактерин.

Лечение неатрофического (хеликобактерного) ХГ

- **I. Диета** - показано частое, дробное 5-6 разовое питание (с механически и химически щадящей пищей); столы N 1а, 1б, 1, затем N2 и N15;
- **II. Этиотропная терапия**, включающая в себя:
 - ликвидацию Нр, что достигается назначением антибактериальной терапии в сочетании либо с препаратами солей висмута (Де-Нол), либо с блокаторами протонной помпы (омепразол и др.).

Антихеликобактерная терапия

Терапия 1ой линии (тройная терапия)

- Омепразол 20 мг х2 р/д
Кларитромицин 500мгх2р/д } 14 дней
Метронидазол 250мгх4р/д

или

- Омепразол
Амоксициллин 500 мг х4 р/д } 14 дней
Метронидазол

или

- Омепразол
- Кларитромицин 500мгх2р/д
- Амоксициллин 500 мг х4 р/д } 14 дней

Антихеликобактерная терапия

Терапия 2-й линии (квадротерапия)
назначается при неэффективности лечением 1
линии через 4-6 недель :

1. омепразол

2. де-нол 120 мг х4 р/д

3. амоксициллин

} 14 дней

или (кларитромицин)

4. метронидазол

Антихеликобактерная терапия

- После окончания комбинированной эрадикационной терапии в течение 3-5 недель продолжается терапия H_2 блокаторами гистаминовых рецепторов **квamatел** или **ранитидин** с постепенным снижением дозы на половину еще в течении 1 – 2 недель.

Лечение неатрофического хеликобактерного ХГ

- **III. Симптоматическая терапия.**
- Для улучшения моторно-эвакуаторной функции желудка и купирования болевого синдрома применяют:
- М-холиноблокаторы (платифиллин, гастроцепин)
- миогенные спазмолитики (но-шпа, бускопан)
- прокинетики (метоклопрамид, мотилиум) в течение 1-2 недель

Обвалакивающие и вяжущие, антациды

- Назначают в межпищеварительный период курсом на 28-30 дней (**маалокс, фосфалугель**).
- Они обладают цитопротективным эффектом, адсорбируя составные кислотно-пептического фактора пепсин, желчные кислоты.
- Антациды способствуют повышению рН желудочного содержимого, стимулируют выработку простагландинов.
- Назначаются за 1,5-2 часа до еды и на ночь - в межпищеварительный период.

Лечение ХГ, неассоциированного с НР

- При хроническим гастрите, неассоциированным с *Helicobacter pylori* проводят монотерапию одним из антисекреторных препаратов:
- Блокаторами протонной помпы (омепрозол) или
- Н₂ –блокаторами гистаминновых рецепторов (фамотидин, ранитидин) в течение 4-8 недель.
- Применяют также антациды: фосфолюгель, маалокс

Лечение атрофического, аутоиммунного ХГ

- **I. Диета -стол N2 и N15.**
- **II. Заместительная терапия,**
- **III. Средства, стимулирующие секреторную функцию желудка и препараты, влияющие на тканевой обмен, трофику и процессы регенерации слизистой оболочки желудка.**
- **IV. Обволакивающие и вяжущие растительного происхождения, обладающие противовоспалительным эффектом - препараты подорожника (настои листьев, плантаглоцид), ромашку, трилистник, тысячелистник, зверобой, корень валерианы, мяту.**
- **Необходимо назначение средств, усиливающих микроциркуляцию, синтез белка, репаративные процессы в организме, препаратов улучшающих пищеварение (никотиновая кислота и ее препараты).**

Заместительная терапия

- **Натуральный желудочный сок** (только не в период обострения и без наличия эрозий),
- **Разведенная НСЛ** и **таблетированные препараты** (ацидин-пепсин, абомин, бетацид, пепсидил, сальпепсин, сургаст, пепсин - содержащие экстракты слизистой оболочки желудка) после стихания острых явлений по 10-40 капель, растворенные в воде и принимаемые во время приема пищи.

Средства, повышающие КИСЛОТНОСТЬ

- Сок подорожника, платаглюцид, кислоты натуральных продуктов (кефиры, клюква, лимоны, квашенная капуста, цитрусовые).
- Эти препараты улучшают биоэнергетику клеток, назначаются натошак и стимулируют кислотообразование.