



Хронические гастриты



Определение

- ХГ – хроническое воспаление (воспалительно-дистрофический процесс) слизистой оболочки желудка с обязательным нарушением физиологической регенерации железистого эпителия и, вследствие этого, его прогрессирующей атрофией, расстройством секреторной (кислото- и пепсинообразующей), моторной и отчасти инкреторной (синтез гастроинтестинальных гормонов) функций желудка.
- При ХГ наблюдается нарушение процессов регенерации клеток эпителия и воспаление слизистой оболочки желудка, которое проявляется признаками местного (лейкоцитарная инфильтрация) и иммунного (лимфоцитарная инфильтрация) воспаления. Иммунное воспаление наблюдается при любой форме гастрита, а элементы воспаления – в период обострения заболевания.

Эпидемиология

- ХГ является наиболее распространенным заболеванием внутренних органов.
- По данным разных авторов частота ХГ составляет 50% всех заболеваний органов пищеварения и 85% заболеваний желудка.
- ХГ страдает, по разным литературным данным, от 20 до 50% взрослого населения развитых стран.

Таблица. Классификация хронического гастрита

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы
Неатрофический		
• неатрофический	<i>H. pylori</i> и др.	поверхностный, диффузный антральный, интерстициальный, фолликулярный, гиперсекреторный, тип В
Атрофический		
• аутоиммунный	аутоиммунный	тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией
• мультифокальный	<i>H. pylori</i> , особенности питания, среды	тип АВ
Особые формы		
• химический	химические раздражители, желчь, нестероидные противовоспалительные препараты	реактивный рефлюкс-гастрит, тип С
• радиационный	лучевые поражения	
• лимфоцитарный	идиопатический, иммунные механизмы, глютен, <i>H. pylori</i>	вариолиформный, ассоциированный с целиакией
• неинфекционный гранулематозный	болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегнера, инородные тела, идиопатический	изолированный гранулематоз
• эозинофильный	пищевая аллергия, другие аллергены	аллергический
• другие инфекционные	бактерии (кроме <i>H. pylori</i>), вирусы, грибы, паразиты	

Продолжение классификации ХГ

- Требуется также указывать состояние желудочной секреции: повышенная, сохраненная (нормальная) или секреторная недостаточность (умеренная и выраженная, включая ахлоргидрию).
- Традиционную фазность течения ХГ отражает ссылка на обострение или ремиссию процесса.

Примеры формулировки диагноза

- Хронический гастрит антрума желудка (хронический антральный гастрит) хеликобактерный* с повышенной секреторной функцией* (или нормальной секреторной функцией*) в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии).
- Хронический гастрит тела желудка (хронический фундальный гастрит) аутоиммунный* с умеренной (или выраженной) секреторной недостаточностью* в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии).
- Хронический смешанный пангастрит хеликобактерный* нормальной секреторной функцией* (или умеренно выраженной секреторной недостаточностью*) в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии).

** уточняется только при наличии доказательств.*

Этиология ХГ

- Аутоантитела к обкладочным клеткам (фундальный ХГ);
- Инфицирование слизистой желудка *Helicobacter pylori*;
- Повреждающее действие доуденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую желудка при его рефлюксе.



Экзогенные факторы риска возникновения ХГ

- алиментарные - пища "в сухоматку", злоупотребление острой и жареной пищей, дефицит белка и витаминов в рационе, употребление пищевых добавок, нарушение ритма питания и др.

- психоэмоциональный фактор - стрессы, депрессия

- экологические факторы: состояние атмосферы, наличие нитратов в пище, плохое качество питьевой воды

- медикаменты – НПВС, ГКС и др.

- вредные привычки - курение, алкоголь

- паразитарные инфекции (в особенности лямблиоз)

- пищевая аллергия

- неудовлетворительное состояние зубочелюстной системы

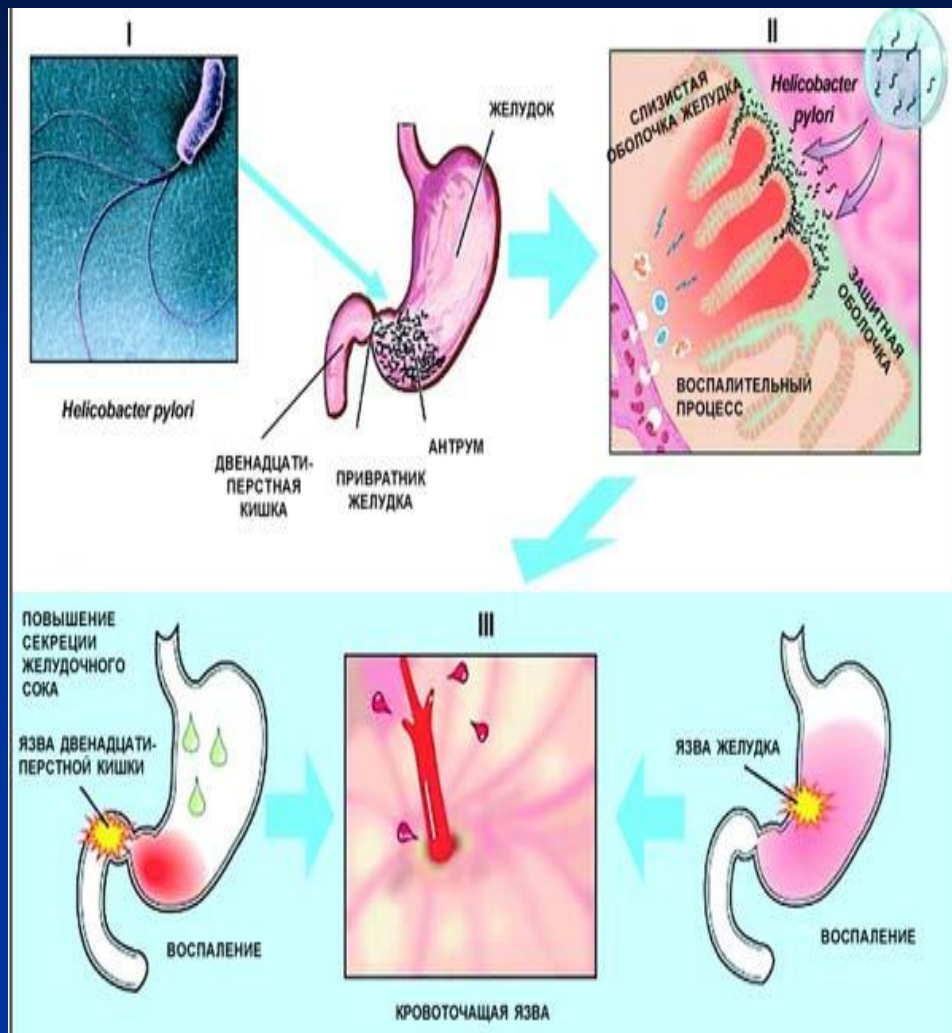
- гормональные дисфункции



Патогенез аутоиммунного ХГ

- В патогенезе аутоиммунного ХГ центральное место занимают генетически детерминированные аутоиммунные реакции, способствующие образованию аутоантител к обкладочным клеткам и ведущие, к резкой атрофии желез слизистой оболочки фундального отдела желудка. Поскольку именно в фундальном отделе сосредоточена основная масса париетальных (обкладочных) клеток, вырабатывающих соляную кислоту и внутренний фактор Касла, ХГ этого типа характеризуется ранним развитием недостаточности кислотопродукции вплоть до ахилии (в сочетании с высоким уровнем гастринемии) и В12-дефицитной анемией.

Патогенез хронического антрального гастрита



HP проникает через слой слизи в желудке хозяина и прикрепляется к эпителиальным клеткам антрального отдела, где имеются рецепторы адгезии к этой бактерии;

HP защищает себя от кислого желудочного сока с помощью уреазы – фермента, расщепляющего мочевину. Ионы аммония окружают бактерию, создавая щелочное облако и, тем самым, нейтрализуя ионы водорода;

Повреждение слизистой оболочки желудка происходит как непосредственно HP за счет аммиака, мощных протеаз и цитотоксинов, так и опосредованно в результате ответа иммунных факторов защиты и образования БАВ.

Продолжение

При этом типе ХГ выделяют два варианта развития:

- 1) вовлечение в процесс двенадцатиперстной кишки с формированием гастродуоденита. Для этой формы ХГ характерна пестрая палитра секреторных расстройств (включая повышенную секреторную активность). Это связано с разной степенью и глубиной поражения слизистой оболочки в фундальном отделе, а также с нарушением регуляции желудочной секреции в результате гибели клеток, вырабатывающих гастрин в антральном отделе желудка;
- 2) распространение воспалительных изменений в проксимальном направлении с постепенным переходом в так называемый **хронический смешанный пангастрит**, который чаще встречается у пожилых больных, многие годы страдавших хроническим антральным гастритом. Эта форма ХГ протекает с постепенно нарастающей атрофией желез и секреторной недостаточностью.

Патогенез химического (химико-индуцированного) ХГ

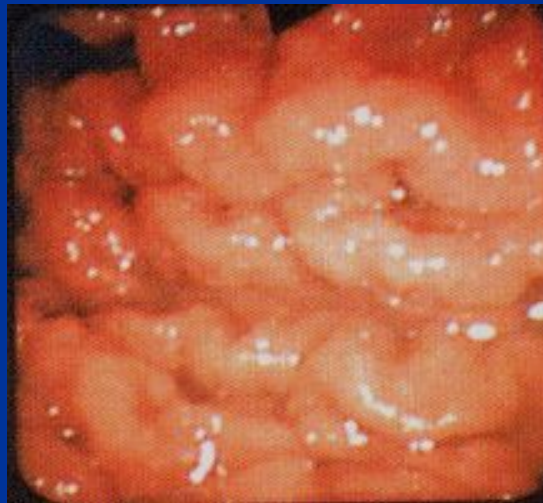
- Он подразделяется на рефлюкс гастрит и медикаментозную форму гастрита.
- При дуоденогастральном рефлюксе в просвет желудка постоянно забрасывается кишечное содержимое вместе с желчью, которая богата лизолецитином и желчными кислотами, оказывающими токсическое (мембранолитическое) воздействие на эпителиальные клетки.
- Медикаментозная форма связана с длительным воздействием лекарств или профессиональных вредностей. При этом типе ХГ всегда поражается антральный отдел, а затем и проксимальные отделы желудка.

Патогенез особых форм ХГ

- **Гранулематозный гастрит** характеризуется наличием мелких гранул в собственной пластинке слизистой оболочки желудка на фоне поверхностного или атрофического гастрита. Чаще всего речь идет о болезни Крона, саркоидозе, болезни Вегенера желудочной локализации. Аналогичную картину могут дать паразиты или инородные тела желудка.
- **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 и более лимфоцитов, в норме они не определяются). Патогенез этой формы гастрита до конца неясен. Полагают, что это особая иммунологическая реакция на НР, который в слизистой оболочке желудка не обнаруживается.

Продолжение

- Гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие) – это атрофически-гипертрофический гастрит с гигантскими складками, формирующимися вследствие гиперплазии или аномального развития слизистой. Это тяжелое заболевание, протекающее с выраженным диспептическим синдромом, отеками, гипопротеинемией, анемией. Диагноз верифицируется гастроскопически. При гастроскопии наблюдаются широкие, высокие складки слизистой, напоминающие «мозг человека».



Продолжение

- **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 аллергиях. Нередко в качестве причинного фактора выступают пищевые аллергены или паразиты.
- **Инфекционный гастрит** характеризуется очаговыми и/или диффузными скоплениями бактерий (гастропириллы), вирусов (цитомегаловирусы), грибов (типа *Candida*) и моноцитарной реакцией на них в собственной пластинке слизистой оболочки желудка.

Клинические проявления

- Хронический аутоиммунный фундальный гастрит

- Болевой синдром (тупые, ноющие боли или/и дискомфорт в эпигастрии, усиливающиеся или возникающие после употребления незначительного количества пищи, особенно - обладающей раздражающим влиянием на слизистую желудка, сопровождающиеся ощущением "насыщения");
- Синдром желудочной диспепсии (тяжесть и дискомфорт в эпигастрии после еды, ощущение переполненности желудка после приема весьма ограниченного количества пищи, отрыжка тухлым, срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту по утрам);
- Синдром кишечной диспепсии (метеоризм, урчание и дискомфорт в области живота, особенно после приема молока или жирной пищи, тенденция к диарее, потеря веса. При выраженной гипохлоргидрии диарея становится ведущей жалобой, вплоть до развития "ахилических" поносов);
- Признаки В12-дефицитной анемии;
- Астено-невротический синдром.

Клинические проявления

- Хронический аутоиммунный фундальный гастрит

- При осмотре обнаруживается бледность кожи и слизистых, тусклые, ломкие волосы и ногти, кровоточивость десен, алопеция, снижение массы тела, "лакированный" (атрофия сосочков) язык, симптомы фуникулярного миелоза (расстройства чувствительности: парестезии в конечностях, шаткость походки);
- С помощью пальпации определяется умеренная разлитая болезненность в эпигастрии (при сопутствующем дисбактериозе – также по ходу толстого кишечника).

Клинические проявления

■ Хронический хеликобактерный антральный гастрит

- Болевой синдром соответствует режиму и качеству питания; боль возникает натощак или сразу (15 минут спустя после начала трапезы) после еды, при стихании обострения связаны с определенными видами пищи (острые закуски, копченые продукты и пр.), в разгаре могут провоцироваться любыми продуктами. Иррадиация не характерна; максимум пальпаторной болезненности находится в эпигастральной области, "под ложечкой", интенсивность варьирует. В молодом возрасте боли могут быть "язвенноподобными", приступообразными, но наиболее типичны болевые ощущения средней интенсивности;
- Для синдрома желудочной диспепсии типичны (изредка) изжога, отрыжка кислым; наблюдается тенденция к запорам. Характерен неприятный запах изо рта (особенно утром);
- Наблюдается тенденция к запорам;
- Астено-невротический синдром.

Клинические проявления

- Хронический химический гастрит
- Боли давящего характера в эпигастральной области;
- Основными клиническими проявлениями синдрома желудочной диспепсии являются тошнота, отрыжка горечью, неприятный вкус во рту.

Диагностика хронического гастрита включает:

Лабораторные методы:

- Общий анализ крови;
- Радиоиммунологический метод с определением в крови гастрина (норма до 100 нг/л) и пепсиногена 1 (норма 40-130 мг/л);
- Определение уровня уропепсина в моче (норма 38-96 мг/сут);
- 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 НР.

Диагностика хронического гастрита включает:

Инструментальные методы:

- Эндоскопический метод (гастродуоденоскопия) со взятием диагностических биопсий;
- Морфологическое исследование гастробиоптатов;
- Методы, направленные на выявление НР;
- Определение кислотной продукции: фракционное желудочное зондирование, виды рН-метрии.

Гастродуоденоскопия



Гиперемия слизистой оболочки
антрального отдела желудка

- Эндоскопическая картина при хроническом неатрофическом (антральном) гастрите характеризуется выраженной гиперемией и отеком слизистой оболочки этого отдела желудка, наличием подслизистых кровоизлияний и эрозий, гиперплазией складок. Нередко выявляется также замедление эвакуации из желудка, антральный стаз и спазм привратника

Гастродуоденоскопия



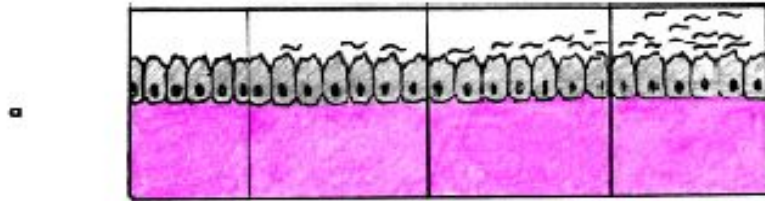
- Для хронического диффузного пангастрита, на поздних стадиях сопровождающегося атрофией слизистой, характерно распространенное поражение антрального отдела и тела желудка, бледность, сглаженность, истончение слизистой, через которую просвечивают сосуды подслизистого слоя. Как правило, отмечается повышенная ранимость слизистой, ее кровоточивость. Выявляются также эндоскопические признаки гипотонии желудочной стенки, снижение моторики, дуоденогастральный рефлюкс с поступлением желчи в просвет желудка.

Гастродуоденоскопия

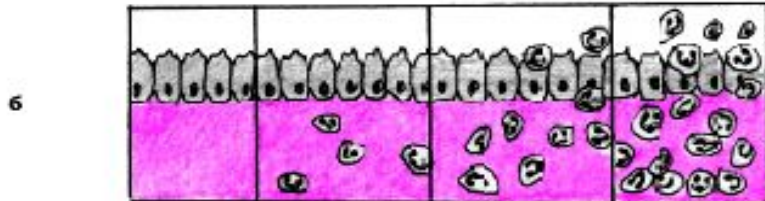


- Аутоиммунный хронический гастрит эндоскопически характеризуется признаками воспаления (отек, гиперемия и т. п.) и атрофии слизистой этого отдела желудка.

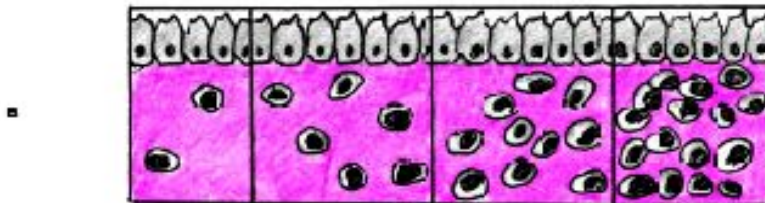
Норма Слабая (1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



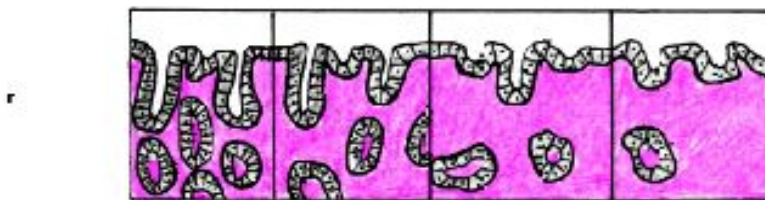
Степень обсеменения
Helicobacter pylori



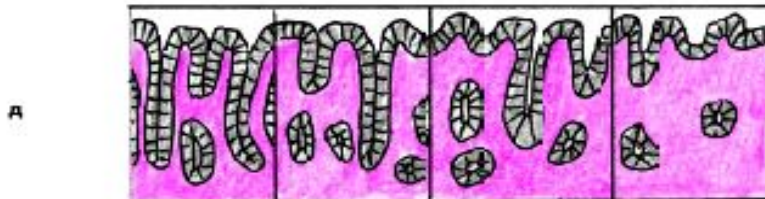
Степень инфильтрации
полиморфноядерных лейкоцитов
Активность
воспаления



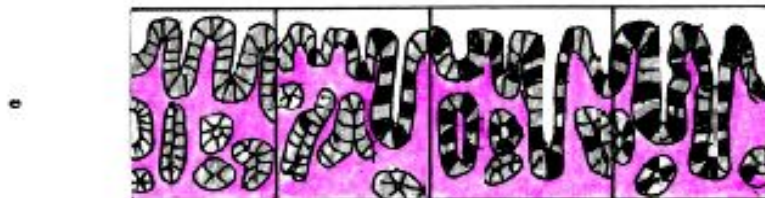
Степень инфильтрации
мононуклеарных клеток
Выраженность
воспаления



Стадия атрофии
антрального отдела



Стадия атрофии
фундального отдела



Стадия кишечной
метаплазии

При гистологическом исследовании биоптатов слизистой у больных хроническим гастритом выявляются различные признаки воспаления: распространенные дистрофические и деструктивные изменения эпителия, отек стромы, клеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой, атрофия или гиперплазия желез и т.д.

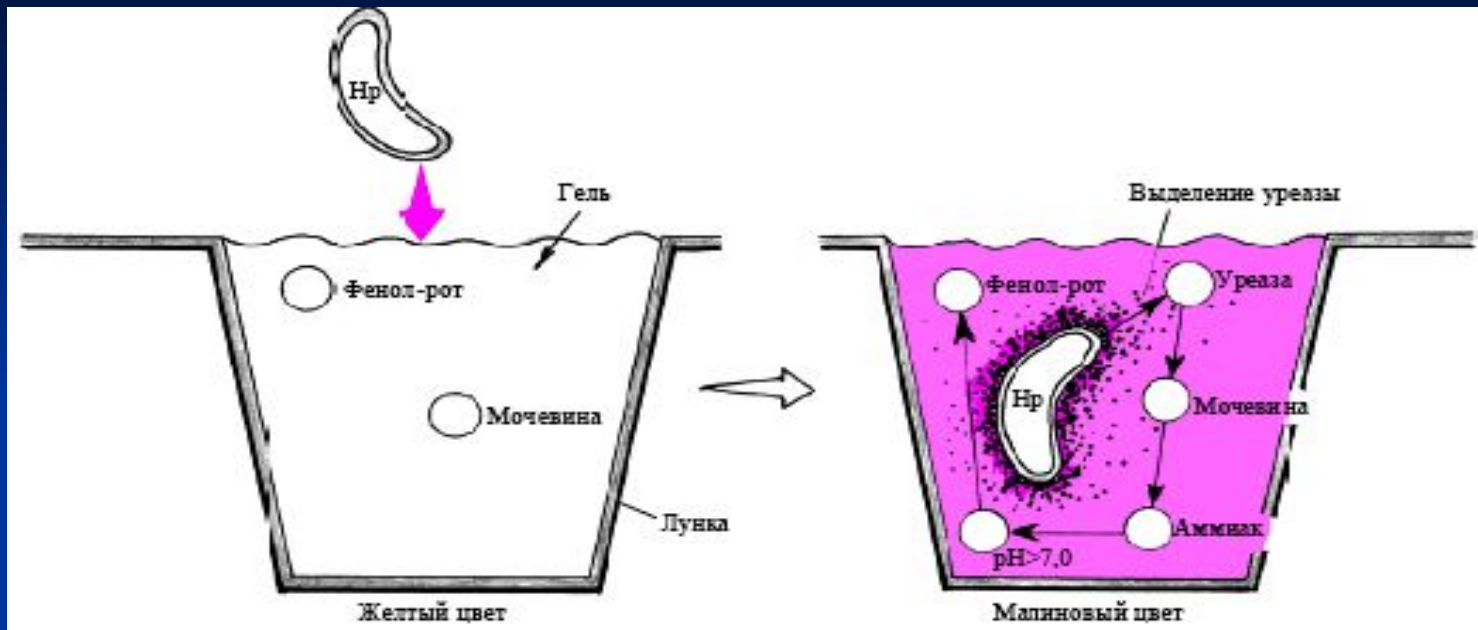
«Тяжесть» воспаления слизистой оболочки желудка оценивается по 5 морфологическим признакам: 1) выраженности воспаления; 2) активности воспаления; 3) атрофии слизистой; 4) кишечной (или желудочной) метаплазии; 5) степени обсеменения слизистой *Helicobacter pylori*

Методы выявления НР

Цитологический метод исследования

- Материалом для цитологического исследования служат *мазки-отпечатки* биоптатов, полученных при эндоскопии из участков слизистой оболочки антрального отдела желудка или двенадцатиперстной кишки с наиболее выраженными морфологическими изменениями (гиперемия, отек и т. п.). Мазки высушивают и окрашивают по Романовскому-Гимзе, по Папенгейму или метанолазурэозиновой смесью.
- Микроскопия окрашенных мазков-отпечатков позволяет выявить наличие *НР* и ориентировочно оценить количество микроорганизмов. Выделяют три степени обсемененности слизистой оболочки:
 - 1. слабая (+) — до 20 микробных тел в поле зрения;
 - 2. средняя (++) — от 20 до 40 микробных тел в поле зрения;
 - 3. высокая (+++) — более 40 микробных тел в поле зрения.

Быстрый уреазный (CLO) тест



- 1. *значительное инфицирование* слизистой оболочки НР (+++) — малиновая окраска теста появляется в течение 1 ч от начала исследования;
- 2. *умеренное инфицирование* (++) — окраска индикатора изменяется через 2–3 ч;
- 3. *незначительное инфицирование* (+) — малиновое окрашивание теста появляется к концу суток.

Микробиологический метод

- Самым специфичным методом остается культивирование бактерий *H.pylori* в микроаэрофильных условиях на специальных средах с определением уреазной, каталазной и оксидазной активности колоний. Из-за высокой стоимости и трудоемкости бактериологический метод применяется редко, в основном, для оценки чувствительности *H.pylori* к препаратам при резистентности к стандартному лечению.

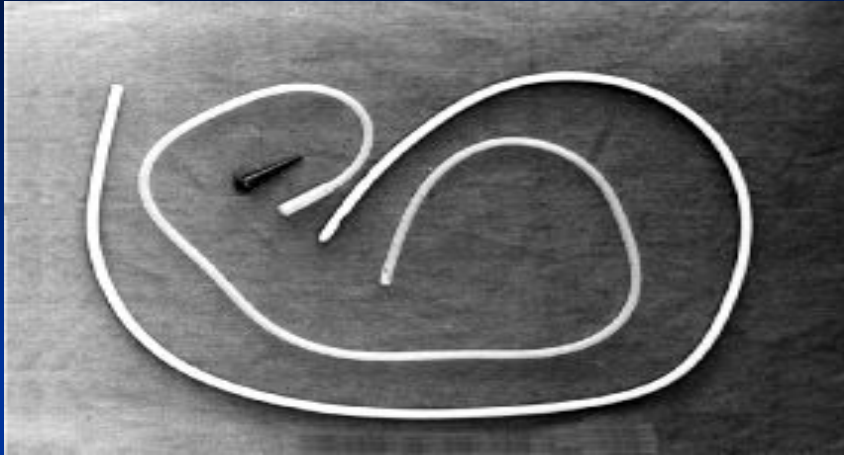
Серологический метод

- Основан на выявлении у больных, инфицированных *НР*, специфических *антител*, которые можно обнаружить в сыворотке крови уже через 3–4 недели после инфицирования. Достаточно высокий титр антител сохраняется даже в периоде клинической ремиссии заболевания. Отрицательным тест становится после успешного антибактериального лечения, что позволяет использовать метод для контроля эффективности такой терапии.
- Для выявления специфических антител используют различные методики, в частности, метод *иммуноферментного анализа (ИФА)* с определением антител *IgG* и *IgA* классов в сыворотке крови.

Неинвазивный дыхательный тест с мочевиной

- Раствор мочевины, меченной ^{14}C (радиоактивный изотоп - источник радиоактивной нагрузки) или ^{13}C , в апельсиновом соке принимается внутрь. Расщепление мочевины под влиянием уреазы *H. pylori* оценивается спустя 30 минут по наличию в выдыхаемом воздухе меченого углекислого газа.
- Имеет близкую к 100% специфичность и чувствительность.

Фракционное желудочное зондирование



- Фракционное зондирование желудка проводится с помощью *тонкого зонда* — полый резиновой трубки диаметром 4–5 мм и длиной 100–150 см, слепой конец которой, вводимый в желудок, имеет два боковых отверстия.
- Стерильный зонд берут правой рукой на расстоянии 10–15 см от слепого конца, а левой рукой поддерживают его свободный конец. Слепой конец зонда помещают на корень языка, а затем осторожно вводят в глотку. Пациент при этом должен глубоко дышать и делать активные глотательные движения, благодаря которым зонд постепенно продвигается по пищеводу.

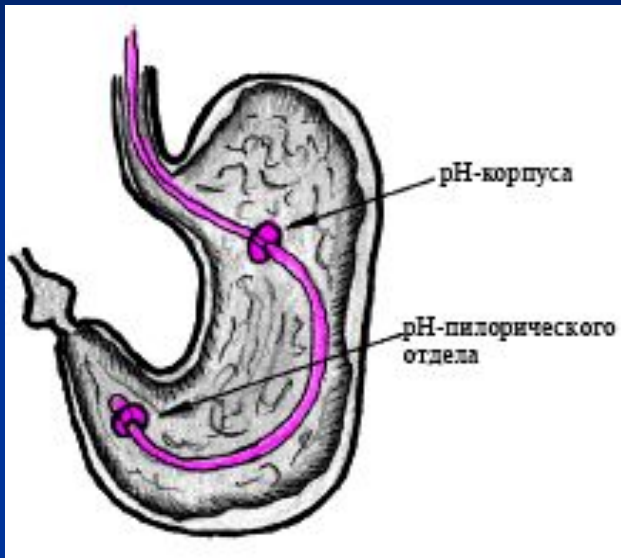
Продолжение

- Исследуется количество желудочного сока;
- Цвет и запах желудочного сока;
- Примеси;
- Определяют кислотность желудочного сока.
Выделяют:
 1. нормоацидное состояние (*normoaciditas*);
 2. гиперацидное состояние (*hyperaciditas*);
 3. гипоацидное состояние (*hypoaciditas*);
 4. анацидное состояние (*anaciditas*).

Метод непосредственного измерения концентрации

водородных ионов (H^+) — *pH-метрия*

- Метод основан на измерении ЭДС, возникающей между парой электродов, помещаемых в раствор, в котором присутствуют ионы H^+ .



- Для измерения pH желудочного содержимого используют электроды, вмонтированные в тонкий желудочный зонд. Одна пара электродов находится на конце зонда, другая — на некотором расстоянии от него. Это позволяет измерять pH желудочного содержимого одновременно в *пилорическом отделе* желудка, где кислый секрет главных желез смешивается со слизью пилорических желез, имеющей щелочную реакцию, и в области *тела желудка*, где непосредственно расположены обкладочные клетки, секретирующие HCl (корпусный электрод).

Продолжение

- Для оценки кислотообразующей функции желудка чаще используют три показателя рН, измеряемой корпусным электродом, расположенным в теле желудка:
- 1. рН-корпуса натощак;
- 2. рН-корпуса в базальную фазу секреции;
- 3. рН-корпуса во время фазы стимулируемой желудочной секреции.
- В качестве стимуляторов секреции используют раздражители, воздействующие непосредственно на рецепторы желудка (пентагастрин, гистамин) и/или преимущественно на центры блуждающего нерва (инсулин).

Дифференциальный диагноз

- Сфера дифференциально-диагностического поиска при наличии симптомов гастрита охватывает рак желудка, полипоз, язвенную болезнь. Проблема различия названных заболеваний, как правило, существует до выполнения эталонного исследования – фиброгастродуоденоскопии с биопсией, а при подозрении на эндофитный рост опухоли – рентгенологического исследования с контрастированием сульфатом бария. Грань между хроническим гастритом и патологией гепатобилиарной системы и поджелудочной железы проводится с помощью УЗИ органов брюшной полости. Необходимо помнить, что наличие ХГ отнюдь не исключает существования иных проблем на уровне пищеварительной системы, что требует уточнения причинно-следственных связей и соответствующей коррекции терапии.

Лечение

Диета:

1. дробное (5 – 6 раз в день) питание;
2. абсолютно противопоказаны шоколад, кофе, газированные напитки, алкоголь;
3. исключаются консервы, концентраты (в т.ч., из серии "просто добавь воды") и суррогаты любых продуктов, пряности, специи, а также продукция "Fast food", блюда, провоцирующие брожение (молоко, сметана, виноград, черный хлеб и пр.), копченая, жирная и жареная пища, изделия из сдобного теста;
4. главное правило: "не есть то, от чего болит", - т.е. исключение индивидуально непереносимых продуктов. Дробный, 5-6-разовый прием пищи позволяет использовать ее "антацидный" эффект;
5. необходимо исключение курения, которое нарушает кровоснабжение желудка (в первую очередь, малой кривизны).

Принципы терапии аутоиммунного ХГ

- I. **Заместительная терапия с целью компенсации пищеварения (и дефицита В12) на фоне атрофии включает в себя:**
 1. **Назначение разведенной соляной кислоты /по 20-40 капель на полстакана воды через трубочку во время еды/ и таблетированных препаратов /ацидин-пепсин, пепсидил/.**
 2. **Назначение комплекса ферментных препаратов (креон, панцитрат).**
 3. **Назначение средств, усиливающих микроциркуляцию, синтез белка и репаративные процессы: препараты никотиновой кислоты /никотинамид, никошпан, компламин, теоникол по 1 табл. X 3 раза в день/, метилурацил /по 0,5 x 3 раза в день/, солкосерил /по 2 мл 1-2 раза в день в/м/.**
 4. **Назначение витаминов группы В и С внутрь и в инъекциях, а также В12 в инъекциях.**

Принципы терапии аутоиммунного ХГ

II. При нарушении моторики назначаются препараты из группы прокинетиков:

1. Блокаторы дофаминовых рецепторов: неселективные метоклопрамид (церукал) по 10 мг х 3-4 раза в день, селективные домперидон (мотилиум) по 10 мг х 3 раза в день за 10-15 мин до приема пищи и перед сном.

III. С целью защиты слизистой от агрессивного влияния кислоты и пепсина возможно назначение антацидов, особенно при болевом синдроме, а именно: невсасывающихся форм, основными действующими компонентами которых являются гидроокиси магния и алюминия: альмагель, фосфалюгель (пакеты, содержащие 16 г препарата), гастрогель, гелюсил, маалокс и пр. Общий принцип назначения невсасывающихся антацидных средств – за 30 минут до приема пищи или через час после него, а также перед сном; при четком ритме болевых ощущений возможно назначение за 20-30 минут до предполагаемой боли.

Принципы терапии хронического хеликобактерного антрального гастрита

- Главная цель терапии - эрадикация *H.pylori*, доказанная негативными результатами теста на наличие возбудителя спустя месяц и более после завершения лечения.

Терапия первой линии <i>Тройная терапия</i>		
Рабепразол (20 мг 2 раза в день)* или	Кларитромицин	Амоксициллин (1000 мг 2 раза в день) 7 дней или
Эзомепразол (20 мг 2 раза в день)*	(500 мг 2 раза в день) 7 дней	Метронидазол (500 мг 2 раза в день) 7 дней
Омепразол (20 мг 2 раза в день)* или		
Лансопразол (30 мг 2 раза в день)*	Примечание. * не менее 7 дней	
	Или	
Ранитидин висмут цитрат (400 мг 2 раза в день) 28 дней	Кларитромицин (500 мг 2 раза в день) 7 дней	Амоксициллин (1000 мг 2 раза в день) или Метронидазол (500 мг 2 раза в день) 7 дней

Продолжение

Терапия второй линии *Квадротерапия*

Рабепразол (20 мг 2 раза в день)** или	Висмута субсалицилат/субцитрат	Метронидазол (500 мг 3 раза в день) 10 дней и
Эзомепразол (20 мг 2 раза в день)**	(120 мг 4 раза в день) 10 дней	Тетрациклин (500 мг 4 раза в день) 10 дней
Омепразол (20 мг 2 раза в день)** или		
Лансопразол (30 мг 2 раза в день)* *		

Примечание. **не менее 10 дней.

Принципы терапии хронического химико-индуцированного гастрита

I. Назначаются препараты из группы прокинетиков:

1. Блокаторы дофаминовых рецепторов: неселективные **метоклопрамид** (церукал) по 10 мг х 3-4 раза в день, селективные **домперидон** (мотилиум) по 10 мг х 3 раза в день за 10-15 мин до приема пищи и перед сном.

II. С целью защиты слизистой от агрессивного влияния желчных кислот и **лизолецитина** возможно назначение антацидов, особенно при болевом синдроме, а именно: невсасывающихся форм, основными действующими компонентами которых являются гидроокиси магния и алюминия: **альмагель**, **фосфалюгель** (пакеты, содержащие 16 г препарата), **гастрогель**, **гелюсил**, **маалокс** и пр. Общий принцип назначения невсасывающихся антацидных средств – за 30 минут до приема пищи или через час после него, а также перед сном; при четком ритме болевых ощущений возможно назначение за 20-30 минут до предполагаемой боли.

III. По показаниям используют препараты, снижающие желудочную секрецию, и обладающие обволакивающим эффектом (вентер, субнитрат висмута, отвары семени льна и др.)

Диспансеризация

Осмотры больных проводятся 1-2 раза в год и при необходимости дополняются гастроскопией с биопсией

Прогноз

ХГ существенно не влияет на продолжительность и качество жизни больных. Возможны длительные спонтанные ремиссии заболевания. Прогноз ухудшается при гипертрофическом гастрите, у больных аутоиммунным ХГ и смешанным хеликобактерным пангастритом из-за повышенного риска развития в этих случаях рака желудка.

**Спасибо за
внимание!**