



І. А. Коруля, І. С. Марухно, О. М. Герасименко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,
Київ

Діагноз «хронічний гастрит». Проблемні питання. Сучасні підходи до діагностики та лікування

Описано причини, основні патогенетичні аспекти розвитку хронічного гастриту та його сучасні класифікації, методи діагностики і лікування пацієнтів з хронічним гастритом. Акцентовано увагу на сучасних методах дослідження рухової функції шлунка та корекції порушень моторно-евакуаторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки.

Ключові слова: хронічний гастрит, *Helicobacter pylori*, порушення моторики, методи дослідження рухової функції шлунка, прокінетики, «Мотиліум».

Хронічний гастрит (ХГ) — група хронічних захворювань, які характеризуються запальними та дистрофічними процесами в слизовій оболонці шлунка (СОШ), прогресуванням її атрофії, функціональною і структурною перебудовою [2, 3]. При ХГ виникають порушення секреторної (кислото- і пепсиноутвірної), моторної та інкреторної (синтез гастроінтестинальних гормонів) функцій шлунка [7].

ХГ належить до найпоширеніших захворювань органів шлунково-кишкового тракту. Більше половини осіб працездатного віку страждають від цієї недуги [41]. На частку ХГ припадає 50 % випадків захворювань органів травлення та 85 % — захворювань шлунка [9]. Більше ніж у 80 % осіб віком понад 60 років у біоптаті СОШ виявляють атрофічний гастрит різного ступеня вираженості [2].

У кінці минулого сторіччя діагноз «хронічний гастрит» дуже рідко використовували як клінічний діагноз за кордоном. За останніх 25—30 років у зарубіжних наукових журналах (за винятком японських і тих, які видаються у країнах на пострадянському просторі) не опубліковано практично жодної праці, присвяченої оцінці клінічних симптомів ХГ. За кордоном цей термін використовують лише морфологи для характеристики вираженості структурних змін СОШ та

їх прогресування. Клініцисти застосовують термін «функціональна диспепсія», незважаючи на наявність ендоскопічних та гістологічно підтверджених ознак ХГ.

Наявність та вираженість запального інфільтрату не означає наявність у хворого клінічних симптомів диспепсії. Інакше кажучи, ХГ не має клінічного еквівалента. Симптоми диспепсії виникають насамперед унаслідок порушень шлункової секреції, гастродуоденальної моторики та висцеральної гіперчутливості.

Не випадково жодна з трьох сучасних класифікацій ХГ (Сіднейська (1990), Х'юстонська (1994), OLGA (2008)) не містить розділу щодо оцінки клінічних виявів.

Сіднейська класифікація ХГ ураховує морфологічні зміни СОШ (ступінь активності запалення, вираженість атрофії та метаплазії епітеліальних клітин, наявність обсіменіння слизової оболонки *Helicobacter pylori*), топографію (розповсюдженість) ураження (антральний гастрит, гастрит тіла шлунка, пангастрит), етіологію захворювання (гастрит, пов'язаний з *H. pylori*, аутоімунний гастрит, медикаментозний гастрит, ідіопатичний гастрит). Крім того, виділяють особливі форми ХГ (гранульоматозний, еозинофільний, лімфоцитарний та реактивний) [28].

У 1994 р. у Х'юстоні (США) була запропонована класифікація, згідно з якою виділяють такі варіанти ХГ: неатрофічний гастрит (синоніми:

асоційований з *H. pylori*, поверхневий, дифузний антральний, інтерстиціальний, гіперсекреторний, тип В); атрофічний гастрит, який може бути автоімунним (синоніми: тип А, дифузний тіла шлунка, асоційований з перніціозною анемією) та мультифокальний (асоційований з *H. pylori*). До особливих форм ХГ належать хімічний (синоніми: реактивний рефлюкс-гастрит, тип С), радіаційний, лімфоцитарний (синоніми: варіоліформний, асоційований з целіакією), неінфекційний грануломатозний, еозинофільний (синоніми: алергійний) та інші інфекційні форми ХГ, спричинені різними мікроорганізмами, за винятком *H. pylori* [18].

У 2008 р. було запропоновано систему визначення ступеня ХГ (вираженості сумарної запальної інфільтрації СОШ нейтрофілами та мононуклеарними клітинами) та стадії захворювання (вираженості атрофічних змін слизової оболонки), яка отримала назву **OLGA** (Operative Link for Gastritis Assessment) і дає змогу краще відобразити динаміку запальних та атрофічних змін [32]. Прикладне значення цієї системи дуже велике, оскільки вона дає змогу оцінити ефективність лікування та спрогнозувати перебіг захворювання. При цьому ступінь запальних змін відображує ризик розвитку атрофії. Стадія атрофії дає змогу оцінити ризик розвитку раку шлунка, який визначається вираженістю та розповсюдженістю атрофії.

Виникнення та прогресування ХГ зумовлено поєднаною дією на СОШ багатьох чинників. Існують дві групи **етіологічних чинників ХГ** — екзогенні та ендогенні. До **екзогенних чинників** належать: інфікування *H. pylori*; тривалий прийом препаратів, які подразнюють СОШ; аліментарні чинники; зловживання алкоголем, куріння; дія на СОШ хімічних агентів; вплив радіації; інші бактерії (крім *H. pylori*); гриби; паразити. До **ендогенних чинників**: генетичні чинники; дуоденогастральний рефлюкс (ДГР); автоімунні чинники; ендогенна інтоксикація; гіпоксемія; хронічні інфекції; порушення обміну речовин; ендокринні дисфункції; гіповітамінози; рефлекторна дія на шлунок з інших уражених органів тощо.

Нині не викликає сумніву **етіопатогенетична роль *H. pylori*** у розвитку ХГ. *H. pylori* може персистувати в СОШ багато років, іноді — все життя, спричиняючи специфічний запальний процес, на тлі якого знижується резистентність СОШ до агресивних чинників шлунка. Основними мішенями для *H. pylori* у СОШ є епітеліоцити, нейроендокринні клітини, лейкоцити, лімфоцити. У більшості пацієнтів з часом інфекція з антрального відділу шлунка поширюється в тіло

шлунка, зумовлюючи розвиток хронічного пангастриту, який при прогресуванні захворювання може призвести до атрофії та кишкової метаплазії [9, 37].

Однією з причин пошкодження СОШ є **негативний вплив нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ)** на СОШ, що пояснюється блокадою продукції цитопротективних простагландинів, опосередкованих циклооксигеназою 1-го типу (ЦОГ-1), таких як простагландин E_2 та простагландин. Високоселективні інгібітори ЦОГ-2 спричиняють менш виражені гастродуоденальні ураження, ніж неселективні НПЗЗ, які пригнічують і ЦОГ-1, і ЦОГ-2, однак повністю проблему гастротоксичності не вирішують [10].

ДГР, клінічними виявами якого можуть бути епігастральний біль або дискомфорт, відрижка повітрям, є важливою клінічною проблемою. ДГР виявляють у 70 % пацієнтів з диспепсичними скаргами [5, 24]. У розвитку ДГР провідну роль відіграють порушення антродуоденальної координації і стан воротаря, які розглядають у взаємозв'язку зі станом нітрергічної регуляції та дисбалансом гастроінтестинальних гормонів [5, 33, 36, 39]. За наявності ДГР патогенетичне значення мають: пошкоджуюча дія панкреатичних ферментів (трипсину) і жовчних кислот (лізольцину) на СОШ, що призводить до руйнування захисного муцинового бар'єра СОШ; зворотна дифузія водневих іонів у підслизовий шар шлунка; пошкодження жовчними кислотами рефлюктату мембран клітин епітелію, внаслідок чого клітини стають чутливішими до чинників агресії — соляної кислоти, пепсину, *H. pylori*.

Виявлено взаємозв'язок структурної перебудови шлункового слизу з вмістом жовчних кислот у шлунку [5]. За даними деяких авторів [24, 35], ДГР асоціюється зі структурною перебудовою СОШ та розвитком кишкової метаплазії, вищим ступенем колонізації тіла шлунка *H. pylori*. За даними російських вчених [1], на тлі ДГР частіше виявляють ознаки антрального гастриту та ерозивних змін.

Коректне встановлення **діагнозу «хронічний гастрит»** в Україні залишається складним завданням для лікаря. Припустити наявність у пацієнта ХГ можна при проведенні ендоскопічного дослідження, під час якого при поверхневому гастриті виявляють набряк та гіперемію СОШ, а при атрофічних змінах — її блідість та стоншення. Однак верифікація діагнозу ХГ можлива лише при гістологічному дослідженні. Відповідно до сучасних вимог для правильної оцінки стану СОШ необхідно мати як мінімум 5 біоптатів: з антрального відділу на відстані 2–3 см від во-

ротаря по великій та малій кривизні (2 біоптати), з тіла шлунка на відстані 8 см від кардії по великій кривизні та на 4 см проксимальніше від кута шлунка по малій кривизні (2 біоптати) та з кута шлунка (1 біоптат). Щоб уникнути хибних висновків, пов'язаних зі здатністю запального інфільтрату розсувати залози та створювати помилкову картину атрофії, у низці випадків біопсію з наступним гістологічним дослідженням доводиться виконувати повторно після проведення відповідного лікування.

На сьогодні існує можливість неінвазивної діагностики атрофічних змін слизової оболонки фундального та антрального відділів шлунка за допомогою визначення сироваткових маркерів: гастрину-17, пепсиногену-I і II та антитіл IgG до *H. pylori* (метод «Гастропанель») [38]. Гастрин-17 продукується G-клітинами антрального відділу шлунка і при атрофії в цьому відділі його рівень знижується нижче за 5 пмоль/л. У разі атрофічного гастриту тіла шлунка за відсутності атрофії в антрумі вміст гастрину-17 зростає (> 10 пмоль/л) завдяки включенню механізму негативного зворотного зв'язку регуляції кислотопродукції через гастрин. При атрофії тіла шлунка знижується рівень сироваткового пепсиногену-I (< 25 мкг/л), який продукується головними клітинами тіла шлунка. Пепсиноген-II синтезується в усіх відділах шлунка та у дванадцятипалій кишці (ДПК). При атрофічному гастриті тіла шлунка зменшується величина співвідношення пепсиноген-I/пепсиноген-II. Підвищення рівня антитіл IgG до *H. pylori* (38 МО і більше) свідчить про наявність гелікобактерної інфекції [4]. Серологічна діагностика ХГ інтегративно відображує стан СОШ і дає змогу здійснювати неінвазивну скринінгову діагностику атрофічного гастриту. Пацієнтам з ознаками атрофії за серологічними даними слід провести ендоскопію з гастробіопсією для верифікації патології та отримання детальної гістологічної характеристики.

Обов'язковим методом дослідження є визначення одного з найважливіших етіологічних чинників розвитку ХГ — інфекції *H. pylori*.

Порушення моторики виявляються у 18—50 % пацієнтів з ендоскопічними ознаками ХГ [14, 21]. Клінічно порушення рухової активності шлунка та ДПК можуть виявлятися появою диспепсичних симптомів, а саме — відчуттям переповнення після їди, відчуттям швидкого насичення, відрижкою, гірким присмаком у роті, нудотою, іноді — блюванням. За наявності клінічних ознак порушень рухової функції шлунка для детальнішої оцінки перистальтичної активності

шлунка та характеру евакуації можна використати такі методи дослідження:

- *рентгенологічне дослідження шлунка та ДПК*, під час проведення якого можна виявити рухові розлади, наприклад, спастичні скорочення, атонію, посилення або ослаблення перистальтики, рефлюкс шлункового вмісту в стравохід, недостатність кардіального сфінктера. Крім того, можна уточнити характер евакуації їжі зі шлунка. Недоліком методу є неможливість тривалого динамічного контролю моторики шлунка та ДПК унаслідок променевого навантаження на пацієнтів [11];

- *ультразвуковий метод* діагностики моторно-евакуаторних порушень гастроуденально-го відділу дає змогу дослідити функцію шлунка в реальному часі. Перевагами методу є неінвазивність, широка доступність, відсутність променевого навантаження. Ультразвукове дослідження дає змогу визначити рухову активність стінок шлунка, антродуоденальну координацію, швидкість евакуації зі шлунка, наявність ДГР. Параметри моторно-евакуаторної функції вивчають на тлі прийому рідини. Затримка евакуації рідини є першою ознакою сповільнення шлункової евакуації [5, 26, 42];

- *балонно-кімографічний метод* передбачає використання тонких одно- та багатоканальних зондів, приєднаних до манометричної системи. Він дає змогу оцінити амплітуду і тривалість окремих перистальтичних хвиль, визначити тривалість періодів «роботи» та спокою, які характеризують рухову функцію шлунка [11];

- *манометрію шлунка* з використанням псевдодігидравлічної перфузійної системи або катетера зі спеціальним міні-датчиком нині практично не використовують у зв'язку з поганою переносністю пацієнтами [11];

- *сцинтиграфію* вважають золотим стандартом дослідження характеру евакуації їжі зі шлунка [16, 34]. Цей метод передбачає використання «сніданку», міченого радіоактивними ізотопами (^{99}Tc або ^{111}In). Подальша зміна радіоактивності при дослідженні за допомогою γ -камери відображує швидкість евакуації зі шлунка (окремо рідкої та твердої їжі). При прийомі стандартного сніданку (2 яйця, 2 шматки хліба з джемом, 120 мл води) через 60 хв після його вживання в шлунку залишається 69 % від початкового обсягу їжі, через 120 хв — 24 %, через 240 хв — 1,2 % [29]. До недоліків методу належать необхідність наявності спеціальної γ -камери, променеве навантаження на пацієнтів, висока вартість і тривалість проведення процедури. Крім того, на точність результатів дослідження може вплинути

те, що ізотопи можуть відділятися від твердої їжі та евакуюватися зі шлунка раніше за неї разом із рідкою фракцією [23];

- метод *електрогастрографії* ґрунтується на вивченні біоелектричної активності шлунка, яку визначають з поверхні тіла. При цьому порушення рухової функції шлунка характеризуються різними змінами електрогастрограми: появою частих, нерівномірних та неупорядкованих зубців з високим та низьким вольтажем, атипових хвиль тощо [11]. На сьогодні існує необхідність подальших досліджень із застосуванням цього методу;

- *дихальний тест* з використанням октанової кислоти, міченої ізотопом ^{13}C . Метод застосовують для оцінки евакуації зі шлунка твердої їжі [11, 15]. ^{13}C -октаноева кислота всмоктується у ДПК, метаболізується в печінці, після чого вуглекислий газ виділяється з киснем, що видихається. Ізотоп, який міститься у ньому, визначають за допомогою мас-спектрометрії або інфрачервоної лазерної спектрометрії. Метод є зручним для практичного використання, не супроводжується променевим навантаженням, може використовуватися у дітей та вагітних жінок. Його результати порівнянні з даними сцинтиграфії [34], однак точність результатів дихального тесту певною мірою залежить від вихідного стану функції печінки та підшлункової залози, а також від стану гемодинаміки і функції легень [23];

- для непрямой оцінки евакуаторної функції шлунка застосовують також *визначення швидкості абсорбції парацетамолу*. Пацієнт приймає розчин, який містить парацетамол. Визначають рівень парацетамолу в крові, швидкість підвищення якого відображує характер евакуації зі шлунка та добре корелює з результатами сцинтиграфії. До недоліків методу слід зарахувати необхідність у спеціальному лабораторному оснащенні, можливість оцінки евакуації зі шлунка лише рідкого вмісту та широкий діапазон коливань метаболізму парацетамолу при його першому проходженні крізь печінку (від 10 до 40%), що може вплинути на результати дослідження [23];

- *магнітно-резонансна та однофотонна емісійна комп'ютерна томографія* дають змогу оцінити акомодацию шлунка та характер евакуації. В клінічній практиці не використовують у зв'язку зі складністю виконання та високою вартістю [23, 34];

- *комп'ютеризований метод SmartPill-system* із застосуванням капсули з мікропроцесором, яка стає джерелом інформації щодо тиску всередині шлунка, рН, температури, частоти та амплітуди скорочень різних відділів стінки шлунка тощо, що дає змогу точно оцінити різні функції

шлунка, зокрема моторно-евакуаторну [27]. Досвід застосування цього методу в клінічній практиці поки що недостатній.

Чи необхідно лікувати пацієнта, якому встановлено діагноз «хронічний гастрит», котрий на сьогодні є винятково морфологічним діагнозом? Відповідь на це запитання очевидна та однозначна. Безумовно, так. По-перше, епідеміологічні дані свідчать про зв'язок ХГ із раком шлунка. Ризик виникнення раку шлунка вище у пацієнтів з тяжким атрофічним гастритом. У разі мультифокальної атрофії ризик виникнення раку шлунка підвищений у 90 разів порівняно із загальною популяцією [8, 12]. По-друге, пацієнт може мати певні диспепсичні скарги, пов'язані з порушенням шлункової секреції, гастродуоденальної моторики та вісцеральною гіперчутливістю, які лікар не може ігнорувати.

Мета лікування — ліквідація симптомів диспепсії та/або хронічного запалення слизової оболонки, що зумовлює тактику лікування та вибір лікарських засобів. Основною метою лікування пацієнта з ХГ є запобігання розвитку передракових змін СОШ — кишкової метаплазії та дисплазії.

За наявності у пацієнта *H. pylori*-інфекції необхідно призначити ерадикаційну терапію за однією зі схем, рекомендованих Маастрихтським консенсусом IV (2010). Оптимальним терміном проведення ерадикації є період до розвитку атрофії та кишкової метаплазії СОШ (на стадії неатрофічного гастриту). Результати досліджень свідчать, що ерадикація *H. pylori* запобігає розвитку раку шлунка лише в групах низького ризику, встановленого за системою OLGA, тому ерадикацію *H. pylori* слід проводити на ранніх стадіях, від цього залежить прогноз захворювання [8, 31].

При неатрофічному ХГ обов'язкова ерадикація показана пацієнтам, які мають спадкову схильність до раку шлунка, та пацієнтам, що потребують прийому НПЗЗ [3].

При атрофічному ХГ обов'язково проводять антигелікобактерну терапію. Метааналіз 12 досліджень за участю 2658 пацієнтів виявив, що ерадикація *H. pylori* при атрофії вірогідно поліпшує стан слизової оболонки тіла шлунка [25].

При V_{12} -дефіцитній анемії необхідно проводити вчасне лікування цього стану.

За наявності у пацієнта диспепсичних виявів показано призначення антисекреторних препаратів, гастроцитопротекторів, прокінетиків. Останні є препаратами вибору при порушеннях моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК (уповільнена евакуація зі шлунка та ДГР). При ДГР разом з прокінетиками призначають препа-

рати урсодезоксихолевої кислоти, ефект яких пояснюється витісненням з ентерогепатичної циркуляції токсичніших первинних та вторинних жовчних кислот.

На сьогодні найбільш вивченим, ефективним та доступним для широкого застосування лікарським засобом з групи прокінетиків є домперидон (оригінальний препарат «Мотиліум», заявник: ТОВ «Джонсон і Джонсон Україна»), котрий є антагоністом допамінових рецепторів з периферичною дією, в мінімальній концентрації проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр. Клінічні дослідження «Мотиліуму» виявили, що він підвищує тиск у нижніх відділах стравоходу, поліпшує антродуоденальну моторику та прискорює спорожнення шлунка від їжі.

Домперидон доступний у 58 країнах світу, зокрема в США. Ефективність препарату для корекції моторно-евакуаторних порушень підтверджено результатами численних клінічних досліджень [13, 17, 20, 30].

Наш багаторічний досвід застосування препарату «Мотиліум» в дозі 1 таблетка 3–4 рази на добу протягом 1,0–1,5 міс у пацієнтів з ХГ за наявності порушень моторно-евакуаторної функції шлунка та ДПК свідчить про його ефективність, доказом чого є зменшення або повне зникнення диспепсичних скарг (відчуття переповнення після їди, відчуття швидкого насичення, відрижки, нудоти) і результати ^{13}C -октаноевого дихального тесту.

До початку прийому препарату «Мотиліум» результати тесту 52 пацієнтів свідчили про уповільнення та значне уповільнення швидкості спорожнення шлунка від твердої їжі (середній показник спорожнення шлунка та період напіввиведення твердої їжі зі шлунка становили $2,5 \pm 0,10$ та $(174,27 \pm 4,1)$ хв відповідно). Після лікування відбувалося вірогідне поліпшення результатів ^{13}C -октаноевого тесту (відповідно $3,05 \pm 0,15$ та $(136,33 \pm 5,6)$ хв), що свідчило про поліпшення моторної функції шлунка.

Список літератури

1. Барт Б.Я., Михайлуков С.В., Силюнов С.В. и др. Антругастрит и дуоденогастральный рефлюкс. — Режим доступа: http://www.nc-i.ru/main/tezis_text/44.html.
2. Бордин Д.С., Машарова А.А., Хомерики С.Г. Хронический гастрит: современный взгляд на старую проблему // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 1 (69). — С. 72–79.
3. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — М.: Гэотар-Медиа, 2012. — 480 с.
4. Зак М.Ю., Мосійчук Л.М. Хронічний гастрит і передрак шлунка. Практичне керівництво / За ред. Ю.О. Філіппова. — Дніпропетровськ, 2011. — 69 с.
5. Кушніренко І.В., Майкова Т.В., Сиротенко І.А. Нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка. Современные методы их коррекции при хроническом гастродуодените // Нов. мед. и фармац. — 2011. — № 382. — С. 13–17.
6. Ливзан М.А., Мозговой С.И., Кононов А.В. Гастрит после эрадикации *Helicobacter pylori* — простые следы или серьезные последствия? // Сучасна гастроентерол. — 2011. — № 6 (62). — С. 73–77.
7. Рапопорт С.И. Гастриты. — М.: Медпрактика-М, 2010. — 20 с.
8. Соломенцева Т.А. Хронический гастрит с позиции канцерпревенции. Эволюция представлений // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 4 (72). — С. 135–140.
9. Соломенцева Т.А. Хроническое воспаление в желудке — путь к канцерогенезу // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 5 (73). — С. 126–130.
10. Ткач С.М. Современные подходы к профилактике и лечению НПВП-гастропатий // Сучасна гастроентерол. — 2011. — № 6 (62). — С. 56–65.
11. Функциональная диспепсия: краткое практическое руководство. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 112 с.
12. Adamu M.A., Weck M.N., Gao L., Brenner H. Incidence of chronic atrophic gastritis: systematic review and meta-analysis of follow-up studies // Eur. J. Epidemiol. — 2010. — Vol. 25 (7). — P. 439–448.
13. Ahmad N., Keith-Ferris J., Gooden E., Abell T. Making a case for domperidone in the treatment of gastrointestinal motility disorders // Curr. Opin. Pharmacol. — 2006. — N 6 (6). — P. 571–576.
14. Alcalde M., Sanchez P., Lancha A. et al. Chronic gastritis and *Helicobacter pylori* in patients with non-ulcerous dyspepsia. Role and significance of age // An. Med. Interna. — 1995. — N 12 (7). — P. 317–320.
15. Aoki S., Haruma K., Kasunoki H. et al. Evaluation of gastric emptying measured with ^{13}C -octanoic acid breath test in patients with functional dyspepsia // Scand. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 37. — P. 662–666.
16. Camilleri M., Hasler W.I., Parkman H.P. et al. Measurement of gastrointestinal motility in the GI laboratory // Gastroenterology. — 1998. — Vol. 115. — P. 747–762.
17. Delayed gastric emptying: whom to test, how to test, and what to // Curr. Treat. Options Gastroenterol. — 2006. — N 9 (4). — P. 295–304.
18. Dixon M.F., Genta R., Yarrdley J. et al. Classification and grading of gastritis // Am. J. Surg. Pathol. — 1996. — Vol. 20. — P. 1161–1181.
19. Haruma K., Kusunoki H., Manabe N. et al. Real-time assessment of gastroduodenal motility by ultrasonography // Digestion. — 2008. — Vol. 77, suppl. 1. — P. 48–51.
20. Hiyama T., Yoshihara M., Haruma K. et al. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2007. — N 22. — P. 304–310.
21. Horowitz M., Su Y.C., Rayner C.K. et al. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment // Can. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 15 (12). — P. 805–813.
22. Kauer W.K., Stein H.J. Bile reflux in the constellation of gastroesophageal reflux disease // Thorac. Surg. Clin. — 2005. — Vol. 15 (3). — P. 335–340.
23. Kim Doe-Young, Myung Seung-Jae, Camilleri M. Novel testing of human gastric motor and sensory functions: rational, methods, and potential applications in clinical practice // Am. J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 95. — P. 3365–3373.
24. Mabrut J.Y., Collard J.M., Baulieux J. Duodenogastric and gastroesophageal bile reflux // J. Chir. (Paris). — 2006. — Vol. 143 (6). — P. 355–365.
25. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht IV. Florence Consensus Report // Gut. — 2012. — Vol. 61, N 5. — P. 646–664.

26. Masaoka T., Tack J. Gastroparesis: Current Concepts and Management // Gut and Liver. — 2009. — Vol. 3, N 3. — P. 166—173.
27. McCallum R.W. New techniques for assessment of gastric emptying: Smart-Pill, Breath testing and MRI // Innovations in assessing gastric emptying and new pharmacology in the foregut. Workshop. — 9th World Congress OESO. — Monaco, 2008.
28. Misiewicz J.J., Tytgat G.N.J., Goodwin C.S. et al. The Sydney system: a new classification of gastritis. 9th Congress of Gastroenterology. Working party reports. — Melbourne: Blackwell, 1990. — P. 1—10.
29. Quigley E.M.M. Gastric motor and sensory function and motor disorders of the stomach // Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease / Ed. by E. Feldman, L.S. Friedman, M.H. Sleisenger. — 2002. — Vol. 1. — P. 691—713.
30. Reddymasu S.C., Soykan I., McCallum R.W. Domperidone: review of pharmacology and clinical applications in gastroenterology // Am. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 102 (9). — P. 2036—2045.
31. Rugge M., de Boni M., Pennelli G. et al. OLGA can guard the barn // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 104 (12). — P. 3099.
32. Rugge M., Korrea P., Di Mario F. et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial // Dig. Liver Dis. — 2008. — Vol. 40. — P. 650—658.
33. Sanjeevi A. Gastric Motility // Curr. Opin. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 23 (6). — P. 625—630.
34. Schmidt P.T., Abrahamsson H., Dolk A. et al. Methods to assess gastric motility and sensation // Scand. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 43. — P. 1285—1295.
35. Sheng-Liang Chen, Jian-Zhong Mo, Zhi-Jun Cao et al. Effects of bile reflux on gastric mucosal lesions in patients with dyspepsia or chronic gastritis // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 14, N 11 (18). — P. 2834—2837.
36. Sheng-Liang Chen, Jie-Ru Ji, Ping Xu et al. Effect of domperidone therapy on nocturnal dyspeptic symptoms of functional dyspepsia patients // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 7, N 16(5). — P. 613—617.
37. Shiotani A. et al. Evidence that loss of sonic hedgehog is an indicator of Helicobacter pylori-induced atrophic gastritis progressing to gastric cancer // Am. J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 100. — P. 581—587.
38. Sipponen P., Graham D.Y. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: application of plasma biomarkers // Scand. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42 (1). — P. 2—10.
39. Sivarao D.V., Ma-shimo H., Goyal R.K. Pyloric sphincter dysfunction in nNOS-/- and W/W^v mutant mice: animal models of gastroparesis and duodeno-gastric reflux // Gastroenterology. — 2008. — Vol. 135(4). — P. 1258—1266.
40. Theisen J., Peters J.H., Fein M. et al. The mutagenic potential of duodeno-esophageal reflux // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 241 (1). — P. 63—68.
41. World Health Organization The global burden of disease: 2004 update. — WHO, Geneva, Switzerland, 2008.
42. Ziessman H.A., Okolo P.I., Mullin G.E. et al. Liquid gastric emptying is often abnormal when solid emptying is normal // J. Clin. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 43, iss. 7. — P. 639—643.

И. А. Коруля, И. С. Марухно, О. Н. Герасименко

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, Киев

Диагноз «хронический гастрит». Проблемные вопросы. Современные подходы к диагностике и лечению

Описаны причины, основные патогенетические аспекты развития хронического гастрита и его современные классификации, методы диагностики и лечения пациентов с хроническим гастритом. Акцентировано внимание на современных методах исследования двигательной функции желудка и коррекции нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, нарушение моторики, методы исследования, «Мотилиум».

I. A. Korulya, I. S. Maruhno, O. M. Gerasimenko

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

The «chronic gastritis» diagnosis: problematic issues and modern approaches to the diagnosis and treatment

The authors described the reasons, basic pathogenetic aspects of the progression of chronic gastritis and its modern classification, approaches to the diagnosis and treatment of patients with chronic gastritis. The attention has been paid to the modern methods of investigation of the gastric motility and correction of the motility and evacuator gastroduodenal functions.

Key words: chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, motility disorders, investigational methods, *Motilium*. □

Контактна інформація

Коруля Ірина Анатоліївна, к. мед. н., доцент кафедри

004201, м. Київ, вул. Кондратюка, 8, КМКІ № 8, кафедра гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО

Тел. (44) 432-04-73

Стаття надійшла до редакції 12 березня 2014 р.