



ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В КОНТЕКСТЕ КИОТСКОГО ГЛОБАЛЬНОГО КОНСЕНСУСА

Осадчук А. М., Давыдкин И. Л., Гриценко Т. А., Данилова О. Е.
ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

CHRONIC GASTRITIS AND FUNCTIONAL DYSPEPSIA: CURRENT ISSUES IN CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN THE CONTEXT OF THE KYOTO GLOBAL CONSENSUS

Osadchuk A. M., Davydkin I. L., Gritsenko T. A., Danilova O. E.
Samara state medical University of Minzdrav of Russia

Резюме

Осадчук
Алексей Михайлович
Osadchuk Aleksey_M.
maxlife2004@mail.ru

Этиология и патогенез хеликобактер-ассоциированного гастрита хорошо изучены. Тем не менее, не существует общепринятой международной классификации болезней (МКБ), в котором гастрит, ассоциированный с *H. pylori* занимал бы законное место. Существует концептуальная неопределенность при разграничении хронического гастрита (ХГ) и функциональной диспепсии (ФД), которые, в ряде случаев, могут группироваться в одном диагнозе. Решению данных проблем был посвящен недавно состоявшийся Киотский глобальный консенсус по *Helicobacter*-ассоциированному гастриту [1]. Несмотря на то, что Киотский глобальный консенсус приоткрыл завесу над этими пока еще не совсем устоявшимися дефинициями: предложил внести изменения в МКБ-10, выделив в ней этиологическую классификацию гастритов и дуоденитов, обособил новую нозологическую форму — *H. pylori*-ассоциированную диспепсию, окончательное решение поставленных вопросов остается делом будущего.

Цель обзора. Изложить основные проблемы классификации, диагностики и дифференциальной диагностики хронического гастрита и функциональной диспепсии в контексте Киотского глобального консенсуса.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2016; 135 (11): 4–10

Summary

Set out the basic problems of classification, diagnostics and differential diagnostics of chronic gastritis and functional dyspepsia in the context of the Kyoto global consensus

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2016; 135 (11): 4–10

Актуальные вопросы классификации хронического гастрита

В настоящее время общепринятой классификацией болезней является МКБ-10, предложенной Международной конференцией 10 пересмотра в 1989 году. Данная классификация одобрена ВОЗ в 1990 году и успешно используется среди стран — членов ВОЗ, начиная с 1994 года. Несмотря на то, что *H. pylori*-ассоциированный гастрит является доминирующим и представляющим наибольшую медико-социальную значимость, в МКБ-10 отсутствует отражение взаимосвязи *H. pylori*-инфекции и гастрита. В МКБ-10 также нет строгой

систематизации гастрита в зависимости от этиологического фактора. При этом в рубрике K29.0 МКБ-10 гастрит ранжируется по этиологическим и фенотипическим признакам, а в пункте K29.8 и 29.9 включает также дуоденит. Все это послужило основанием для создания МКБ-11, где учитываются все научные и методологические достижения последних десятилетий. В настоящее время на сайте ВОЗ опубликована бета-версия 11-го пересмотра Международной классификации болезней, которая до сих пор не утверждена

Уровень	Качество	Комментарии
I	Высокое	Дальнейшие исследования практически неспособны изменить существующую позицию
II	Среднее	Дальнейшие исследования, вероятно, способны в большой степени изменить существующую точку зрения
III	Низкое	Необходимо проведение дальнейших исследований, которые весьма вероятно, окажут значительное влияние на существующую уверенность в оценке эффекта
IV	Очень низкое	Оценка эффекта очень не достоверна

Таблица 1
Качество доказательств [2]

и находится в состоянии постоянного обновления. В соответствии с предлагаемой классификацией *H. pylori*-ассоциированный гастрит представляется как инфекционное заболевание. В последние годы появились существенные возможности в диагностике *H. pylori*-ассоциированного гастрита, еще до проведения морфологического исследования слизистой оболочки желудка (СОЖ), что стало возможным в результате применения в клинической практике эндоскопического метода с высоким разрешением. Были внедрены высокоточные методы диагностики *H. pylori*-инфекции, новые способы классификации ХГ по системе OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) и OLGIM (Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment) в дополнение общепринятой Сиднейской классификации. Все это послужило основанием к пересмотру концепции ХГ и ФД. Данные вопросы были озвучены на первой секции глобального консенсуса в Киоте. Методология встречи включила все современные способы достижения консенсуса и метод Делфи с полным доступом к опубликованным данным [1,2,3] (таблицы 1, 2).

В первом положении консенсуса утверждается, что в настоящее время классификация гастрита по МКБ-10 является устаревшей, что связано с открытием *H. pylori*. Степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: высокий; уровень консенсуса: 100%.

КОММЕНТАРИЙ [1]

МКБ-10 была разработана в 1989 году и действует до сих пор в большинстве стран. Классификация основана на макроскопических и гистоморфологических критериях гастрита и дуоденита. Единственным этиологическим фактором, обозначенным в МКБ-10 является алкоголь [4]. Гистологическая классификация гастрита основывалась на категориях атрофии и аутоиммунного воспаления [5].

Игнорирование этиологической роли *H. pylori* в возникновении и прогрессировании гастрита было, вероятно, обусловлено тем, что даже после верификации *Campylobacter pylori* (*H. pylori*) ее значение долгое время оставалось спорным. Признание инфекции *H. pylori* в качестве основной причины ХГ оказалось прорывом, открывшем новую эру учения о гастрите [6,7,8]. Показано, что ни одна классификация гастрита не будет полной без указания главного этиологического фактора, которым является *H. pylori*.

Положение второе свидетельствует о том, что недавно предложенная классификация гастрита в бета версии МКБ-11 является более совершенной, так как основана на этиологических факторах.

Степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: умеренный; уровень консенсуса: 100%.

КОММЕНТАРИЙ [1]

Работа над созданием МКБ-11 началась в 2007. В настоящее время бета версия МКБ-11 не является в полной мере регламентированной. Она открыта для общественности на сайте ВОЗ. При этом возможно внести предложения для ее дополнения или изменения. В соответствии с бета версией МКБ-11 классификация гастрита базируется на этиологических факторах с учетом их патофизиологических особенностей (таблица 3). При этом *H. pylori*-ассоциированный гастрит классифицируется в качестве отдельной нозологической единицы.

Оценка гастрита на основе гистологических критериев была полностью изменена после признания *H. pylori* в качестве основной причины хронического гастрита. Сиднейская классификация разработана для устранения недостатков МКБ-10 и была интегрирована в клиническую практику. В Сиднейской классификации гастрита были учтены гистологические параметры активности, наличие хронизации, атрофии, кишечной метаплазии, топографические особенности и этиологические, патогенетические особенности, дополняющиеся данными эндоскопической и морфологической картины СОЖ [9,10]. Классификация гастрита в соответствии с бета версией МКБ-11, главным образом, основана на этиологических факторах и включает три наиболее важных категории гастрита: (а) *H. pylori*-индуцированный, (б) медикаментозный и (с) аутоиммунный гастрит. Это необходимо для того, чтобы конкретный диагноз в соответствии с категориальной принадлежностью гастрита позволял применить определенную стратегию обследования и лечения пациента. Так, диагноз *H. pylori*-индуцированного гастрита имеет серьезное медико-социальное значение, так как сопровождается диспепсическими явлениями [11,12] и способен приводить к развитию язвенной болезни и рака желудка. Признание *H. pylori* канцерогеном обуславливает в качестве предпочтительной стратегии профилактики рака желудка эрадикационную терапию [13]. Декларируется необходимость тщательного изучения, так называемых, *H. pylori*-негативных или идиопатических гастритов [14]. Результатом работы консенсуса в Киоте явилось доработка бета версии МКБ-11, однако для ее окончательного принятия требуется проведение соответствующих клинических исследований. Предлагаемая классификация существенно отличается от бета версии МКБ-11. В ней дуоденит рассматривается в отдельном разделе. Кроме того,

Таблица 2
Оценка рекомендаций [3]

Уровень рекомендаций	Риски и польза	Методология и качество доказательств	Интерпретация	Импликация
Сильная рекомендация. Высокое качество доказательства	Польза значительно перевешивает риски и вероятность побочных эффектов. Риски значительно меньше пользы	Систематический обзор рандомизированных контролируемых (РКИ) исследований хорошего качества и однородности	Сильные рекомендации. Можно безоговорочно применить к большинству пациентов.	Для пациентов: большинство предпочитают исполнения рекомендаций. Больной должен настаивать на применении рекомендации Для врачей: большинству пациентов должен быть обеспечен доступ к получению рекомендуемой услуги. Для политика: рекомендация должна быть доступна в большинстве случаев.
Сильная рекомендация. Умеренное качество доказательства		РКИ с существенными недостатками (противоречивые результаты, вероятность систематической ошибки) или в исключительных случаях, убедительные доказательства, полученные на основании наблюдательных исследований		
Сильная рекомендация. Низкого качества доказательства		Наблюдательные исследования или серии случаев	Сильная рекомендация. Применение может измениться в случае получения более высокого уровня доказательности	Для пациентов: большинство больных предпочитают получить рекомендацию, но решение может зависеть от различных обстоятельств. Для врачей: возможен различный выбор и решение должно учитывать предпочтение пациента и различные индивидуальные обстоятельства. Для политика: выработки политики требует тщательной дискуссии с привлечением различных заинтересованных сторон.
Слабая рекомендация. Высокое качество доказательства	Польза уравновешивается возможными рисками	РКИ высокого качества. Убедительные доказательства на основании наблюдательных исследований.	Слабая рекомендация. Необходимость применения может различаться в зависимости от обстоятельств:	Для пациентов: большинство пациентов предпочитает получить рекомендацию. При этом решение о рекомендации может зависеть от индивидуальных обстоятельств.
Слабая рекомендация. Умеренное качество доказательства		РКИ с существенными недостатками (противоречивые результаты, вероятность систематической ошибки) или в исключительных случаях, убедительные доказательства, полученные на основании наблюдательных исследований	отношение пациента, отношение общества.	Для врачей: решение о рекомендации зависит от желания больного. Для политиков: выработка решения должна учитывать интересы различных заинтересованных сторон и дискуссии.
Слабая рекомендация. Низкого качества доказательства	Неопределенность в оценке пользы, рисков и побочных эффектов.	Наблюдательные исследования или серии случаев	Очень слабые рекомендации. В равной степени возможны другие предписания.	

Таблица 2
Окончание

Уровень рекомендаций	Риски и польза	Методология и качество доказательств	Интерпретация	Импликация
Не рекомендовано	Баланс преимуществ и рисков не может быть определен	Доказательства противоречивы, плохого качества или отсутствуют	Недостаточно доказательств для рекомендаций или против доказательства вреда применения услуги	Для пациентов: рекомендации, основанные на доказательствах научных исследований не могут быть сделаны. Для клиницистов: рекомендации, основанные на доказательствах научных исследований не могут быть сделаны. Для политиков: рекомендации, основанные на доказательствах научных исследований не могут быть сделаны.

классификация рекомендуемая консенсусом в Киоте не учитывает этиологических основ бета версии МКБ-11, что требует дальнейшего обсуждения.

В третьем положении говорится о целесообразности классифицирования гастрита в соответствии с локализацией, так как от этого зависит риск возникновения рака желудка и язвенной болезни. Степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: высокий; уровень консенсуса: 97,4%.

КОММЕНТАРИЙ [1]

Классификация *H. pylori*-ассоциированного гастрита в соответствии с локализацией (тело, антральный отдел) вместе с оценкой степени тяжести гастрита позволяет прогнозировать риск развития серьезных желудочно-кишечных осложнений и, в частности, рака желудка [15,16]. Характер локализации гастрита ассоциируется с различными изменениями функции желудка, что сопровождается гиперсекрецией желудочной кислоты, пониженной секрецией или даже ахлогидрией [17,18].

Классификация гастрита в зависимости от фенотипа (тело, антральный отдел) важна для выявления пациентов с высоким риском развития рака желудка, сохраняющимся после элиминации *H. pylori*, являющихся кандидатами на периодическое эндоскопическое и гистологическое исследования [19]. Пациенты с тяжелой атрофией (с или без кишечной метаплазии) в теле желудка находятся в группе высокого риска по возникновению рака желудка кишечного типа [20] и в группе риска по развитию рака желудка диффузного типа [21]. При раке желудка диффузного типа распространенность антрального атрофического гастрита практически идентична таковой при кишечном типе рака. При этом распространенность атрофии тела желудка несколько меньше при диффузном типе рака [21].

Положение четвертое свидетельствует о целесообразности классификации гастрита в соответствии с гистологическими параметрами, что связано с тем, что риск развития рака желудка при *H. pylori*-ассоциированном гастрите варьирует в зависимости от степени тяжести воспаления и атрофии. Степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: высокий; уровень консенсуса: 100%.

КОММЕНТАРИЙ [1]

Обновленная Сиднейская система была реализована в международном масштабе. Она требует должной оценки таких параметров *H. pylori*-ассоциированного гастрита как атрофия и кишечная метаплазия, а также соотношения их с фенотипом гастрита [10]. Локализация гастрита является клинически значимой, так как «фенотип» *H. pylori*-ассоциированного гастрита определяет риск прогрессирования гастродуоденальных осложнений.

Оценка степени и распространенности атрофии и кишечной метаплазии хорошо зарекомендовали себя как индикаторы повышенного риска развития рака желудка [22,23]. Тяжелый *H. pylori*-индуцированный гастрит тела желудка связан с повышенным риском рака желудка [24]. Новые системы стадирования гастрита были введены для оценки риска развития рака желудка. Они используются в клинической практике и основаны либо на тяжести атрофии в различных отделах желудка (OLGA) [25] или на кишечной метаплазии (OLGIM) [26]. Обе системы имеют положительное влияние на ведение пациентов.

При этом в положении пятом предлагается классифицировать эрозии желудка отдельно от гастрита, так как естественная эволюция и клиническая значимость гастродуоденальных эрозий зависит от этиологического фактора и нуждается в дальнейшем изучении. Степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: низкий; уровень консенсуса: 100%.

КОММЕНТАРИЙ [1]

Эрозии желудка определяются как поверхностные дефекты слизистой оболочки диаметром <3 мм или <5 мм [27]. Небольшой размер эрозий определяет меньшую вероятность их смещения с язвенным дефектом, проникающего через мышечную пластинку слизистой оболочки в подслизистый слой [28].

Эрозии желудка могут быть следствием *H. pylori*-инфекции, но чаще, вызваны приемом лекарств, повреждающих слизистую оболочку, в частности, аспирином и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) [29]. Описываются несколько различных морфологических форм эрозий, выявленных после проведения

Таблица 3

Этиологическая классификация гастритов, предложенная Киотским глобальным консенсусом

Классификация гастритом в соответствии с Киотским глобальным консенсусом
Аутоиммунный гастрит
Инфекционный гастрит
<i>H. pylori</i> -индуцированный гастрит
Бактериальный гастрит, но не <i>H. pylori</i>-ассоциированный
<i>Helicobacter heilmannii</i> гастрит
Энтерококковый гастрит
Микобактериальный гастрит
Вторичный сифилитический гастрит
Флегмона желудка
Вирусный гастрит
Энтеровирусный гастрит
Цитомегаловирусный гастрит
Грибковый гастрит
Гастрит, вызванный мукоромикозом (<i>mucoromycosis</i>)
Кандидоз желудка (<i>Gastric candidiasis</i>)
Гистоплазмоз желудка (<i>Gastric histoplasmosis</i>)
Паразитарный гастрит
Анизаккиоз желудка (<i>Gastric anisakiasis</i>)
Гастрит на фоне криптоспориоза (<i>Cryptosporidium gastritis</i>)
Стронгилоидоз желудка (<i>Gastric strongyloides stercoralis</i>)
Гастриты, вызванные внешними причинами
Гастрит, вызванный лекарственными препаратами
Алкогольный гастрит
Радиационный гастрит
Химический гастрит
Гастрит, связанный с рефлюксом желчи
Гастрит, вызванный другими специфическими внешними причинами
Лимфоцитарный гастрит
Болезнь Менетрие
Аллергический гастрит
Эозинофильный гастрит
Гастрит, связанный с другими заболеваниями, классифицированными в другом месте
Гастрит при саркоидозе
Гастрит при васкулитах
Гастрит при болезни Крона

элиминации *H. pylori*: (а) плоские, (б) приподнятые, (с) геморрагические и (д) появляющиеся в виде кровоточащих пятен с локализацией в антральном отделе желудка при отсутствии приема каких-либо лекарственных средств [30,31,32], вероятно, обусловленных высокой кислотностью желудочного содержимого [31]. Установлен высокий риск возникновения язвы у пациентов, принимающих НПВП и имеющих многочисленные эрозии слизистой

желудка [32]. Проведено несколько исследований по клинической значимости и эволюции эрозий желудка или двенадцатиперстной кишки. Следует провести проспективное исследование, в котором эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки должны быть выделены отдельно от гастрита для лучшего понимания их эволюции и оценки риска возможного прогрессирования с образованием язв и кровотечений [32].

В положении шесть *H. pylori*-ассоциированный гастрит определяется как инфекционное заболевание, даже при отсутствии клинических симптомов и осложнений, таких как пептическая язва и рак желудка. Степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: высокий; уровень консенсуса: 100%.

КОММЕНТАРИЙ [1]

H. pylori-ассоциированный гастрит является инфекционным заболеванием и приводит к возникновению хронического активного гастрита различной степени тяжести практически у всех инфицированных лиц [33]. Существует значительная вариабельность в характере повреждений СОЖ и связанных с ними патофизиологическими изменениями, обусловленных *H. pylori*-инфекцией [25]. *H. pylori*-ассоциированный гастрит может оставаться клинически бессимптомным, но, при этом существует риск тяжелых осложнений. Скорость его прогрессирования непредсказуема. Наиболее тяжелое осложнение *H. pylori*-ассоциированного гастрита является рак желудка, диагностируемый в запущенных стадиях. Эрадикация *H. pylori*-инфекции приводит к купированию воспалительного процесса в СОЖ, которая способна полностью восстановиться. Эрадикация *H. pylori* может улучшить или устранить симптомы диспепсии и обычно применяется для лечения пептической язвы. *H. pylori*-ассоциированный гастрит представляет собой заболевание, которое можно вылечить и, тем самым, предотвратить тяжелые осложнения. Если *H. pylori*-ассоциированный гастрит прогрессирует до атрофического гастрита с наличием или отсутствием кишечной метаплазии, тяжелого гастрита тела желудка, то риск развития рака желудка повышается и эрадикация *H. pylori* на этом этапе настоятельно рекомендуется [26,29].

Актуальные вопросы диагностики и дифференциальной диагностики функциональной диспепсии и хронического гастрита

Инфицированность населения России *H. pylori* колеблется от 50 до 80%. Колонизация *H. pylori* СОЖ в 100% случаев сопровождается возникновением ХГ [1]. Большинство пациентов с наличием эндоскопических и морфологических признаков ХГ остаются бессимптомными. С другой стороны, термин «гастрит» часто используется для описания симптомов диспепсии в различных странах, включая Россию. Наличие симптомов ФД, возникающей на фоне *H. pylori*-ассоциированного гастрита представляет особую проблему [1], связанную с концептуальной неопределенностью. Это

связано с жесткой установкой Римского консенсуса III на то, что ФД не должна иметь органического субстрата [34]. С другой стороны, существует позиция, в соответствии с которой *H. pylori*-ассоциированный гастрит и ФД могут группироваться в одном диагнозе. При этом сначала рекомендуется указывать ХГ, ассоциированный с *H. pylori*, а затем — вариант ФД [35]. Римский консенсус III (2006) относит к органической диспепсии те случаи, когда эрадикационная терапия способна значительно улучшить или уменьшить выраженность диспепсического синдрома у лиц, страдающих

H. pylori-ассоциированным гастритом. Пациенты с *H. pylori*-ассоциированным гастритом, эрадикационная терапия которого сопровождается восстановлением нормальной структуры СОЖ, но не приводит к клиническому улучшению, относятся к группе лиц с ФД [34]. В 2015 году в Киоте прошел глобальный консенсус, который по-прежнему подтвердил основные положения Римского консенсуса III. Так, положение седьмое Киотского глобального консенсуса свидетельствует о том, что у части пациентов *H. pylori*-ассоциированный гастрит является причиной диспепсии (степень рекомендаций: сильная; уровень доказательности: высокий; уровень консенсуса: 100%); положение восемь А повторяет тот факт, что симптомы диспепсии могут быть отнесены к *H. pylori*-ассоциированному гастриту в случае достижения длительной ремиссии диспепсии после проведения элиминации *H. pylori*-инфекции (степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: высокий; уровень консенсуса: 97,4%). Однако в положении восемь В дается принципиально новая информация: «*H. pylori*-ассоциированная диспепсия является самостоятельным заболеванием (степень рекомендации: сильная; уровень доказательности: умеренный; уровень консенсуса: 92,1%)» [1]. *H. pylori*-инфицированные пациенты с хроническим диспепсическим синдромом и отсутствием каких-либо эндоскопических признаков заболевания должны рассматриваться в зависимости от ответа на эрадикационную терапию: есть ответ — *H. pylori*-ассоциированная диспепсия; нет ответа — ФД. Данное положение обладает существенным практическим значением, в связи с установкой Маастрихтского соглашения IV (2012) проводить эндоскопическое исследование желудка при наличии симптомов «тревоги», у лиц с рискованным возрастом в плане возникновения рака желудка (обычно > 50 лет), в популяциях с распространенностью *H. pylori* менее 20%. В других случаях должна проводиться стратегия «test-end-treat» — дословно, обследуй и лечи. В соответствии со вторым положением Маастрихтских соглашений IV (2012) основными неинвазивными методами, рекомендуемыми для стратегии «test-and-treat», признаны уреазный дыхательный тест и определение антигена *H. pylori* в кале с помощью моноклональных антител (фекальный антигенный тест). Могут также применяться утвержденные в данном регионе серологические методы обнаружения антител к *H. pylori* [36]. При этом факт обнаружения *H. pylori* в группе лиц с диспепсией, без симптомов «тревоги», моложе 50 летнего возраста с распространенностью *H. pylori* в популяции более 20% определяет диагноз ФД [37].

Другой практически важной рекомендацией Киотского Глобального Консенсуса является указание на то, что клиническое улучшение у пациентов с *H. pylori*-ассоциированной диспепсией возникает через длительное время после проведения эрадикации: в периоде от 6 до 12 месяцев [38,39,40]. В данный период времени пациенты могут получать симптоматическую терапию [37].

Таким образом, в настоящее время практикующий врач при контакте с *H. pylori*-инфицированным

пациентом с диспепсическим синдромом без симптомов «тревоги» потенциально имеет дело с двумя диагнозами:

- функциональная диспепсия (синдром эпигастральной боли/постпрандиальный дистресс-синдром);
- *H. pylori*-ассоциированная диспепсия (синдром эпигастральной боли/постпрандиальный дистресс-синдром) или хронический *H. pylori*-ассоциированный гастрит с синдромом функциональной диспепсии (синдром эпигастральной боли/постпрандиальный дистресс-синдром).

Диагноз ФД может быть поставлен больным с характерными клиническими симптомами, положительными результатами тестов на *H. pylori* (дыхательный тест с ^{13}C -мочевинной или исследование кала с помощью моноклональных антител), моложе 50 летнего возраста, с отсутствием симптомов «тревоги» до проведения эрадикационной терапии. При этом выполнение фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) является нецелесообразным, принимая во внимание чрезвычайную редкость развития рака желудка у данной когорты лиц [5]. К симптомам «тревоги» относят потерю массы тела, анемию, желудочно-кишечное кровотечение, дисфагию [36,40]. Необходимо предполагать возможность изменения диагноза после получения дополнительных диагностических данных. Также диагноз ФД может быть поставлен после излечения *H. pylori*-ассоциированного гастрита, но при сохранении характерных клинических синдромов ФД. При этом решение данного вопроса не может быть ранее, чем через 6 месяцев после успешного проведения эрадикационной терапии, так как наступление ремиссии заболевания наступает после указанного периода. Диагноз *H. pylori*-ассоциированной диспепсии может быть поставлен в данной группе лиц, при достижении у них эрадикации *H. pylori*, подтверждающейся неинвазивными тестами и после достижения стойкой ремиссии симптомов, оценка которой проводится, не ранее чем через 6 месяцев после окончания эрадикационной терапии. При этом выполнение ФГДС не является обязательным.

Показаниями для выполнения эндоскопического исследования служат наличие сочетания синдрома диспепсии, хотя бы с одним из указанных признаков: наличие «симптомов тревоги», возраст более 50 лет, распространенность *H. pylori* в популяции менее 20%, отсутствие *H. pylori*-инфекции при выполнении неинвазивных тестов, наличие родственников первой степени, больных раком желудка, соотношение пепсиноген I/пепсиноген II меньше 3, высокий уровень гастрина 17. При выполнении инвазивного диагностического вмешательства (ФГДС) необходим забор морфологического материала из атрального отдела (2 биоптата), тела (2 биоптата) и угла желудка (1 биоптата) для определения стадии и степени гастрита. При выполнении ФГДС целесообразным является проводить верификацию *H. pylori* гистологическим методом и выполнять культуральное исследование с целью определения чувствительности *H. pylori* к антибиотикам [36].

Заключение

Представленный обзор части положений Киотского глобального консенсуса, касающихся вопросов классификации гастрита, свидетельствует об актуальности этиологической систематизации гастрита. Тем не менее, в предложенной Киотским глобальным консенсусом классификации отсутствуют деление гастритов в зависимости от длительности воспалительного процесса: острый или хронический, что является определенным недостатком новой систематизации. С другой стороны, в МКБ-10 существуют указания на характер длительности гастрита, что обладает определенной практической ценностью. Идея выделения *H. pylori*-ассоциированной диспепсии в самостоятельный диагноз является спорной, так как такая диспепсия является следствием ХГ. Сильной стороной обособления *H. pylori*-ассоциированной диспепсии в отдельную нозологическую форму является факт того, что такой диагноз может быть

поставлен при наличии характерных диагностических критериев диспепсии без проведения ФГДС и морфологического исследования СОЖ. Такая стратегия диагностики допустима, в ряде случаев, представленных в Маастрихтском соглашении IV и Киотском глобальном консенсусе. Следует также отметить, что в соответствии с отечественными клиническими рекомендациями диагноз «функциональной диспепсии» является диагнозом исключения, а высокая распространенность рака желудка диктует необходимость обязательного использования ФГДС для исключения органической причины заболевания [41]. Это положение отечественных клинических рекомендаций идет вразрез с Маастрихтом IV и положениями Киотского глобального консенсуса, предполагающих возможность постановки диагноза «функциональной диспепсии» без проведения ФГДС.