

Хронічний атрофічний гастрит: нові можливості замісної терапії

М.Ю. ЗАК, к. мед. н.; Л.М. МОСІЙЧУК; Т.В. БОНДАРЕНКО

/ДУ «Інститут гастроентерології
НАМН України», Дніпропетровськ/

Резюме

Хронический атрофический гастрит: новые возможности заместительной терапии

М.Ю. Зак, Л.М. Мосийчук, Т.В. Бондаренко

У 62 пациентов (40 женщин и 22 мужчин) в возрасте от 36 до 61 года (средний возраст – 54,32±3,98 года) с диагнозом хронический атрофический гастрит со сниженной секреторной функцией желудка проведен сравнительный анализ эффективности дигестина и ацидин-пепсина в качестве заместительной терапии. Дигестин использовали у 30 лиц по 15 мл 3 раза сутки, ацидин-пепсин – по 2 таблетки 3 раза в сутки сразу после еды. Длительность наблюдения составила 20 дней; критерии эффективности – клинические показатели диспепсии и данные копрологического исследования. Установлено, что заместительная терапия как дигестином, так и ацидин-пепсином является эффективной в комплексном лечении больных хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией желудка. Однако при применении дигестина отмечено более мощное влияние на исчезновение симптомов кишечной диспепсии и улучшение показателей копрограммы – уменьшение содержания непереваренной клетчатки, соединительной ткани и мышечных волокон. Оба препарата хорошо переносятся, побочных эффектов и аллергических реакций не зафиксировано.

Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, лечение, дигестин

Summary

Chronic atrophic gastritis: the new opportunities of substantial therapy

M.Yu. Zak, L.M. Mosijchuk, T.V. Bondarenko

The article presents the results of the comparative analysis of Digestin and Acedin-pepsinum efficacy in substantial therapy of 62 patients (40 women and 22 men), aged 36-61 (mean age 54.32±3.98), with chronic atrophic gastritis and lowered secretory function of the stomach. Digestin has been taken by 30 patients in dose of 15 ml 3 times daily, and Acedin-pepsinum - in dose 2 tabs 3 times daily immediately after meal. The observation period was 20 days. The efficacy criteria included dyspepsia rates, as well as the results of coprological survey.

The study showed that substantial therapy both by Digestin and Acedin-pepsinum was efficient in combined treatment of patients with chronic atrophic gastritis and lowered secretory function of the stomach. However, the application of Digestin demonstrated more powerful effects on dyspepsia treatment and improvement of coprologic study results, such as lowering of digestion of the cellulose, conjunctive tissue, and muscular fibers. Both drugs demonstrated good tolerance and safety profiles, without any side effects of allergic reactions.

Key words: chronic atrophic gastritis, treatment, Digestin

Хронічний гастрит (ХГ) – захворювання з тривалим перебігом, що характеризується запально-дистрофічними змінами в слизовій оболонці шлунка, порушенням секреторної (кислото- і пепсиноутворюючої), моторної та інкреторної (синтез гастроінтестинальних гормонів) функцій шлунка. ХГ є одним із найпоширеніших захворювань травної системи. За даними дослідників, поширеність ХГ у різних країнах і в різних вікових групах коливається від 20–40% до 60–80% у дорослій популяції. Проте говорити про дійсну поширеність захворювання досить складно. Це пов'язано, по-перше, з відносною складністю його точної діагностики – потрібна обов'язкова морфологічна верифікація діагнозу; по-друге – з великою частотою малосимптомних форм захворювання, у зв'язку з чим багато пацієнтів не звертаються за медичною допомогою [1, 2, 4].

За морфологічними критеріями визначають хронічний неатрофічний (поверхневий) та хронічний атрофічний гастрит. Хронічний неатрофічний гастрит зустрічається переважно в осіб молодого та середнього віку та, як правило, має перебіг в умовах збереженої секреторної функції шлунка. Хронічний атрофічний гастрит (ХАГ) частіше спостерігається у осіб старшого віку. Морфологічно ця форма гастриту характеризується втратою шлункових залоз із заміщенням їх метаплазованим епітелієм або фіброзною ткани-

ною. ХАГ з ураженням тіла шлунка або мультифокальною атрофією функціонально асоціюється зі зниженою секреторною функцією шлунка [7, 10].

Провідну роль у розвитку ХГ відіграє інфекція *H. pylori*. Розвиток атрофічного гастриту, асоційованого з *H. pylori*, як правило, починається в антрумі. Процес супроводжується поширенням антрального епітелію та переміщенням перехідної зони тіло-антрум у проксимальному напрямку (пілорична метаплазія тіла шлунка). Визначено, що чим більше термін тривалості атрофічного гастриту, тим вище піднімається його проксимальний край – передовий «фронт» атрофії [3, 6].

Найчастіше атрофія розвивається внаслідок прямого бактеріального ураження або в результаті запальної відповіді. З одного боку, бактеріальні протеази, які вивільнюються активованими нейтрофілами, можуть руйнувати залозистий епітелій і стовбурові клітини, а з іншого – аутоантитіла, що продукуються, реагують з епітопами протонної помпи парієтальних клітин. Зменшення обсягу залозистого епітелію супроводжується його заміщенням фіброзною тканиною [3, 11].

Водночас атрофію можна розглядати як втрату функціонально активних спеціалізованих клітин, тобто втрату парієтальних і головних клітин без деструкції залоз. При цьому спеціалізовані клітинні



РП № UA/5564/01/01 от 15/12/06

ДИГЕСТИН

Сбалансированный комплекс
пищеварительных ферментов

Папаин
Пепсин
Санзим 2000

Показания к применению:

- функциональные диспепсии;
- дисбаланс или дефицит пищеварительных ферментов;
- хронический энтерит, гастрит с пониженной секреторной функцией, панкреатит;
- токсикоз у беременных, метеоризм;
- отсутствие аппетита у детей;
- нервная анорексия у взрослых.

тел. (044) 537-68-93, 207-72-36

www.digestin.com.ua

елементи фундальних залоз заміщуються тубулярними залозистими структурами із шийкових мукоцитів. Подібна часткова атрофія, або «передатрофія», описана у людей при аутоімунному гастриті, а у тварин часто відзначається як при аутоімунному гастриті, так і при інфікуванні бактеріями роду *Helicobacter*. В останніх випадках спеціалізовані кислотопродуруючі клітини, що забезпечують секреторну функцію шлунка, заміщуються більш простими клітинами, в тому числі тими, що виробляють слиз («слизова метаплазія»). Імовірно поясненням цього феномена може бути міграція проліферуючих шийкових мукоцитів у напрямку донизу до основи залоз, але поки не ясно, чи є це початковим етапом у розвитку так званої пілоризації залоз тіла шлунка [11, 12].

Частота розвитку і ступінь тяжкості атрофії у пацієнтів з ХГ неухильно збільшується з віком. При цьому спостерігається поширення слизової оболонки шлунка антрального типу на територію тіла шлунка із зсувом у проксимальному напрямку границі – тіло – антрум. В іншому варіанті подібна пілоризація залоз тіла шлунка відбувається мультифокально по всій слизовій оболонці шлунка. Така атрофія зазвичай максимально виражена на малій кривизні в ділянці інцизури. Атрофія не є результатом старіння *per se*, оскільки у пацієнтів похилого віку за відсутності гастриту спостерігається нормальна кислотопродукція [14, 15].

Тривале ураження слизової оболонки шлунка зумовлює розвиток кишкової метаплазії (КМ). Метаплазія являє собою непухлинну зміну клітинного фенотипу, що виникає зазвичай у відповідь на персистування несприятливих умов навколишнього середовища. Змінений фенотип є наслідком соматичних мутацій стовбурних клітин або епігенетичних змін, що призводять до порушеної диференціації клітин потомства. Подальше виникнення зміненого фенотипу як домінуючої популяції є результатом селекційного тиску, наданого зміненим мікросередовищем. Таким чином, метаплазію можна розглядати як потенційно оборотну зміну, при якій диференційовані типи клітин заміщуються іншими диференційованими типами клітин, зазвичай краще пристосованими до змінених умов середовища. Водночас метаплазія порушує нормальну функцію тканини та робить можливим подальше її перетворення на пухлину [6, 11, 12].

У слизовій оболонці шлунка КМ являє собою перехід від шлункового епітеліального фенотипу до тонко- або товстокишечного епітеліального фенотипу. Традиційно КМ розподіляється на повну і неповну. Повна КМ (тонкокишечна), або тип I, характеризується появою клітин Панета і келихоподібних клітин, продукуючих сіаломуцини, характерні для тонкокишечної слизової оболонки. Неповна КМ включає II та III типи, які характеризуються наявністю призматичного епітелію і келихоподібних клітин, продукуючих сіаломуцини і/або сульфомуцини. При II типі метаплазії секретуються нейтральні або кислі сіаломуцини, при III типі – сульфомуцини. При III типі КМ (товстокишечній метаплазії) відзначається розширення залоз і відсутність клітин Панета [4, 9, 10].

Ключовим моментом у діагностиці та лікуванні атрофічного гастриту є профілактика раку шлунка [3, 6]. З метою стратифікації ризику розвитку раку шлунка у пацієнтів із ХАГ група експертів запропонувала систему інтегральної оцінки стадії атрофії в антральному відділі та у тілі шлунка – систему OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) [13]. Така система надає повну характеристику гастриту і відображає його динаміку. Мається на увазі, що ризик раку тим

Таблиця 1. Інтегральний показник стадії гастриту в системі OLGA [13]

Антрум	Тіло			
	0	I	II	III
0	Стадія 0	Стадія I	Стадія II	Стадія II
I	Стадія I	Стадія II	Стадія II	Стадія III
II	Стадія II	Стадія II	Стадія III	Стадія IV
III	Стадія III	Стадія III	Стадія IV	Стадія IV

вище, чим більш виражена атрофія і чим більше обсяг ураження. Пацієнти з III і IV стадіями атрофії відносяться до групи високого ризику розвитку некардіального раку шлунка (табл. 1).

Лікування хронічного гастриту здійснюється диференційовано, залежно від клініки, етіопатогенетичної та морфологічної форм захворювання, кислотоутворюючої функції шлунка. Безумовно, стратегічним напрямом лікування ХАГ є ерадикація *H. pylori*. У ряді досліджень переконливо показано, що ерадикація *H. pylori* зумовлює як мінімум відсутність прогресування, а як максимум – регрес передракових змін у слизовій оболонці шлунка. У нашій країні одержали визнання Маастрихтські рекомендації з лікування захворювань, асоційованих з *H. pylori*. Маастрихтським консенсусом III-2005 запропоновано подовжити строки лікування до 10–14 днів, однак припускається і семиденна терапія в тих регіонах, де вона дає добрий ефект. В якості першої лінії антихелікобактерної терапії рекомендовано використовувати як потрійну, так і квадратотерапію з додаванням субцитрату вісмуту [5, 8].

Після ерадикації *H. pylori* пацієнтам із ХАГ 1 раз на 6 місяців проводять курс лікування вісмутом трикаліюдицитратом 240 мг 2 рази на добу тривалістю 28 днів. Застосування вісмуту забезпечує потужний антиоксидантний і протизапальний ефект, сприяє стабілізації процесів апоптозу і проліферації в слизовій оболонці шлунка. Крім цього, даній категорії хворих рекомендовано антиоксиданти: церулоплазмін, мелатонін, α -токоферол протягом 3–6 місяців, селен та інші препарати з цієї групи, прийом яких необхідно чергувати між собою. Існують дані про позитивний вплив нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) при передракових змінах слизової оболонки шлунка, особливо селективних інгібіторів ЦОГ-2 (рофекоксиб, целекоксиб). Дію цих препаратів пов'язують не тільки з інгібуванням ЦОГ, а й зі зниженням активності індуктибельної NO-синтази, роль яких у розвитку раку шлунка сьогодні широко обговорюється [3, 6].

У пацієнтів зі зниженою кислотоутворюючою функцією шлунка та при ахлоргідрії необхідно проведення замісної терапії. Фармацевтична група засобів, що використовують при зазначених станах, досить мала і вимірюється одиницями. Новим в Україні препаратом, застосування якого можливе при зниженій секреторній функції, став Дигестин. Помітною перевагою над іншими препаратами є комбінація в ньому пепсину, папаїну та санзиму 2000. Пепсин – основний гідролітичний фермент шлункового соку тваринного походження, каталізує гідроліз білків та пептидів. Папаїн – фермент класу каталаз, схожий за своєю дією на шлунковий сік, виділений у кристалічному вигляді з соку динного дерева. Він каталізує гідроліз білків, пептидів, амінів та ефірів, особливо ефективно розщеплює білки м'яса. Санзим 2000 –

унікальний мультиензимний комплекс, отриманий у Японії шляхом ферментації гриба *Aspergillus oryzae*, який не має аналогів і складається з більш ніж 30 різних ферментів: протеази, амілази, ліпази, целюлази, рибонуклеази, пектинази, фосфатази, трипсिनогенактивуєчого та інших ферментів.

Зазначені особливості препарату Дигестин зумовили доцільність встановлення його ефективності у комплексному лікуванні пацієнтів з ХАГ.

Мета роботи: вивчити клінічну ефективність та безпечність застосування Дигестину шляхом порівняння з ацидин-пепсином у комплексному лікуванні пацієнтів з ХАГ.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні взяли участь 62 особи (40 жінок та 22 чоловіка) віком від 36 до 61 року (середній вік – $54,32 \pm 3,98$ року) з діагнозом ХАГ зі зниженою секреторною функцією шлунка. Діагноз встановлювали на підставі клінічних, ендоскопічних та морфологічних даних згідно з існуючими стандартами. Стан ацидності визначали за допомогою багатогодинного рН-моніторингу за методом В.М. Чорнобрового.

Залежно від варіанту терапії обстежених пацієнтів було розподілено на дві групи. Першу групу склали 30 осіб, яким на фоні базової терапії призначали Дигестин по 15 мл 3 рази на добу до або під час їди, другу групу – 32 пацієнта, у яких використовували ацидин-пепсин по 2 таблетки 3 рази на добу до або під час їди. Обидві групи були співставні за віком та статтю. Термін спостереження становив 20 днів. Критеріями ефективності замісної терапії були клінічні показники диспепсії та дані копрологічного дослідження.

Результати дослідження статистично оброблялися за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середніх арифметичних величин (M), середньоквадратичного відхилення і помилки середніх величин (m). Вірогідність розходження даних перевіряли за допомогою параметричного критерію Стюдента. Для порівняння розподілу часток двох або більше змінних вико-

ристовували χ^2 -тест. Різниця вважалася достовірною, якщо досягнутий рівень значущості (p) був нижче за 0,05.

Результати та їх обговорення

За даними добового рН-моніторингу рівень мінімального рН у обстежених хворих коливався у діапазоні від 2,4 до 5,3. Розподіл хворих за функціональним інтервалом представлено на рисунку.

Перебіг ХАГ зі зниженою секреторною функцією характеризувався цілою низкою симптомів шлункової та кишкової диспепсії, серед яких домінували дискомфорт та тяжкість у надчеревній ділянці після прийому їжі, швидке насичення. Обидва варіанти лікування демонстрували швидкий клінічний ефект. Починаючи вже з 4–5-го дня терапії спостерігалось зменшення вираженості диспептичних розладів. Через 10 днів лікування мало місце не тільки зменшення, а й у частини хворих – зникнення диспептичних скарг (табл. 2). Наприкінці спостереження відмічено, що замісна терапія Дигестином та ацидин-пепсином у більшості хворих сприяла зникненню таких симптомів, як тяжкість у надчеревній ділянці після прийому їжі, швидке насичення, зниження апетиту. Суттєвих відмінностей у динаміці симптомів шлункової диспепсії між хворими першої та другої груп не встановлено. Проте при використанні Дигестину значно частіше, ніж при прийомі ацидин-пепсину, мало місце зникнення таких симптомів кишкової диспепсії, як здуття живота, урчання в животі, порушення випорож-

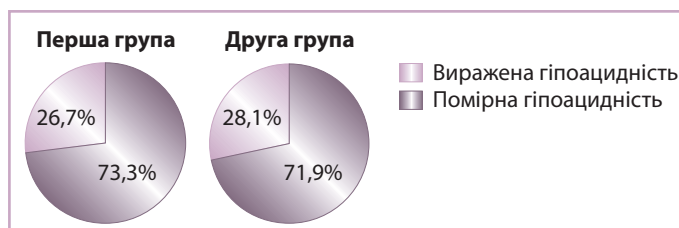


Рисунок. Розподіл хворих за функціональним інтервалом

Таблиця 2. Динаміка симптомів диспепсії на фоні комплексного лікування

Симптоми	До лікування (n, %)		Після лікування (n, %)							
	Перша група	Друга група	Перша група				Друга група			
			Зменшення	Зникнення	Без змін	Ефективність, %	Зменшення	Зникнення	Без змін	Ефективність, %
Дискомфорт в епігастрії	29 (96,7)	32 (100)	11 (36,6)	17 (56,7)	1 (3,3)	58,6**	14 (43,7)	16 (50,0)	2 (6,3)	50,0**
Важкість у шлунку після прийому їжі	30 (100)	30 (93,7)	10 (33,3)	20 (66,7)	–	66,6**	10 (31,3)	20 (62,5)	2 (6,3)	66,0**
Швидке насичення	30 (100)	32 (100)	6 (20,0)	22 (73,6)	2 (6,7)	73,3**	12 (37,5)	18 (55,8)	3 (9,4)	55,8**
Нудота	18 (60,0)	19 (59,4)	3 (10,0)	15 (50,0)	–	83,3**	4 (12,5)	12 (37,2)	3 (9,4)	63,1
Регургітація повітрям	14 (46,7)	18 (56,3)	7 (23,3)	6 (20,0)	1 (3,3)	50,0	8 (25,0)	7 (21,9)	–	38,9
Зниження апетиту	12 (40,0)	13 (40,6)	3 (10,0)	8 (26,7)	1 (3,3)	75,0*	5 (3,1)	8 (25,0)	2 (6,3)	61,5
Неприємний присмак у роті	9 (30,0)	7 (21,9)	3 (10,0)	4 (13,3)	2 (6,7)	44,4	1 (3,1)	4 (12,5)	5 (15,6)	57,1
Здуття живота	26 (86,7)	23 (75,9)	5 (16,7)	20 (66,7)	1 (3,3)	76,9**,#	11 (34,5)	7 (21,9)	5 (15,6)	30,4
Урчання у животі	14 (46,7)	15 (46,9)	3 (10,0)	10 (33,3)	1 (3,3)	71,4*	4 (12,5)	6 (18,6)	6 (18,6)	40,0
Порушення випорожнень	13 (40,6)	16 (50,0)	4 (13,3)	7 (23,3)	2 (6,7)	53,8**,#	5 (15,6)	4 (12,5)	7 (21,9)	25,0

Примітки: * – $p < 0,05$ – достовірність показників до та після лікування; ** – $p < 0,001$ – достовірність показників до та після лікування; # – $p < 0,05$ – достовірність показників після лікування між групами; ## – $p < 0,001$ – достовірність показників після лікування між групами.

Таблиця 3. Показники копрологічного дослідження на фоні лікування

Ступінь вираженості ознаки, бали	До лікування		Після лікування	
	Перша група	Друга група	Перша група	Друга група
Клітковина, яка перетравлюється				
Виражений (+++)	3 (10,0)	4 (12,5)	0	0
Помірний (++)	8 (26,7)	7 (21,9)	1 (3,3)	5 (15,6)
Мінімальний (+)	17 (56,7)	21 (65,6)	17 (56,7)	22 (68,7)
Зміни відсутні	2 (6,7)	1 (3,1)	12 (40,0)	5 (15,6)
Середній бал	1,41±0,12	1,47±0,15	0,63±0,04**	0,78±0,05*,#
Сполучна тканина				
Виражений (+++)	1 (3,3)	0	0	0
Помірний (++)	6 (20,0)	3 (9,4)	0	0
Мінімальний (+)	17 (56,7)	22 (68,8)	12 (40,0)	22 (68,8)
Зміни відсутні	6 (20,0)	7 (21,9)	18 (60,0)	10 (31,2)
Середній бал	1,07±0,12	0,88±0,09	0,40±0,01**	0,65±0,02**,#
М'язові волокна				
Виражений (+++)	2 (6,7)	3 (9,4)	0	0
Помірний (++)	6 (20,0)	7 (21,9)	0	3 (9,4)
Мінімальний (+)	21 (70,0)	22 (68,8)	21 (70,0)	26 (81,3)
Зміни відсутні	1 (3,3)	0	9 (30,0)	3 (9,4)
Середній бал	1,3±0,15	1,5±0,18	0,7±0,02**	0,93±0,08* #
Крохмаль				
Виражений (+++)	0	0	0	0
Помірний (++)	3 (10,0)	2 (6,3)	0 (0)	1 (3,1)
Мінімальний (+)	14 (46,7)	15 (46,9)	8 (26,7)	11 (34,9)
Зміни відсутні	13 (43,3)	15 (46,9)	22 (73,3)	20 (62,5)
Середній бал	0,67±0,07	0,59±0,04	0,27±0,01*	0,43±0,03##

Примітки: * – $p < 0,05$ – достовірність показників до та після лікування;
** – $p < 0,001$ – достовірність показників до та після лікування; # – $p < 0,05$ – достовірність показників після лікування між групами; ## – $p < 0,001$ – достовірність показників після лікування між групами.

нень. Встановлено, що у хворих першої групи частіше спостерігалось зникнення таких симптомів, як здуття живота (у 3 рази), урчання (у 2 рази), порушення випорожнень (у 1,7 разу), ніж у пацієнтів другої групи.

Результати аналізу копрологічного дослідження в динаміці лікування вказували на те, що використання Дигестину мало певні переваги над ацидин-пепсином. Так, у пацієнтів першої групи відсутність неперетравленої клітковини в копрограмі було зафіксовано у 1,6 разу частіше, відсутність сполучної тканини та м'язових волокон – у 1,9 разу частіше, ніж у хворих другої групи (табл. 3).

Як ілюстрацію наводимо клінічний випадок.

Пацієнтка К., 40 років, потрапила в клініку захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» зі скаргами на дискомфорт у надчеревній ділянці, відчуття важкості після їди, швидке насичення, нудоту, здуття живота,

зниження апетиту, схильність до закрепів. Дані об'єктивного обстеження: загальний стан задовільний; язик вологий, вкритий білим нальотом; у легенях дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються; тони серця ясні, ритмічні, частота серцевих скорочень – 76 на хвилину, артеріальний тиск – 130/85 мм рт.ст. Живіт під час пальпації м'який, болючий у надчеревній ділянці та навколо пупка. Печінка та селезінка не пальпуються; симптом Пастернацького – негативний з обох боків.

Лабораторні дані: загальний аналіз крові та сечі – без патологічних змін. Копрограма – незначна амілорея, неперетравлена клітковина у помірній кількості, велика кількість неперетравленої сполучної тканини та м'язових волокон. Аналіз калу на дисбактеріоз – незначне зниження кількості біфідо- та лактобактерій. Ультразвукове дослідження органів травлення: ознаки панкреатиту та стеатозу печінки. Дані ФЕГДС: гастропатія, бульбопатія. Результат уреазного тесту – негативний. Гістологічне дослідження: хронічний гастрит з тонко- та товстокишковою метаплазією, IV ступінь запалення, III стадія атрофії, *H. pylori* відсутній. Інтрагастральна рН-метрія: рН min 2,9 – гіпоацидність помірна.

Основний діагноз: хронічний атрофічний гастрит, *H. pylori* негативний, зі зниженою кислотоутворюючою функцією шлунка.

На фоні комплексної терапії хворій було призначено Дигестин по 15 мл 3 рази на добу до чи під час їди протягом 3 тижнів.

По закінченню лікування самопочуття пацієнтки помітно поліпшилося: зникли біль, тяжкість у надчеревній ділянці, підвищився апетит, зникло відчуття швидкого насичення, зменшився метеоризм. Під час контрольного копрологічного дослідження визначався мінімальний ступінь неперетравленої сполучної тканини та м'язових волокон.

Таким чином, замісна терапія Дигестином та ацидин-пепсином є ефективною у комплексному лікуванні пацієнтів із ХАГ. Проте застосування Дигестину демонструє більш потужний вплив на зникнення симптомів кишкової диспепсії та покращення процесів травлення їжі.

Суб'єктивно ефективність та переносимість препарату більшістю (93,3%) хворих була оцінена добре. Побічних ефектів та алергічних реакцій, що могли б призводити до відміни препарату, відмічено не було.

Завдяки специфічному складу Дигестин сироп може бути призначено не лише при хронічному гіпоацидному гастриті, а й при інших гастроентерологічних захворюваннях, які супроводжуються порушенням функції травлення. Зазначений препарат також може використовуватися «за потребою» у випадку харчових погіршень.

Висновки

1. Застосування препарату Дигестин протягом 20 днів позитивно впливає на клінічну картину при ХАГ та забезпечує зникнення симптомів шлунково-кишкової диспепсії.
2. Призначення Дигестину зумовлює покращення показників копрограми, що проявляється зменшенням або зникненням неперетравленої клітковини, сполучної тканини та м'язових волокон. Цей ефект спостерігається у 1,6–2 рази частіше, ніж при використанні ацидин-пепсину.

3. При застосуванні Дигестину не виявлено побічних реакцій та протипоказань.
4. Препарат Дигестин при хронічному атрофічному гастриті зі зниженою секреторною функцією шлунка може розглядатися як препарат вибору.

Література

1. Бабак О.Я. Достижения и перспективы гастроэнтерологии // Сучасна гастроентерол. – 2009. – №6 (50). – С. 23–25.
2. Гастроентерологія / Н.В. Харченко, О.Я. Бабак. – К., 2007. – 720 с.
3. Зак М.Ю. Классификация хронического гастрита: от Сиднейской системы к системе OLGA // Сучасна гастроентерол. – 2010. – №6 (56). – С. 116–126.
4. Степанов Ю.М. Хронический гастрит: современный взгляд на проблему / Ю.М. Степанов, А.В. Латфулина // Гастроентерологія: міжвід. зб. – 2004. – Вип. 35. – С. 103–112.
5. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (четвертое Московское соглашение. Приняты X съездом НОГР 5 марта 2010 г.). – М., 2010. – 10 с.
6. Филиппов Ю.А. Рак желудка. Ранняя диагностика и лечение // Гастроентерологія: міжвід. зб. – 2007. – Вип. 38. – С. 307–315.
7. Фадеевко Г.Д. Атрофичний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку / Г.Д. Фадеевко, К.О. Просоленко, Т.А. Соломенцева // Сучасна гастроентерол. – 2007. – №2 (34). – С. 8–12.
8. Фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: Литера, 2003. – 512 с.
9. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. – 416 с.
10. Чернин В.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки: руководство для врачей. – М.: Мед. информ. агенство, 2010. – 528 с.
11. Bartnik W. Clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2008. – Vol. 118 (7–8). – P. 426–430.
12. El-Zimaity H. Gastritis and gastric atrophy // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 24 (6). – P. 682–686.
13. Gastritis OLGA – staging & gastric cancer risk: a twelve year clinico-pathological follow-up study / M. Rugge, M. de Boni, G. Pennelli et al. // Minerva Gastroenterol. Dietol. – 2010. – Vol. 56 (1). – P. 13–17.
14. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis / L. Vannella, E. Lahner, J. Osborn et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 29. – P. 123–125.
15. Satoh K. Does eradication of *Helicobacter pylori* reverse atrophic gastritis or intestinal metaplasia? Data from Japan // Gastroenterol. Clin. N. Am. – 2000. – Vol. 29. – P. 829–835.