

Щанова Н. О.¹, Прохорова Л. В.^{1,2}, Балуева О.Б.¹

Итоги клинического наблюдения пациентов с тяжелым течением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом в постэрадикационном периоде

1 - ООО Медицинское объединение «Новая больница», Екатеринбург, 2 - Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

Shchanova N. O., Prokhorova L. V., Balueva O. B.

Results of clinical observation of patients with severe duodenal ulcer and chronic *H. pylori*-associated gastritis in the post-eradication period

Резюме

Цель работы: проанализировать опыт клинического наблюдения пациентов с тяжелым течением язвенной болезни и хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом в постэрадикационном периоде. Для этого последовательно проводилась противоязвенная, т. ч. эрадикационная (инфекции *H. pylori*) терапия 105 пациентам, которым выполнялся полный объем обследования по поводу диагностики инфекции до и после проведения лечения, на втором этапе исследования (через 3 года) из группы пациентов с эффективной эрадикацией были выбраны 9 пациентов с сохраняющимся воспалением слизистой оболочки желудка 2 ст. Данным больным в течение трех лет проводились ежегодные курсы терапии ингибиторами протонной помпы и висмута трикалия дигидратом. При контрольном обследовании выявлены два варианта течения постэрадикационного гастрита: уменьшение выраженности, либо персистенция хронического воспаления в слизистой оболочке желудка.

Ключевые слова: *H. pylori*, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, эрадикация, постэрадикационный гастрит

Summary

Objective: to analyze clinical observation of patients with severe ulcer disease and chronic *H. pylori*-associated gastritis in the post-eradication period. For this purpose, anti-ulcer therapy, including eradication (of *H. pylori* infection) therapy, was carried out in 105 patients who underwent a full scope of diagnostic tests for infection before and after treatment, at the second stage of the study (after 3 years) from the group of patients for whom eradication was effective 9 patients with persistent inflammation of the gastric mucosa 2 stage were selected. These patients underwent annual courses of therapy with proton pump inhibitors and bismuth tripotassium dicitrate for three years. During the control examination, two types of progression of post-eradication gastritis were revealed: a decrease in severity, or a persistence of chronic inflammation in the gastric mucosa.

Key words: *H. pylori*, duodenal ulcer, eradication, post-eradication gastritis

Введение

Значимость инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в настоящее время определяется ее главенствующей ролью в развитии хронического гастрита, язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК), МALT-лимфомы, рака желудка, а также ряда экстрагастроудуоденальных заболеваний[1].

Эрадикация бактерии *H. pylori* является на сегодняшний день обязательным компонентом терапии больных с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями[1-3].

Известно, что успешная эрадикация инфекции не приводит к одновременному исчезновению хроническо-

го воспаления (мононуклеарной инфильтрации) в слизистой оболочке желудка (СОЖ), что и определяется термином «постэрадикационный гастрит». После уничтожения микроорганизма отмечается снижение активности гастритического процесса (нейтрофильной инфильтрации) при более медленных темпах регресса мононуклеарной инфильтрации в собственной пластинке СОЖ. Установлено, что снижение степени хронического воспаления в СОЖ происходит более медленно у пациентов с атрофическим гастритом[4]. Мононуклеарный воспалительный инфильтрат в этом случае становится основным фактором, который определяет темп клеточного обновления в СОЖ[2].

Исследования, проведенные ранее, указывают на тот факт, что в течение около 1 года после эрадикации происходило исчезновение «неопределенной атрофии» (что связано со снижением плотности воспалительного инфильтрата в СОЖ) и частичный регресс степени выраженности атрофии и кишечной метаплазии СОЖ[2].

В литературе обсуждается вопрос терапии постэрадикационного гастрита.

С целью повышения эффективности схем эрадикационной терапии рекомендовано добавление к ним висмута трикалия дицитрата[3]. Препарат обладает бактерицидным действием на *H. pylori*, блокируя адгезию бактерии к эпителиоцитам, вызывая повреждение мембраны микроорганизма, инактивируя его ферменты. Цитопротективное действие препарата связано с его способностью стимулировать синтез простагландинов в слизистой оболочке желудка и ДПК (СО ДПК), что ведет к повышению выработки слизи и бикарбонатов, усиливает локальный кровоток, способствует ангиогенезу, снижает выработку цитокинов клетками воспалительного инфильтрата, нейтрализует свободные радикалы. Кроме того, соли висмута предотвращают разрушение слизи, предохраняя эпидермальный фактор роста от расщепления пепсином, создают защитный слой, под которым происходит созревание грануляционной ткани и реэпителизация язвенного дефекта[1,3,5-13].

Таким образом, учитывая не только антибактериальный эффект препарата, но и его цитопротективное и выраженное антиоксидантное действие, одним из возможных вариантов решения проблемы экс-хеликобактерного гастрита может быть назначение висмута трикалия дицитрата повторными курсами после завершения эрадикационной терапии[1,14].

Сохраняющийся воспалительный мононуклеарный инфильтрат собственной пластинки СОЖ, даже в условиях отсутствия *H. pylori*, повышает активность кислотопродуцирующей функции желудка. Вторым возможным вариантом решения проблемы постэрадикационного гастрита может быть пролонгация терапии антисекреторными препаратами[2].

Цель работы - проанализировать опыт клинического наблюдения пациентов с тяжелым течением язвенной болезни и хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом в постэрадикационном периоде.

Материалы и методы

Первоначально в исследование были включены 105 пациентов с ЯБЖ и ЯБ ДПК, ассоциированной с инфекцией *H. pylori*, с тяжелым течением: 45 (42,9%) пациентов с крупными и гигантскими (2,5–3 см), множественными язвами; 33 (31,4%) пациента с язвами, осложненными желудочно-кишечными кровотечениями в ближайшем (2–3 нед) анамнезе, консервативным гемостазом; 7 (7,1%) пациентов с язвами, осложненными перфорациями; 6 (5,7%) пациентов с язвами, осложненными стенозом пилородуоденальной зоны; 14 (12,9%) пациентов с длительно не рубцующимися, часто рецидивирующими язвами.

Всем пациентам выполнялись стандартные общеклинические и биохимические исследования, фиброгастроуденоскопия (ФГДС – аппарат «Olympus Q150», Япония) с множественной биопсией СОЖ и выполнением быстрого уреазного теста (БУТ – тест-система «ХЕЛПИЛ», г. Санкт-Петербург), микроскопическое исследование биоптатов СОЖ из стандартных зон и краев язвенных дефектов (световая микроскопия, окраска по Романовскому–Гимзе и азур-эозинем): выраженность гастрита оценивали с помощью визуально-аналоговой шкалы гистологического раздела Хьюстонского пересмотра Сиднейской классификации хронического гастрита (в модификации Л. И. Аруина и соавт.) — определение степени выраженности хронического воспаления, активности гастритического процесса, атрофии желез СОЖ[6], количественное определение антител IgG, специфичных для *H. pylori*, в сыворотке крови (твердофазный хемилюминесцентный иммунометрический анализ с ферментной меткой на анализаторе «IMMULITE2000», фирма «SIEMENS», Германия), выявление ДНК *H. pylori* в биоптатах слизистой оболочки желудка (СОЖ) с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с флюоресцентной детекцией в режиме реального времени и определение факторов патогенности *H. pylori* — *CagA* и *VacA s1/s2* (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск).

Эрадикационная терапия инфекции *H. pylori* проводилась всем пациентам с использованием модифицированных последовательной и тройной стандартной схем эрадикации в течение 10 дней.

Модифицированная (с использованием висмута трикалия дицитрата) последовательная схема эрадикации: пантопрозол (Контролок®, Никомед ГмбХ, Германия) 40 мг 2 раза в день, висмута трикалия дицитрат (Де-Нол®, Астеллас Фарма Юроп Б.В., Нидерланды) 240 мг 2 раза в день; первые 5 дней – амоксициллин (Флемоксин Солютаб®, Астеллас Фарма Юроп Б.В., Нидерланды) 1000 мг 2 раза в день, следующие 5 дней – кларитромицин (Клацид®, Эбботт С.П.А., Италия) 500 мг 2 раза в день и метронидазол (Метронидазол, Фармстандарт, Россия) 500 мг 3 раза в день.

Модифицированная тройная стандартная схема эрадикации, усиленная висмута трикалия дицитратом: пантопрозол (Контролок®, Никомед ГмбХ, Германия) 40 мг 2 раза в день, висмута трикалия дицитрат (Де-Нол®, Астеллас Фарма Юроп Б.В., Нидерланды) 240 мг 2 раза в день, кларитромицин (Клацид®, Эбботт С.П.А., Италия) 500 мг 2 раза в день, амоксициллин (Флемоксин Солютаб®, Астеллас Фарма Юроп Б.В., Нидерланды) 1000 мг 2 раза в день.

После завершения эрадикационной терапии пациенты продолжали курс лечения пантопрозолом в дозе 40 мг 2 раза в день в сочетании с приемом висмута трикалия дицитрата 240 мг 2 раза в день еще в течение трех недель, далее – терапию пантопрозолом в поддерживающей дозе (40 мг в день) в течение четырех недель с последующей отменой.

В связи с характером течения заболевания контроль динамики состояния язвенных дефектов осуществлялся на 14-е сутки.

Контроль эрадикации проводился через 8 недель после завершения эрадикационной терапии (в т. ч. через 4 недели после завершения терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП)) с использованием: метода световой микроскопии биоптатов СОЖ, БУТ, иммунологического метода определения антигена *H. pylori* в кале (SD BIOLINE – одностадийный иммунохроматографический тест, Германия), выявления ДНК *H. pylori* в биоптатах СОЖ методом ПЦР.

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ «IBM® SPSS® Statistics v. 20».

Проведение данного исследования утверждено этическим комитетом при ООО Медицинское объединение «Новая больница» (протокол № 80 от 29 ноября 2012 г.).

Результаты и обсуждение

Рубцевание язвенных дефектов на 14-е сутки достигнуто у всех пациентов обеих групп.

Через 8 недель эффективность эрадикации *H. pylori* при применении модифицированной последовательной схемы составила 95,8%, стандартной — 86,4%. При этом, у 80,0% больных активность гастритического процесса СОЖ полностью отсутствовала, либо была минимальной. В то же время, у 43,3% пациентов сохранялось хроническое воспаление СОЖ 2 степени выраженности.

Таким образом, у значительной части больных с тяжелым течением ЯБ в СОЖ сохранялись морфологические признаки хронического воспалительного процесса. В связи с чем, данная категория больных была подвергнута динамическому наблюдению. Пациентам указанной группы проводились ежегодные курсы терапии препаратами висмута трикалия дицитрата и ИПП в качестве наиболее эффективного средства коррекции степени выраженности хронического воспаления СОЖ.

По прошествии трех лет методом случайной выборки из наблюдаемой группы были обследованы 9 пациентов с ЯБ ДПК, у которых была достигнута эрадикация инфекции *H. pylori*, однако гистологически сохранялось воспаление в СОЖ 2 степени на момент окончания курса противоязвенной терапии. У данных больных были отмечены некоторые анамнестические особенности течения заболевания, а именно, диагноз ЯБ был установлен на стадии хронического течения болезни (даже в случае впервые диагностированной ЯБ имелись признаки рубцово-язвенной деформации (РЯД) луковицы ДПК, свидетельствующие о ранее возникавших обострениях и формировании язвенных дефектов). В исследуемой подгруппе за истекший период наблюдения не было ни одного случая клинического обострения болезни. Пациентам было выполнено контрольное эндоскопическое исследование с гистологической оценкой степени выраженности морфологических признаков гастритического процесса. Принимая во внимание тот факт, что первоначальной локализацией *H. pylori*-ассоциированного гастрита является антральный отдел желудка и, как следствие, наибольшая выраженность морфологических проявлений гастритического процесса локализуется именно в этом

отделе, при сопоставлении данных получены следующие результаты: хроническое воспаление умеренной степени в СОЖ антрума сохранялось через 3 года наблюдения у четырех из девяти больных, снижение степени до минимальной отмечено у пяти пациентов.

В данной публикации представлены 3 клинических наблюдения течения постэрадикационного гастрита у пациентов с ЯБ ДПК, хроническим гастритом, успешной эрадикацией и полной клинико-эндоскопической ремиссией заболевания. Данным пациентам эрадикация *H. pylori*-инфекции проводилась с использованием модифицированной последовательной схемы эрадикации в течение 10 дней с последующей пролонгацией приема пантопразола и висмута трикалия дицитрата по вышеописанной схеме. В дальнейшем, с учетом сохранения умеренной моноуклеарной инфильтрации собственной пластинки СОЖ, этим больным проводились ежегодные курсы препарата висмута трикалия дицитрата в дозе 240 мг 2 раза в день и пантопразола в дозе 40 мг в день в течение четырех недель (1 раз в год).

Клинический случай № 1. Больная Б. 59 лет находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении МО «Новая больница» в июне 2013 года. При поступлении имели место жалобы на тупые ноющие боли в эпигастрии, возникавшие чаще натощак. Данные жалобы появились у пациентки впервые за 1 месяц до госпитализации. Это послужило поводом для обращения за медицинской помощью.

В объективном статусе пациентки заслуживало внимания наличие пальпаторной болезненности в пилородуоденальной зоне. Показатели общего и биохимического анализов крови – в пределах допустимых значений.

При выполнении ФГДС впервые были выявлены язвы диаметром по 0,5 см, глубиной 0,1 см по передней и задней стенкам луковицы ДПК, бульбит, минимальная РЯД луковицы ДПК, гастрит антрального отдела. При проведении БУТ – *H. pylori*-обсеменение 2 степени. При гистологическом исследовании биоптатов СОЖ: в слизистой оболочке тела желудка – признаки воспаления и активности гастритического процесса 2 степени, атрофии 1 стадии, полной метаплазии, *H. pylori* не обнаружен; в СОЖ антрального отдела – признаки воспаления и активности 3 степени, атрофии 2 стадии, полной метаплазии, *H. pylori*-обсеменение 2 степени.

В биоптатах СОЖ тела и антрума методом ПЦР выявлялось наличие ДНК *H. pylori*, *CagA*- и *VacA* s1-антигенов; антитела IgG, специфичные для *H. pylori*, в сыворотке крови – 17,25 Е/мл (положительный результат) – результат положителен при значениях выше 1,10 Е/мл.

Проводилась терапия по вышеуказанной схеме.

На вторые сутки госпитализации боли в эпигастрии были купированы.

Полное рубцевание язвенных дефектов ДПК было констатировано на 14-е сутки лечения.

Контроль эрадикации (с помощью вышеуказанных четырех методов исследования) подтвердил отсутствие *H. pylori*-инфекции. При ФГДС от сентября 2013 года (через 8 недель после завершения эрадикации): признаки

антрального гастрита, РЯД луковицы ДПК. Гистологически: в СОЖ фундального и антрального отделов признаков активности гастритического процесса не выявлялось, сохранялись проявления воспаления 2 степени, признаки атрофии СОЖ тела 1 стадии, СОЖ антрума 2 стадии.

В 2016 году при ФГДС констатировано наличие минимального антрального гастрита, РЯД луковицы ДПК. Гистологически: в СОЖ фундального отдела признаков активности гастритического процесса и атрофии не выявлено; в СОЖ антрального отдела признаков активности не определялось, признаки атрофии 2 стадии; в СОЖ обоих отделов – признаки мононуклеарной инфильтрации 1 степени, при отсутствии *H. pylori*-инфекции.

Клинический случай № 2. Больная А. 60 лет находилась на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении МО «Новая больница» в октябре 2013 года (переведена из хирургического стационара, куда была госпитализирована в неотложном порядке по поводу развившихся перфоративной язвы луковицы ДПК, кишечного кровотечения; были выполнены ушивание язвенного дефекта, дуоденопластика). Известно, что 10 лет назад впервые, при появлении болей в эпигастрии натощак, пациентке выполнялась ФГДС, где выявлялась язва луковицы ДПК, проводился курс ИПП в течение одного месяца с положительным клиническим эффектом (контрольных ФГДС, диагностики и лечения инфекции *H. pylori* не осуществлялось). В дальнейшем клинических признаков обострения ЯБ ДПК не было.

При объективном осмотре пациентки заслуживало внимания наличие пальпаторной болезненности в эпигастрии. В общем анализе крови – гипохромная анемия легкой степени; в биохимическом анализе крови – сидеропения легкой степени.

В связи с сохраняющимися болями в эпигастрии при поступлении в гастроэнтерологический стационар была выполнена ФГДС: наряду с наличием грубой РЯД луковицы ДПК после ушивания язвенного дефекта, выявлена язва диаметром 0,6 см, глубиной 0,1 см по передней стенке луковицы ДПК, по задней стенке – старый рубец, бульбит, гастрит антрального отдела, дуоденогастральный рефлюкс 1 степени. *H. pylori*-обсеменение 2 степени подтверждено БУТ. При гистологическом исследовании биоптатов СОЖ тела и антрума: признаки воспаления 2 степени, активности 2 степени, атрофия 1 стадии и полная метаплазия эпителия желез, *H. pylori*-обсеменение в СОЖ фундального отдела 1 степени, в СОЖ антрума 2 степени.

В биоптатах СОЖ тела и антрума методом ПЦР выявлены ДНК *H. pylori*, *CagA*- и *VacA s1*-антигены; антитела IgG, специфичные для *H. pylori*, в сыворотке крови – 5,16 Е/мл (положительный результат).

Терапия проводилась по вышеописанной схеме.

Боли в эпигастрии были купированы на вторые сутки госпитализации.

На 14-е сутки терапии при ФГДС было констатировано полное рубцевание язвенного дефекта ДПК. В общем анализе крови – нормализация уровня гемоглобина.

При контроле эрадикации подтверждено отсутствие *H. pylori*-инфекции. При ФГДС от февраля 2014 года (через 8 недель после завершения эрадикации): РЯД луковицы ДПК, антральный гастрит. Гистологически: в СОЖ тела признаки активности не выявлены, атрофия 1 стадии и полная метаплазия; в СОЖ антрального отдела – признаки активности 1 степени, атрофии 1 стадии; в СОЖ обоих отделов выявлены признаки воспаления 2 степени.

В 2016 году при ФГДС: РЯД луковицы ДПК, гастрит антрального отдела. Гистологически: в СОЖ тела признаки активности гастритического процесса и атрофии не выявлены, *H. pylori* не обнаружен, признаки воспаления 1 степени; в СОЖ антрума признаки активности не выявлены, атрофия 1 стадии, *H. pylori* не обнаружен, признаки воспаления 2 степени.

Клинический случай № 3. Пациент К. 41 года находился на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении МО «Новая больница» в марте 2013 года (переведен из хирургического стационара, куда поступил в неотложном порядке в связи с развитием клиники кишечного кровотечения; была выявлена язва луковицы ДПК диаметром 1,5 см, осложненная кровотечением с кровопотерей тяжелой степени; выполнен консервативный гемостаз). Известно, что 7 лет назад впервые, при появлении изжоги и болей в эпигастрии натощак, больному выполнялась ФГДС, была диагностирована язва луковицы ДПК, проводился курс ИПП в течение двух недель с положительным клиническим эффектом (по неизвестным причинам диагностика и лечение инфекции *H. pylori* в тот период не проводились). В течение последующих лет симптомов обострения заболевания не отмечалось. В 2010 году при проведении контрольной ФГДС: РЯД луковицы ДПК, гастрит. При поступлении в стационар сохранялись жалобы на ощущение дискомфорта в эпигастрии без четкой связи с приемом пищи, изжогу до 3-4-х раз в неделю.

В объективном статусе пациента – умеренная пальпаторная болезненность в пилородуоденальной зоне. В общем и биохимическом анализах крови показатели – в пределах допустимых значений.

В стационаре выполнена ФГДС: по передней стенке луковицы ДПК – язва диаметром 1,0 см, глубиной 0,3 см, по задней стенке – старый рубец, грубая РЯД луковицы ДПК, бульбит, гастрит антрального отдела. При проведении БУТ – *H. pylori*-обсеменение 3 степени. Гистологически: в СОЖ тела – признаки воспаления 3 степени, активности гастритического процесса 2 степени, атрофии 1 стадии, полной метаплазии, *H. pylori*-обсеменение 1 степени; в СОЖ антрального отдела – признаки воспаления 3 степени, активности 3 степени, атрофии 1 стадии, полной метаплазии, *H. pylori*-обсеменение 3 степени.

В биоптатах СОЖ тела и антрального отдела методом ПЦР выявлены ДНК *H. pylori*, *CagA*- и *VacA s1*-антигены; антитела IgG, специфичные для *H. pylori*, в сыворотке крови – 7,79 Е/мл (положительный результат).

Курс лечения проведен по вышеописанной схеме.

Боли в эпигастрии и изжога были стойко купированы на вторые сутки госпитализации.

На 14-е сутки лечения при ФГДС – полное рубцевание язвенного дефекта ДПК.

Контроль эрадикации подтвердил отсутствие *H. pylori*-инфекции. При ФГДС от июня 2013 года (через 8 недель после завершения эрадикации): грубая РЯД луковицы ДПК, антральный гастрит. Гистологически: в СОЖ обоих отделов признаков нейтрофильной инфильтрации не выявлено, признаки атрофии 1 стадии, признаки мононуклеарной инфильтрации в СОЖ тела 1 степени, в СОЖ антрального отдела 2 степени и признаки полной метаплазии.

В 2016 году при ФГДС: грубая РЯД луковицы ДПК, гастрит антрального отдела. Гистологически: в СОЖ фундального и антрального отделов признаки активности гастритического процесса и атрофии не выявлены, *H. pylori* не обнаружен; в СОЖ фундального отдела признаки воспаления также отсутствовали, в СОЖ антрума сохранились признаки воспаления 2 степени.

Основной локализацией *H. pylori* в организме человека-хозяина является СОЖ антрального отдела. При прогрессировании гастритического процесса происходит избыточное закисление ДПК и формирование в СО ДПК участков желудочной метаплазии, с последующим обсеменением их бактерией. Этот феномен становится основой для повреждения СО ДПК и развития дуоденита. *H. pylori*-ассоциированный дуоденит является процессом, патогенетически связанным с гастритом [1,6]. Даже после проведения эффективной эрадикации инфекции достоверных изменений в распространенности желудочной метаплазии в СО ДПК не происходит [5,15,16].

ЯБЖ характеризуется большей частотой развития *H. pylori*-ассоциированного гастрита, преимущественно в теле желудка и, как следствие, той или иной степени атрофии фундальных желез со снижением уровня кислотопродукции. Течение ЯБ ДПК, в свою очередь, характеризуется более высоким уровнем гиперацидности желез СОЖ фундального отдела [5,6]. После проведения успешной эрадикации у пациентов с тяжелым течением ЯБ умеренная мононуклеарная инфильтрация в СОЖ антрума сохраняется преимущественно у пациентов с ЯБ ДПК.

В физиологических условиях СО антрального отдела желудка обеспечивает защиту СО ДПК от факторов кислотно-пептической агрессии в силу особенностей железистого аппарата антрума (слизееобразование, щелочной компонент желудочного сока). Сохраняющееся хроническое воспаление собственной пластинки СОЖ

антрума обуславливает нарушение функции слизеобразования поверхностными эпителиоцитами и эпителием пилорических желез, способствует сохранению активности факторов агрессии даже у пациентов с успешной эрадикацией инфекции *H. pylori*, особенно под влиянием различных факторов, стимулирующих кислотопродукцию в желудке (наследственная предрасположенность, гипертонус вагуса, табакокурение, алкоголизация, алиментарный фактор).

Заключение

По нашим данным имели место своеобразные варианты морфологических проявлений постэрадикационного гастрита у пациентов, страдающих тяжелым течением язвенной болезни: улучшение структуры слизистой оболочки в виде уменьшения выраженности воспаления и персистенция воспалительного мононуклеарного инфильтрата собственной пластинки СОЖ.

Несмотря на эффективность проведенной эрадикации инфекции *H. pylori*, у значительной части пациентов сохраняется хроническое воспаление СОЖ, преимущественно антрального отдела, даже по прошествии трех лет от проведения терапии, на фоне стойкой клинико-эндоскопической ремиссии язвенной болезни.

С целью снижения степени хронического воспаления в собственной пластинке СОЖ целесообразно проведение ежегодных четырехнедельных курсов препарата висмута трикалия дицитрата и ИПП у пациентов, страдающих тяжелым течением язвенной болезни и хроническим *H. pylori*-ассоциированным гастритом, после успешной эрадикации инфекции. ■

Щанова Н. О., врач-гастроэнтеролог гастроэнтерологического отделения ООО Медицинского объединения «Новая больница», г. Екатеринбург, Прохорова Л. В., к. м. н., доцент кафедры палиативной терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО Уральского государственного медицинского университета, руководитель гастроэнтерологической службы ООО Медицинского объединения «Новая больница»; Балуева О. Б., врач эндоскопического отделения ООО Медицинского объединения «Новая больница». Автор, ответственный за переписку - Щанова Н. О., 620109, г. Екатеринбург, ул. Заводская, 29, телефон рабочий: (343) 2424843, мобильный: 9226157008, e-mail: nshchanova@mail.ru

Литература:

1. *Маев И. В., Самсонов А. А., Андреев Д. Н. Инфекция Helicobacter pylori. – М: Издательская группа «ГЭ-ОТАР-Медиа», 2016. С. 252.*
2. *Ливзан М. А., Кононов А. В., Мозговой С. И. Постэрадикационный период хронического гастрита, ассоциированного с инфекцией Helicobacter pylori // Consilium Medicum Ukraina. – 2010. – Т. 4. – №3. – С. 36-40.*
3. *Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции H. pylori – Маастрихт IV (Флоренция) // Best clinical practice Русское издание. – 2012. – выпуск 2. – С. 3-23.*
4. *Ливзан М. А., Кононов А. В., Мозговой С. И. Эсхеликобактерный гастрит: неологизм или клиническая реальность // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – №5. – С.55-60.*

5. Исаков В. А., Дамарадский И. В. Хеликобактериоз. – М: Медпрактика-М, 2003. С. 411.
6. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М: Триада-Х, 1998, С. 483.
7. Лапина Т. Л. Возможности лекарственного воздействия на цитопротективные свойства гастродуоденальной слизистой оболочки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16. - №5. – С. 2-7.
8. Маев И. В., Самсонов А. А., Андреев Д. Н., Кометов С. А. Что мы знаем о хроническом гастрите // Фарматека. – 2011. – №10. – С.10-17.
9. Аруин Л. И. Качество заживления гастродуоденальных язв: функциональная морфология, роль методов патогенетической терапии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – №5. – С.40-50.
10. Хамерики Н. М., Хамерики С. Г. Хронический гастрит: как преодолеть комплекс неопределенности? // Фарматека. – 2012. – №17. – С. 34-40.
11. Кононов А. В., Мозговой С. И., Рыбкина Л. Б., Бунова С. С., Шиманская А. Г. Оценка цитопротективного влияния висмута трикалия дигидрата на слизистую оболочку желудка при эрадикации *H. pylori* и пролонгированном приеме препарата // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2014. – Т. 24. - №6. – С. 21-28.
12. Маев И.В., Кучерявый Д.Н., Андреев Д.Н. Причины неэффективности антигеликобактерной терапии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктал.- 2013. - Т. 23, № 6. - С. 62-72.
13. O'Connor A., Molina-infante J., Gisbert J.P., O'Morain C. Treatment of *Helicobacter pylori* infection 2013 // *Helicobacter*.- 2013. - Vol. 18. - P. 58-65.
14. Бордин Д. С., Машарова А. А., Хамерики С. Г. Хронический гастрит: современный взгляд на старую проблему // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2012. – №5. – С.99-106.
15. Rudnicka L., Bodrzyński A., Stachura J. Short-term eradication therapy for *Helicobacter pylori* does not reduce the incidence of gastric metaplasia in duodenal ulcer patients // *Polish Journal of Pathology*. – 1997. – Vol. 48, № 2. – P. 159-166.
16. Savarino V., Mela G.S., Zentilin P. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on 24-hour gastric pH and duodenal gastric metaplasia // *Dig Dis Sci*. – 2000. – Vol. 47, № 7. – P. 1315-1321.