



Л.М. Пасиешвили

Харьковский национальный медицинский университет

Пептическая язва и хронический гастрит: достижения и перспективы

Ключевые слова

Пептическая язва, хронический гастрит, этиология, лечение.

Диагностика хронических заболеваний желудка (хронического гастрита и пептической язвы) не вызывает трудностей. Исследования позволяют не только визуализировать изменения в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, но и провести морфологическое и гистологическое исследование, а также идентифицировать возможного возбудителя. Разработанные в последние годы методы лечения данных состояний (согласно Маастрихтскому консенсусу) во многом позволили пересмотреть схемы лечения и достичь положительных результатов [2, 26, 33]. Однако и до настоящего времени многие вопросы не решены. Так почему у одних больных изменения гастродуоденальной зоны характеризуются формированием множественных эрозий на фоне гастрита или дуоденита, а у других — единичным поражением, язвенным дефектом? Как объяснить тот факт, что у лиц среднего и пожилого возраста чаще диагностируют эрозивный гастрит, а у молодых — язвенную болезнь?

До настоящего времени ни к одному из факторов внешней или внутренней среды у больных с пептической язвой (ПЯ) или хроническим гастритом (ХГ) не относится определение «возбудитель» заболевания, а рассматривается возможность комплексного воздействия на организм отдельных компонентов как результат дисбаланса факторов агрессии и защиты [5, 18]. Однако даже при выделении таких факторов практически невозможно установить пусковой механизм патологического процесса у каждого конкретного больного.

Еще одна проблема: почему антихеликобактерная терапия не препятствует хронизации процес-

са? Почему сохраняется сезонность обострений и как ее связать с *H. pylori*, а тем более после эрадикации? Можно ли считать «излечением», если достигнута эрадикация? Как интерпретировать при этом повторные случаи — как первичное возникновение болезни или как ее обострение? Необходимо ли подавлять *H. pylori*, если в итоге мы получаем гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), пищевод Барретта или рак пищевода?

История взглядов на формирование язвенной болезни имеет длительный анамнез. Но уже в 1962 г. при обобщении результатов исследований К.М. Быков и И.Т. Курцин предложили кортиковисцеральную теорию патогенеза язвообразования, в которой попытались объединить данные и создать единую концепцию ulcerogenesis. Формирование язвы, согласно теории Быкова — Курцина, является результатом возникновения патологического очага возбуждения в корковом веществе большого мозга. «Реализация» данного очага осуществляется на слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки (ДПК) в месте, наиболее проблематичном, с точки зрения защиты слизистой оболочки. В течение многих лет данная теория была основополагающей, что сказывалось и на схемах терапии. В то же время, хотя и были достигнуты определенные успехи в лечении заболевания, статистика повторных обострений была в пределах 30–82 % ежегодно [12].

Впоследствии большинство исследователей стали придерживаться теории мультифакторности заболевания, где основополагающее значение отводили полигенным типам наследования, то есть действию определенного количества ге-

нов, которое при наследственной передаче обуславливает развитие предрасположенности к возникновению пептической язвы (ПЯ) [25] как «следствия достижения критического количества сочетанных генетических признаков» [18].

Следующим этапом пересмотра этиопатогенеза воспалительных заболеваний желудка и ДПК послужило открытие I. Warren и В. Marshall в 1982 г. Из слизистой оболочки желудка (СОЖ) они выделили грамтрицательные спиралевидно изогнутые бактерии, которые были названы *H. pylori*.

Экспериментальные исследования на добровольцах с использованием выделенного возбудителя позволили воспроизвести острый гастрит с присущей ему клинической симптоматикой, но ни в одном случае не сформировался язвенный дефект. И все же, несмотря на результаты эксперимента, с этого момента *H. pylori*, стали рассматривать как основной фактор возникновения хронического антрального гастрита (ХАГ) и язвенной болезни. И хотя впоследствии были выделены более 10 штаммов *H. pylori* и только в отношении 2 из них (*CagA* и *VacA*) была доказана патогенность для ХАГ, ПЯ, злокачественной лимфомы и болезни Менетрие [4, 5, 29], это не «смutilo» клиницистов, и схемы лечения ХАГ и пептической язвы стали формировать только с учетом микроорганизма и его патогенных свойств.

Однако клинический опыт показал, что хотя *H. pylori* и диагностируют в большинстве случаев у больных с данными нозологическими формами, но довольно часто только им нельзя объяснить их возникновение. Какие же моменты не позволяют *H. pylori* быть этиологическим приоритетом при ПЯ?

Еще в XIX веке Р. Кох определил постулаты, определяющие отношение к микробному возбудителю заболевания: воспроизводимость в эксперименте; диагностика его в каждом случае; эрадикация возбудителя вызывает обратное развитие заболевания.

Если же эти положения наблюдаются при ХАГ, то возникновение язвенного дефекта (как результата воздействия *H. pylori*) ни одним из этих постулатов не подтверждается. Чтобы как-то «войти» в постулаты Р. Коха, стали проводить исследования, результаты которых подтверждали поражение других органов при наличии *H. pylori* в организме [1]. Хотя, по нашему мнению, ни одна из представленных работ не могла в полной мере претендовать на такие выводы — единичные исследования на небольшом клиническом материале, не исключая воздействие других факторов на организм и тем более не учитывающие временные появления изменений в

исследуемых органах, то есть до клинических проявлений заболеваний желудка или ДПК.

После открытия данного микроорганизма успехи в лечении больных с ХАГ и ПЯ стали связывать с эрадикацией *H. pylori* [9, 15, 33]. При этом результаты терапии ряда клиницистов послужили основанием к провозглашению высказываний о «излечении ХАГ и ПЯ». Кроме того, незаслуженно стали игнорировать другие механизмы реализации заболевания и способы его лечения, а сформулированные схемы лечения, представленные Маастрихтским консенсусом (I–III пересмотров), стали основополагающими в терапии.

Однако еще в начале таких «окрыляющих» результатов в противовес им звучало высказывание С.Я. Циммермана, который говорил, что, используя такие схемы терапии, «...мы еще не знаем, какого монстра вырастим».

Прошло немного времени, и появились публикации, в которых указывалось, что более трети диагностированных язв не связано с *H. pylori*; в случае его наличия не всегда достигается эрадикация; при констатации эрадикации возбудителя не наступает выздоровление и даже невозможно предугадать и предупредить следующее обострение (у довольно большого количества больных цикличность обострения сохранялась) [13, 27].

В настоящее время *H. pylori* рассматривают в качестве канцерогенного фактора, т. к. его стали определять у 60 % больных со злокачественными образованиями и полиповидными (предраковыми) разрастаниями в СОЖ [8].

Одним из первых долговременных проспективных исследований в этом направлении стали работы N. Uemura и соавторов [32]. При динамическом наблюдении за 1526 больными, инфицированными *H. pylori*, было выявлено развитие рака желудка в 3 % наблюдений. В то же время у пациентов, не инфицированных *H. pylori*, онкологической патологии не выявлено. При этом было оговорено, что рак желудка выявляли только в случае конкретной гистологической картины, полученной при начальной эндоскопии: тяжелой желудочной атрофии, преимущественно корпусного гастрита, и интестинальной метаплазии [11, 23, 31]. Также исследователи не отметили случаев рака желудка ни у одного больного с язвой ДПК. Было высказано предположение о том, что язва такой локализации имеет особые штаммы [31].

Связь между возникновением онкопатологии и данным микроорганизмом дала основание ВОЗ и Международному агентству по исследованиям рака в 1994 г. отнести *H. pylori* к первому классу канцерогенных факторов [3, 6, 29].

Согласно данным статистики, в США, Западной Европе, Океании инфицировано около 30 % населения, в Восточной Европе — 40–70 %, в России — 50–80 % [10]. При этом проведение эрадикации этого микроорганизма стало приоритетным в предупреждении рака желудка [23, 29].

Кроме того, остается еще 40 % больных раком желудка, у которых *H. pylori* не обнаружен. Как в данном случае объяснить возникновение заболевания, ведь таких больных больше трети? Может, не только *H. pylori* следует рассматривать в качестве его возбудителя и не стоит говорить огульно о возникновении рака при наличии данной бактерии? Ведь только для двух ее штаммов доказана патогенность, а мы подавляем при лечении все! Это подтверждает и тот факт, что *H. pylori* встречается очень часто даже у здоровых (носители), а рак желудка — в несколько сот раз реже.

Кроме того, на Африканском континенте *H. pylori* определяется у 90 % населения, однако пептическую язву и рак желудка практически не диагностируют. Как же интерпретировать эти данные?

Подавив *H. pylori*, мы обнародовали новую проблему: увеличилось количество больных с поражением пищевода [10, 28], а на первое место в структуре онкопатологии пищеварительного канала вышел рак кишечника, значительно опередив рак желудка.

В настоящее время становится все более доказанной обратная связь между *H. pylori* и ГЭРБ и ее осложнениями, в том числе пищеводом Барретта и раком пищевода [20]. Причем исследования различных штаммов выявили наиболее сильное влияние СаgА- и VасА-штаммов в отношении как риска заболевания ХАГ, ПЯ и рака желудка, так и защиты от ГЭРБ и рака пищевода [3]. Таким образом, хотя данный микроорганизм является фактором риска развития ПЯ и рака желудка, он защищает от ГЭРБ и рака пищевода, причем СаgА-положительные штаммы, которые активно взаимодействуют с человеком, проявляют наиболее выраженный протективный эффект. В данном случае, по-видимому, возникает эффект различного взаимодействия макро- и микроорганизма, который, по определению Л. Розбери, объясним понятием «амфибионт», то есть микроорганизм действует в организме в зависимости от условий — может быть патогенным или симбионтом. Следовательно, при использовании настоящих схем терапии мы подавляем облигатную и факультативную микрофлору (вот те оставшиеся 8 из 10 штаммов *H. pylori*), поддерживающую физиологический баланс в организме, что и приводит к возникновению новых проблем.

И еще одна «неприятная констатация» — увеличилось количество больных с аллергическими реакциями и микробной контаминацией кишечника. Причем возникают не только аллергические реакции на препарат как таковой. Существуют четкие доказательства биологической роли исчезновения *H. pylori* и увеличения аллергической заболеваемости детей и подростков бронхиальной астмой, аллергическим дерматитом и ринитом [17, 20].

Согласно результатам исследования National Health and Nutrition Examination Survey, включавшего 3327 детей в возрасте от 3 до 13 лет, у носителей *H. pylori* вероятность развития бронхиальной астмы на 53 % меньше, чем у неинфицированных детей. Частота бронхиальной астмы в раннем возрасте (до 5 лет) также была на 44 % ниже у детей, инфицированных *H. pylori* (Мартин Блайзер, США).

Педиатры восклицают, что впервые за всю историю человечества растет поколение детей, в желудках которых не содержатся *H. pylori* — бактерии, способствующие развитию иммунной системы, гормональной регуляции энергетического гомеостаза и регуляции кислотности желудка. Потеря этого древнего доминантного и неизменного члена нормальной микробиоты человека, несомненно, будет иметь последствия.

Исследования *H. pylori* и его роли в организме человека продолжают. Так, выявлена взаимосвязь между колонизацией *H. pylori* и инфекцией *M. tuberculosis* — колонизация сопровождалась длительным поддержанием туберкулезной инфекции в латентном состоянии, что является еще одним подтверждением системной иммуномодулирующей роли *H. pylori* [20].

Наверное, выходом из создавшейся ситуации (полного подавления *H. pylori*) должно стать типирование микроорганизма у каждого конкретного больного с заболеваниями желудка и ДПК, чтобы огульно не проводить эрадикацию.

Мы получили интересные данные, когда проводили исследование у больных с ХАГ и ПЯ, находившихся в зоне повышенной радиации, — ликвидаторов аварии на ЧАЭС. Установлено, что почти у трети обследованных *H. pylori* не выделялся, а терапия у трети из оставшихся обследованных с *H. pylori* не сопровождалась эрадикацией возбудителя, приводя к формированию его кокковых форм. Мы предположили, что действие малых доз радиации приводит к изменению реактивности организма, и реализация ХАГ или ПЯ идет через другие механизмы, то есть в большей степени участвуют специфические и неспецифические иммунные механизмы патологии с формированием «искаженного» ответа на

возбудитель. Но куда подевался *H. pylori* у этих больных? Предположить, что радиация привела к его гибели, невозможно, ибо малые дозы радиации не обладают такими свойствами, но, по-видимому, могут способствовать его переходу в кокковые формы. Подавление иммунной системы, которое наблюдалось у ликвидаторов аварии на ЧАЭС, должно было бы привести к значительному обсеменению слизистой оболочки *H. pylori*, но, по данным исследования, «иммунологическая дыра» не заполнилась бактериями. Что же этому помешало? Снижение реактивности организма, дисбаланс иммунной системы, активация перекисного окисления липидов или что-то другое? К сожалению, ответа нет, но факт редкого присутствия *H. pylori* у таких больных при развитии ПЯ остается.

В унисон с полученными результатами стали исследования С. Химерики и И. Морозова (2001), которые коснулись роли кокковых форм *H. pylori* в патогенетических механизмах и персистенции данной инфекции [16, 19]. Так, было показано, что способность к трансформации из спиралевидных в кокковые формы является одним из важнейших свойств *H. pylori*. Это дает возможность ее сохранения в неблагоприятных условиях. Однако также было показано, что при изменении этих условий возможен переход кокковых форм в спиралевидные [16, 21, 24]. Можно предположить, что данный механизм взаимодействия *H. pylori* с используемой терапией позволяет выжить данной бактерии и повторить свою «атаку» на организм при благоприятных условиях.

В последние годы появились публикации, где в критической форме рассматриваются «перекося» в отношении роли *H. pylori* в формировании язвенного дефекта. Однако предложен уже 3-й консенсус лечения ХАГ и ПЯ с учетом только данного возбудителя. Естественно, в свете имеющихся положительных наработок (уменьшение заболеваемости раком желудка) мы должны использовать данные схемы терапии, но увеличение заболеваемости пищевода (в том числе и рака) требует принятия кардинальных мер.

Как же быть при выборе тактики лечения? Вопрос о том, что необходимо лечить больного, а не болезнь, то есть иметь индивидуальный подход в каждом конкретном случае, с повестки дня не снимался. Может, не стоит так скопом назначать данные схемы терапии, особенно когда идет речь о частых повторных обострениях. Но, к сожалению, не каждому практикующему врачу в силу разных обстоятельств (отсутствие современных методов диагностики, возможность типирования возбудителя да и просто клинического мышления) под силу решить такую проблему. Но ле-

чить таких больных необходимо, следовательно, необходимо продлить исследования в этом направлении.

Почему же мы даже при использовании установленных протоколов терапии не достигаем ожидаемого эффекта? Можно предположить, что это не удастся по ряду причин. Во-первых, очень часто больные начинают самостоятельное лечение, и первыми препаратами такой терапии являются H_2 -блокаторы, которые, подавляя кислотность желудка, способны привести к ложноотрицательному результату или/и видоизменить форму существования бактерии (кокки). Последние практически не поддаются терапии. Во-вторых, в большинстве случаев нет контроля за эрадикацией *H. pylori*. В тех же случаях, когда проводят повторные контрольные исследования через 6–8 нед, никто не гарантирован от повторного внесения данной бактерии (стерилизация фиброгастродуоденоскопа подразумевает не его промывание под проточной водой под краном, а использование стандартных растворов, стоимость которых довольно высока, что и затрудняет их приобретение). В-третьих, мы констатируем излечение от ХАГ и ПЯ, а статистика указывает на рост заболеваемости эрозивно-язвенными и воспалительными заболеваниями желудка и ДПК на 24,3 % [14]. Может, не стоит торопиться и снимать пациентов с диспансерного учета как «излечившихся» после эрадикации *H. pylori* и относить их к первичным («заразились повторно») при обострении заболевания, что противоречит самому этиопатогенезу болезни. Как бы нам не хотелось говорить о нашей победе (излечение ХАГ или язвы), пока этого достичь не удалось.

Что же касается возможностей реализации патологии на слизистой оболочке желудка, то, по-видимому, возникновение единичного язвенного дефекта в большей мере можно объяснить с позиции теории Ю. Малова и соавторов. Основой этой теории является «...развитие иммунокомплексного воспаления в слизистой оболочке желудка или ДПК в результате избыточного поступления в организм различных антигенов (пищевых, микробных, вирусных и др.), действие которых возможно при нарушении пассивной защиты желудочно-кишечного тракта и наследственной отягощенности». При этом выраженность воспалительной реакции имеет прямо пропорциональную зависимость от типа неспецифической реактивности организма, а иммунокомплексное (гиперергическое) воспаление СОЖ или ДПК с наибольшей вероятностью модифицирует реакцию типа феномена Артюса [7]. Одновременно авторы этой теории высказывают

предположение, что нарушение взаимоотношений коры и подкорки обусловлено не столько отрицательными эмоциями и нервно-психическими перенапряжениями, сколько действием антигенных структур, поступающих из пищеварительного канала, а эмоции, скорее всего, могут быть провоцирующим моментом в разрешении аллергических реакций [5, 7].

Что же касается формирования гастрита, то, по-видимому, в первую очередь нужно думать об изменении общей реактивности организма на действие многих факторов, что «позволяет» проявиться заболеванию на большой поверхности, и в таком случае СОЖ скорее всего является тем полем приложения патологии, которое в тот момент наиболее уязвимо.

Если рассматривать приоритет возникновения пептической язвы у молодых, то с позиции теории Ю. Малова это объяснимо. Если же мы констатируем, что эрозивный гастрит чаще диагностируют у лиц среднего и пожилого возраста, то это можно объяснить изменением реактивности организма, которая у лиц старших возрастных групп в большинстве случаев проявляется гипо-

реактивным типом ответа как наиболее экономичным для организма. В этом же возрасте отмечаются диффузное количественное уменьшение желез слизистой оболочки желудка и качественное изменение (снижение) их функционирования на фоне снижения кровообращения органа.

Итак, нерешенных проблем на сегодняшний день остается больше, чем решенных, и работа в этом направлении продолжается. Такими направлениями могут быть: типирование *H. pylori* для обоснованного использования принятых протоколов лечения или создание пробиотиков, в состав которых входили бы сапрофитные формы *H. pylori*; исследования в области генетики, направленные на выявление лиц с предрасположенностью к онкозаболеваниям, и другие.

Высказанное мнение и замечания, по-видимому, не могут восприниматься однозначно. У каждого клинициста есть свои наработки по этому вопросу. Но что, по нашему мнению, является неоспоримым, так это остающаяся проблема, которая требует дальнейшего разрешения. Это, в свою очередь, позволит усовершенствовать лечебную тактику и помочь больным.

Список литературы

1. Арамкина О.Л., Мартышева Л.Н., Татарак Т.Я. Клинические аспекты хеликобактериоза в сочетанной патологии // Вестн. новых мед. технологий.— 2007.— Т. 14, № 3.— С. 111—114.
2. Бабак О.Я. Стандартная антихеликобактерная терапия (Maastricht 2 — 2000 consensus) насколько она актуальна сегодня? // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 2.— С. 4—7.
3. Дженис Фокс, Тимоти Вонг. *Helicobacter pylori* — все-таки нехороший микроб // Междунар. мед. журн.— 2002.— № 6.— С. 27—30.
4. Кляритская И.Л., Тищенко В.В. Достаточны ли существующие показания для эрадикации хеликобактерной инфекции // Сучасна гастроентерол.— 2001.— № 1.— С. 9—10.
5. Кулыга В.Н., Малов Ю.С., Дударенко С.В. Некоторые вопросы патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Тер. арх.— 1992.— Т. 64, № 2.— С. 35—39.
6. Лапина Т.Л. Хронический гастрит и рак желудка: последовательные или независимые события // Сучасна гастроентерол.— 2009.— № 1 (45).— С. 96—98.
7. Малов Ю.С., Дударенко С.В., Оникиенко С.Б. Язвенная болезнь.— СПб, 1994.— 206 с.
8. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Доказательства *H. pylori*-ассоциированного желудочного канцерогенеза и разработка стратегии профилактики рака желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— № 5.— С. 82—90.
9. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь: прошлое, настоящее, будущее.— К.: Б. и., 2003.— 256 с.
10. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кузенко Ю.Г. и др. Хронический гастрит как предрак желудка: распространенность, возможности диагностики и лечения // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 2 (22).— С. 11—15.
11. Рудакова А.В. Еще раз об эрадикации *Helicobacter pylori* (взгляд с позиций доказательной медицины) // ФАРМиндекс-Практик.— 2005.— № 9.— С. 38—43.
12. Точилова Л.Н. Отдаленные результаты антихеликобактерной терапии у пациентов с пептическими язвами двенадцатиперстной кишки // Сучасна гастроентерол.— 2009.— № 1 (45).— С. 34—39.
13. Фадесенко Г.Д. Современные представления о *Helicobacter pylori*-негативной язвенной болезни // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 2 (12).— С. 4—6.
14. Філіппов Ю.О. Хвороби органів травлення в Україні: якість медичної допомоги населенню // Новини медицини та фармації (Гастроентерологія).— 2008.— № 239.— С. 6—7.
15. Форманчук О.К., Федоров Ю.В. Сучасні стандарти лікування кислотозалежних захворювань, асоційованих з *Helicobacter pylori* // Актуальні питання медицини, фармації та біології.— 2008.— № 4.— С. 34—45.
16. Хомерики С.Г., Морозов И.А. Роль кокковых форм *Helicobacter pylori* в патогенетических механизмах и персистенции хеликобактерной инфекции // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.— 2001.— № 2, прил. 13, Т. XI.— С. 39—42.
17. Цветкова Л.Н. Эрадикационная терапия инфекции *Helicobacter pylori* у детей // Лечащий врач.— 2008.— № 4.— С. 11—13.
18. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией. Состояние проблемы и перспективы // Клин. мед.— 2006.— Т. 84, № 3.— С. 9—19.
19. Andersen L.P., Borland A., Karacan H. et al. Possible clinical importance of the transformation of *Helicobacter pylori* into coccoid forms // Scand. J. Gastroenterol.— 2000.— Vol. 9.— P. 897—903.
20. Blaser M.J., Chen Yu., Reibman J. *Helicobacter pylori* — pro et contra? // Gut.— 2008.— N 57.— P. 561—567.
21. Chan W.Y., Hui P.K., Long K.M. Coccoid forms of *Helicobacter pylori* in the human stomach // Am. J. Clin. Pathol.— 1994.— Vol. 102.— P. 503—507.
22. Corrosetti P. Is gastric carcinoma an infectious disease? // N. Engl. J. Med.— 2001.— P. 325.— P. 1170—1171.
23. Fox J.G., Wang T.C. Inflammation, atrophy and gastric cancer // J. Clin. Invest.— 2007.— Vol. 117.— P. 60—69.

24. Gribbon L.T., Barer M.R. Oxidative metabolism in nonculturable *Helicobacter pylori* and *Vibrio vulnificus* cells studied by substrate-enhanced tetrazolium reduction and digital image processing // *Appl. Environ. Microbiol.*— 1995.— Vol. 61.— P. 3379—3384.
25. Israel D.A., Salama N., Arnold C.N. et al. *Helicobacter pylori* strain-specific differences in genetic content, identified by microarray. Influence host inflammatory responses // *J. Clin. Invest.*— 2001.— N 107.— P. 611—20.
26. Jafri N.S., Hornung C.A., Howden C.W. Meta-analysis: dequental therapy appears superior to standard therapy for *Helicobacter pylori* infection in patients naive to treatment // *Ann. Intern. Med.*— 2008.— P. 146—148.
27. Juhasz A. Increasing proportion of *Helicobacter pylori*-negative ulcers // *Gut.*— 2001.— N 49.— P. A64.
28. Raghunath A.S., Hungin A.P., Wooff D., Childs S. Systematic review: the effect of *Helicobacter pylori* and its eradication on gastro-esophageal reflux disease in patients with duodenal ulcers or reflux oesophagitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2004.— Vol. 20, N 7.— P. 733—44.
29. Segal E., Falkow S., Thompkins L. *Helicobacter pylori* attachment to gastric cells induces cytoskeletal rearrangement and tyrosine phosphorylation of host cell proteins // *Proc. Natl. Acad. Sci.*— 1996.— Vol. 93.— P. 1259—1264.
30. Take S., Mizuno M., Ishiki K. et al. The effect of eradicating *Helicobacter pylori* on the development of gastric cancer in patients with peptic ulcer disease // *Am. J. Gastroenterol.*— 2005.— Vol. 100, N 5.— P. 1037—1042.
31. Uernura N., Mukai T., Okomoto S. et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on subsequent development of cancer after endoscopic resection of early gastric cancer // *Cancer Epidemics Biomarkers Prev.*— 1997.— N 6.— P. 639—642.
32. Uernura N., Okomoto S., Yamamoto S. et al. *Helicobacter pylori* infection and development of gastric cancer // *Engl. J. Med.*— 2001.— N 345.— P. 784—789.
33. Vaira D., Zullo A., Vakil N. et al. Sequential therapy versus standard triple-drug therapy for *Helicobacter pylori* eradication. A randomized trial // *Ann. Intern. Med.*— 2007.— N 146.— P. 556—563.

Л.М. Пасієшвілі

Пептична виразка та хронічний гастрит: набутки й перспективи

У статті викладено сучасні погляди на перебіг та лікування хронічного гастриту й пептичної виразки. Йдеться про питання подальшого дослідження етіопатогенезу хвороб та кончу потребу в удосконаленні схем терапії.

L.M. Pasiashvili

Peptic ulcer and chronic gastritis: the achievements and perspectives

The article presents the modern views on the development and treatment of chronic gastritis and peptic ulcer. The issues of the further investigations of the diseases etiology and pathogenesis as well as the necessity of improvement of the treatment schemes have been discussed.

Контактна інформація

Пасієшвілі Людмила Михайлівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри загальної практики — сімейної медицини ХНМУ 61022, м. Харків, просп. Леніна, 4

Стаття надійшла до редакції 9 червня 2009 р.