



Н. Б. Губергриц, И. В. Василенко, Н. В. Беляева, А. Е. Ключков,
П. Г. Фоменко, А. Н. Агибалов, К. Ю. Линеvская

Донецкий национальный медицинский университет
имени Максима Горького, Лиман

Постэрадикационный гастрит — terra incognita современной гастроэнтерологии

Никогда не думайте, что вы уже все знаете.
И как бы высоко ни оценили вас, всегда имейте
мужество сказать себе: «Я — невежда!».

И.П. Павлов

Проанализированы литературные данные о патогенезе и клинико-морфологических проявлениях постэрадикационного периода гастродуоденальной патологии, ассоциированной с *Helicobacter pylori*. Приведено патогенетическое обоснование дифференцированного включения в терапию постэрадикационного гастрита препаратов «Доктовит» и «Пангаст» в зависимости от особенностей морфологии слизистой оболочки желудка и клинических проявлений.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, хронический гастрит, постэрадикационный синдром, факторы риска, лечение.

Инфекция *Helicobacter pylori* широко распространена на всех континентах и во всех этнических группах. Инфицирование начинается в детском возрасте. Частота инфицирования в общей популяции достигает 60%. В развивающихся странах Африки, Азии и Латинской Америки контаминация населения *H. pylori* достигает 90%. *H. pylori* является одной из наиболее частых причин хронического гастрита, а также пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), мальтомы и рака желудка [13].

Особенно тревожным является тот факт, что хронический гастрит и гастродуоденит диагностируют у каждого третьего ребенка. Причем на современном этапе произошло изменение морфогенеза и характера патологического процесса в гастродуоденальной зоне, что проявляется отсутствием типичной клиники, малосимптомным течением заболевания, увеличением частоты деструктивных, в том числе язвенных, поражений слизистой оболочки [12].

H. pylori взаимодействует с организмом человека 10–50 тыс. лет [4, 13]. За это время сложились определенные механизмы этого взаимоотношения, которые позволяют бактерии выживать, влияя на состояние кислотопродуцирующей функции желудка, поддерживая воспаление слизистой оболочки желудка [7].

Эрадикация *H. pylori* — лишь один из этапов лечения пациентов с хеликобактериозом, принципиальная мера канцеропревенции. Хроническое воспаление слизистой оболочки желудка не исчезает вместе с элиминацией возбудителя, а риск рецидива клинических симптомов в течение года после эрадикации *H. pylori* сохраняется у 40–60% больных хроническим гастритом [5, 6, 16]. Сохранение воспалительного инфильтрата слизистой оболочки желудка в постэрадикационный период, в том числе с клиническими проявлениями диспепсии, обозначают терминами «постэрадикационный синдром», «постэрадикационный гастрит», «экс-хеликобактерный гастрит» [6, 9, 19]. Таких терминов нет в Международной классификации болезней 10-го пересмотра, но они, по мнению М. А. Ливзан и соавт.

(2008, 2010), не противоречат общепринятым понятиям, а расширяют представления об *H. pylori*-ассоциированном хроническом гастрите [9]. Наличие проблемы постэрадикационного гастрита подтверждается тем, что у большинства детей с эрозивными и неэрозивными гастритами, гастродуоденитами после эрадикационной терапии в течение 6 лет сохранялись гистологические признаки воспаления слизистой оболочки желудка и ДПК, выявленные до лечения, причем выраженность этих признаков в ряде случаев возрастала [12]. У взрослых наличие гистологически подтвержденного гастрита наблюдали в течение года после эрадикации *H. pylori* [9].

Интересно, что в современных классификациях хронического гастрита (Сиднейская, (1990), Хьюстонская (1994), OLGA (2008)) нет раздела, отражающего клиническую характеристику. Но морфологическая характеристика хронического гастрита позволяет врачу использовать ее для прогноза, индивидуализировать тактику наблюдения и лечения больного с хроническим гастритом [14]. Клинические проявления постэрадикационного синдрома зависят от нарушений желудочной секреции, гастродуоденальной моторики, висцеральной чувствительности, в ряде случаев связанных с нервно-психическими факторами [5].

Персистенция воспалительного инфильтрата после эрадикации *H. pylori* — биологический феномен, имеющий глубокое патофизиологическое значение [22]. Так, показано, что у детей клеточная плотность инфильтрата в слизистой оболочке антрального отдела желудка через 1—2 года и 3—6 лет после эрадикации *H. pylori* уменьшается по сравнению с исходной незначительно [12]. Сохранение воспаления означает сохранение риска повреждения слизистой оболочки желудка. Так, инфильтрация слизистой оболочки нейтрофильными лейкоцитами сопровождается выработкой активных форм кислорода («оксидативный стресс»), что приводит к прямому и опосредованному через цитокины повреждению эпителия слизистой оболочки и является фактором риска образования язв и эрозий. С другой стороны, длительное воздействие активных форм кислорода приводит к необратимым повреждениям ДНК, которые накапливаются и создают «стартовую площадку» для развития рака желудка [7].

Действительно, сохраняющаяся определенное время воспалительная инфильтрация слизистой оболочки желудка ассоциирована с возможностью повреждения клеток [26], в том числе и за счет повышенной активности ферментов

перекисного окисления липидов — циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) и индуцибельной синтазы окиси азота (iNOS) — белков, участвующих в канцерогенезе в течение года после успешной эрадикации [5, 15].

Важно понять, прогрессирует атрофия слизистой оболочки желудка после эрадикации *H. pylori*, или ее выраженность уменьшается. Данные исследований по этому вопросу противоречивы [9, 24].

Интересно, что недигестивные проявления, которые связывают с хеликобактериозом (например, атерогенный липидный профиль крови и др.), также не подвергаются быстрому обратному развитию после эрадикации бактерии [17].

Академическое исследование по клинико-морфологической оценке постэрадикационного течения хронического гастрита проведено проф. М. А. Ливзан [8, 10]. В проспективном когортном исследовании с включением 181 больного *H. pylori*-ассоциированным гастритом с синдромом диспепсии выполнено наблюдение с клинико-биопсийным контролем в динамике в течение 1 года. Через месяц после эрадикации *H. pylori* отмечено снижение активности гастрита на фоне более медленной редукции мононуклеарной воспалительной инфильтрации. Установлено, что выраженность признаков хронического воспаления в слизистой оболочке желудка уменьшалась медленнее у больных атрофическим гастритом. Далее происходило достоверное снижение индекса пролиферации и индекса апоптоза в эпителиоцитах слизистой оболочки желудка [7, 8].

Через 4 нед и через год после эрадикации индекс апоптоза в группе с атрофией был достоверно выше, то есть происходило смещение процессов клеточного обновления в слизистой оболочке желудка в сторону преобладания апоптоза. В отличие от лиц с поверхностным гастритом при атрофическом гастрите индекс пролиферации через год после эрадикации по сравнению с результатами через 4 нед после эрадикации *H. pylori* существенно не снижался. Через год после эрадикации *H. pylori* индекс метки Bcl-2 (супрессора апоптоза) в воспалительном инфильтрате при поверхностном гастрите достоверно снижался, тогда как при атрофическом гастрите аналогичный показатель оставался высоким [7, 8].

Характерным для постэрадикационного периода через год было «исчезновение» феномена неопределенной атрофии, что было связано с уменьшением плотности воспалительной инфильтрации и переходом пациентов в группу с истинной атрофией или без таковой. Вероятно, результаты ряда исследований, согласно кото-

рым у части пацієнтів обнаружено исчезновение атрофии слизистой оболочки желудка в течение 1–2 лет после эрадикации *H. pylori*, обусловлены именно тем, что из наблюдения не были исключены пациенты с феноменом неопределенной атрофии [7]. Обращает внимание сохранение исходной частоты слабой и умеренной атрофии желез через год после эрадикации *H. pylori* (табл. 1).

Анализ результатов гистологического исследования слизистой оболочки желудка через 1 год после эрадикации бактерии позволил выявить три группы больных (рисунок) [7–9]:

- восстановление структуры слизистой оболочки желудка (полная редукция воспалительных изменений слизистой оболочки желудка) отмечено у 24 (13,2%) пролеченных;
- частичный регресс воспалительных изменений при гистологическом исследовании биоптатов выявлен у 106 (58,6%) пациентов;
- сохранение выраженности воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка зафиксировано у 51 (28,2%) пациента.

Что касается клинических проявлений заболевания, то они соответствовали функциональной диспепсии, причем проявления по типу постпрандиального дистресс-синдрома (чувство тяжести после приема обычного объема пищи, быстрая насыщаемость) [18] имели практически такую же выраженность, что и до эрадикации *H. pylori* (соответственно $(1,581 \pm 0,142)$ и $(1,480 \pm 0,182)$ балла; $p < 0,05$). Причем рецидив жалоб в течение года после лечения отмечен в 54,3% случаев, то есть более чем у половины больных [7, 8].

Таблица 1. Гистологические изменения в слизистой оболочке желудка в течение года под влиянием эрадикационной терапии (по М. А. Ливзан, 2006 [8])

| Признак | Количество пациентов (n = 181) | | |
|--|--------------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| | До эрадикации | Через 4 нед после эрадикации | Через 12 мес после эрадикации |
| Воспаление | | | |
| Нет признаков | 0 | 0 | 24 |
| Уменьшение | 0 | 36 | 106 |
| Сохранение | 0 | 145 | 51 |
| Распространенность гастрита | | | |
| Пангастрит | 87 | 56 | 37 |
| Антрум-гастрит | 94 | 119 | 120 |
| <i>H. pylori</i>-колонизация | | | |
| Антрального отдела | 108 | 0 | 0 |
| Антрум + тело | 73 | 0 | 0 |
| Атрофия желез в антральном отделе желудка | | | |
| Слабая | 36 | 43 | 43 |
| Умеренная | 22 | 7 | 14 |
| Выраженная | 0 | 0 | 0 |
| Неопределенная атрофия | 51 | 29 | 0 |
| Лимфоидные фолликулы | | | |
| Антрум | 43 | 23 | 2 |
| Тело | 7 | 0 | 0 |
| Кишечная метаплазия | | | |
| Полная (тип I) | 29 | 27 | 27 |
| Неполная (тип II) | 7 | 7 | 7 |

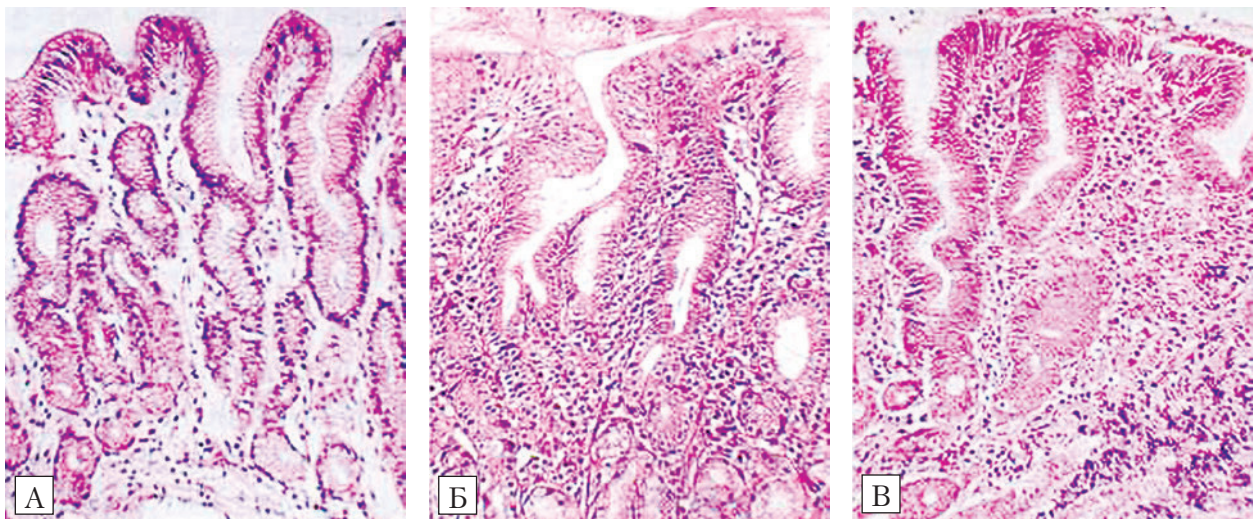


Рисунок. Биоптат слизистой оболочки больного (по М. А. Ливзан, 2010 [9]): с редукцией воспалительного инфильтрата через 1 год после эрадикации *H. pylori* (А); с частичной редукцией воспалительного инфильтрата через 1 год после эрадикации *H. pylori* (Б); с сохранением степени воспалительной инфильтрации через 1 год после эрадикации *H. pylori* (В)

М. А. Ливзан в своем исследовании установила предикторы неблагоприятного течения постэрадикационного периода [7, 8]:

- пациенты с персистенцией воспалительного инфильтрата (с достоверно более высоким риском возникновения рецидива клинической симптоматики после успешно проведенного антихеликобактерного лечения);
- пациенты с регрессом пангастрита до антрум-гастрита (в данной категории отмечена наибольшая частота встречаемости диспепсии, а у пациентов с редукцией антрум-гастрита — наименьшая);
- часто рецидивирующее течение заболевания (обострения за последний год 2 раза и более);
- длительность заболевания 10 лет и более;
- эрозии слизистой оболочки желудка до лечения;
- сохранение имевшегося до эрадикации индекса апоптоза в клетках мононуклеарного инфильтрата собственной пластинки слизистой оболочки желудка.

Разработана диагностическая таблица для прогноза неблагоприятного течения постэрадикационного периода (табл. 2). Знак «+» указывает на повышение риска неблагоприятного течения постэрадикационного периода (максимум — «+22»), а знак «-» свидетельствует о снижении риска такого течения (максимум — «-22»).

Таким образом, согласно результатам исследования проф. М. А. Ливзан, через год после эрадикации *H. pylori* сохраняется исходная частота атрофии слизистой оболочки желудка, для которой характерно сохранение более высокого индекса апоптоза, чем у пациентов без атрофии. Этот фактор риска неблагоприятного течения постэрадикационного периода сопряжен с проявлениями постпрандиального дистресс-синдрома и снижением качества жизни пациентов. Действительно, в группе пациентов с рецидивом синдрома диспепсии показатель ролевого эмоционального функционирования (SF-36) через год был достоверно ниже, чем до эрадикации [8].

Полученные проф. М. А. Ливзан данные соответствуют результатам проспективного рандомизированного плацебоконтролируемого исследования, в которое были включены 720 пациентов с функциональной диспепсией. Показано, что эрадикация *H. pylori* не привела к облегчению проявлений диспепсии в течение года после лечения [25].

Результаты исследования И. Сичинава и соавт. (2011) [12] с наблюдением 114 детей в течение 6 лет после успешной эрадикационной терапии свидетельствуют о сохранении у большинства пациентов хронического воспалительного

Таблица 2. **Диагностическая таблица для прогноза неблагоприятного течения постэрадикационного периода у больного *H. pylori*-ассоциированным хроническим гастритом (по М. А. Ливзан, 2006 [8])**

| Признак | Диагностический коэффициент |
|---|-----------------------------|
| Длительность заболевания | |
| До 5 лет | -3 |
| 10 лет и более | +2 |
| Частота обострений заболевания в течение года до эрадикации инфекта 2 раза и более | |
| Да | +5 |
| Нет | -4 |
| Эрозии слизистой оболочки желудка при текущем обострении | |
| Да | +3 |
| Нет | -2 |
| Пангастрит | |
| Да | +2 |
| Нет | -2 |
| Выраженность воспаления при исследовании гастробиоптатов через 4 нед после окончания антихеликобактерного лечения | |
| Выраженная | +3 |
| Умеренная | +2 |
| Минимальная | -5 |
| Сохранение уровня индекса апоптоза мононуклеарного инфильтрата через 4 нед после окончания эрадикационной терапии | |
| Да | +5 |
| Нет | -6 |

процесса слизистой оболочки желудка с прогрессированием с возрастом от антрального гастрита до мультифокального атрофического гастрита. Возможно, именно с постэрадикационным гастритом связано увеличение в последние годы у детей частоты тяжелых форм гастритов с диффузной субатрофической и атрофической перестройкой, кишечной метаплазией гастродуоденальной слизистой оболочки [23].

Следовательно, после эрадикации *H. pylori* необходимо диспансерное наблюдение, а индивидуализированная тактика лечения пациентов в зависимости от особенностей клинических проявлений должна предусматривать курсы муко/цитопротективной терапии для защиты клеток слизистой оболочки желудка от повреждающего действия продуктов воспаления с целью профилактики прогрессирования гастрита [21]. В случае атрофии слизистой оболочки желудка для

устранення симптомів постпрандіального дистресс-синдрому необхідно назначати препарати, стимулюючі жодудочную секрецію [13].

Для вибору цитопротектора ми проанализували данні літератури і результати собственого дослідження [2, 3]. Напамин основні аспекти механізму дії препарату «Докто-виг» («Апосан»), котрий нами раніше був изучен в дослідванні динаміки гістологічних змін слизистої оболонки жодудка у пацієнтів с ерозивно-язвенними змінами гастродуоденальної зони [3]. Данний препарат — синергічна комбінація декспантенола (провітамін В₅) і метилметионіна (вітамін U), котра дозволяє забезпечити ефективне протікання таких клітинних функцій, необхідних для цитопротекції і регенерації, як [1]:

1. Превращеніє метіоніна (вітаміна U) в активную форму — SAM, требуюче енергії АТФ. Донором предшественников АТФ в біохімічному циклі Кребса являється пантотеновая кислота (вітамін В₅).

2. Деконденсація хроматина. Происходить в процесі метілювання окремих участків ДНК (забезпечується метилметионіном, вітаміном U і в меншій степені — пантотеновою кислотою (вітаміном В₅)) с обов'язальним участієм енергії АТФ (пантотеновая кислота (вітамін В₅)). Роль деконденсації хроматина в старті регенераторного клітинного циклу очень важна. Известно, что, несмотря на микроскопические размеры клетки, общая протяженность упакованных в ее ядре молекул ДНК составляет до 2 км. Компактное расположение ДНК обеспечивается формированием сложных и плотных пространственных «клубков» хроматина. При этом упакованная в хроматине ДНК является неактивной, и только после «распаковывания», или деконденсації, подлежит реплікації (удвоєнню), тем самым забезпечує процес клітинного ділення і, следовательно, регенерацію.

3. Метілювання нуклеотидних остатков вновь образованных цепей ДНК (метилметионин, вітамін U) после завершения реплікації. Метильные группы присоединяются ко всем остаткам аденина в последовательности -GATC-, при этом образуется N₆-метиладенин. Также возможно метілювання цитозина в последовательности -GC- и образование N₅-метилцитозина. Количество метілюванных оснований составляет примерно 1—8%. Модифікація происходит при участі енергії АТФ (пантотеновая кислота (вітамін В₅)). В качестве источника метильных групп используется SAM. Присоединение метильных групп к остаткам аденина и ци-

тозина не нарушает комплементарности цепей. Наличие метильных групп в цепях ДНК необходимо для формирования структуры хромосом, а также для регуляции транскрипции генов. В течение непродолжительного времени в молекуле ДНК последовательности -GATC- метілюваны по аденину только в матричной, но не в новой цепи. Это отличие используется ферментами репарации для исправления ошибок, которые могут возникать при реплікації.

4. Синтез белка. Молекулы белков представляют собой полипептидные цепочки, составленные из отдельных аминокислот. Однако аминокислоты недостаточно активны, чтобы соединиться между собой самостоятельно. Поэтому, прежде чем соединиться друг с другом и образовать молекулу белка, аминокислоты должны активироваться. Эта активация происходит под действием особых ферментов. Каждая аминокислота имеет свой, специфически настроенный на нее фермент. Источником энергии для этого служит АТФ. В результате активирования аминокислота становится более лабильной и под действием того же фермента связывается с транспортной РНК для дальнейших этапов клеточного метаболизма. Каждая из 20 аминокислот белка соединяется ковалентными связями с определенной t-РНК, также используя энергию АТФ. В свою очередь S-аденозилметионин участвует во всех реакциях, в которых метильная группа используется в биосинтетических реакциях (например, в синтезе адреналина, креатинина, тимина, фосфатидилхолина, бетаина и др.). Образовавшийся после отщепления метильной группы S-аденозилгомоцистеин подвергается гидролизу на аденозин и гоцистеин. Последний используется в синтезе серина (это основной путь превращения). Таким образом, вітаміни В₅ і U необхідні в синтезі белка.

5. Некоторые мембранные белки участвуют в транспорте малых молекул через мембрану клетки, изменяя ее проницаемость. Липидный компонент мембраны водонепроницаем (гидрофобен), что предотвращает диффузию полярных или заряженных (ионы) молекул. Мембранные транспортные белки принято разделять на белки-каналы и белки-переносчики. Белки-каналы содержат внутренние заполненные водой поры, которые позволяют ионам (через ионные каналы) или молекулам воды (через белки-аквапорины) перемещаться внутрь клетки или наружу. Многие ионные каналы специализируются на транспорте только одного иона. Так, калиевые и натриевые каналы различают эти схожие ионы и пропускают только один из них. Белки-перенос-

чики связывают подобно ферментам каждую переносимую молекулу или ион и в отличие от каналов для осуществления активного транспорта нуждаются в использовании энергии АТФ. «Электростанция клетки» — АТФ-синтаза, которая осуществляет синтез АТФ за счет протонного градиента, также может быть отнесена к мембранным транспортным белкам.

6. Синтез фосфатидилхолина из фосфатидилэтаноламина в клеточной мембране происходит в результате двух последовательных этапов метилирования, осуществляемых путем переноса метильных групп с S-аденозилметионина под контролем двух ферментов, называемых фосфометилтрансферазами I и II. Первый фермент переносит одну метильную группу, образуя фосфатидилмонометилэтаноламин. Как субстрат фосфатидилэтаноламин, так и первый метилтрансферазный фермент локализуются на цитоплазматической стороне клеточной мембраны. Вторым ферментом переносит еще две метильные группы с S-аденозилметионина, образуя фосфатидилхолин. Как фосфатидилхолин, так и вторая метилтрансфераза располагаются на наружной поверхности мембраны. Такое асимметричное распределение ферментов и их субстратов способствует быстрому переносу фосфолипидов через плазматическую мембрану в ходе последовательного метилирования. Внутримембранный синтез промежуточного продукта — фосфатидилмонометилэтаноламина вызывает резкие изменения текучести мембраны, создавая условия для ускоренного латерального движения собственных мембранных белков. «Полярная головка» фосфатидилхолина превращается за счет энергии АТФ в активную форму — фосфохолин, который затем присоединяется к цитидинтрифосфату с одновременным удалением пиродифосфата, что сдвигает равновесие реакции вправо. Образовавшийся цитидиндифосфат-холин — донор холина для синтеза молекул фосфатидилхолинов.

Таким образом, совместно катализируя эти биохимические реакции (и ряд других), синергичное сочетание витаминов B₅ и U обеспечивает выраженное действие на слизистую оболочку желудка и ДПК за счет следующего кумулятивного эффекта [1]:

- стимуляции деления стволовых клеток эпителиального слоя слизистой оболочки;
- обеспечения ускоренной дифференцировки и активного функционирования вновь образованных клеток.

Важно, что витамин U также обладает антигистаминными свойствами. Метилируя гистамин, витамин U превращает его в неактивную форму,

что способствует уменьшению секреции желудка, ускорению заживления язв и оказывает дополнительное обезболивающее действие.

Таким образом, на основании анализа фармакологических свойств препарата «Доктовит», а также опираясь на результаты проведенных нами ранее клинических исследований, можно говорить о патогенетической обоснованности его назначения при течении постэрадикационного периода по типу функциональной диспепсии с эпигастральной болью [18].

В качестве стимулятора желудочной секреции при атрофических изменениях слизистой оболочки желудка и течении постэрадикационного периода с клиникой постпрандиального дистресс-синдрома мы считаем целесообразным назначение препарата «Пангаст» («Апосан»), который содержит янтарную и лимонную кислоты.

Метаболические эффекты янтарной кислоты разнообразны. Она ускоряет оборот дикарбоновой части цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса) и снижает концентрацию лактата, пирувата и цитрата, которые накапливаются в клетках при гипоксии. Таким образом, янтарная кислота увеличивает объем энергии для синтеза АТФ и оказывает антигипоксическое действие. Кроме того, она оптимизирует потребление кислорода тканями и улучшает тканевое дыхание за счет усиления транспорта электронов в митохондриях, усиливает отдачу кислорода тканям, поддерживает энергозависимые процессы [1].

За счет повышения активности сукцинат-дегидрогеназы и уровня коэнзима Q₁₀ янтарная кислота подавляет активность перекисного окисления липидов, оказывает выраженный детоксикационный эффект (отсюда одно из показаний — алкогольная интоксикация). Янтарная кислота поддерживает активность симпатoadrenalовой системы и оказывает антиастеническое действие. Важнейшее действие янтарной кислоты — активация ренин-ангиотензиновой системы, что способствует поддержанию адекватного кровотока и перфузии тканей, улучшению микроциркуляции [1].

Результатом действия янтарной кислоты является нормализация компенсаторно-метаболических, окислительно-восстановительных и репаративных процессов, механизмов детоксикации в органах и тканях.

В эксперименте с участием здоровых добровольцев показано, что янтарная кислота способствует активации пепсиногена, стимулирует активность главных и обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. При этом происходит гастрин-опосредованное увеличение желудоч-

ной секреції без підвищення содержания гастрину в крові, по вираженості сопоставимое с ефектом пентагастрину [20].

Лимонна кислота, являясь головним проміжним продуктом метаболічного циклу трикарбонових кислот, грає важливу роль в системі біохімічних реакцій клітинного дихання. Эта кислота участвує в дезінтоксикації, ускоряє ряд метаболічних процесів, підвищує неспецифічну резистентність організму, стимулює шлункову секрецію [1].

Препарат «Пангаст» також може бути використаний для оптимізації регенерації, удосконалення мікроциркуляції і зменшення клінічних проявів постпрандіального дистрес-синдрому, обумовлених зниженням шлункової секреції.

Таким образом, проблема постерадикаційного гастриту являється актуальною, недостатньо вивченою і потребує розробки стратегії

наблюдения и лечения пациентов. В постерадикационный период назначение препарата «Доктовит» является патогенетически обоснованным в терапии функциональной диспепсии по типу эпигастральной боли, а препарата «Пангаст» — в лечении функциональной диспепсии с постпрандиальным дистресс-синдромом при наличии атрофических изменений слизистой оболочки желудка. Необходимо провести клинические исследования для подтверждения теоретических предположений.

Надеемся, что приведенные в статье данные хотя бы отчасти прояснили сущность постерадикационного синдрома и дадут в перспективе практическому врачу «власть» над ним. Как мудро заметил И. П. Павлов [11], «без понимания, без объяснения фактов быть невозможно. Однако объяснение — это не цель науки, это — средство науки. Задачей науки является приобретение власти над явлениями».

Список литературы

1. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. — Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. — 383 с.
2. Губергриц Н.Б., Налетов С.В., Фоменко П.Г. И снова репаранты... // Сучасна гастроентерол. — 2013. — № 1. — С. 55—65.
3. Губергриц Н.Б., Василенко И.В., Фоменко П.Г. Доктовит: ефективність на рівні гистології // Сучасна гастроентерол. — 2014. — № 1. — С. 55—60.
4. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 412 с.
5. Кононов А.В. Воспаление как основа Helicobacter pylori-ассоциированных болезней: от гастрита — до рака желудка // Труды II съезда Рос. о-ва патологоанатомов. — М., 2006. — С. 229—231.
6. Кононов А.В. и др. Морфология поверхностного и трофического хронического гастрита при эрадикации Helicobacter pylori // Арх. патологии. — 2005. — № 3. — С. 17—21.
7. Кононов А.В., Ливзан М.А., Мозговой С.И. Гастрит после эрадикации Helicobacter pylori — простые следы или серьезные последствия? // Леч. врач. — 2011. — № 7. — С. 7—9.
8. Ливзан М.А. Клинико-морфологическая характеристика Helicobacter pylori-ассоциированного хронического гастрита в условиях эрадикационной терапии: Автореф. дис. ...д. мед. н. — Омск, 2006. — 39 с.
9. Ливзан М.А., Кононов А.В., Мозговой С.И. Постерадикационный период хронического гастрита, ассоциированного с инфекцией Helicobacter pylori // Consilium medicum Ukraina. — 2010. — № 3. — С. 36—40.
10. Ливзан М.А., Кононов А.В., Мозговой С.И. Течение хронического гастрита, ассоциированного с Helicobacter pylori, в постерадикационном периоде // Экспер. и клин. фармакол. — 2007. — № 5. — С. 116—123.
11. Мудрые мысли о медицине и врачевании / Сост. Я.С. Циммерман. — 4-е изд., доп. — М.: Гэотар-Медиа, 2015. — 256 с.
12. Сичинава И., Горело И., Шершевская А. Патоморфоз хронического гастрита (гастродуоденита) у детей в течение 6 лет после антихеликобактерного лечения // Врач. — 2011. — № 8. — С. 11—14.
13. Циммерман Я.С. Трудный диагноз и лечение в гастроэнтерологии. — М.: Мед. информ. агентство, 2015. — 256 с.
14. Dai Y.C., Tang Z.P., Zhang Y.L. How to assess the severity of atrophic gastritis // World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17, N 13. — P. 1690—1693.
15. Kim S.S., Sung Y.J., Park M.K. et al. The change of cyclooxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase in the gastric mucosa one year after eradication of Helicobacter pylori // Korean J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 52. — P. 286—292.
16. Kumar D. et al. Pre- and post-eradication gastric inflammation in Helicobacter pylori-associated duodenal ulcer // Ind. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 21, N 1. — P. 740.
17. Park S.H., Jeon W.K., Kim S.H. et al. Helicobacter pylori eradication has no effect on metabolic and inflammatory parameters // J. Nat. Med. Assoc. — 2005. — Vol. 97, N 4. — P. 508—513.
18. Rome III. The functional gastrointestinal disorders / Ed. by D.A. Drossman. — 3rd ed. — McLean: Degnon Associates, 2006. — P. 369—418.
19. Stolte M., Eidt S. Lymphoid follicles in antral mucosa: immune response to Campylobacter pylori? // J. Clin. Pathol. — 1989. — Vol. 42. — P. 269—271.
20. Teysse S., González-Calero G., Schimiczek M., Singer M.V. Maleic acid and succinic acid in fermented alcoholic beverages are the stimulants of gastric acid secretion // J. Clin. Invest. — 1999. — Vol. 103, N 5. — P. 707—713.
21. Tulassay Z., Herszenyi L. Gastric mucosal defense and cytoprotection // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 24, N 2. — P. 99—108.
22. Verdu E.F., Bercik P., Huang X.X. et al. The role of luminal factors in the recovery of gastric function and behavioral changes after chronic Helicobacter pylori infection // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. — 2008. — Vol. 295, N 4. — P. 664—670.

24. Veres G., Pehlivanoglu E. Helicobacter pylori infection in pediatrics // Helicobacter. — 2007. — Vol. 12, N 1. — P. 38–44.
25. Xia H.H., Talley N.J. Helicobacter pylori infection, reflux esophagitis, and atrophic gastritis: an unexplored triangle // Am. J. Gastroenterol. — 1998. — Vol. 93, N 3. — P. 394–400.
26. Yazdanbod A., Salimian S., Habibzadeh S. et al. Effect of Helicobacter pylori eradication in Iranian patients with functional dyspepsia : a prospective, randomized, placebo-controlled trial // Arch. Med. Sci. — 2015. — Vol. 11, N 5. — P. 964–969.
27. Yoshimura T., Shimoyama T., Tanaka M. et al. Gastric mucosal inflammation and epithelial cell turnover are associated with gastric cancer in patients with Helicobacter pylori infection // J. Clin. Pathol. — 2000. — Vol. 53. — P. 532–536.

Н. Б. Губергриц, І. В. Василенко, Н. В. Беляєва, О. Є. Клочков,
П. Г. Фоменко, О. М. Агібалов, К. Ю. Ліневська

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького, Лиман

Післяерадикаційний гастрит — terra incognita сучасної гастроентерології

Проаналізовано літературні дані щодо патогенезу і клініко-морфологічних виявів післяерадикаційного періоду гастродуоденальної патології, асоційованої з Helicobacter pylori. Наведено патогенетичне обґрунтування диференційованого включення в терапію післяерадикаційного гастриту препаратів «Доктовіт» і «Пангаст» залежно від особливостей морфології слизової оболонки шлунка та клінічних виявів.

Ключові слова: Helicobacter pylori, хронічний гастрит, післяерадикаційний синдром, фактори ризику, лікування.

N. B. Gubergrits, I. V. Vasilenko, N. V. Byelyayeva, O. Ye. Klochkov,
P. G. Fomenko, O. M. Agibalov, K. Yu. Linevska

Donetsk National Medical University of Maxim Gorky, Lyman

Posteradication gastritis — terra incognita of the modern gastroenterology

The authors conducted the detailed analysis of the literature data on pathogenesis, clinical and morphological manifestations of the posteradication period of gastroduodenal pathology associated with Helicobacter pylori. The pathogenetic substantiation has been provided for the differentiated inclusion of Doktovit and Pangast preparations in the treatment of posteradication gastritis depending on the morphological peculiarities of the gastric mucosa and clinical manifestations.

Key words: Helicobacter pylori, chronic gastritis, posteradication syndrome, risk factors, treatment.

Контактна інформація

Губергриц Наталя Борисівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини ім. проф. О.Я. Губергрица
E-mail: profnbg@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 25 грудня 2015 р.