ЭФФЕКТЫ ЭРАДИКАЦИИ HELICOBACTER PYLORI У БОЛЬНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

МАКАРЕНКО Е.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Резюме. Целью исследования явилось изучение отдаленных результатов эрадикационной терапии у пациентов гастродуоденальными язвами. Динамику клинических и морфологических показателей СОЖ оценивали у 122 пациентов через 3-7 лет после проведенного лечения, в среднем через 4,39±1,28 лет после проведения эрадикационной терапии и 12 пациентов из контрольной группы, не проходивших эрадикацию H. pylori. У больных с неуспешной эрадикацией и у не проходивших эрадикационную терапию, чаще возникали эрозивно-язвенные изменения СОЖ и жалобы диспепси-ческого характера, чем пациентов с успешной эрадикацией.

При успешной эрадикации H. pylori через 3-7 лет после лечения в слизистой оболочке антрального отдела и тела желудка снизилась активность воспаления, выраженность хронического воспаления, количество лимфоидных фолликулов и атрофия желез. У пациентов контрольной группы, которым не назначалась эрадикационная терапия, достоверных изменений в слизистой оболочке желудка по сравнению с исходными показателями не произошло.

В группе больных с неуспешной эрадикацией статистически значимо снизилась активность воспаления в антральном отделе желудка. Этот показатель зависел от плотности колонизации бактерий. У больных с частичной элиминацией H. pylori через 3-7 лет после лечения спонтанная эрадикация этого микроорганизма произошла в 61,2% случаев, у остальных пациентов сохранилась хеликобактерная инфекция. При морфологическом исследовании между группами пациентов со спонтанной эрадикацией и сохранившейся хеликобактерной инфекцией выявлены статистически значимые отличия по показателям активности воспаления, хроническому воспалению и плотности контаминации H. pylori. Реинфекция выявлена у 5,7% больных и составляет 1,3% пациентов в год.
Abstract. The aim of this study was to estimate the long-term results of Helicobacter pylori eradication in patients with gastroduodenal ulcers.

Changes of clinical and morphological parameters of gastric mucosa were studied in 122 patients in 3-7 years after the eradication treatment and in 12 patients without H. pylori eradication.

Patients with unsuccessful eradication and patients without eradication therapy had erosive-ulcerous changes in the stomach mucosa and dyspeptic complaints more often than those with successful eradication.

In the group with successful H. pylori eradication in 3-7 years after treatment inflammation activity, atrophy and the number of lymphoid follicles in the antrum and body mucosa decreased. In the control group of patients without eradication therapy there were no statistically significant changes in gastric mucosa. In the group of patients with unsuccessful eradication only the activity of inflammation in the antrum decreased. This parameter depended on the density of bacteria colonization.

In the group with partial elimination of H. pylori in 3-7 years after treatment spontaneous eradication of this microorganism occurred in 61,2% cases, in the rest of patients H. pylori infection persisted. On morphological investigation statistically significant differences in inflammation activity, chronic inflammation and density of H. pylori contamination between groups of patients with spontaneous eradication and persisting infection were detected.

Reinfection was revealed in 5,7% of the patients and made up 1,3% patients per year.

Key words: eradication, Helicobacter pylori, gastro duodenal ulcer, reinfection.
Helicobacter pylori (H. pylori) является одним из ведущих патогенетических факторов возникновения и рецидивирования гастроэнтеродуоденальных язв, что подтверждается проведенными в различных странах исследованиями, в которых установлено уменьшение количества обострений и осложнений дуоденальных и желудочных язв после проведения эрадикации этого микроорганизма [20]. Хеликобактерная инфекция имеет популяционно-географические особенности, в связи с чем в разных регионах мира проводится изучение отдаленных эффектов эрадикационной терапии [8, 9]. Отмечены позитивные изменения в морфологической картине слизистой оболочки желудка (СОЖ), возникающие через различные промежутки времени после осуществления эрадикации H. pylori [3, 7, 10].

В Республике Беларусь ранее не выполнялось исследований, посвященных изучению отдаленных результатов эрадикации H. pylori, не анализировалась динамика морфологических изменений в СОЖ через несколько лет после проведения лечения. В мировой литературе отсутствуют данные о течении язвенной болезни и состоянии СОЖ у пациентов с сохранившейся, но существенно уменьшившейся плотностью колонизации бактерий после проведения эрадикационной терапии у больных гастроэнтеродуоденальными язвами.

Целью исследования явилось изучение влияния эрадикации H. pylori на динамику морфологических показателей СОЖ в отдаленные сроки после осуществления эрадикационной терапии и на течение гастроэнтеродуоденальных язв у пациентов с различными результатами лечения.

Методы

Обследовано и пролечено 233 человека, 145 мужчин и 88 женщин. Средний возраст больных составил 40,55±9,61 (м±σ) лет.

Отбор пациентов для назначения эрадикационной терапии проводили с соблюдением следующих условий: наличие хеликобактерной инфекции, отсутствие предварительной эрадикационной терапии, а также приема антибиотиков и/или висмутсодержащих препаратов в течение последнего
месяца, а также антисекреторных препаратов в течение двух недель до исследований. Всем больным проводилась фиброзоэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с прицельной гастробиопсией.

Для экспресс-диагностики наличия хеликобактерной инфекции проводился быстрый урезанный тест полуколичественной тест-системой «Pron-toDry» (MIC, Швейцария) с биоптатом из антрального отдела желудка. Для морфологического исследования во время ФЭГДС брались 2 биоптата из середины антрального отдела желудка и 2 – из середины тела желудка.

Окраска препаратов осуществлялась гематоксилин-эозином, по Гимзе, ШИК-реакцией и альциановым синим. Описание гистологических препаратов проводилось в соответствии с Хьюстонской модификацией Сиднейской системы с использованием визуально-аналоговой шкалы. Градации оценок включали: 0, 1, 2 и 3 балла.

Через 8 недель после проведенного эрадикационного лечения, и не ранее чем через 4 недели после прекращения антисекреторной или какой-либо антибактериальной терапии, осуществляли повторную диагностику H. pylori быстрым урезанным тестом и морфологическим исследованием гастробиоптатов. Констатация успешной эрадикации осуществлялась двумя вариантами: 1) при отрицательном результате только быстрого урезанного теста; 2) при отрицательном результате двух методов: быстрого урезанного теста и гистологического исследования.

После проведения лечения условием исключения инфекции H. pylori по данным морфологического исследования считали полное отсутствие микроорганизма во всех полях зрения во время тщательного микроскопического исследования гистологического препарата.

Динамику клинических и морфологических показателей СОЖ оце- нивали у 122 пациентов через 3-7 лет после проведенного лечения, в среднем через 4,39±1,28 (m±σ) лет после проведения эрадикационной терапии, т. е изучали отдаленные результаты эрадикации.

Параллельно обследовано 12 пациентов из контрольной группы, не
проходивших эрадикацию H. pylori. Для идентификации хеликобактерной инфекции проводилось морфологическое исследование биоптатов СО из антрального отдела и тела желудка.

Одновременно с обследованием проводился опрос пациентов и анализ медицинской документации для установления частоты обострений язвенной болезни и выраженности клинических проявлений заболевания.

По результатам обследования проводилась оценка частоты реинфекции. Под реинфекцией H. pylori понимали появление положительного уреазного теста и/или наличие бактерий при морфологическом исследовании биопсийного образца через 3-7 лет после эрадикации у пациентов с отрицательными результатами всех методов обследования на наличие хеликобактерной инфекции через 2 мес и год после лечения. Эрадикацию проводили с применением семи протоколов лечения. Вариант I – однодневная тройная терапия: 20 мг омепразола, 500 мг кларитромицина и 1000 мг амоксициллина, каждый из препаратов 2 раза в день (ОКА-7).

Вариант II – тройная терапия с теми же препаратами и дозами, но продолжительность лечения составляла 14 дней (ОКА-14). Вариант III – однодневная тройная терапия с теми же препаратами и дозами, кроме омепразола, который использовался в двойной дозе (ООКА-7).

Вариант IV – однодневная терапия: 20 мг рабепразола, 500 мг кларитромицина и 1000 мг амоксициллина, каждый из препаратов 2 раза в день (РКА-7). Вариант V – однодневная терапия: 240 мг коллоидного субцитрата висмута, 1000 мг амоксициллина и 200 мг фуразолидона, каждый из препаратов 2 раза в день (ВАФ-7).

Вариант VI – однодневная квадратерапия: 20 мг омепразола, 240 мг коллоидного субцитрата висмута, 1000 мг амоксициллина и 200 мг фуразолидона, каждый из препаратов 2 раза в день (ОВАФ-7).

Вариант VII – двухдневная квадратерапия с теми же препаратами и дозами (ОВАФ-14). При оценке эффективности лечения основными анализируемыми показателями были: 1) Intention to treat (ITT), показывающий
процентное отношение вылечившихся (избавившихся от хеликобактерной инфекции) пациентов к общему их количеству, начавших лечение; 2) Per protocol (PP), равный процентному отношению вылечившихся пациентов к числу тех из них, кто провел лечение в полном объеме в строгом соответствии с протоколом. Статистическая обработка производилась методом непараметрической статистики с использованием Sign-теста, U-теста Mann-Whitney и критерия $\chi^2$ Пирсона-Фишера с помощью пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc., Okla., USA). Отличия считали статистически значимыми при $p<0.05$. Для выявления факторов риска вычислялось отношение шансов (OR) и 95%-й доверительный интервал, confidence interval (95%CI).

Результаты

При оценке быстрым урезанным тестом эффективность эрадикации H. pylori при использовании различных протоколов лечения составила от 10% до 88,9% для ITT и от 12,5% до 97,0% для PP (табл. 1). По результатам двух использованных методов – быстрого урезаного теста и данных морфологического исследования биоптатов СОЖ, частота эрадикации колебалась от 5,0% до 52,8% для ITT и от 6,3% до 57,6% для PP.

Частота эрадикации H. pylori, оцененная двумя методами, при назначении протоколов ОКА-7, ОКА-14, ООКА-7 и РКА-7 на основе тройной терапии ИПП-кларитромицин-амоксициллин статистически значимо не различались между собой при анализе ITT и PP.

Эффективность эрадикации при использовании протокола ВАФ-7 была существенно ниже, чем при лечении схемой классической тройной терапии ОКА-7 ($\chi^2 = 5,37; p = 0,021$), двухнедельной тройной терапией на основе кларитромицина ОКА-14 ($\chi^2 = 10,17; p = 0,001$), терапией с удвоенной дозой омепразола ООКА-7 ($\chi^2 = 10,79; p = 0,001$), тройной терапией с рабепразолом РКА-7 ($\chi^2 = 8,26; p = 0,004$) и двухнедельной квадротерапией на основе коллоидного висмута и фуразолидона ОВАФ-14 ($\chi^2 = 7,46; p = 0,006$) у пациентов, начавших лечение (ITT).
По результатам PP вариант ВАФ-7 уступал в эффективности протоколам ОКА-7 ($\chi^2 = 4,51; \ p = 0,034$), ОКА-14 ($\chi^2 = 9,16; \ p = 0,002$), ООКА-7 ($\chi^2 = 9,72; \ p = 0,002$), РКА-7 ($\chi^2 = 6,57; \ p = 0,010$) и ОВАФ-14 ($\chi^2 = 6,20; \ p = 0,013$). Достоверно реже происходила эрадикация *H. pylori* у пациентов, получавших квадротерапию с фуразолидоном ОВАФ-7, чем у тех больных, кому была назначена тройная терапия ОКА-14 ($\chi^2 = 7,41; \ p = 0,006$) ITT, ($\chi^2 = 7,01; \ p = 0,008$) PP и варианты ООКА-7 ($\chi^2 = 8,13; \ p = 0,004$) ITT, ($\chi^2 = 7,68; \ p = 0,006$) PP и РКА-7 ($\chi^2 = 5,27; \ p = 0,022$) ITT, ($\chi^2 = 4,10; \ p = 0,043$) PP. Двухнедельная квадротерапия ОВАФ-14 достоверно не отличалась по эффективности эрадикации *H. pylori* ни от одной из схем тройной терапии на основе кларитромицина.

Через 2 месяца и год после проведения эрадикационной терапии у части пациентов было установлено отсутствие *H. pylori* по результату быстрого уреазного теста и его наличие по данным морфологического исследования. Это привело к необходимости выделения трех групп пациентов. Первую группу составили больные, у которых при контрольной ФЭГДС с биопсией ответы быстрого уреазного теста и морфологического анализа свидетельствовали об отсутствии хеликобактерной инфекции, что расценивалось как успешная эрадикация. В группу с неуспешной эрадикацией вошли те пациенты, у которых оба теста свидетельствовали о присутствии инфекции *H. pylori*.

### Таблица 1

<table>
<thead>
<tr>
<th>№ варианта</th>
<th>Схема</th>
<th>Количество больных</th>
<th>Частота эрадикации</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>ИТТ</td>
<td>PP</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>уреазный</td>
<td>уреазный + гистология</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>тест</td>
<td>тест</td>
</tr>
<tr>
<td>I</td>
<td>ОКА-7</td>
<td>38</td>
<td>35</td>
</tr>
<tr>
<td>II</td>
<td>ОКА-14</td>
<td>35</td>
<td>32</td>
</tr>
<tr>
<td>III</td>
<td>ООКА-7</td>
<td>36</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>IV</td>
<td>РКА-7</td>
<td>32</td>
<td>31</td>
</tr>
<tr>
<td>V</td>
<td>ВАФ-7</td>
<td>20</td>
<td>16</td>
</tr>
<tr>
<td>VI</td>
<td>ОВАФ-7</td>
<td>38</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>VII</td>
<td>ОВАФ-14</td>
<td>34</td>
<td>32</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: абс. – абсолютное количество больных, у кого произошла эрадикация; % – то же в процентах; остальные пояснения в тексте.
В третью, промежуточную группу, были включены лица, с отрицательным ответом уреазного теста и с наличием *H. pylori* по результатам морфологического метода, но с плотностью колонизации бактерий меньше, чем исходная, т. е. с частичной элиминацией *H. pylori*.

По результатам оценки эрадикации 122 больных через 2 мес и год успешная эрадикация имела место у 38 пациентов, частичная элиминация – у 67, неуспешная эрадикация – у 17 человек.

Через 3-7 лет после лечения по результатам быстрого уреазного теста и морфологического метода у 88 человек констатировали отсутствие хеликобактерной инфекции и наличие *H. pylori* – у 34 больных.

Эти пациенты были распределены на группы с успешной и неуспешной эрадикацией. Отсутствие хеликобактерной инфекции через 3-7 лет после лечения было подтверждено у 31 из 38 пациентов с успешной эрадикацией.

У 41 больного из 67 человек с частичной элиминацией *H. pylori* хеликобактерная инфекция не определялась, т.е произошла спонтанная эрадикация. Повторные курсы лечения прошли 16 человек (7 с неуспешной эрадикацией и 9 с частичной элиминацией *H. pylori*), что привело к исчезновению хеликобактерной инфекции.

Все эти пациенты составили группу успешной эрадикации по отдаленным результатам. Присутствие микроорганизма *H. pylori* через 3-7 лет имело место у 10 человек из 17 больных с неуспешной эрадикацией и у 17 больных из 67 с частичной элиминацией *H. pylori*. У 7 больных из группы с успешной эрадикацией через 3-7 лет произошла реинфекция *H. pylori*. Все указанные пациенты вошли в группу с неуспешной эрадикацией хеликобактерной инфекции.

Показатели реинфекции, исходя из общего числа обследованных нами пациентов, составили 5,7% или 1,3% пациентов в год. Установлены отличия в клинической картине у больных гастродуоденальными язвами в зависимости от результатов эрадикационной терапии.
Жалобы диспепсического характера (дискомфорт и боли различной интенсивности в подложечной области, тошнота, отрыжка) беспокоили 24 из 88 обследованных пациентов с успешной эрадикацией H. pylori (27,3%), и 26 из 34 больных (76,5%) с неуспешной эрадикацией хеликобактерной инфекции (χ²=22,55, p<0,001).

Неуспешная эрадикация H. pylori существенно повышала вероятность диспепсических проявлений, OR = 8,67. Больные, не проходившие эрадикационную терапию, в сравнении с пациентами с успешной эрадикацией H. pylori, также чаще отмечали диспепсические проявления.

Указанные жалобы имели место у 8 из 12 человек контрольной группы (66,7%), (χ²=5,83, p=0,016; OR=5,33, 95% CI: 1,47-19,35). Наличие изъедины отмечали 13 из 88 человек (14,8%) с успешной эрадикацией и 9 из 34 больных (26,5%) с неуспешной эрадикацией H. pylori (χ²=1,55, p=0,213), OR=2,08, (95% CI: 0,79-5,44). Этот показатель оказался мало зависимым от результатов терапии.

Эрозивно-язвенные изменения СОЖ в течение всего периода наблюдения зафиксированы у 4 из 88 пациентов (4,5%) в случае успешной эрадикационной терапии и у 8 из 34 больных (23,5%) при неуспешной эрадикации H. pylori (χ²=7,94, p=0,005).

Персистирование хеликобактерной инфекции является фактором риска рецидивирования эрозивно-язвенных изменений СОЖ (OR=6,46, 95% CI: 1,80-23,20).

Рецидивы гастродуоденальных язв возникли у 5 из 12 больных (41,7%), не проходивших эрадикационную терапию, т.е. значительно чаще, чем при успешной эрадикации H. pylori (χ²=13,52, p<0,001; OR=15,00, 95% CI: 3,27-68,87).

Результаты морфологической оценки состояния СОЖ у пациентов с успешной и неуспешной эрадикацией H. pylori и больных без проведения эрадикационной терапии представлены в таблице 2.
## Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка через 3-7 лет после эрадикации (в баллах)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Морфологические показатели</th>
<th>Место биопсии</th>
<th>Статистические показатели</th>
<th>Пациенты с успешной эрадикацией H. pylori</th>
<th>Пациенты с неуспешной эрадикацией H. pylori</th>
<th>Пациенты без проведения эрадикации H. pylori</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>Исходные данные (n=88)</td>
<td>Отдаленные результаты (n=88)</td>
<td>Исходные данные (n=34)</td>
<td>Отдаленные результаты (n=34)</td>
</tr>
<tr>
<td>Атрофия</td>
<td>Антрум</td>
<td>M±ı 1,16±0,6 7</td>
<td>0,64±0,64</td>
<td>1,17±0,72</td>
<td>1,24±0,58</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,845</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>M±ı 0,47±0,7 1</td>
<td>0,03±0,17</td>
<td>0,48±0,74</td>
<td>0,34±0,62</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,453</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>Антрум</td>
<td>M±ı 1,81±0,5 3</td>
<td>1,02±0,27</td>
<td>1,85±0,52</td>
<td>1,75±0,41</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,606</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>M±ı 1,40±0,5 3</td>
<td>0,90±0,34</td>
<td>1,53±0,62</td>
<td>1,43±0,60</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>1,000</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Активность</td>
<td>Антрум</td>
<td>M±ı 1,55±0,6 9</td>
<td>0,43±0,31</td>
<td>1,50±0,54</td>
<td>1,15±0,54</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,005</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>M±ı 0,99±0,5 8</td>
<td>0,33±0,32</td>
<td>1,16±0,74</td>
<td>0,88±0,65</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,307</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>Антрум</td>
<td>M±ı 0,82±1,1 7</td>
<td>0,04±0,23</td>
<td>0,71±1,12</td>
<td>0,71±1,14</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,480</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>M±ı 0,36±0,8 0</td>
<td>0,08±0,38</td>
<td>0,46±0,92</td>
<td>0,38±0,92</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r 0,010</td>
<td></td>
<td>0,773</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Кишечная метаплазия</td>
<td>Антрум</td>
<td>M±ı 0,17±0,3 8</td>
<td>0,15±0,42</td>
<td>0,16±0,50</td>
<td>0,22±0,62</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r 0,646</td>
<td></td>
<td>0,683</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>M±ı 0,07±0,3 6</td>
<td>0</td>
<td>0,07±0,30</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r 0,074</td>
<td></td>
<td>0,480</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Helicobacter pylori</td>
<td>Антрум</td>
<td>M±ı 1,99±0,9 7</td>
<td>0</td>
<td>2,15±0,87</td>
<td>1,81±1,30</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,540</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>M±ı 1,36±0,8 5</td>
<td>0</td>
<td>1,50±1,12</td>
<td>1,31±1,35</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>r &lt;0,001</td>
<td></td>
<td>0,472</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: n – количество пациентов в группе; r – статистические отличия в сравнении с исходными показателями.

Устранение хеликобактерной инфекции у 88 человек с успешной эрадикацией привело к снижению активности воспаления СО антрального отдела желудка на 72,3% и на 66,7% в теле желудка. Выраженность хронического воспаления СОЖ также существенно уменьшилась – на 43,6% в антруме и на 35,7% в теле.

Количество лимфоидных фолликулов сократилось в СО антрального отдела на 35,7%, в теле – на 37,8%.

Таблица 2

Установлено, что активность воспаления в антруме снизилась на 43,6%, в теле – на 35,7%.

Выводы: Устранение хеликобактерной инфекции привело к снижению активности воспаления в СО антрального отдела желудка и теле. Выраженность хронического воспаления СОЖ также существенно уменьшилась – на 43,6% в антруме и на 35,7% в теле.
отдела желудка в 20,5 раза, а в СО тела желудка – в 4,5 раза. Атрофия же- лез в антральном отделе уменьшилась на 44,8% и на 93,6% в СО тела же- лудка. Отсутствовали статистически значимые изменения только по одно- му параметру – кишечной метаплазии.

У пациентов, которым не назначалась эрадикационная терапия, дос- торвенных изменений в СОЖ по сравнению с исходными показателями не произошло. В группе больных с неуспешной эрадикацией статистически значительно изменился один показатель – снизилась активностью воспаления в антральном отделе желудка на 23,3%.

Логичным объяснением таких изменений может быть временное по- давление жизнедеятельности микроорганизма *H. pylori* и снижение плот- ности его колонизации в антруме после проведенной эрадикационной те- рапией, что могло положительно сказаться на состоянии СОЖ. Статисти- чески значительно активность воспаления СО антрального отдела и тела же- лудка снизилась только в группе больных, где количество *H. pylori* умень- шилось, и не изменилась у пациентов с сохранившейся высокой плотно- стью колонизации бактерий.

Таким образом, уменьшение бактериальной обсененности СОЖ сопровождается снижением сегментоядерной инфильтрации. Анализ дина- мики морфологических показателей у 58 пациентов из группы с частич- ной элиминацией представлен в таблицах 4-6. Больные были распределены в две подгруппы.

В одну из них вошли пациенты, у которых по результатам последне- го обследования не был обнаружен *H. pylori*,

во вторую включены больные с персистирующей хеликобактерной инфекцией.

Для того чтобы убедиться в возможной связи активности воспаления с плотностью колонизации *H. pylori* пациенты с неуспешной эрадикацией были разделены на две группы: с контаминацией *H. pylori* равной или меньше 1 балла и равной и больше 2 баллов (табл. 3).
Морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у больных с неуспешной эрадикацией и разной контаминацией *Helicobacter pylori*

<table>
<thead>
<tr>
<th>Морфологические показатели</th>
<th>Место биопсии</th>
<th>Статистические показатели</th>
<th>Контаминация H. pylori ≤ 1 балла (n=12)</th>
<th>Контаминация H. pylori ≥ 2 балла (n=22)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td>Исходные данные</td>
<td>Отдаленные результаты</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>M±σ</td>
<td>p</td>
<td>p</td>
</tr>
<tr>
<td>Атрофия</td>
<td>Антрум</td>
<td>1,29±0,84, 1,29±0,50</td>
<td>0,724</td>
<td>0,480</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>0,44±0,88, 0,17±0,44</td>
<td>0,683</td>
<td>0,752</td>
</tr>
<tr>
<td>Воспаление</td>
<td>Антрум</td>
<td>1,92±0,56, 1,67±0,44</td>
<td>0,134</td>
<td>1,000</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>1,63±0,56, 1,06±0,40</td>
<td>0,114</td>
<td>0,302</td>
</tr>
<tr>
<td>Активность</td>
<td>Антрум</td>
<td>1,46±0,50, 0,79±0,26</td>
<td>0,005</td>
<td>0,302</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>1,29±0,91, 0,38±0,48</td>
<td>0,027</td>
<td>0,789</td>
</tr>
<tr>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>Антрум</td>
<td>1,08±1,40, 0,67±0,98</td>
<td>0,221</td>
<td>0,773</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>0,42±0,90, 0,17±0,58</td>
<td>0,617</td>
<td>0,724</td>
</tr>
<tr>
<td>Метаплазия</td>
<td>Антрум</td>
<td>0,21±0,58, 0,21±0,50</td>
<td>0,480</td>
<td>0,617</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Тело</td>
<td>0,13±0,43, 0</td>
<td>0</td>
<td>0</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: n – количество пациентов в группе; p – статистические отличия в сравнении с исходными показателями.

По результатам морфологического исследования у пациентов со спонтанной эрадикацией *H. pylori* через 2 месяца и год после проведенного лечения на фоне снижения плотности обсеменения СОЖ бактерией статистически значимо уменьшились показатели воспаления и выраженность атрофии желез в антральном отделе желудка.

При последнем контроле констатировано дальнейшее улучшение состояния СОЖ на фоне исчезновения хеликобактерной инфекции. Результаты морфологической оценки состояния СОЖ у пациентов с частичной элиминацией *Helicobacter pylori* представлены в таблице 4.
Морфологические показатели слизистой оболочки желудка у пациентов с частичной элиминацией Helicobacter pylori через 2 мес, год после лечения и спонтанной эрадикацией через 3-7 лет

<table>
<thead>
<tr>
<th>Место биопсии</th>
<th>Морфологические показатели (в баллах)</th>
<th>Статистические показатели</th>
<th>Исходные данные (n = 41)</th>
<th>Через 2 мес после эрадикации H. pylori (n = 41)</th>
<th>Через год после эрадикации H. pylori (n = 21)</th>
<th>Через 3-7 лет после эрадикации H. pylori (n = 41)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>Атрофия</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,18±0,73</td>
<td>0,70±0,44</td>
<td>0,71±0,60</td>
<td>0,74±0,64</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,004</td>
<td>0,028</td>
<td>0,012</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,83±0,55</td>
<td>1,53±0,53</td>
<td>1,62±0,44</td>
<td>0,99±0,28</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,023</td>
<td>0,155</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Активность воспаления</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,47±0,63</td>
<td>0,99±0,55</td>
<td>0,95±0,27</td>
<td>0,39±0,30</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,002</td>
<td>0,002</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,85±1,16</td>
<td>0,53±0,94</td>
<td>0,52±1,08</td>
<td>0,06±0,23</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,324</td>
<td>0,500</td>
<td>0,010</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Кишечная метаплазия</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,17±0,36</td>
<td>0,14±0,34</td>
<td>0,17±0,37</td>
<td>0,25±0,50</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,831</td>
<td>0,987</td>
<td>0,748</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Helicobacter pylori</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,88±1,04</td>
<td>1,12±0,84</td>
<td>1,18±1,17</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,002</td>
<td>0,041</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Атрофия</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,39±0,64</td>
<td>0,20±0,45</td>
<td>0,21±0,54</td>
<td>0,03±0,17</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,319</td>
<td>0,244</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,41±0,55</td>
<td>1,17±0,46</td>
<td>1,21±0,37</td>
<td>0,86±0,31</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,079</td>
<td>0,254</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Активность воспаления</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,00±0,60</td>
<td>0,77±0,16</td>
<td>0,85±0,35</td>
<td>0,29±0,25</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,097</td>
<td>0,234</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,40±0,81</td>
<td>0,29±0,73</td>
<td>0,14±0,65</td>
<td>0,06±0,33</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,698</td>
<td>0,301</td>
<td>0,163</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Кишечная метаплазия</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,01±0,08</td>
<td>0,03±0,17</td>
<td>0,07±0,33</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,984</td>
<td>0,895</td>
<td>0,839</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Helicobacter pylori</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,40±0,80</td>
<td>0,81±0,76</td>
<td>0,61±0,78</td>
<td>0</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,002</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td>&lt;0,001</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: n – количество пациентов в группе; p – статистические отличия в сравнении с исходными показателями.

У 17 больных с сохранвшейся H. pylori-инфекцией, через 2 месяца и год после эрадикации на фоне уменьшения плотности колонизации микроорганизма, снизилась степень выраженности воспаления.

Однако, через 3-7 лет одновременно с восстановлением популяции H. pylori эти положительные изменения нивелировались.

Результаты Морфологические показатели слизистой оболочки желудка у пациентов с частичной элиминацией Helicobacter pylori через 2 месяца, год после лечения и сохранившейся инфекцией через 3-7 лет представлены в таблице 5.
Таблица 5
Морфологические показатели слизистой оболочки желудка у пациентов с частичной элиминацией *Helicobacter pylori* через 2 мес, год после лечения и сохранившейся инфекцией через 3-7 лет

<table>
<thead>
<tr>
<th>Место биопсии</th>
<th>Морфологические показатели (в баллах)</th>
<th>Статистические показатели</th>
<th>Исходные данные (n = 17)</th>
<th>Через 2 мес после эрадикации <em>H. pylori</em> (n = 17)</th>
<th>Через год после эрадикации <em>H. pylori</em> (n = 9)</th>
<th>Через 3-7 лет после эрадикации <em>H. pylori</em> (n = 17)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>Атрофия</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,31±0,79</td>
<td>0,87±0,67</td>
<td>0,69±0,68</td>
<td>1,06±0,40</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,133</td>
<td>0,067</td>
<td>0,327</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,84±0,54</td>
<td>1,30±0,54</td>
<td>1,72±0,44</td>
<td>1,66±0,51</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,009</td>
<td>0,651</td>
<td>0,440</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Активность воспаления</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,31±0,48</td>
<td>1,05±0,45</td>
<td>1,00±0,50</td>
<td>0,98±0,37</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,199</td>
<td>0,258</td>
<td>0,068</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,81±1,29</td>
<td>0,57±0,84</td>
<td>0,61±1,05</td>
<td>0,75±1,18</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,797</td>
<td>0,910</td>
<td>0,925</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Кишечная метаплазия</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,22±0,55</td>
<td>0</td>
<td>0,22±0,67</td>
<td>0,13±0,34</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,374</td>
<td>0,798</td>
<td>0,763</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Слизистая оболочка антрального отдела желудка</td>
<td><em>Helicobacter pylori</em></td>
<td>M±σ</td>
<td>2,09±0,82</td>
<td>1,00±0,85</td>
<td>1,14±0,84</td>
<td>1,53±1,23</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,003</td>
<td>0,017</td>
<td>0,214</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Атрофия</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,52±0,90</td>
<td>0,36±0,72</td>
<td>0,31±0,66</td>
<td>0,31±0,63</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,647</td>
<td>0,713</td>
<td>0,546</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,59±0,63</td>
<td>1,27±0,62</td>
<td>0,89±0,55</td>
<td>1,42±0,55</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,289</td>
<td>0,022</td>
<td>0,611</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Активность воспаления</td>
<td>M±σ</td>
<td>1,28±0,81</td>
<td>0,88±0,45</td>
<td>0,86±0,28</td>
<td>0,84±0,57</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,164</td>
<td>0,322</td>
<td>0,101</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,44±0,89</td>
<td>0,36±0,84</td>
<td>0,67±1,03</td>
<td>0,69±1,25</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,852</td>
<td>0,479</td>
<td>0,851</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Кишечная метаплазия</td>
<td>M±σ</td>
<td>0,16±0,44</td>
<td>0,18±0,46</td>
<td>0,28±0,67</td>
<td>0,06±0,25</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,934</td>
<td>0,692</td>
<td>0,749</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Слизистая оболочка тела желудка</td>
<td><em>Helicobacter pylori</em></td>
<td>M±σ</td>
<td>1,50±1,21</td>
<td>0,67±0,72</td>
<td>0,50±0,67</td>
<td>0,94±1,17</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>p</td>
<td>0,048</td>
<td>0,036</td>
<td>0,158</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: n – количество пациентов в группе; p – статистические отличия в сравнении с исходными показателями.

При сравнении результатов морфологического исследования СОЖ у пациентов со спонтанной эрадикацией и сохранившейся инфекцией *H. pylori* по отдаленным результатам достоверных отличий через 2 мес и год не было выявлено. Только при последнем контроле у пациентов двух указанных групп появились статистически значимые отличия по показателям активности воспаления, хроническому воспалению и плотности контаминации *H. pylori*.

Результаты отличия морфологических показателей слизистой оболочки желудка у пациентов с частичной элиминацией *Helicobacter pylori* представлены в таблице 6.
Таблица 6

Отличия морфологических показателей слизистой оболочки желудка у пациентов с частичной эрадикацией *Helicobacter pylori*

<table>
<thead>
<tr>
<th>Место биопсии</th>
<th>Морфологические показатели (в баллах)</th>
<th>Статистические показатели</th>
<th>Исходные данные</th>
<th>Через 2 мес после эрадикации <em>H. pylori</em></th>
<th>Через год после эрадикации <em>H. pylori</em></th>
<th>Через 3-7 лет после эрадикации <em>H. pylori</em></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Атрофия</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,18±0,73</td>
<td>0,70±0,44</td>
<td>0,71±0,60</td>
<td>0,69±0,6 8</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,592</td>
<td>0,397</td>
<td>0,910</td>
<td>0,061</td>
</tr>
<tr>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,83±0,55</td>
<td>1,53±0,53</td>
<td>1,32±0,54</td>
<td>1,72±0,4 5</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,92</td>
<td>0,13</td>
<td>0,52</td>
<td>&lt;0,001</td>
</tr>
<tr>
<td>Активность воспаления</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,47±0,63</td>
<td>0,99±0,55</td>
<td>0,95±0,45</td>
<td>1,06±0,5 0</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,714</td>
<td>0,885</td>
<td>0,751</td>
<td>&lt;0,001</td>
</tr>
<tr>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>0,85±1,16</td>
<td>0,53±0,94</td>
<td>0,52±1,08</td>
<td>0,61±1,0 5</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,218</td>
<td>0,796</td>
<td>0,717</td>
<td>0,117</td>
</tr>
<tr>
<td>Кистозная метаплазия</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>0,17±0,36</td>
<td>0,14±0,34</td>
<td>0,17±0,37</td>
<td>0,23±0,4 7</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>1,000</td>
<td>0,352</td>
<td>0,803</td>
<td>0,565</td>
</tr>
<tr>
<td><em>Helicobacter pylori</em></td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,88±1,04</td>
<td>1,12±0,84</td>
<td>1,18±1,17</td>
<td>1,14±0,8 4</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,552</td>
<td>0,664</td>
<td>0,856</td>
<td>&lt;0,001</td>
</tr>
<tr>
<td>Атрофия</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>0,39±0,64</td>
<td>0,20±0,45</td>
<td>0,21±0,54</td>
<td>0,31±0,6 6</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,874</td>
<td>0,746</td>
<td>0,455</td>
<td>0,201</td>
</tr>
<tr>
<td>Хроническое воспаление</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,41±0,55</td>
<td>1,17±0,46</td>
<td>1,21±0,37</td>
<td>0,89±0,5 5</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,457</td>
<td>0,567</td>
<td>0,909</td>
<td>&lt;0,001</td>
</tr>
<tr>
<td>Активность воспаления</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,00±0,60</td>
<td>0,77±0,16</td>
<td>0,85±0,55</td>
<td>0,86±0,2 8</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,469</td>
<td>0,665</td>
<td>0,717</td>
<td>&lt;0,001</td>
</tr>
<tr>
<td>Лимфоидные фолликулы</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>0,40±0,81</td>
<td>0,29±0,73</td>
<td>0,24±0,65</td>
<td>0,67±1,3 3</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,913</td>
<td>0,821</td>
<td>0,103</td>
<td>0,194</td>
</tr>
<tr>
<td>Кистозная метаплазия</td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>0,01±0,08</td>
<td>0,18±0,46</td>
<td>0,07±0,33</td>
<td>0,28±0,6 7</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,565</td>
<td>0,524</td>
<td>0,455</td>
<td>0,721</td>
</tr>
<tr>
<td><em>Helicobacter pylori</em></td>
<td>М±σ</td>
<td></td>
<td>1,40±0,80</td>
<td>0,81±0,76</td>
<td>0,67±0,72</td>
<td>0,50±0,6 7</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>p</td>
<td></td>
<td>0,945</td>
<td>0,522</td>
<td>0,751</td>
<td>&lt;0,001</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Примечание: n – количество пациентов в группе; р – статистические отличия между группой с успешной и неуспешной эрадикацией.

**Обсуждение**

В большинстве исследований, посвященных оценке результатов эрадикационной терапии, контроль эффективности лечения осуществлялся с помощью урезанного дыхательного теста с использованием меченной $^{13}$ С-мочевиной. По нашим данным, частота эрадикации *H. pylori* при назначении протоколов классической тройной терапии, оценивавшаяся быстрым...
ураазным тестом, существенно не отличалась от установленной другими авторами [1]. В литературе имеются данные о более низком проценте успешной эрадикации по результатам морфологического метода. Так в проведенном в Турции исследовании эрадикации H. pylori при использовании классической тройной терапии ИПП-кляртримцин-амоксициллин в течение недели происходила в 24,5% случаев, а при назначении аналогочно-го протокола в течение 14 дней – в 40,7% [17]. Одной из возможных причин относительно низкой эффективности лечения ряд авторов называет высокую плотность обсеменения СОЖ микроорганизмом H. pylori [5, 17].

Полученные нами результаты подтверждают имеющиеся в литературе данные о том, что успешная эрадикация H. pylori- инфекции приводит к значительному уменьшению рецидивов дуоденальных и желудочных язв [8, 14] и выздоровлению от хронического гастрита [18].

При успешной эрадикации H. pylori могут возникать гастродуоде- нальные эрозии и рефлюкс-эзофагиты [9], несмотря на положительную динамику морфологических показателей, отражающих состояние СОЖ. Предполагается, что это связано с восстановлением секреции соляной кислоты на фоне улучшения состояния СОЖ [11]. Это может объяснять отсутствие статистически значимых отличий по частоте возникновения из- жоги между пациентами с успешной и неуспешной эрадикацией.

Степень реинфекции H. pylori у взрослых в индустриально развитых странах составляет менее 2% пациентов в год. В противоположность этому более высокая степень реинфекции зафиксирована в развивающихся стра- нах: более чем 10% [16]

Установленный нами уровень реинфекции после успешной эрадика- ции хеликобактерной инфекции приближается к европейским показателям и ниже, чем в развивающихся странах.

Существенную положительную динамику морфологических и эндо- скопических показателей на разных сроках после эрадикации H. pylori отмечает многие авторы. Индуцированное H. pylori воспаление проходит за
относительно короткий период времени после эрадикации, и этот факт отмечен всеми исследователями. Полученные нами результаты, свидетельствующие о меньшей активности воспаления у пациентов с более низкой плотностью контаминации бактерий, подтверждаются литературными данными [12].

Отличаются данные, представленные различными авторами, о сроках появления положительной динамики в отношении атрофии желез и кишечной метаплазии после проведения эрадикационной терапии. Ряд авторов приходит к заключению, что эти показатели существенно не изменяются за короткий промежуток времени [2, 9]. Одни исследователи находят, что атрофические изменения в антруме и теле желудка сохраняются до года после эрадикации [4]. Другие сообщают об уменьшении атрофии СОЖ только в теле [6, 15] или только в антруме [15].

Противоречивые данные получены различными исследователями в отношении исчезновения кишечной метаплазии после проведения эрадикации H. pylori. Имеются сведения как о ее устранении [21], так и об отсутствии положительной динамики на разных сроках после лечения [2, 9, 13, 15]. Полученные нами результаты гистологии, свидетельствуют о сохранении кишечной метаплазии на поздних сроках после проведенной эрадикации H. pylori.

Аналогичные нашим результаты получены в проведенном в Японии проспективном исследовании. Авторами прослежено постепенное улучшение состояния СОЖ в течение пяти лет. Нейтрофильная инфильтрация уменьшалась достаточно быстро. Уже через 1-2 месяца после лечения появлялись значительные позитивные изменения, которые сохранялись в течение 5 лет.

Мононуклеарная инфильтрация начинала снижаться на 1-2 месяце после эрадикации и продолжала уменьшаться через 1 год и 5 лет. Гистологическое улучшение атрофии желез СОЖ отмечено через 1 год и 5 лет. Только степень выраженности кишечной метаплазии не изменялась на
протяжении 5 лет наблюдения. Параллельно с морфологическим улучшением состояния СОЖ положительная динамика отмечена и при визуальном осмотре во время проведения ФЭГДС [9].

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что успешная эрадикация H. pylori сопровождается положительной динамикой клинических симптомов гастродуоденальных язв и объективным улучшением состояния СОЖ через 3-7 лет после проведения эрадикационной терапии. У больных с частичной элиминацией возможны два исхода неполного устранения хеликобактерной инфекции. В большинстве случаев происходит спонтанная эрадикация, вероятно вследствие активного подавления уменьшенного пула микроорганизма иммунной системой. У части пациентов с частичной элиминацией возможно восстановление исходного уровня популяции H. pylori, что требует повторного проведения эрадикации.

Заключение

1. Частота эрадикации H. pylori, оцененная урезанным и морфологическим методами, при использовании протоколов ОКА-7, ОКА-14, ООКА-7 и РКА-7 на основе тройной терапии ИПП-кларитромицин-амоксициллин статистически значимо не различалась при анализе ИТГ и РР.

2. Двухнедельная квадротерапия ОВАФ-14 достоверно не отличалась по эффективности эрадикации H. pylori ни от одной из схем тройной терапии на основе кларитромицина. Варианты ВАФ-7 и ОВАФ-7 уступали в эффективности всем протоколам на основе кларитромицина и схеме ОВАФ-14.

3. У больных с неуспешной эрадикацией и у не проходивших эрадикационную терапию, чаще возникали эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки желудка и жалобы диспепсического характера, чем у пациентов с успешной эрадикацией.

4. При успешной эрадикации H. pylori в слизистой оболочке антрального отдела и тела желудка через 3-7 лет после лечения снизилась ак-
тивность воспаления, выраженность хронического воспаления, количество лимфоидных фолликулов и атрофия желез. Отсутствовали статистически значимые изменения по кишечной метаплазии. У пациентов, которым не назначалась эрадикационная терапия, достоверных изменений в слизистой оболочке желудка по сравнению с исходными показателями не произошло. В группе больных с неуспешной эрадикацией, но уменьшением после лечения бактериальной плотности статистически значимо снизилась активностью воспаления в антральном отделе желудка.

5. У больных с частичной элиминацией _H. pylori_ через 3-7 лет после лечения спонтанная эрадикация этого микроорганизма произошла в 61,2% случаев, у остальных пациентов сохранилась хеликобактерная инфекция. При морфологическом исследовании между группами пациентов со спонтанной эрадикацией и сохранившейся хеликобактерной инфекцией выявлены статистически значимые отличия по показателям активности воспаления, хроническому воспалению и плотности контаминации _H. pylori._

6. Реинфекция выявлена у 5,7% больных и составляет 1,3% пациентов в год.

**Литература**


