



Center for Medical
Competencies

Заболевания органов пищеварения: прошлое, настоящее, будущее

Хлынова Регина Игоревна

Проректор по молодежной политике и воспитательной работе

К.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии УГМУ

врач-гастроэнтеролог КволитиМед

Екатеринбург, 7 апреля 2026 года



I am a
#PYLORIBUSTER



В XX веке



Язвенная болезнь желудка и ДПК – самая частая причина госпитализации в гастроэнтерологическое отделение

Осложнения,
требующие экстренной операции:

- стеноз
- кровотечение
- пенетрация
- перфорация
- малигнизация



Эксперимент с самозаражением - доказательство роли *H. pylori* в заболеваниях ЖКТ

1920-е годы – работы об уреазной активности в желудке человека и эффективности антибиотиков у пациентов с ЯБЖ и ДПК, выделение «*Campylobacter pylori*»

1984 г. – обнаружение из *Helicobacter pylori* в участке желудочной метаплазии, у 100% пациентов с дуоденальными, 87% с желудочными язвами, 41% с ГЭРБ

1985 г. – «Мужчина, 32 лет, некурящий и мало употребляющий спиртные напитки, без заболеваний органов пищеварения, что было подтверждено при эндоскопии и биопсии, выпил 10^9 КОЕ . Вскоре у него развилась диспепсия, а в биоптате на 10е сутки был диагностирован активный гастрит и колонизация»



Барри Маршалл,
Лауреат Нобелевской премии (2005)

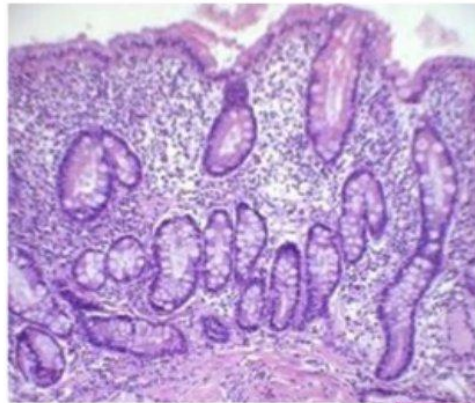
В XXI веке

Каскад Р. Correa - последовательное развитие аденокарциномы желудка путем прогрессирования предраковых изменений в слизистой оболочке желудка

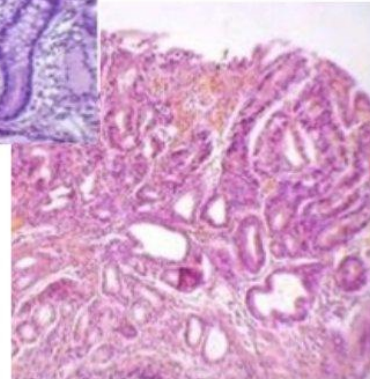
Хр. гастрит
неатрофический



Хр. гастрит
атрофический



Кишечная
метаплазия



Дисплазия

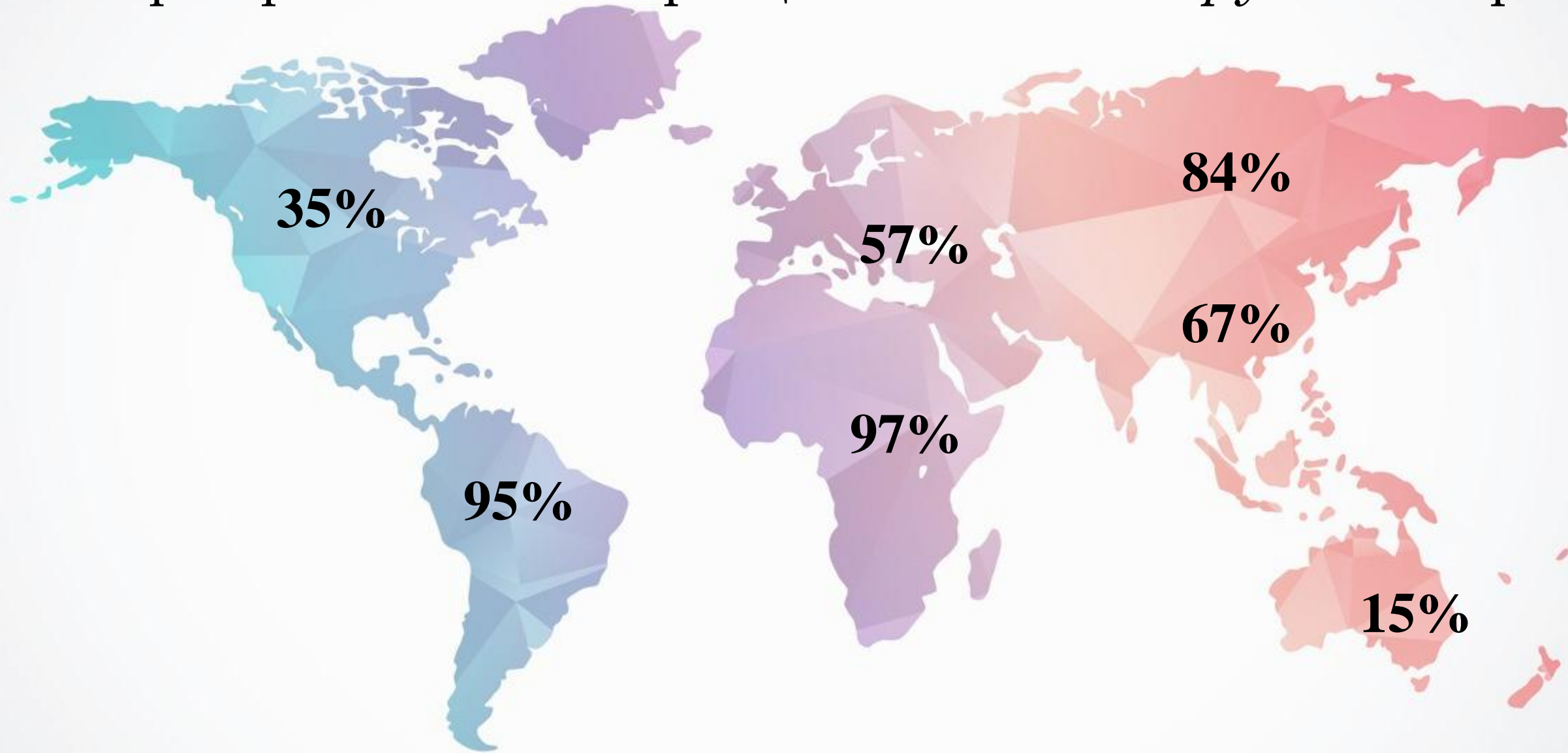


Рак



ВОЗ (1994 г.)
H. pylori –
канцероген
I класса для
рака желудка

Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* в мире



Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* в России по отечественным данным



Рахманин Ю.А., Зыкова И.Е., Федичкина Т.П. и соавт. Изучение территориального распределения инфицированности *Helicobacter pylori* трудоспособного населения г. Москвы в ходе диспансеризации производственных контингентов. Гигиена и санитария 2013;(5):79-82; Захарова Н.В., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и соавт. Распространенность хеликобактерной инфекции у пациентов гастроэнтерологического профиля в Санкт-Петербурге. Фарматека 2016;5(16):33-39; Reshetnikov OV, Haiva VM, Granberg S et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Siberia. *Helicobacter* 2001; 6(4):331–336. doi: 10.1046/j.1523-5378.2001.00045.x; Цуканов В. В. *Helicobacter pylori* и язвенная болезнь у монголоидов высоких широт: северная загадка? Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2001; 2(11):109.

При обследовании 10 187 пациентов, первично проходивших тест на *Helicobacter pylori*, результат был положительным у **46,9%** обследованных, не зависел от пола пациента и достоверно увеличивался в старших возрастных группах

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО

о государственной регистрации базы данных

№ 2023621960

Популяционный регистр эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori* в Уральском федеральном округе

Правообладатель: *Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б.Н. Ельцина» (RU)*

Авторы: *Хлынова Регина Игоревна (RU), Каримова Алиса Алексеевна (RU)*

Заявка № 2023621688

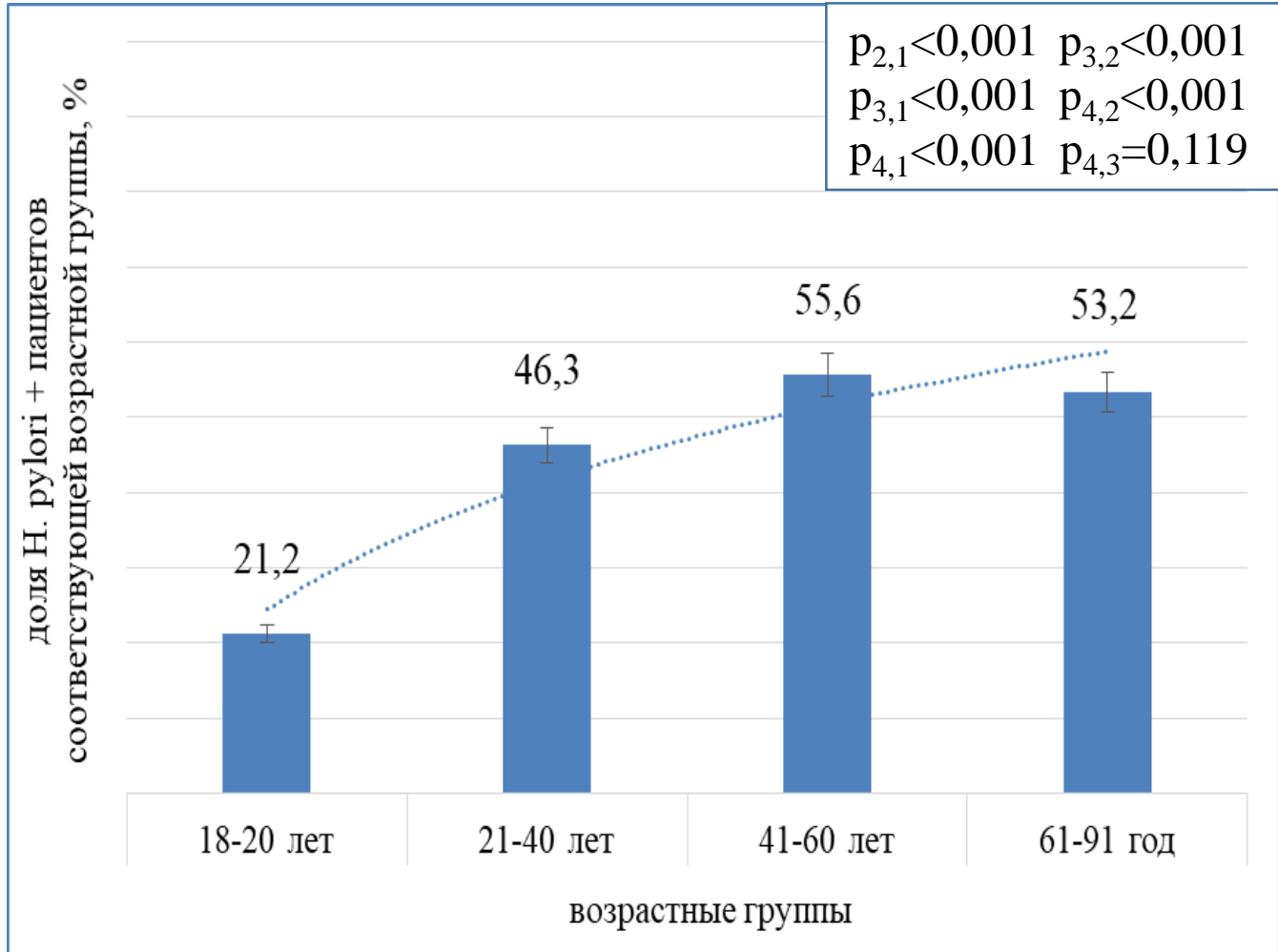
Дата поступления 07 июня 2023 г.

Дата государственной регистрации в Реестре баз данных 14 июня 2023 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Документ подписан электронной подписью
Сертификат: 429c640638531640d96f83d73b4aa7
Владислав Зубов Юрий Сергеевич
Действителен с 10.06.2023 по 02.08.2024

Ю.С. Зубов



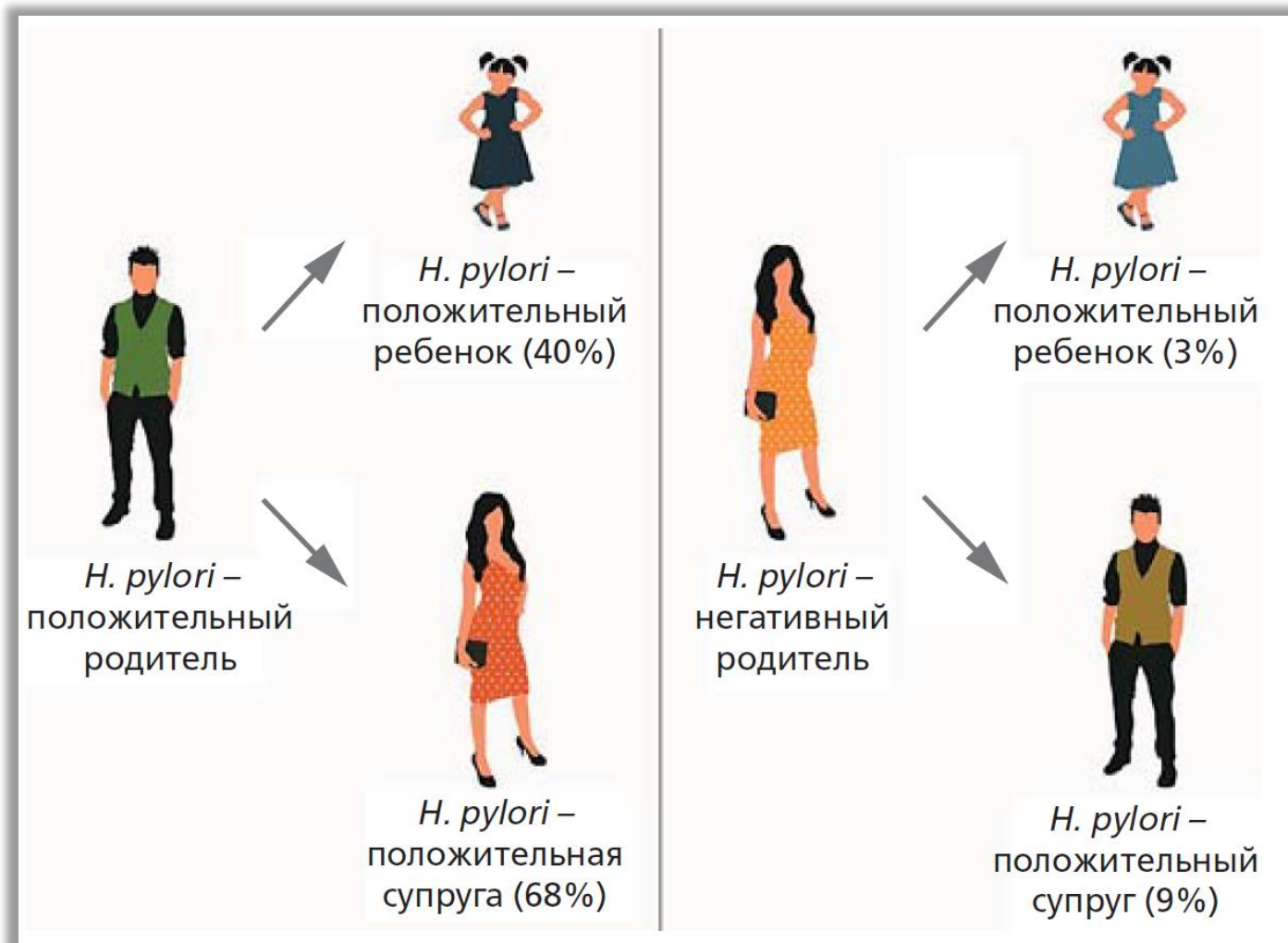
Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* в России по отечественным данным



*Результаты исследования распространенности *Helicobacter pylori* ассоциированных заболеваний в Уральском федеральном округе / Р. И. Хлынова, О. М. Хромцова, И. Б. Хлынов [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2023. – №5(22). – С. 15-23. – DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-5-15-23

Рахманин Ю.А., Зыкова И.Е., Федичкина Т.П. и соавт. Изучение территориального распределения инфицированности *Helicobacter pylori* трудоспособного населения г. Москвы в ходе диспансеризации производственных контингентов. Гигиена и санитария 2013;(5):79-82; Захарова Н.В., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и соавт. Распространенность хеликобактерной инфекции у пациентов гастроэнтерологического профиля в Санкт-Петербурге. Фарматека 2016;5(16):33-39; Reshetnikov OV, Naiva VM, Granberg S et al.

Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in Siberia. *Helicobacter* 2001; 6(4):331–336. doi: 10.1046/j.1523-5378.2001.00045.x; Цуканов В. В. *Helicobacter pylori* и язвенная болезнь у монголоидов высоких широт: северная загадка? Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2001; 2(11):109.



Пути: от человека к человеку - орально-оральный, фекально-оральный, ятрогенный (в эндоскопии, стоматологии)

Инфицирование в возрасте до 12 лет, в развитых странах внутри семьи

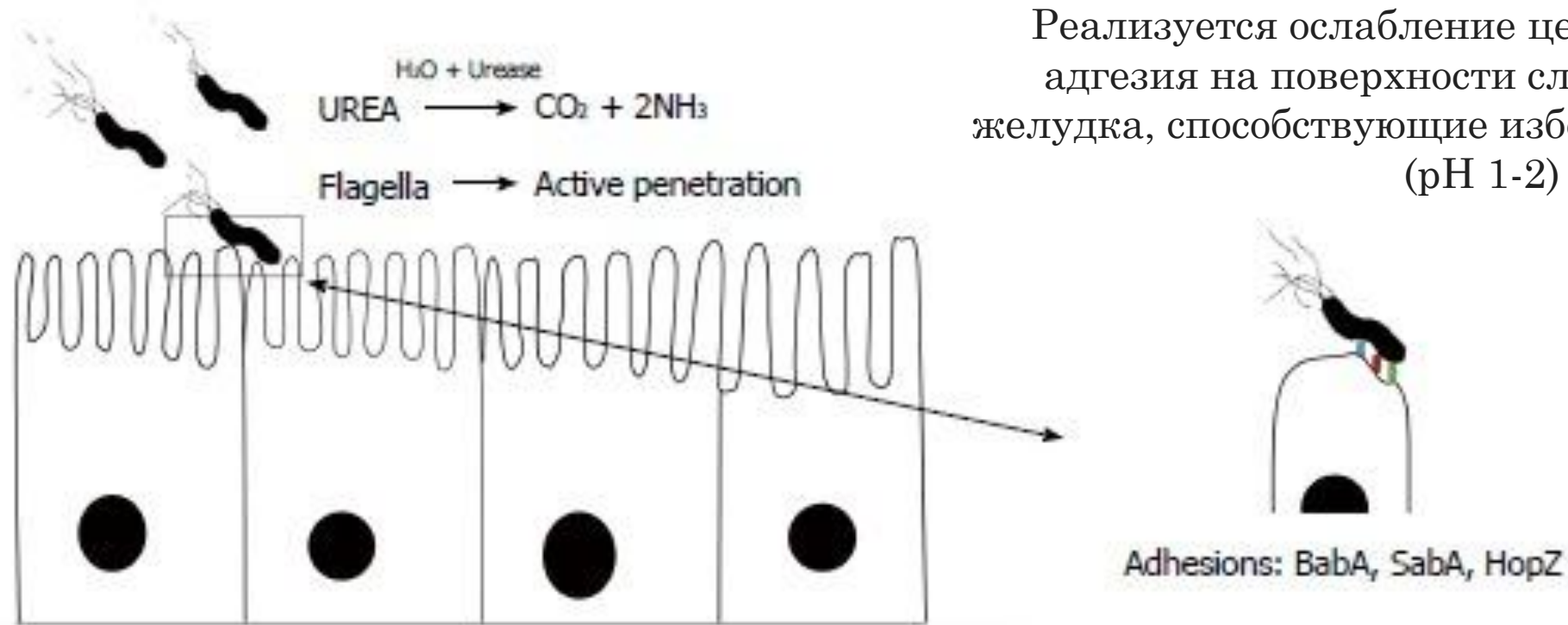
Вероятность заразиться *H. pylori* здоровому человеку в возрасте старше 18 лет – 0,3% в год

Основная причина повторного заражения – неэффективное лечение

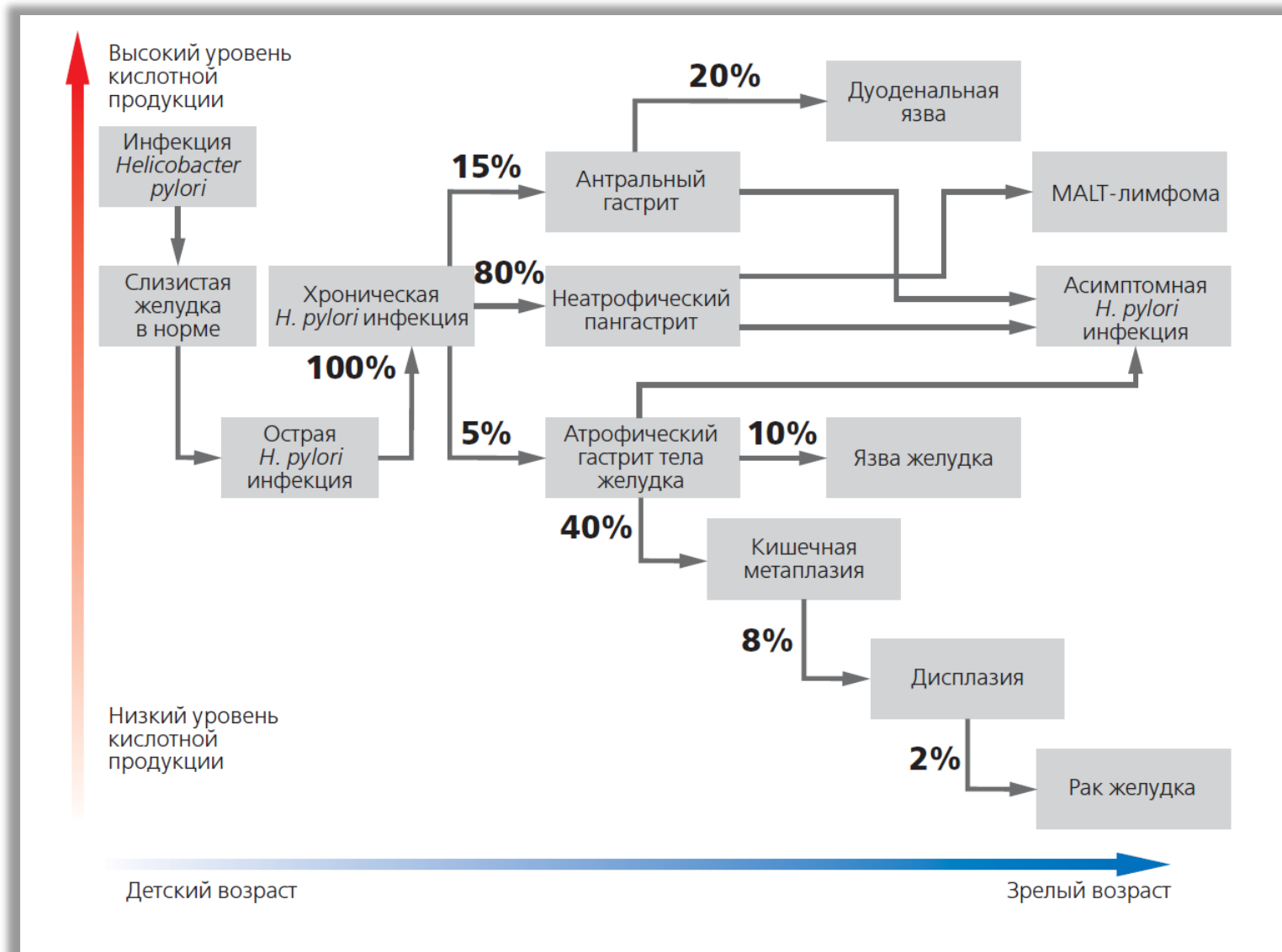
Персистенция *Helicobacter pylori* в желудке

Высвобождение уреазы — стратегия специфичная исключительно для *H. pylori*.

Реализуется ослабление целостности слизи и адгезия на поверхности слизистой оболочки желудка, способствующие избеганию кислой среды (pH 1-2)



Натуральное течение инфекции *Helicobacter pylori*



ХГ– фон для развития тяжелых форм *H. pylori*-ассоциированных заболеваний :

- ✓ язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (10-20%)
- ✓ осложненного течения НПВП-гастропатии (в 3,5 раз относительно язвы, в 6 раз относительно кровотечения)
- ✓ аденокарциномы желудка (1-2%)
- ✓ MALT-лимфомы желудка (1-2%)
- ✓ гиперпластических полипов желудка

Что еще кроме стадии гастрита III-IV по OLGA/OLGIM влияет на риск развития рака желудка у пациента?

Наследственность	CDH1 ген (мужчины молодого возраста) HER2, MSI (женщины, пожилого возраста)
Нормальное и высокое потребление клетчатки	ОШ = 0,58 , 95% ДИ [0,41 - 0,84]; p = 0,004
Потребление алкоголя (любая доза)	ОШ = 1,39 , 95% ДИ [1,20 - 1,61]
Повышенное потребление поваренной соли (досаливание пици более 1 грамма)	ОШ = 1,55 , 95% ДИ [1,45 - 1,64]; p < 0,001
Курение сигарет (более 20 сигарет в день)	ОШ = 4,75 , 95% ДИ [1,33 – 16,99]

Wu X. et al. Effect of dietary salt intake on risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of case-control studies //Nutrients. – 2022. – Т. 14. – №. 20. – С. 4260

Kim J. H. et al. Dietary patterns and gastric cancer risk in a Korean population: A case-control study //European journal of nutrition. – 2021. – Т. 60. – С. 389-397

Ma K. et al. Alcohol consumption and gastric cancer risk: a meta-analysis //Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research. – 2017. –С. 238

Russo A, Maconi G, Spinelli P, et al. Effect of lifestyle, smoking, and diet on development of intestinal metaplasia in h. pylori-positive subjects. Am J Gastroenterol 2001;96:1402–8

Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report

Peter Malfertheiner ,^{1,2} Francis Megraud ,³ Theodore Rokkas ,^{4,5}

Statement 1: *H. pylori* infection always causes gastritis, irrespective of symptoms or complications.

Agreement 100%

Grade A1

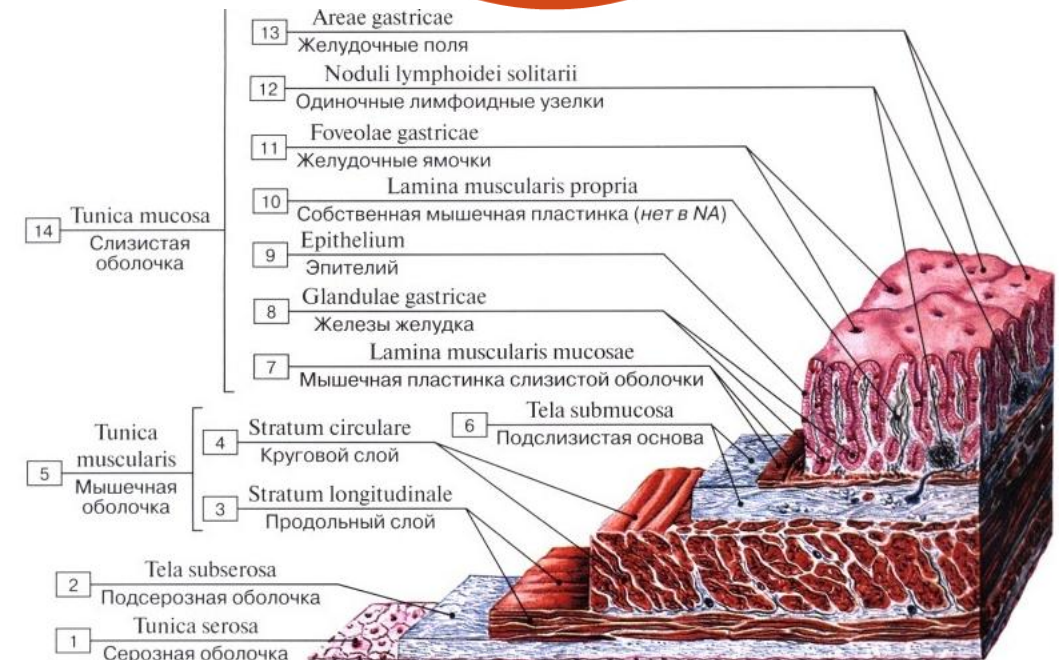
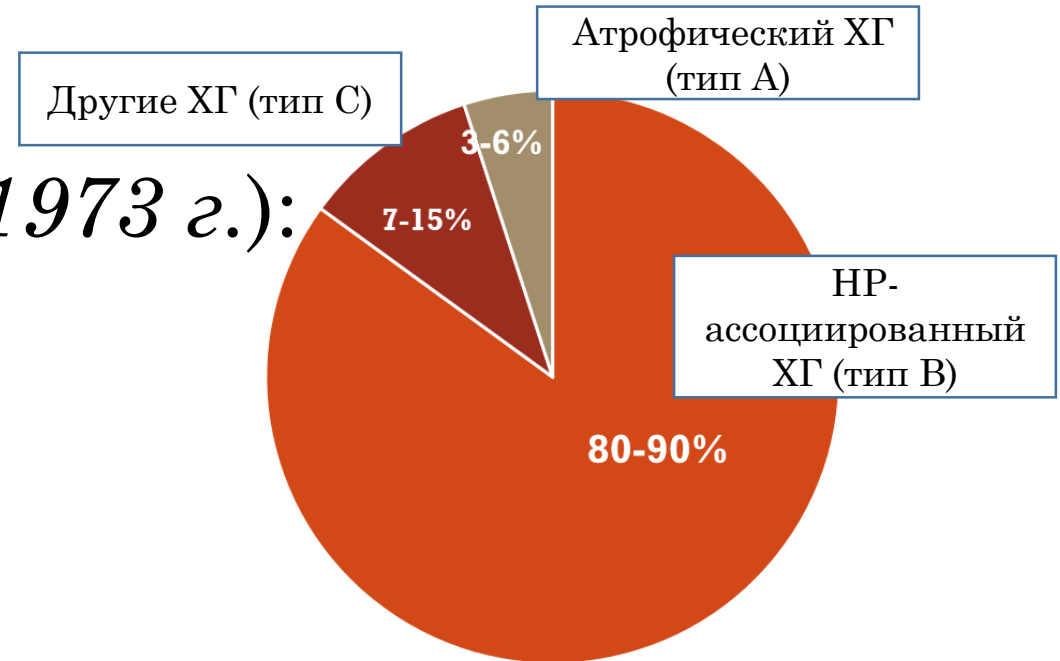
WG3: TREATMENT

Preamble

The goal of any antimicrobial therapy is to cure reliably *H. pylori* infection in the majority (eg, $\geq 90\%$) of patients. This requires

Классификация гастрита (*R. G. Strickland* и *J. R. Maskey*, 1973 г.):

- **тип А** — аутоиммунный гастрит, при котором воспаление вызвано антителами к париетальным (обкладочным) клеткам желудка, при этом в крови обнаруживается повышенное содержание гастрина
- **тип В** — бактериальный гастрит, связанный с инфицированием слизистой оболочки желудка бактерией *Helicobacter pylori*
- **тип С** — химико-токсический гастрит, он развивается вследствие заброса желчи и лизолецитина в желудок при дуоденогастральном рефлюксе или в результате приёма некоторых лекарств и



Этиологическая классификация хронического гастрита (Киотский консенсус)

Аутоиммунный гастрит

Инфекционные гастриты

***H. pylori*-индуцированный гастрит**

Бактериальный гастрит, но не *H. pylori*-ассоциированный

Helicobacter heilmannii гастрит

Энтерококковый гастрит

Микобактериальный гастрит

Вторичный сифилитический гастрит

Флегмона желудка

Вирусный гастрит

Энтеровирусный гастрит

Цитомегаловирусный гастрит

Грибковый гастрит

Гастрит, вызванный мукоромикозом (*mucoromycosis*)

Кандидоз желудка (*Gastric candidiasis*)

Гистоплазмоз желудка (*Gastric histoplasmosis*)

Паразитарный гастрит

Анизакiazис желудка (*Gastric anisakiasis*)

Гастрит на фоне криптоспоридоза (*Cryptosporidium gastritis*)

Стронгилоидоз желудка (*Gastric strongyloides stercoralis*)

Гастриты, вызванные внешними причинами

Гастрит, вызванный лекарственными препаратами

Алкогольный гастрит

Радиационный гастрит

Химический гастрит

Гастрит, связанный с рефлюксом желчи

Гастрит, вызванный другими специфическими внешними причинами

Гастрит, вызванный специфическими внешними причинами

Лимфоцитарный гастрит

Болезнь Менетрие

Аллергический гастрит

Эозинофильный гастрит

Гастрит, связанный с другими заболеваниями, классифицированными в другом месте

Гастрит при саркоидозе

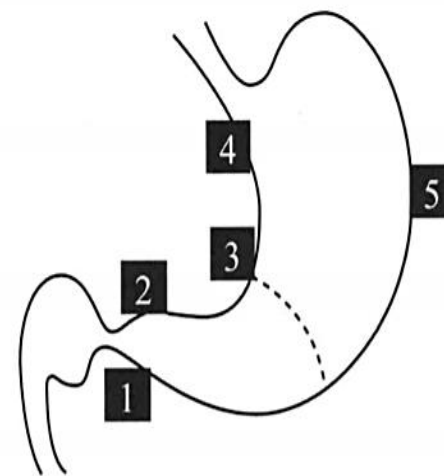
Гастрит при васкулитах

Гастрит при болезни Крона

Прогностическая система OLGA на основании визуально-аналоговой шкалы Сиднейской классификации

- Российский пересмотр системы OLGA одобрен III съездом Российского общества патологоанатомов и утвержден Федеральной службой в сфере здравоохранения и социального развития (10.06.2010)
- Аналогичная по базовым принципам система OLGIM анализирует кишечную атрофию
- Воспалительный инфильтрат способен создавать «ложную» картину атрофии, раздвигая специализированные желудочные железы
- **Варианты хронического гастрита, которые приводят к атрофическим изменениям: аутоиммунный, *H. pylori*-ассоциированный**

Схема забора материала



1, 2 – большая и малая кривизна антрального отдела желудка; 3 – угол желудка } Антрум

4, 5 – большая и малая кривизна (или передняя и задняя стенка) тела желудка } Тело

Оценка стадии хронического гастрита

Тело Антрум	0	1	2	3
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия III
1	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
2	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
3	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

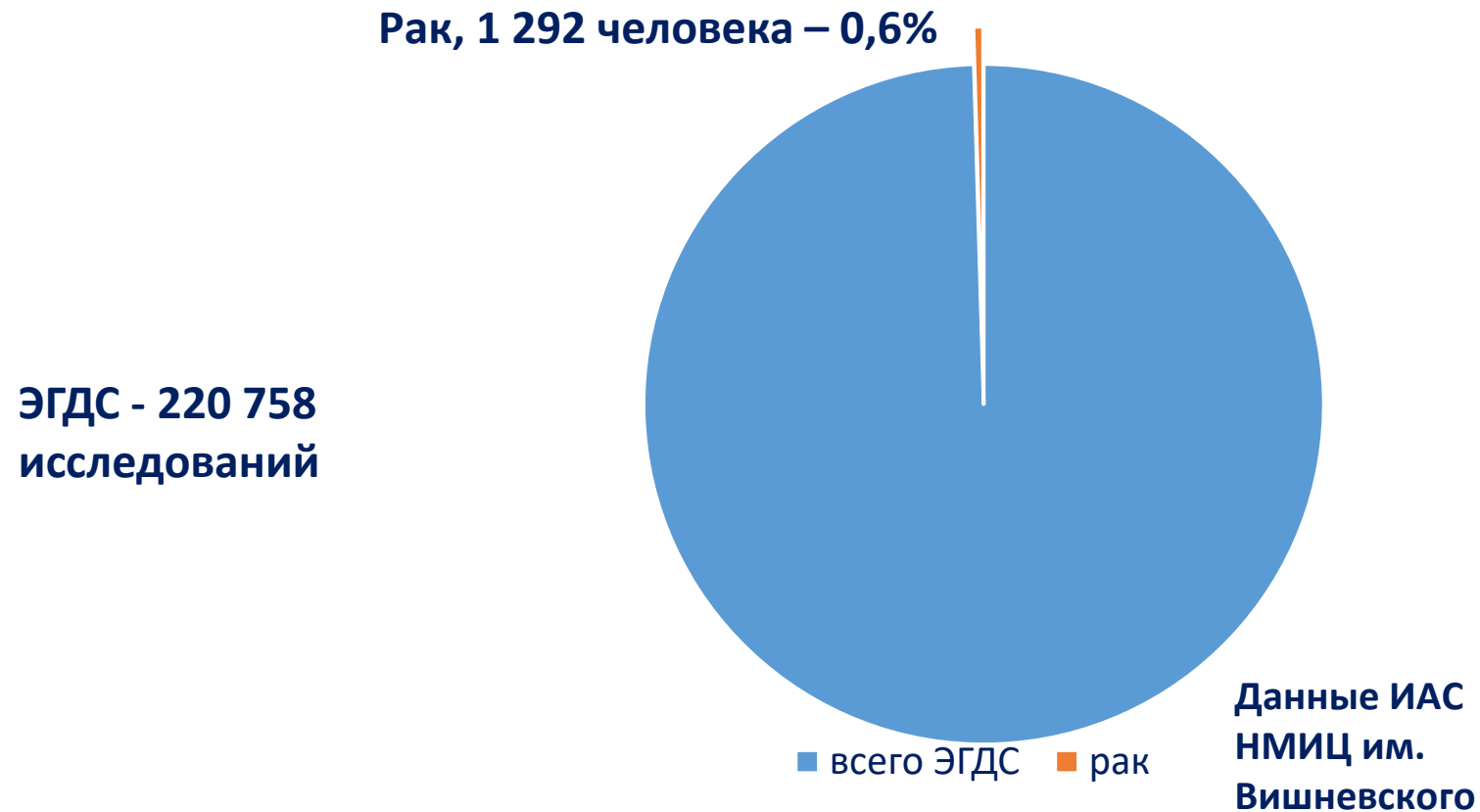
Оценка степени хронического гастрита

Тело Антрум	0	1	2	3
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
1	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
2	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
3	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Стадия 0 по OLGA - минимальный риск канцерогенеза, IV по OLGA — максимальный, в 5–6 раз превышающий показатели риска рака желудка в популяции

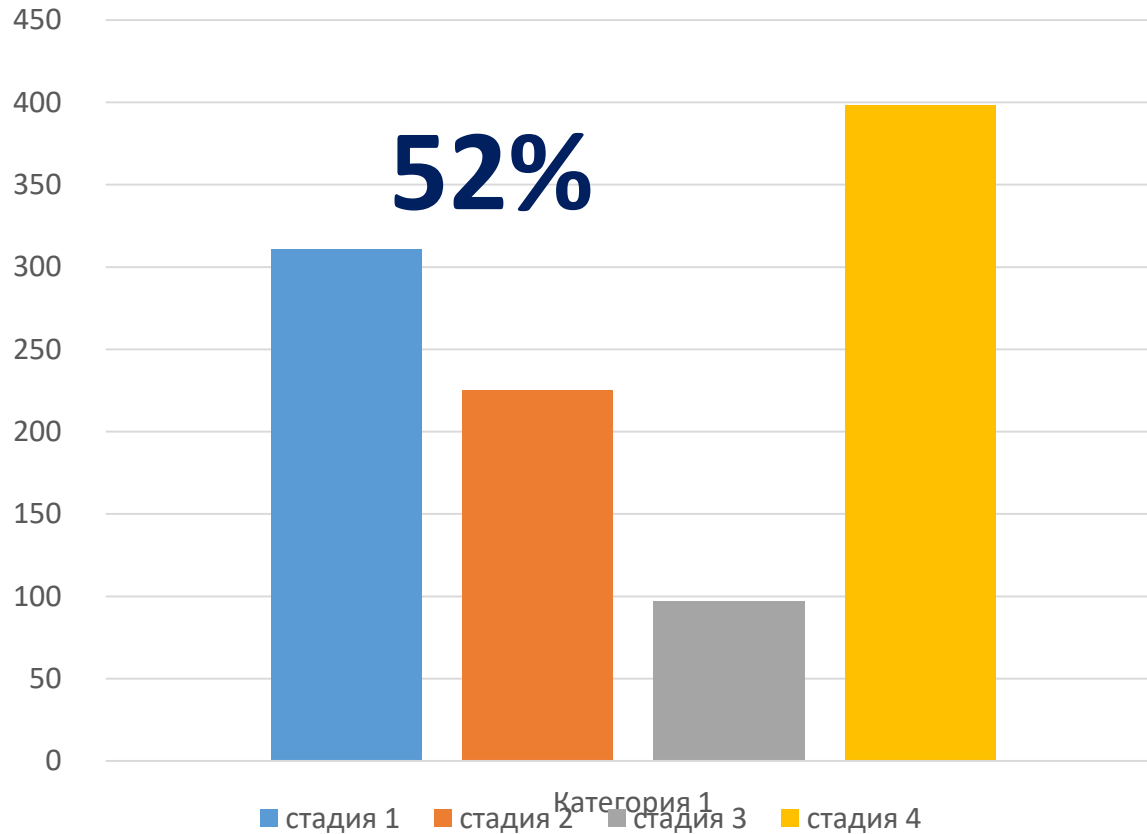
ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ЗНО ЖЕЛУДКА В 2025 ГОДУ В ЕКАТЕРИНБУРГЕ

На основании анализа реальной клинической практики:
чтобы найти 1 рак необходимо обследовать 171 человека

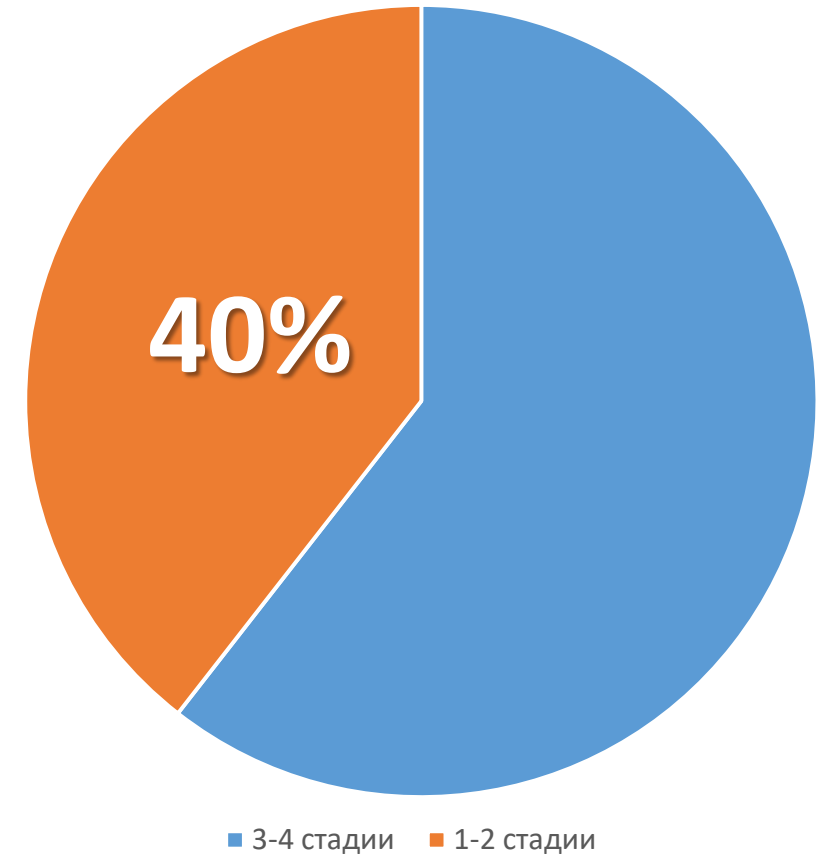


СТАДИИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫХ ЗНО ЖЕЛУДКА

48-60% - 3-4 стадия, терминальные формы



Ф. 7 (1 218 пациентов, все)



Ф. 131 (892 пациента) ПМО и ДС

Клиническая картина у больных гастритом, дуоденитом

Хронический гастрит часто не является причиной возникновения симптомов, в том числе диспептических

Однако у части больных с диспепсией имеющиеся клинические симптомы могут быть обусловлены хроническим *H. pylori* - ассоциированным гастритом, что доказывается стойким их исчезновением после эрадикации инфекта

Под диспепсией понимают такие симптомы, как боль или жжение в эпигастральной области, переполнение в эпигастральной области, чувство раннего насыщения

Гастродуоденальные эрозии, в том числе обусловленные приемом НПВП, нередко протекают малосимптомно и могут манифестировать острым желудочно-кишечным кровотечением

Клиническую картину аутоиммунного гастрита обычно связывают с проявлениями дефицита витамина В12, железодефицитной анемией и сочетанными аутоиммунными заболеваниями



Δυσπεψία (греч.) - «нарушенное пищеварение»

- Ludwig Demling (1950)
«синдром раздраженного желудка»
- Комплекс симптомов, включающий тяжесть после приема пищи, чувство раннего насыщения, боль и жжение в эпигастрии, тошноту¹
- МКБ-10
К30 Диспепсия
- Клинический диагноз
 - Необследованная диспепсия
 - Диспепсия, ассоциированная с инфекцией *Helicobacter pylori*
 - Функциональная диспепсия

¹Vincenzo Stanghellini, Francis K.L.Chan, William L.Hasler, Juan R.Malagelada, Hidekazu Suzuki, Jan Tack, Nicholas J.Talley. Gastrointestinal Disorders Gastroenterology 2016;150:1380–1392

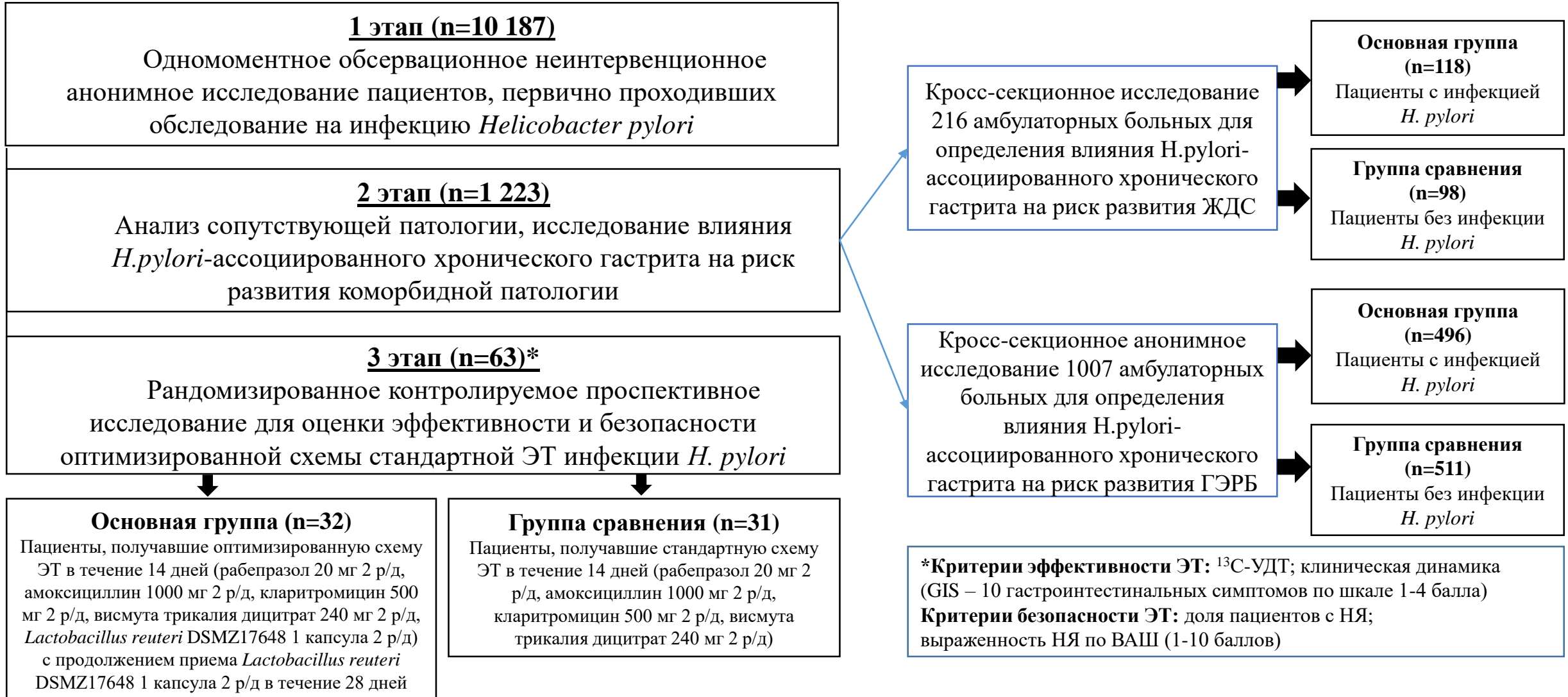
Дизайн исследования

Методологическая база - ГОСТ Р 52379-2005, одобрение ЛЭК от 18.05.2018 г.

Исследование выполнялось на кафедре госпитальной терапии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России (зав. кафедрой – д.м.н. Попов А.А.) с 2018 по 2023 гг.

В рамках создания и ведения «Популяционного регистра эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori* в Уральском федеральном округе» (свидетельство № 2023621960 от 14.06.2023) на 1 этапе исследования проанализированы данные пациентов регистра

Набор и обследование пациентов на 2 и 3 этапе исследования осуществлялись в ГБУЗ СО «ЦГБ» №7 и в ЕМЦ «УГМК-Здоровье»



2 этап: ретроспективный анализ сопутствующей патологии у пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированным хроническим гастритом, n=1223

Частота встречаемости сопутствующих заболеваний в зависимости от статуса инфекции *H. pylori*, n (%)

Сопутствующее заболевание	Пациенты с инфекцией <i>H. pylori</i> (n=614)	Пациенты без инфекции <i>H. pylori</i> (n=609)	p (χ^2)	ОР (95% ДИ)
БА	41 (6,7)	45 (7,4)	0,627	0,9 (0,6-1,36)
ХОБЛ	95 (15,5)	91 (14,9)	0,797	1,04 (0,79-1,35)
НАЖБП	153 (24,9)	118 (19,4)	0,02	1,29 (1,04-1,59)
СД	21 (3,4)	19 (3,1)	0,768	1,1 (0,6-2,02)
СРК	94 (15,3)	98 (16,1)	0,707	0,95 (0,73-1,23)
ГБ	91 (14,8)	87 (14,3)	0,791	1,04 (0,79-1,36)
ЖКБ	75 (12,3)	71 (11,6)	0,765	1,048 (0,77-1,42)
ХЗ	66 (10,8)	63 (10,3)	0,818	1,039 (0,75-1,44)
ГЭРБ	40 (6,51)	61 (10,0)	0,027	0,65 (0,44-0,95)
Гипотиреоз	22 (3,6)	24 (3,9)	0,743	0,909 (0,52-1,60)
ЖДА	36 (5,9)	17 (2,8)	0,009	2,1 (1,19-3,70)
ЛДЖ	31 (5,1)	12 (2,0)	0,004	2,56 (1,33-4,94)

Среди пациентов с инфекцией *H. pylori* сопутствующая патология выявлена у 67,4%, что **на 9,6 % чаще**, чем в группе сравнения (p<0,001)

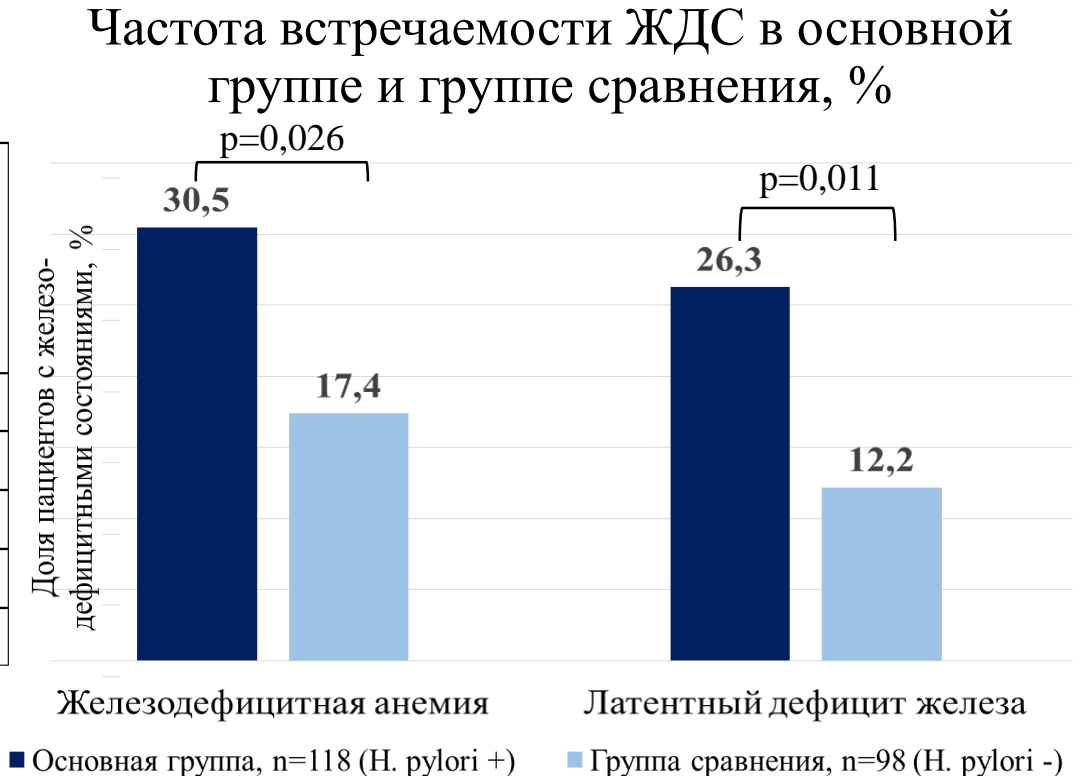
Примечание: общее количество наблюдений превышает 100,0% вследствие наличия нескольких патологических состояний у одного человека, p<0,05 – различия достоверны

Влияние *Helicobacter pylori*-ассоциированного хронического гастрита на риск развития железодефицитных состояний, n=216

Сравнительный анализ лабораторных показателей в основной группе и группе сравнения, $M \pm m$

Лабораторный показатель	Пациенты с инфекцией <i>H. pylori</i> , n=118	Пациенты без инфекции <i>H. pylori</i> , n=98	Достоверность различий, p
Гемоглобин, г/л	112,3±3,6	146,1±0,5	p<0,001
MCV, фл	78,1±0,8	89,2±3,5	p=0,002
MCH, пг	25,2±0,7	30,4±1,6	p=0,003
Железо, мкмоль/л	13,5±0,7	17,1±0,8	p<0,001
Ферритин, нг/мл	41,9±4,7	58,4±6,2	p=0,035

Примечание: p<0,05 – различия достоверны



Наличие *H. pylori*-ассоциированного хронического гастрита повышает относительный риск развития:

Железодефицитной анемии (ОР 1,76; 95% ДИ: 1,06 – 2,93; p=0,026)

Латентного дефицита железа (ОР 2,15; 95% ДИ: 1,17 – 3,95; p=0,011)

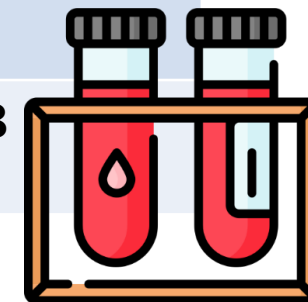
Обследование пациентов с гастритом и дуоденитом

Диагностический тест	Обоснование	Уровень рекомендаций
эзофагогастродуоденоскопия	для подтверждения диагноза гастрит и дуоденит, выявления и ранжирования предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка	A2
при первом ЭГДС - биопсия с последующим патолого-анатомическим исследованием биопсийного материала желудка	диагностики инфекции <i>H. pylori</i> , идентификации стадий атрофического гастрита (OLGA)	B2
¹³ C-УДТ (Ч 94%, С 90%) антиген <i>H. pylori</i> в кале (Ч 83%, С 90%)	первичная диагностика инфекции <i>H. pylori</i>	A1
быстрый уреазный тест ДНК <i>H. pylori</i> в биоптатах СОЖ методом ПЦР	первичная диагностика инфекции <i>H. pylori</i> при наличии показаний к проведению ЭГДС	A2



Обследование пациентов с гастритом и дуоденитом

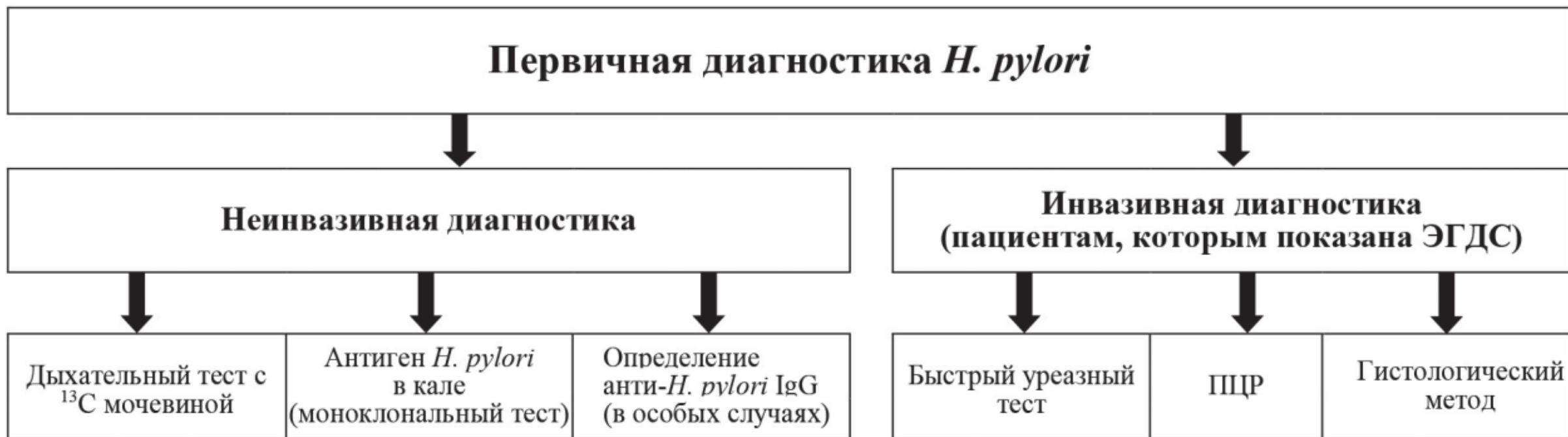
Диагностический тест	Обоснование	Уровень рекомендаций
клинический анализ крови с определением уровня гемоглобина, гематокрита, объема эритроцитов, цветового показателя	для исключения анемии из-за кровотечений при эрозивном поражении гастродуоденальной СО / аутоиммунного гастрита	C4
антитела к фактору Касла (Ч 50%, С 99%) к париетальным клеткам (Ч 80%, С ↓)	с целью подтверждения диагноза аутоиммунный гастрит	B2
анализ крови на пепсиноген I (Ч 84%, С 95%) пепсиноген II гастрин-17	пациентам с подозрением на наличие предраковых изменений желудка, оценки степени риска развития рака желудка и определения порядка эндоскопического наблюдения	A2
антитела класса IgG <i>H. pylori</i>	в случае снижения степени колонизации <i>H. pylori</i> СОЖ	B3



^{13}C -уреазный дыхательный тест



Алгоритм диагностики инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых



ОСОБЫЕ СЛУЧАИ: снижение степени колонизации бактерией слизистой оболочки желудка - после недавнего приема антисекреторных или антибактериальных лекарственных средств, при язвенном кровотечении, атрофическом гастрите

Симптомы тревоги

Жалобы и анамнез

- уменьшение массы тела ($>10\%$ за 3 месяца)
- начало заболевания в пожилом возрасте
- ночная симптоматика
- рак у родственников
- постоянная боль в животе как единственный симптом поражения ЖКТ
- прогрессирующее течение заболевания

Объективные симптомы

- лихорадка
- изменения со стороны внутренних органов (пальпируемая опухоль в животе, гепатомегалия, спленомегалия...)

Лабораторные показатели

- снижение уровня гемоглобина
- лейкоцитоз, повышение СОЭ
- наличие (скрытой) крови в кале
- изменения в биохимическом анализе крови

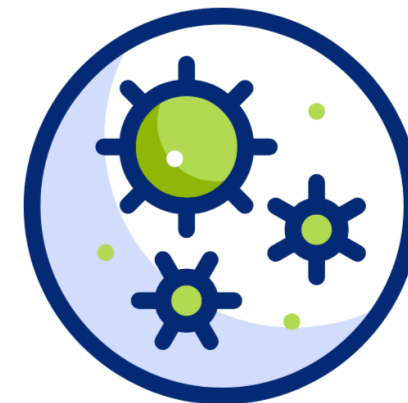
Ивашкин В.Т. с соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии. Росжурн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2017;

Ивашкин В.Т. с соавт. Диагностика и лечение синдрома раздраженного кишечника (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(5):74–95.

Положение 16

Уровень доказанности- A1

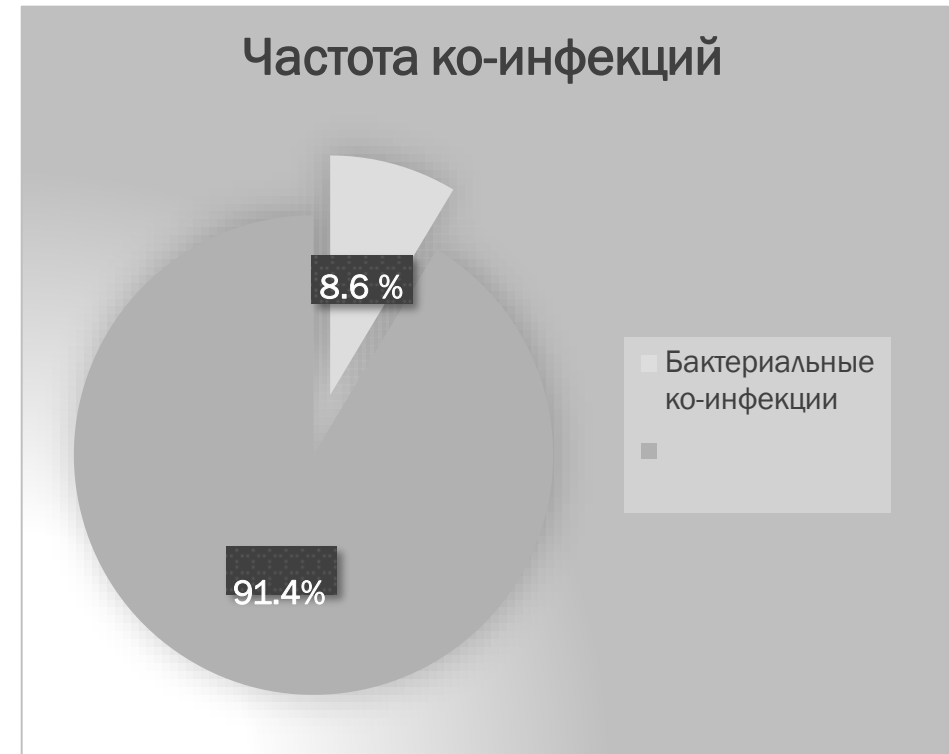
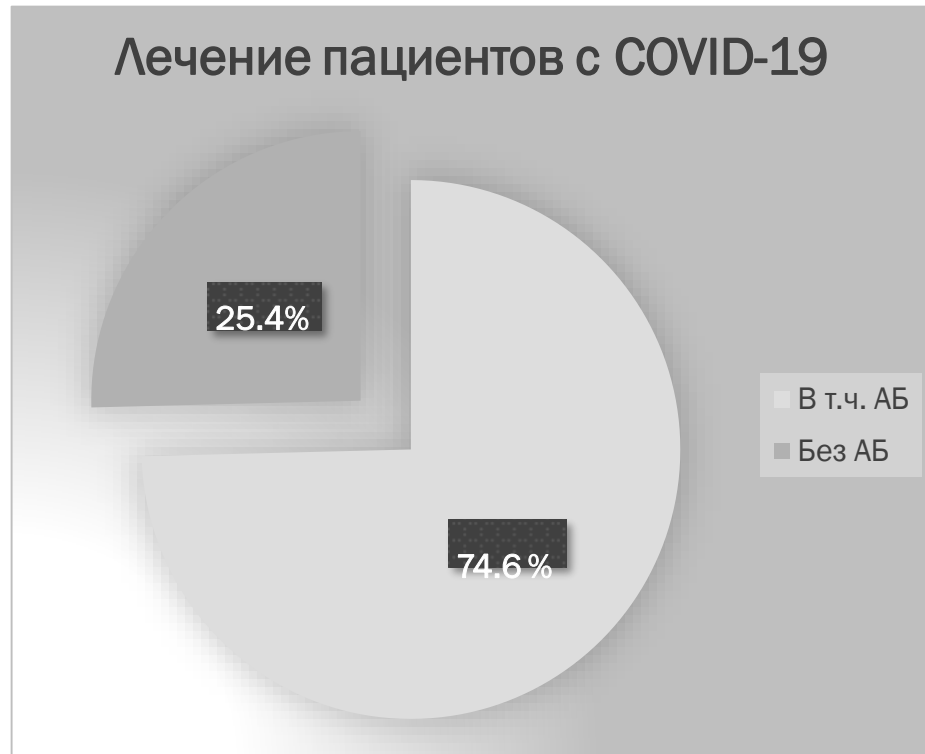
Согласие 86%



Пандемия COVID-19 негативно повлияла на лечение заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*. В период пандемии сократилось количество плановых амбулаторных консультаций, в том числе гастроэнтерологических.

Проведение дыхательного теста было прекращено во многих медицинских учреждениях по всей Европе, что привело к снижению качества диагностики *H. pylori*, поскольку вместо него могли использоваться менее точные диагностические методики. Сообщалось о негативном влиянии COVID-19 на показатели выявления рака.

Назначение антибиотиков пациентам с COVID-19 (n=30 623)



***В России:**

- ✓ частота бактериальной коинфекции на момент обращения за медицинской помощью составила **3,5%** (95% ДИ-0,4-6,7%);
- ✓ вторичные бактериальные инфекции осложняли течение COVID-19 у **14,3%** пациентов (95% ДИ-9,6-18,9%);
- ✓ в целом пропорция пациентов с бактериальными инфекциями составила **6,9%** (95% ДИ-4,3-9,5%).

Чем опасно развитие антибиотикорезистентности?

Антибиотикорезистентность – феномен устойчивости штамма возбудителей инфекции к действию одного или нескольких антибактериальных препаратов

MRSA – метициллин-резистентный золотистый стафилококк, устойчивый к β -лактамным аб, распространен в 49,9% ОРИТ России¹
Klebsiella pneumoniae и E.coli, продуцирующие карбапенемазы NDM и KPC-типа, встречаются в стационарах всех крупных городов России и проявляют множественную лекарственную устойчивость²

700 000 смертей в год
от инфекций, вызванных
антибиотикорезистентными штаммами

1 - Р. С. Козлов, О. У. Стецюк, and И. В. Андреева. "Резистентность к антимикробным препаратам основных бактериальных возбудителей нозокомиальных инфекций: взгляд в будущее" Медичні перспективи, vol. XIV, no. 1, 2009, pp. 101-112.

2 - Агеев В.А., and Сидоренко С.В.. «Антибиотикорезистентность: роль карбапенемаз» Медицина экстремальных ситуаций, vol. 20, no. 3, 2018, pp. 320-328.

Положение 7

Уровень доказанности- **A1**

Согласие **100%**



Молекулярные методы (в частности, ПЦР в реальном времени, полногеномное секвенирование и цифровая ПЦР) позволяют выявлять мутации *H. pylori*, связанные с устойчивостью к кларитромицину, левофлоксацину, тетрациклину и рифампицину.

Положение 8

Уровень доказанности- **B2**

Согласие **100%**

Биоптаты желудка, извлеченные из экспресс- тестов на уреазу (быстрый уреазный тест), можно повторно использовать для молекулярного тестирования с помощью ПЦР.

Положение 9

Уровень доказанности- **A1**

Согласие **91%**

Перед назначением любой терапии, содержащей кларитромицин, рекомендуется провести тест на чувствительность к кларитромицину, если он доступен, с помощью молекулярных методов или посевов.



Лечение инфекции *H. pylori* у взрослых

Терапия первой линии в течение 14 дней

В регионе где
подтверждена
эффективность
стандартной терапии*

ИПП в стандартной дозе 2 p/сут
+кларитромицин 500 мг 2 p/сут
+амоксициллин 1000 мг 2 p/сут

ИПП в стандартной дозе
2p/сут
+кларитромицин 500мг 2p/сут
+амоксициллин 1000 мг 2p/сут
+висмута трикалия дицитрат
240 мг 2p/сут или 120мг 4p/сут

ИПП в стандартной дозе 2p/сут
+метронидазол 500 мг 3p/сут
+тетрациклин 500 мг 4p/сут
+висмута трикалия дицитрат
120 мг 4p/сут

ИПП в стандартной дозе
2p/сут
+кларитромицин 500мг
2p/сут
+амоксициллин 1000 мг
2p/сут
+метронидазол 500 мг
3p/сут

Терапия второй/третьей линии в течении 14 дней

При неудаче стандартной тройной терапии, стандартной тройной терапии усиленной висмута трикалия дицитратом, сочетанной терапии

ИПП в стандартной дозе 2 p/сут
+ висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 p/сут
+тетрациклин 500 мг 4 p/сут
+ метронидазол 500 мг 3 p/сут

При неудаче классической стандартной четырехкомпонентной терапии с висмутом трикалия дицитратом

ИПП в стандартной дозе 2 p/сут
+левофлоксацин 500 мг 2 p/сут
+амоксициллин 1000 мг 2 p/сут
(+ висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 p/сут)

Почему нельзя назначать ИПП в виде монотерапии больному с активной инфекцией *Helicobacter pylori*?



- длительная терапия ИПП у *H. pylori*-позитивных больных приводит к прогрессированию атрофических изменений слизистой оболочки тела желудка
- перемещение инфекции *H. pylori* из антрального отдела в тело желудка на фоне приема ИПП происходит уже после 8 недель
- риск атрофии тела желудка выше у *H. pylori*-позитивных лиц по сравнению с *H. pylori*-негативными (ОШ 11,45; 95% ДИ 6,25–20,99; $p < 0,00001$) при длительном лечении ИПП
- Поддерживающая терапия ИПП имеет обоснованную длительность 6–12 мес или более, следовательно,



целесообразно тестировать больных, длительно получающих ИПП, на наличие инфекции *H. pylori*

Эффективность эрадикационной терапии в Екатеринбурге

- ✓ Схема эрадикационной терапии
 - рабепразол 20 мг 2 раза в день,
 - кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки и
 - амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки,
 - а также висмут трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки

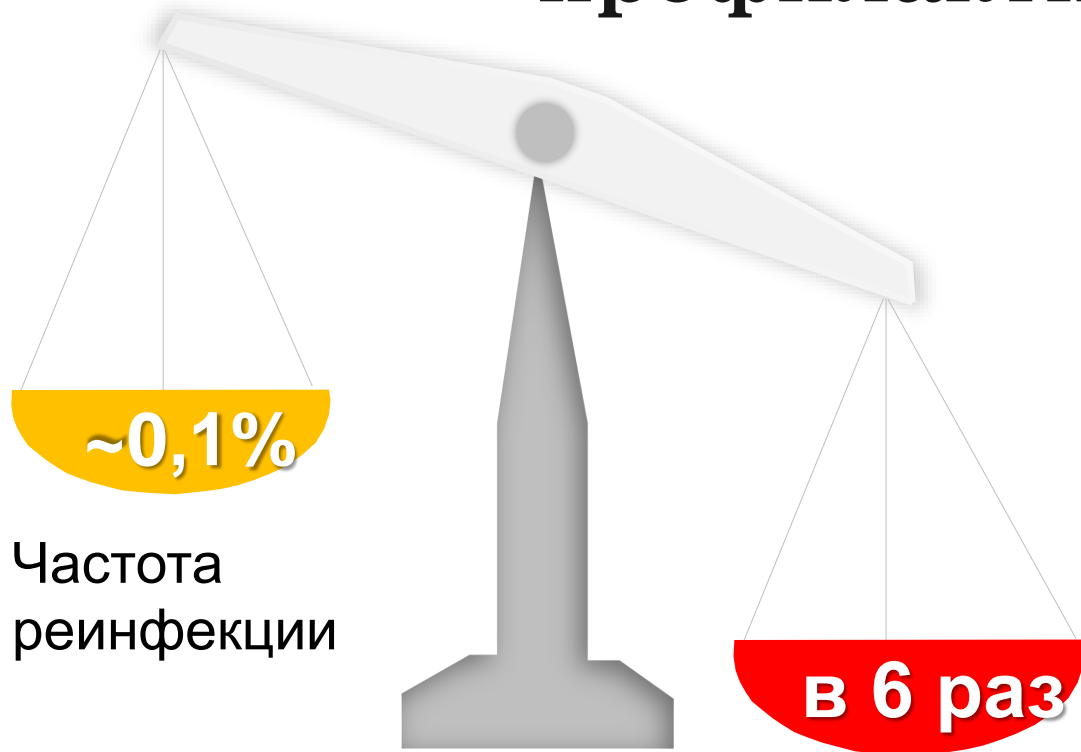
в течение 14 дней

является актуальной для реальной клинической практики, так как обеспечивает ее эффективность у 90,4%

- ✓ Стандартная тройная терапия с висмутом длительностью 14 дней в 58,6% случаев сопровождается нежелательными явлениями

90,4 – 96,3 %

Лечение инфекции *Helicobacter pylori* – надежный и доступный инструмент профилактики рака желудка



Частота
реинфекции

H. Pylori повышает
относительный риск
рака желудка

Консенсус Маастрихт VI от 2022 г.:
«**Тестируй и лечи**» является подходящей стратегией при необследованной (до ЭГДС) диспепсии²

Согласие 94%

Уровень A1

1. Маев И.В., Лазебник Л.Б., Д.С. Бордин и др. Резолюция Экспертного совета «Необследованная диспепсия: краткосрочная и долгосрочная стратегии ведения пациента». Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (8): 16–24. DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-8-16-24

2. Gut. 2022 Aug8;gutjnl-2022-327745.doi:10.1136/gutjnl-2022-327745

3. Симаненков В.И., Алексеенко С.А. Перспективы индивидуализированной эрадикационной терапии *Helicobacter pylori*. Pro et contra. Терапевтический архив. 2022;94(8):935–939. DOI: 10.26442/00403660.2022.08.201787

4. Zhaoun-Bo, et al. "Whole family—based *Helicobacter pylori* eradication is a superior strategy to single-infected patient treatment approach: A systematic review and meta-analysis." *Helicobacter* 26.3 (2021): e12793.

Порядок наблюдения пациентов с атрофическим гастритом

Клинические рекомендации / Clinical guidelines

www.gastro-j.ru

<https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99>



Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ

ФЕДЕРАЦИИ

ПРИКАЗ

от 15 марта 2022 г. N 168н

ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПОРЯДКА ПРОВЕДЕНИЯ
ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ВЗРОСЛЫМИ

(в ред. Приказа Минздрава РФ от 28.02.2024 N 91н)

Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019



ЭВОЛЮЦИЯ

КИСЛОТОПОДАВЛЯЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

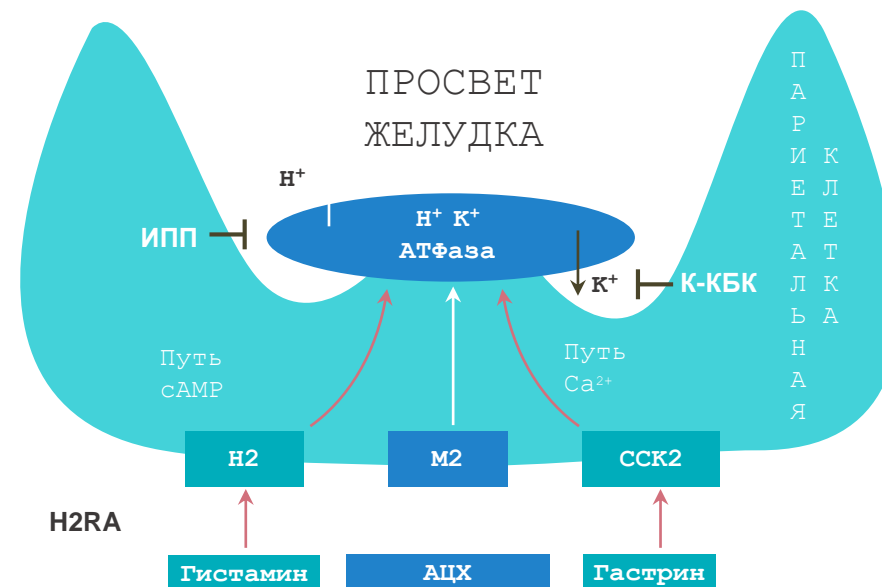
Механизм действия средств,
подавляющих желудочную секрецию^{3,4}

ИПП

Действует на париетальные клетки желудка, ковалентно связывается с активной H^+/K^+ -АТФазой и подавляет желудочную секрецию

H2RA

Блокирует стимуляцию гистамином секреции кислоты париетальными клетками



К-КБК

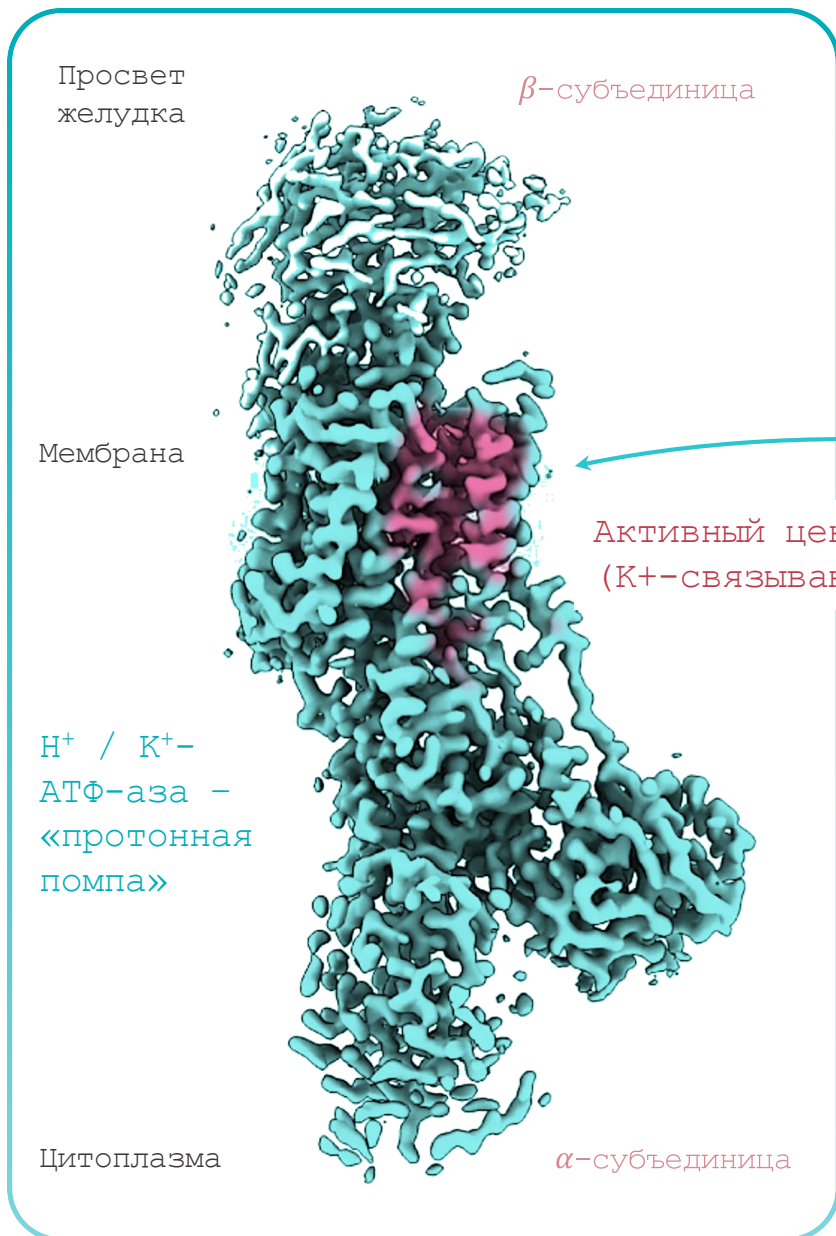
Конкурентно блокирует связывание K^+ с H^+/K^+ -АТФазой, тем самым обратимо предотвращая секрецию соляной кислоты

а. Одобрено в США

АЦХ – ацетилхолин; цАМФ – циклический аденозинмонофосфат; АТФ – аденозинтрифосфат; ССК2 – рецептор холецистокинина 2; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; H_2 – рецептор гистамина 2 типа; H2RA – антагонист H_2 -рецепторов; M2 – мускариновый рецептор; МД – механизм действия; К-КБК – калий-конкурентный блокатор кислоты; ИПП – ингибитор протонной помпы; США – Соединенные Штаты Америки. 1. Srebro J, et al. *Pharmaceutics* 2022;14:2043; 2. Scarpignato C and Hunt RH. *Curr Gastroenterol Rep* 2024;26:273-93; 3. Gunawan VA and Sugihartono T. *Gulhane Med J*. Доступно по ссылке: <https://gulhanemedj.org/articles/redefining-gerd-management-the-emerging-role-of-potassium-competitive-acid-blockers/doi/gulhane.galenos.2024.55822>, по состоянию на 18 марта 2025 г.; 4. Nugent CC, et al. *StatPearls Publishing*; 2025 Jan-. Доступно по ссылке: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525994/>, по состоянию на 18 марта 2025 г.

ТЕГОПРАЗАН

ПРЕПАРАТ ГРУППЫ К-КБК ОБЛАДАЕТ РЯДОМ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПО СРАВНЕНИЮ С ИПП

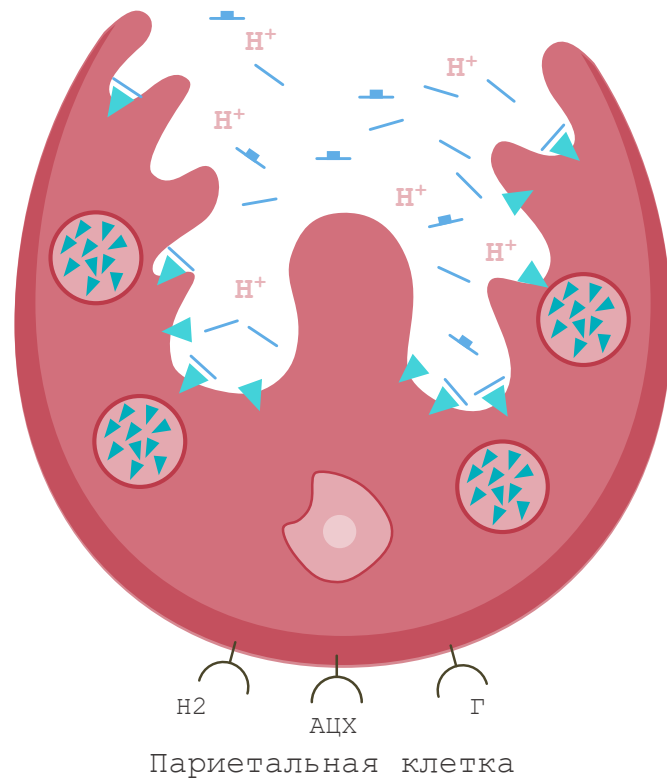


Тегопразан конкурентно и обратимо связывается с калиевым центром и препятствует работе протонной помпы

Тегопразан в отличие от ИПП:

- не требует активации в кислой среде
- обладает стабильностью в кислой среде канальцев париетальных клеток
- связывается с активным центром обратимо

СРАВНЕНИЕ ИПП С К-КБК – РАЗЛИЧИЯ МД



- ИПП-неактивный
- ▲ ИПП-активный
- Тубуло-везикула
- ▲ H^+ , K^+ -АТФаза (протонная помпа)

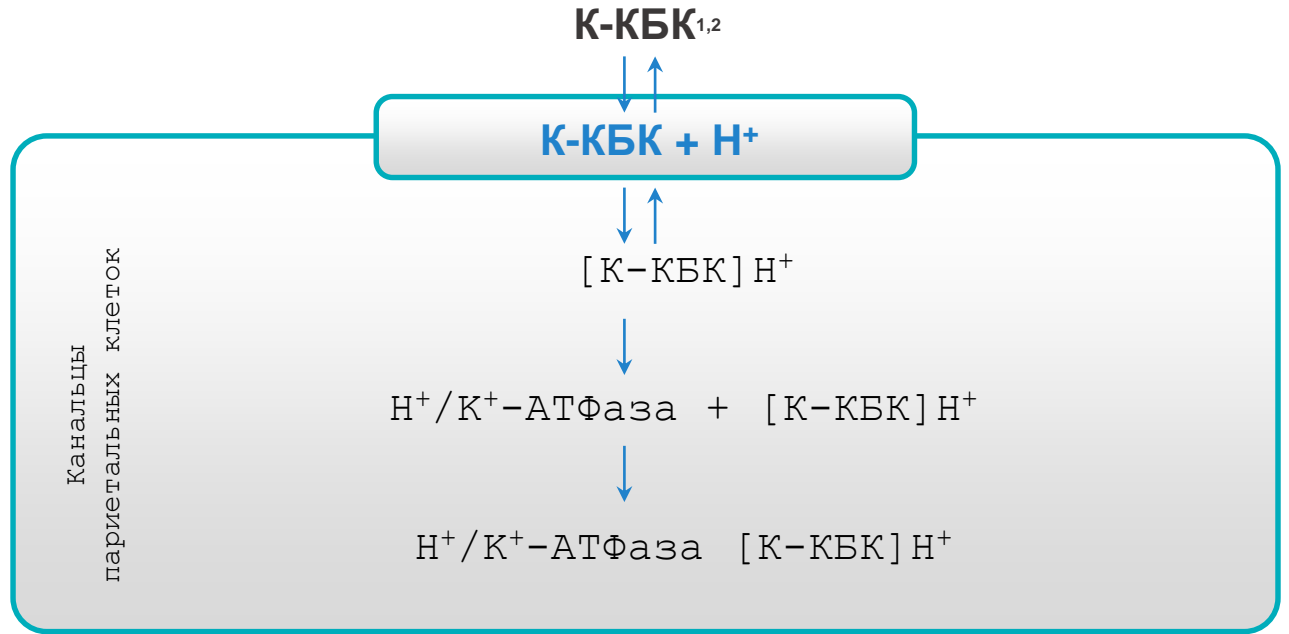
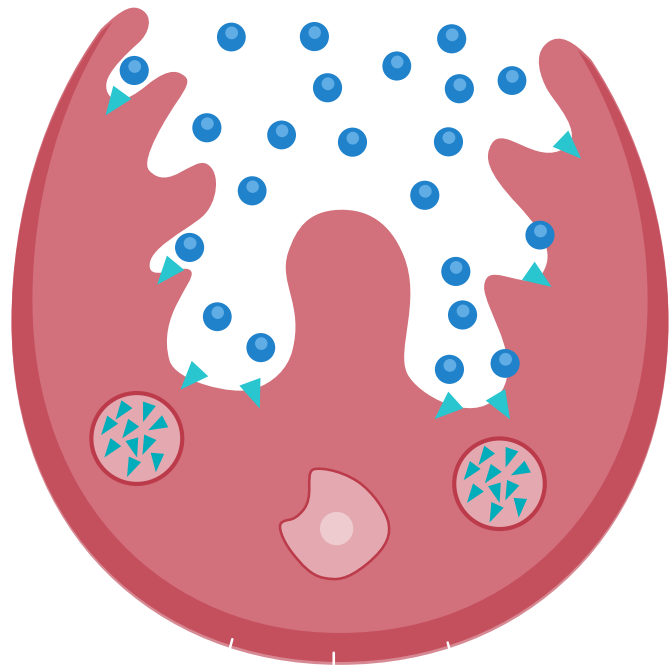
ИПП проникает в каналцы париетальных клеток в неактивной форме, требует активации кислотой.



Протонированный ИПП преобразуется в сульфенамид ковалентно и необратимо связывается с H^+/K^+ -АТФазой, тем самым инактивируя ее.

ИПП ингибируют только активированные протонные помпы. Для достижения оптимальных результатов необходима стимуляция париетальных клеток.

СРАВНЕНИЕ ИПП С К-КБК – РАЗЛИЧИЯ МД



H₂ АЦХ Г
Париетальная клетка

● К-КБК 🌟 Тубуло-везикула ▼ H⁺, K⁺-АТФаза (протонная помпа)

К-КБК проникает в каналцы париетальных клеток в активной форме, обладает стабильностью в кислой среде и не требует активации кислотой.

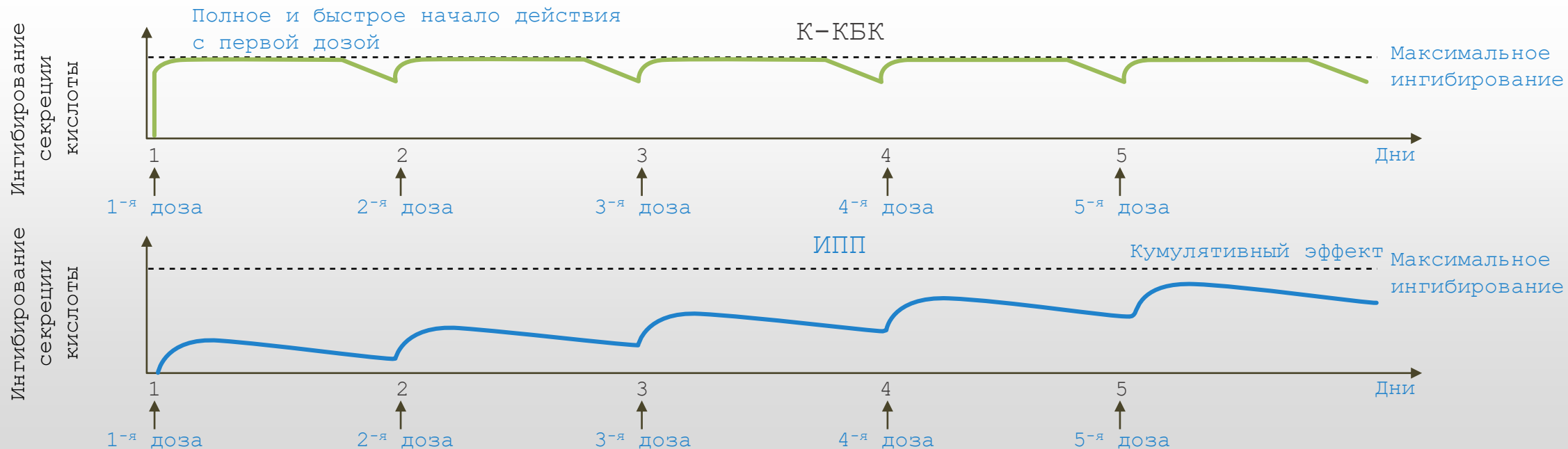
Протонированный К-КБК нековалентно связывается с H⁺/K⁺-АТФазой, инактивируя ее с более медленной скоростью диссоциации на более длительное время.

К-КБК могут ингибировать протонные помпы без активации кислотой и связываться как с активированными, так и с неактивированными формами.

ДИНАМИКА

ИНГИБИРОВАНИЯ КИСЛОТЫ – СРАВНЕНИЕ К-КБК С ИПП

КОМПЬЮТЕРНАЯ МОДЕЛЬ ИНГИБИРОВАНИЯ КИСЛОТЫ ВО ВРЕМЕНИ



Сравнение К-КБК и ИПП: Ингибирование секреции кислоты для достижения полного эффекта

К-КБК: быстрое начало действия уже после первой дозы

ИПП: многократные/повторные дозы

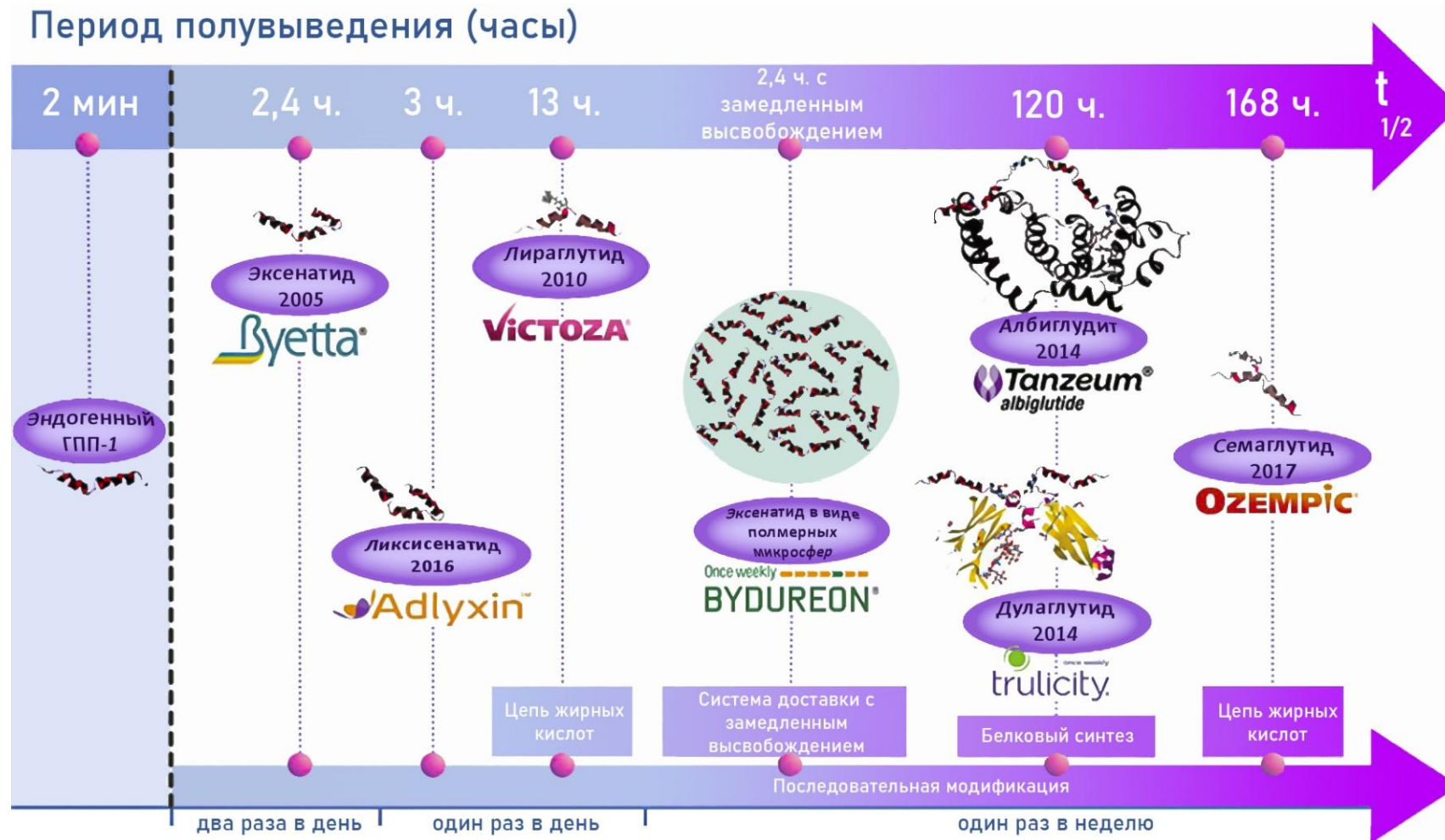


ЧТО ТАКОЕ АГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРОВ ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 И КАК ОНИ РАБОТАЮТ?

- ГПП-1 является инкретиновым гормоном
- вырабатывается L-клетками подвздошной кишки и толстого кишечника
- высвобождается в головном мозге в ответ на прием пищи



Эволюция технологий фармакокинетики агГПП-1



агГПП-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1

Системные эффекты ГПП-1 и арГПП-1

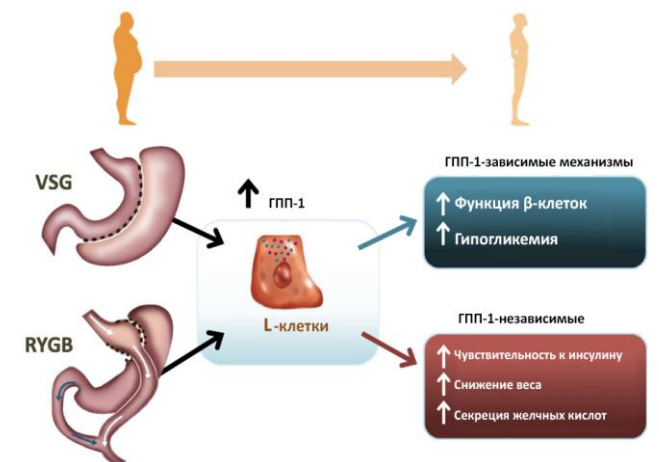
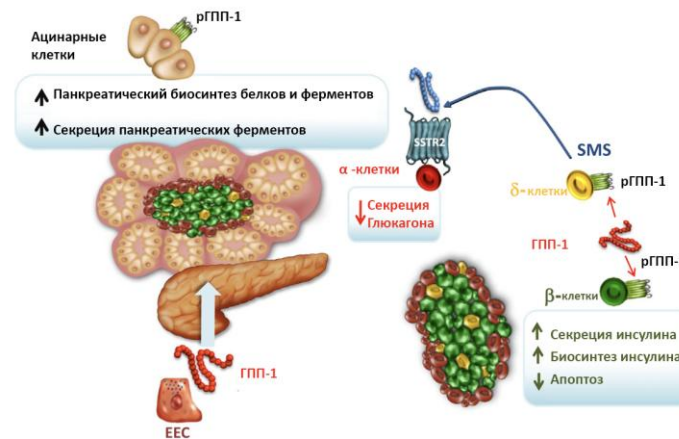
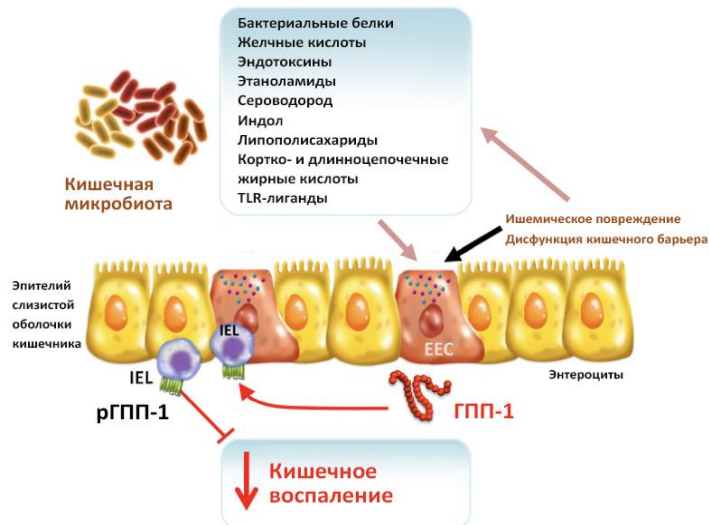
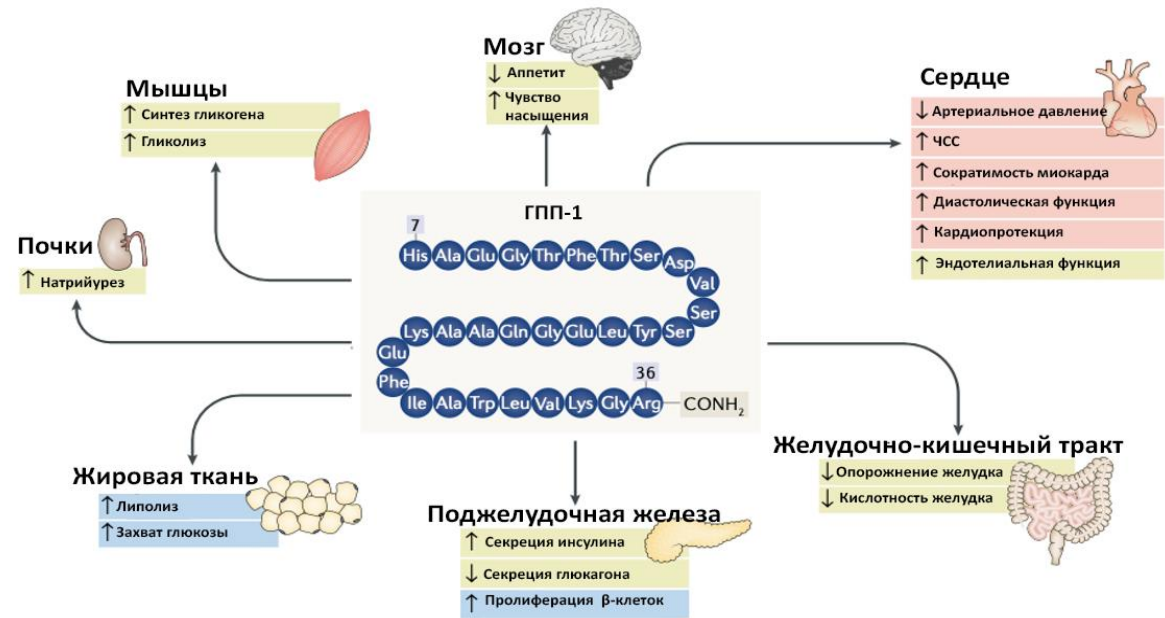
■ Физиологические уровни ГПП-1

■ Доклинические исследования

■ арГПП-1

арГПП-1 — агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1

ЧСС — частота сердечных сокращений





Center for Medical
Competencies

Спасибо за внимание!

Хлынова Регина Игоревна

Проректор по молодежной политике и воспитательной работе

К.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии УГМУ

врач-гастроэнтеролог КволитиМед

khlynova-ri@yandex.ru