

**КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НР-ГАСТРОПАТИИ,
ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ПРЕПАРАТАМИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА:
РОЛЬ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ГАСТРОПРОТЕКЦИИ**

МАДУМАРОВА А.А., ХАМРАБАЕВА Ф.И.

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Ташкент, Узбекистан*

XULOSA

YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA NOSTEROID YALLIG'LANISHGA QARSHI PREPARATLAR BILAN INDUKSIYALANGAN NR-GASTROPATIYANING KLINIK-ENOSKOPIK MEZONLARI: ERADIKATSION TERAPIYA VA GASTROPROTEKSIYANING O'RNI

Madumarova A.A., Xamrabayeva F.I.

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Toshkent, O'zbekiston

Ushbu tadqiqotda nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (NYaQP)ni uzoq muddat qabul qilgan bemorlarda NR- assotsiatsiyalangan gastropatiyaning klinik, endoskopik va morfologik xususiyatlari o'rganildi. *Helicobacter pylori* infeksiyasi mavjudligi oshqozon shilliq qavatida eroziyalari, yara va gemorragik shikastlanishlarning ko'proq uchrashi bilan bog'liqligi aniqlandi. Klinik belgilar va endoskopik tasdiqlangan shilliq qavat zararlanishlari o'rtasida ishonchli bog'liqlik kuzatildi. Olingan natijalar yuqori xavf guruhidagi bemorlarda *H. pylori* infeksiyasini faol aniqlash, eradikatsion terapiya va gastroprotektiv davolashni qo'llash zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar: NYaQP-gastropatiya, *Helicobacter pylori*, oshqozon eroziyalari va yaralari, endoskopiya, shilliq qavat morfologiyasi, eradikatsion terapiya, gastroproteksiya.

SUMMARY

CLINICAL AND ENDOSCOPIC CRITERIA OF HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED NSAID-INDUCED GASTROPATHY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE: THE ROLE OF ERADICATION THERAPY AND GASTROPROTECTION

Madumarova A.A., Khamrabayeva F.I.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

The study investigated clinical, endoscopic, and morphological features of *Helicobacter pylori*-associated NSAID-induced gastropathy in patients receiving long-term nonsteroidal anti-inflammatory drugs. The presence of *H. pylori* infection was associated with a higher frequency of erosive, ulcerative, and hemorrhagic lesions of the gastric mucosa, predominantly in the antrum and duodenum. A significant relationship between clinical symptoms and endoscopically confirmed mucosal damage was demonstrated. The findings support the importance of active detection of *H. pylori* infection and the inclusion of eradication therapy and gastroprotection in the management of high-risk patients.

Keywords: NSAID-induced gastropathy, *Helicobacter pylori*, gastric erosions and ulcers, endoscopy, gastric mucosa morphology, eradication therapy, gastroprotection.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НР-ГАСТРОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: РОЛЬ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ГАСТРОПРОТЕКЦИИ

Мадумарова А.А., Хамрабаева Ф.И.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

В работе изучены клинико-эндоскопические и морфологические особенности НР-ассоциированной НПВП- гастропатии у пациентов, длительно принимающих нестероидные противовоспалительные препараты. Показано, что инфицированность *Helicobacter pylori* ассоциируется с более высокой частотой эрозивно-язвенных и гемorragических поражений слизистой оболочки желудка, преимущественно антрального отдела и двенадцатиперстной кишки. Выявлена взаимосвязь клинических симптомов с эндоскопически подтверждёнными повреждениями слизистой оболочки. Обоснована необходимость активного выявления *H. pylori* и включения эрадикационной терапии и гастропротекции в комплекс лечения пациентов группы высокого риска.

Ключевые слова: НПВП-гастропатия, *Helicobacter pylori*, эрозии и язвы желудка, эндоскопия, морфология, эрадикационная терапия, гастропротекция.

Актуальность. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) представляют собой обширную и разнородную по химическому строению группу лекарственных средств, обладающих противовоспалительным, анальгезирующим, жаропонижающим и антиагрегационным действием [1, 9]. В клинической практике НПВП широко применяются не только при ревматических заболеваниях, но и практически во всех разделах медицины, включая кардиологию. Особое значение НПВП имеют у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), где они используются как для купирования болевого синдрома, так и в виде ацетилсалициловой кислоты в целях антиагрегантной терапии [6, 17].

Широкая распространённость НПВП обусловлена их доступностью и возможностью безрецептурного применения, в результате чего значительная часть пациентов принимает данные препараты длительно и зачастую бесконтрольно. Особенно высока частота приёма НПВП у лиц пожилого возраста, которые нередко имеют сопутствующую сердечно-сосудистую патологию, включая ИБС, что существенно повышает риск развития лекарственно-индуцированных поражений слизистой оболочки желудка [1, 18]. Основным патогенетическим механизмом развития НПВП-гастропатий является ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты и синтеза простагландинов [9, 10, 17]. Угнетение активности конститутивной изоформы ЦОГ-1 приводит к снижению продукции простагландинов, обеспечивающих защиту слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, регуляцию микроциркуляции, секрецию слизи и бикарбонатов [10]. В условиях дефицита простагландинов нарушается целостность слизисто-эпителиального барьера, что создает предпосылки для развития эрозивно-язвенных поражений.

Дополнительную роль в формировании НПВП-индуцированных повреждений слизистой оболочки желудка играют снижение регионарного кровотока, активация кислото-пептического фактора, усиление апоптоза эпителиальных клеток и воспалительной инфильтрации [10, 17]. У пациентов с ИБС данные механизмы усугубляются вследствие нарушений микроциркуляции, эндотелиальной дисфункции и необходимости одновременного приёма антиагрегантных препаратов [6, 7, 18]. Особое значение в патогенезе НПВП-гастропатий у больных ИБС имеет инфекция *Helicobacter pylori*. Наличие НР-инфекции усиливает воспалительные изменения слизистой оболочки желудка, снижает её репаративные возможности и повышает риск развития геморрагий, эрозий и язв [11, 12, 19]. В условиях комбинированного воздействия НПВП и *H. pylori* клинико-эндоскопические проявления гастропатии отличаются большей выраженностью и склонностью к осложненному течению. НПВП-гастропатия определяется как эндоскопически верифицируемое повреждение слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, проявляющееся развитием геморрагий, эрозивных и язвенных дефектов желудка и/или двенадцатиперстной кишки. У больных ИБС данные изменения нередко протекают малосимптомно или атипично, что затрудняет своевременную диагностику и способствует развитию жизнеугрожающих осложнений, прежде всего желудочно-кишечных кровотечений.

Таким образом, НР-ассоциированная НПВП-гастропатия у пациентов с ишемической болезнью сердца представляет собой клинико-эндоскопически значимую патологию, формирующуюся на фоне сочетанного действия лекарственных, инфекционных и кардиоваскулярных факторов, что диктует необходимость выделения специфических клинико-эндоскопических критериев для её раннего выявления и профилактики осложнений [1, 6].

Цель исследования. Целью данной работы явилось разработать клинико-эндоскопические критерии НР ассоциированной гастропатии, индуцированной нестероидными противовоспалительными препаратами.

Материал и методы. НР-позитивным пациентам с НПВП-индуцированной гастропатией в рамках исследования была проведена эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* с последующей оценкой клинико-эндоскопических критериев эффективности лечения [19]. В зависимости от применяемой схемы терапии больные были распределены на три группы.

я группа (контрольная) – 25 пациентов (30 %) – получала стандартную квадротерапию, включавшую ингибитор протонной помпы (эзомепразол) в стандартной дозе, висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в сутки (за 30–40 минут до еды и на ночь), амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки после еды и кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки.

я группа (основная группа 1) – 28 пациентов (35 %) – получала схему эрадикационной терапии с включением гастропротективного препарата ребамипида: ребамипид по 100 мг 3 раза в сутки, амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки после еды и кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки.

я группа (основная группа 2) – 28 пациентов (35 %) – получала комбинированную схему, включавшую ингибитор протонной помпы и гастропротектор: эзомепразол в стандартной дозе, ребами-

пид по 100 мг 3 раза в сутки, амоксициллин по 1000 мг 2 раза в сутки после еды и кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки.

После завершения основного курса эрадикационной терапии пациенты 3-й группы дополнительно получали ребамипид в дозе 100 мг 3 раза в сутки в виде монотерапии в течение 4 недель с целью пролонгированной гастропротекции и оценки динамики эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка [14].

Во всех группах продолжительность эрадикационной терапии составляла 14 дней.

Таблица 1

Клинические показатели у больных с НР-ассоциированной НПВП-гастропатией в зависимости от наличия эндоскопических поражений слизистой оболочки желудка

Показатель	НР-ассоциированная НПВП-гастропатия (n=41)	Без эндоскопических признаков НПВП-гастропатии (n=40)
Интенсивность болевого синдрома по ВАШ, мм	56,5±1,06	51,5±1,5
Альгофункциональный индекс Лейкена, баллы	7,7±0,1	6,7±0,1

В I группе пациентов с НПВП-гастропатией средний возраст составил 66,85±9,07 года, тогда как во IIa группе больных без признаков НПВП-гастропатии – 57,35±8,71 года, что указывает на значимую роль возраста как фактора риска развития лекарственно-индуцированных поражений слизистой оболочки желудка.

Анализ распределения групп крови показал, что среди пациентов с НПВП-гастропатией достоверно чаще встречалась 0 (I) группа крови – у 51,2 % больных, тогда как во IIa группе данный показатель составил 32,5 % (p<0,05). Полученные данные свидетельствуют о возможной ассоциации 0 (I) группы крови с повышенной уязвимостью слизистой оболочки желудка к повреждающему действию НПВП.

Как видно из данных таблицы 2, у значительной части пациентов (41,5 %) клинико-эндоскопические признаки НПВП-гастропатии развивались в первые месяцы приёма НПВП (p<0,05), что подчёркивает необходимость раннего эндоскопического контроля у больных группы риска.

Кроме того, в I группе значительно чаще регистрировался приём высоких доз неселективных НПВП (до 200 мг/сут), который отмечен у 31,7 % пациентов. Одновременный приём глюкокортикостероидов выявлен у 12,2 % больных данной группы, что рассматривается как дополнительный независимый фактор риска развития эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка и согласуется с данными литературы.

Таблица 2

Основные демографические показатели и клиническая характеристика больных с НР-ассоциированной НПВП-гастропатией

Показатель	I группа – НПВП-гастропатия (n=41)	II группа – стандартная эрадикация (n=25)	III группа – эрадикация + гастропротекция (n=28)
	M±σ/n (%)	M±σ/n (%)	M±σ/n (%)
Возраст, лет	66,85±9,07*	57,35±8,71*	58,1±10,21
Пол:			
Мужчины	10 (24,4)	10 (25,0)	5 (25,0)
Женщины	31 (75,6)	15 (75,0)	15 (75,0)
Группа крови:			
0 (I)	21 (51,2)*	13 (32,5)*	7 (35,0)
A (II)	13 (31,7)	19 (47,5)	6 (30,0)
B (III)	6 (14,6)	7 (17,5)	5 (25,0)
AB (IV)	1 (2,4)	1 (2,5)	2 (10,0)
Приём ГКС	5 (12,2)	2 (5,0)	1 (5,0)
Средняя доза ГКС, мг	12,3±6,7	9,2±2,7	10,0

Высокие дозы НПВП	13 (31,7)*	3 (12,0)*	4 (14,3)
Средняя доза НПВП, мг	143,8±54,1	133,3±35,6	140,2±42,4
Длительность приёма НПВП:			
1–3 месяца	17 (41,5)*	5 (20,0)*	7 (25,0)
4–12 месяцев	11 (26,8)	8 (32,0)	6 (21,4)
1–5 лет	8 (19,5)	13 (52,0)	3 (10,7)
6–10 лет	5 (12,2)	6 (24,0)	2 (7,1)
Свыше 10 лет	–	8 (32,0)	2 (7,1)

Примечание *– показатели имеют достоверные различия со значениями в группе больных без НПВП-гастропатии ($p < 0,05$).

Из данных, приведенных ниже (табл. 3) клиническая картина НР ассоциированной НПВП-гастропатии соответствовала симптомам, описанным в литературе: на первый план выступали болевой и диспепсический синдромы (3).

Таблица 3

Сравнительная оценка симптоматики у больных с НПВП-индуцированной гастропатией и без эндоскопических поражений

Признак или синдром	I группа – НПВП-гастропатия (n=41)	II группа – без НПВП-гастропатии (n=40)	III группа – контрольная (n=20)
Жалобы общего характера	7 (17,1)	21 (52,5)	2 (10,0)
Характер боли:			
ноющая	3 (7,3)	2 (5,0)	–
острая	18 (43,9)*	2 (5,0)*	–
Локализация боли:			
в эпигастрии	14 (34,1)*	3 (7,5)*	–
в правом подреберье	3 (7,3)	1 (2,5)	–
в левом подреберье	3 (7,3)	–	–
опоясывающая	1 (2,4)	–	–
Время появления боли:			
натошак	18 (43,9)*	1 (2,5)*	–
связь с приёмом пищи	2 (4,9)	3 (7,5)	–
ночная боль	1 (2,4)	–	–
Периодичность боли:			
приступообразная	18 (43,9)	1 (2,5)	–
постоянная	3 (7,3)	3 (7,5)	–
Связь боли с приёмом НПВП	18 (43,9)*	2 (5,0)*	–
Тяжесть в эпигастрии	6 (14,6)*	29 (72,5)*	–
Изжога	5 (12,2)*	6 (15,0)*	1 (5,0)
Отрыжка	5 (12,2)	6 (15,0)	2 (10,0)
Тошнота	3 (7,3)	4 (10,0)	–
Рвота	2 (4,9)	–	–
Метеоризм	12 (29,3)	14 (35,0)	–
Нарушение стула (всего)	13 (31,7)	6 (15,0)	1 (5,0)
Запоры	3 (7,3)	5 (12,5)	1 (5,0)
диарея	10 (24,4)*	1 (2,5)*	–
Астенический синдром	16 (39,0)	15 (37,5)	6 (30,0)

Анализ клинической симптоматики показал, что у больных с НР-ассоциированной НПВП-гастропатией формируется характерный болевой и диспепсический профиль. В I группе боли острого характера отмечались у 18 пациентов (43,9 %), тогда как во II группе данный симптом ре-

гистрировался лишь у 2 больных (5,0 %) ($p < 0,05$). Эпигастральная локализация болей выявлялась у 14 пациентов (34,1 %) I группы против 3 пациентов (7,5 %) во II группе ($p < 0,05$), что подчёркивает связь болевого синдрома с поражением слизистой оболочки желудка.

Важной клинической особенностью НР-ассоциированной НПВП-гастропатии было возникновение болей натощак, которое наблюдалось у 18 больных I группы (43,9 %) и лишь у 1 пациента (2,5 %) без гастропатии ($p < 0,05$). Чёткая связь болевого синдрома с приёмом НПВП отмечена у 18 пациентов (43,9 %) с гастропатией и только у 2 больных (5,0 %) во II группе ($p < 0,05$), что подтверждает лекарственно-индуцированный характер поражений слизистой оболочки желудка.

Приступообразный характер болей преобладал у пациентов I группы и регистрировался у 18 больных (43,9 %), тогда как во II группе данный признак выявлялся лишь у 1 пациента (2,5 %). Напротив, жалобы общего характера и ощущение тяжести в эпигастральной области достоверно чаще встречались у больных без НПВП-гастропатии – у 21 (52,5 %) и 29 пациентов (72,5 %) соответственно, по сравнению с 7 (17,1 %) и 6 пациентами (14,6 %) I группы ($p < 0,05$).

Нарушения стула отмечались у 13 пациентов (31,7 %) с НР-ассоциированной НПВП-гастропатией и у 6 больных (15,0 %) без гастропатии, при этом диарея достоверно чаще выявлялась в I группе – у 10 пациентов (24,4 %) против 1 пациента (2,5 %) во II группе ($p < 0,05$). Частота астенического синдрома была сопоставимой между группами и составила 39,0 % в I группе и 37,5 % во II группе, что указывает на влияние основного заболевания и общей медикаментозной нагрузки.

Таким образом, сочетание острых эпигастральных болей натощак, их связи с приёмом НПВП, приступообразного характера болевого синдрома и диареи, выявленных у 24–44 % пациентов I группы, может рассматриваться как клинические критерии НР-ассоциированной НПВП-гастропатии, требующие обязательного эндоскопического подтверждения и своевременного назначения эрадикационной терапии и гастропротекции.

Всем больным, проводилось, эндоскопическое исследование пищевода, желудка, начальных отделов ДПК на основе общепринятой методики эндоскопами «Олимпус». Характер и локализация изменений, выявленных при эзофагогастродуоденоскопии, у пациентов с НПВП-гастропатией представлены в (табл. 4).

Таблица 4

Характер эндоскопических повреждений слизистой оболочки желудка (СОЖ) у обследованных больных

Характер повреждения СОЖ	I группа – НПВП-гастропатия (n=41)	II группа – без НПВП-гастропатии (n=40)	III группа – контрольная (n=20)
Геморрагии, всего	9 (21,9)*	–	1 (5,0)
Пищевод: единичные (<3)	1 (11,1)	–	–
Пищевод: множественные (7–10)	1 (11,1)	–	–
Тело желудка: единичные	2 (22,2)	–	–
Тело желудка: множественные (7–10)	2 (22,2)	–	–
Антральный отдел: единичные (<3)	4 (44,4)	–	–
Антральный отдел: множественные (9–10)	1 (11,1)	–	–
ДПК: множественные	3 (33,3)	–	–
Эрозии, всего	15 (36,6)*	–	–
Тело желудка: единичные (<3)	2 (13,3)	–	–
Тело желудка: множественные (7–10)	7 (46,7)	–	–
Антральный отдел: единичные (<3)	2 (28,6)	–	–
Антральный отдел: множественные (7–10)	5 (71,4)	–	–
ДПК: множественные	6 (40,0)	–	–
Язвы, всего	17 (41,5)*	–	–
Тело желудка: единичные (1–2)	2 (11,8)*	–	–
Антральный отдел: единичные (1–2)	11 (64,7)	–	–
ДПК: единичные (1–2)	4 (23,5)	–	–

Примечание: * – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе больных без НПВП-гастропатии ($p < 0,05$).

Анализ эндоскопических данных показал, что у больных I группы с НПВП-гастропатией достоверно чаще выявлялись структурные повреждения слизистой оболочки желудка по сравнению с пациентами без гастропатии. Геморрагии зарегистрированы у 9 пациентов (21,9 %), преимущественно в виде множественных поражений тела желудка и антрального отдела, тогда как во II группе подобные изменения носили единичный характер. Эрозивные-язвенные поражения слизистой оболочки желудка выявлены у 15 больных (36,6 %) I группы и характеризовались преимущественно множественным характером с локализацией в теле и антральном отделе желудка, а также вовлечением двенадцатиперстной кишки. Язвенные дефекты обнаружены у 17 пациентов (41,5 %), преимущественно в антральном отделе желудка, что свидетельствует о более глубоком и клинически значимом повреждении слизистой оболочки.

Таким образом, для НПВП-гастропатии характерно преобладание множественных эрозивно-язвенных и геморрагических поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, что подтверждает тяжёлый характер эндоскопических изменений и высокий риск.

У всех обследованных больных проведено морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка с целью определения степени контаминации *Helicobacter pylori*. Полученные результаты оказались клинически значимыми и статистически достоверными. Оценку HP-статуса проводили полуколичественным методом с использованием градаций: «–» – отсутствие инфекции, «+» – слабая степень инфицированности, «++» – умеренная,

«+++» – высокая степень инфицированности. Результаты исследования представлены в (табл. 5).

Таблица 5

Степень инфицированности <i>H. pylori</i>	I группа НПВП-гастропатия (n=41)	II группа без НПВП-гастропатии (n=40)	III группа Контрольная (n=20)
Отрицательная	13 (31,7)*	5 (12,5)*	4 (20,0)
Слабая (+)	19 (46,3)	20 (57,1)	8 (40,0)
Умеренная (++)	5 (12,2)	12 (34,3)	6 (30,0)
Высокая (+++)	4 (9,8)	3 (8,6)	2 (10,0)

Из представленной таблицы видно, что процент пациентов с НПВП-гастропатией с HP-отрицательным статусом составил 31,7 %, а из 68,3 % Неположительным статусом отмечалось : «слабое» HP-инфицирование у 19 (67,9 %),

«умеренное» – у 5(17,9 %), «высокое» – у 4 (14,2 %).

В таблице 6 приведены данные инфицированности *Helicobacter pylori* и эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки у пациентов, биоптаты которых были подвергнуты гистологическому исследованию (табл. 6).

Таблица 6

Связь инфицированности *Helicobacter pylori* с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудка

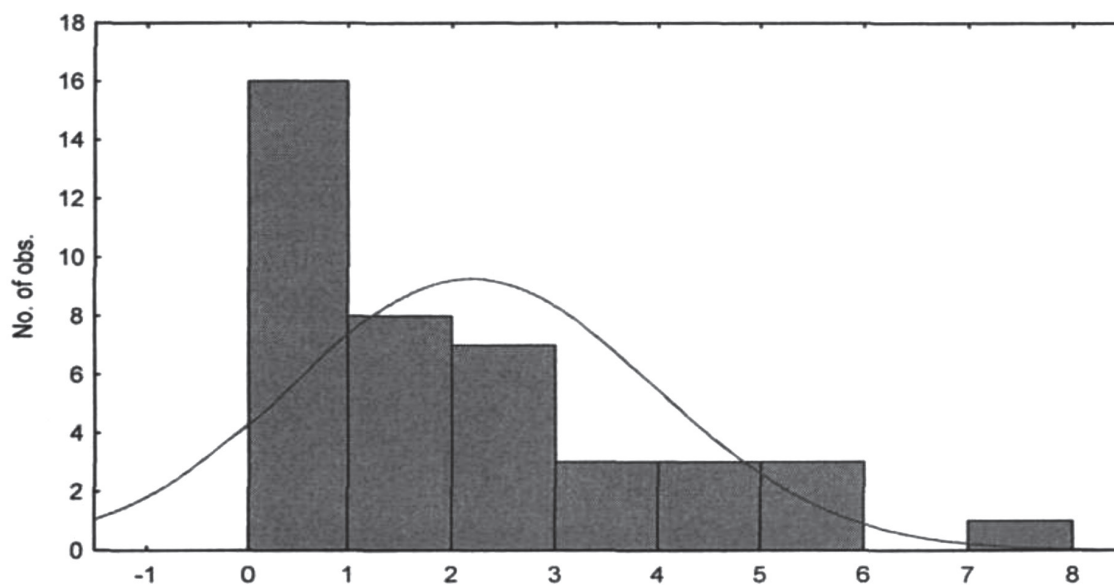
Показатель	I группа – НПВП-гастропатия (n=41)	II группа – без НПВП-гастропатии (n=40)	III группа – контрольная (n=20)
HP-инфекция (+)	28 (68,3)**	35 (87,5)**	16 (80,0)
HP-инфекция (–)	13 (31,7)	5 (12,5)	4 (20,0)
Геморрагии СОЖ	8 (28,6)*	1 (7,7)*	1 (5,0)
Эрозивные поражения СОЖ	10 (35,7)	5 (38,5)	–
Язвенные поражения СОЖ	10 (35,7)*	7 (53,8)*	–

Примечание: * – различия статистически значимы между группами ($p < 0,05$); ** – высокая частота HP-инфекции в группе. Анализ данных показал, что инфицированность *Helicobacter pylori* достоверно чаще выявлялась у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудка. В I группе с НПВП – гастропатией HP – инфекция обнаружена у 68,3 % больных, при этом геморрагии, эрозивные и язвенные поражения СОЖ регистрировались преимущественно у HP – позитивных пациентов. Особенно выраженной была ассоциация HP – инфекции с язвенными и геморрагическими поражениями слизистой оболочки желудка: язвы и геморрагии в I группе выявлялись у 64,3 % HP – позитивных больных, тогда как при отсутствии

инфекции данные изменения встречались значительно реже ($p < 0,05$). В группах без НПВП – гастропатии и в контрольной группе структурные повреждения слизистой оболочки желудка регистрировались эпизодически и носили преимущественно единичный характер.

Таким образом, полученные результаты подтверждают, что *Helicobacter pylori* является важным фактором, потенцирующим повреждающее действие НПВП на слизистую оболочку желудка, способствуя формированию эрозивно-язвенных и геморрагических поражений. Это обосновывает необходимость обязательного определения НР-статуса и проведения эрадикационной терапии в составе комплексного лечения пациентов с НПВП-гастропатией.

Для скрининга инфицированности *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка и ДПК у исследуемых пациентов иммуноферментным методом определялись АТ НР Ig G антитела в сыворотке крови на анализаторах IMMULITE и IMMULITE 1000. У пациентов I группы уровень АТ IgG более низкий $-2,18 \pm 1,78$ по сравнению с группой 2а $-3,62 \pm 1,82$ ($p < 0,05$). На рис. 1. представлена динамика показателя инфицированности СОЖ *Helicobacter pylori* в зависимости от давности приема НПВП у пациентов I группы с НПВП-гастропатией.



Гистограмма: НР K-S d = , 17269, $p < ,20$; Lilliefors $p < ,01$ Expected Normal X < =Category Boundar
Из представленной гистограммы видно, что уровень *Helicobacter pylori* снижается в зависимости от давности приема НПВП ($p < 0,01$).

Рис. 1. Динамика показателей *Helicobacter pylori* в зависимости от давности приема нестероидных противовоспалительных препаратов

Таблица 7

Показатели АТ IgG *Helicobacter Pylori* в исследуемых группах

Показатель	I группа – НПВП-гастропатия (n=41)	II группа – без НПВП-гастропатии (n=40)	III группа – контрольная (n=20)
АТ G НР (норма 0–1,6)	$2,18 \pm 1,78^*$	$3,62 \pm 1,82^*$	$4,25 \pm 2,44$

Анализ уровня антител класса G к *Helicobacter pylori* показал, что у всех обследованных пациентов значения АТ G НР превышали референсные показатели, что свидетельствует о наличии или перенесённой НР-инфекции. При этом в группе больных с НПВП-гастропатией средний уровень антител был достоверно ниже по сравнению с пациентами без гастропатии и контрольной группой ($p < 0,05$).

Заключение

Таким образом, полученные данные подтверждают, что НПВП-гастропатия характеризуется преимущественно множественными эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, что имеет важное значение для оценки клини-

ко-эндоскопических критериев тяжести заболевания и выбора тактики лечения и профилактики осложнений.

Полученные данные могут указывать на особенности иммунного ответа у пациентов с НПВП-индуцированными поражениями слизистой оболочки желудка, а также на возможное влияние длительного приёма НПВП на серологические маркеры НР-инфекции. Сочетание сниженных уровней АТ G НР с выраженными клинико-эндоскопическими проявлениями гастропатии подчёркивает необходимость комплексной оценки НР-статуса с использованием морфологических и эндоскопических методов. НР-ассоциированная НПВП-гастропатия у больных ишемической болезнью сердца характеризуется преобладанием острых эпигастральных болей, их связью с приёмом НПВП и развитием множественных эрозивно-язвенных и геморрагических поражений слизистой оболочки желудка, преимущественно антрального отдела и двенадцатиперстной кишки. Наличие инфекции *Helicobacter pylori* достоверно утяжеляет клинико-эндоскопическое течение заболевания и повышает риск структурных повреждений слизистой оболочки. Комплексная оценка клинических симптомов, эндоскопических и морфологических изменений позволяет своевременно выявлять пациентов группы высокого риска. Включение эрадикационной терапии и гастропротекции в лечебную тактику способствует снижению выраженности поражений и профилактике осложнений НПВП-гастропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л.Б. Рекомендации по профилактике и лечению эзофаго-гастро-энтеро-колопатий, индуцированных Нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). 2024. Обзор современной терапии НПВП–гастропатий, включая гастропротекцию ИПП.
2. Бакулин Н.В. НПВП–гастропатии в практике клинициста. В настоящем обзоре представлены современные сведения о факторах риска, эпидемиологии НПВП-гастропатий в России и мире.
3. Лекарственные гастроэнтеропатии (рекомендации по профилактике и лечению гастропатий, индуцированных НПВП). Therapy-Journal.ru – анализ влияния НПВП и *H. pylori* на повреждения слизистой оболочки желудка.
4. Остроумова О.Д. Рациональная фармакотерапия при НПВП–гастропатиях и кислотозависимых заболеваниях. Документ содержит данные о роли ИПП в клинической практике.
5. Клинические рекомендации «Язвенная болезнь желудка» РФ. Официальные положения по диагностике и роли *H. pylori* в язвенной болезни, эрозиях и кровотечениях.
6. Clinical Guidelines for Drug-Related Peptic Ulcer, 2020 (Revised Edition). Руководство по предотвращению осложнений НПВП–ассоциированных язв: ППИ и профилактика.
7. Drug-Associated Gastropathy: Diagnostic Criteria (Bordin DS et al.). Diagnostics. 2023. Обзор диагностических критериев НПВП/аспирин-ассоциированной гастропатии и факторов риска осложнений.
8. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori Infection: Evidence Summary. AAFP. 2023. Данные о синергизме *H. pylori* и НПВП для риска язв и кровотечений.
9. A Scoping Review of Worldwide Guidelines for *H. pylori*. Систематический обзор актуальных рекомендаций по диагностике и лечению *Helicobacter pylori*.
10. Effects of Non-steroidal Anti-Inflammatory Drugs on the Gastrointestinal Tract. Narrative review (2025). Анализ механизма повреждения слизистой и современные подходы к гастропротекции.