

HELICOBACTER PYLORI ТА УСКЛАДНЕНА ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

ФАТУЛА Ю.М.

У 1983 р. австралійські вчені R.J.Warren і В.J.Marshall [37] із слизової оболонки шлунка хворих хронічним гастритом виділили спіралеподібну бактерію, яка згодом була названа *Helicobacter Pylori*.

Завдяки цьому відкриттю наочно змінилися уяви та погляди вчених на етіологію, патогенез та лікування виразкової хвороби (ВХ). На даний момент цей мікроорганізм розглядається як основна етіологічна причина хронічного гастриту типу В та один з провідних етіопатогенетичних факторів виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки [6,7,8]. Хелікобактерну інфекцію визначали у 90-100% хворих з дуоденальною виразкою та 60-100% - з шлунковою виразкою [1,5,8,13].

Результатами багатьох досліджень було показано, що рецидиви пептичної виразки виникають значно рідше у осіб, яким успішно проведено лікування хелікобактеріозу [7,8,20,28]. R.W.M. van der Hulst із співавторами [20] на основі аналізу 30 досліджень підкреслюють, що середня частота рецидиву (протягом 1-2 років) виразки дванадцятипалої кишки (ДПК) складає 63% у хворих з персистуючою інфекцією НР, тоді як після її ліквідації - лише 3%; це відноситься і до виразок шлунка, у яких ризик рецидиву знижується приблизно до 2% після успішної ерадикації НР, тоді як без неї становить 51%. Причому, загострення хвороби виникають при реінфекції НР [7].

Враховуючи значимість даної проблеми, узгоджувальний комітет при Національному інституті здоров'я США рекомендував лікарям назначати всім інфікованим НР пацієнтам з виразками, навіть у стадії ремісії, антихелікобактерну терапію [27]. А відповідно до основних положень Маастріхтської угоди (вересень 1996), розроблених Європейською групою по вивченню НР, проведення антихелікобактерної терапії вважається обов'язковим, зокрема, при виразковій хворобі шлунка або дванадцятипалої кишки незалежно від стадії захворювання [15].

Після того, як роль НР в етіопатогенезі виразкової хвороби була всебічно досліджена, науково, теоретично та практично обгрунтована, вчених дедалі більше стало цікавити, чи відіграє ця інфекція роль у виникненні і клінічному перебігу виразкових ускладнень, таких як шлунково-кишкова кровотеча, перфорація, стеноз. Цей інтерес обумовлений тим великим соціально-економічним значенням, яке має захворюваність на

виразкову хворобу взагалі і на виразкові ускладнення окремо практично у всіх країнах. Так, наприклад, розповсюдженість даного захворювання у промислових країнах складає в середньому 5-10% [8] населення. А за даними П.Я.Григор'єва [3], у Росії з числа хворих ВХ, що знаходяться під диспансерним наглядом, кожний дев'ятий поступає у стаціонар з виникаючими ускладненнями (кровотеча, перфорація тощо), з приводу чого більшості пацієнтів за життєвим показанням виконують операцію. Від ускладнень, пов'язаних з неадекватним медикаментозним лікуванням хворих ВХ, у Росії щорічно помирає біля 6 тисяч чоловік працездатного віку.

Ще до відкриття мікроорганізму НР дослідники виділяли такі фактори ризику ускладнень ВХ, як прийом аспіріну та нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), куріння, вживання алкоголю, нервово-психічні перевантаження. Роботи останніх років [14, 21, 23, 25, 35] також підтверджують роль вищенаведених факторів в етіології виразкових ускладнень, особливо у пацієнтів похилого віку. Так, A.Lanas з співавт. [25], обстеживши 76 пацієнтів з гастроінтестинальною перфорацією (без визначення НР-статусу), виявили, що 71% з них вживали аспірин або інші НПЗП; а поєднання прийому НПЗП, куріння та вживання алкоголю вважають найбільш небезпечним для виникнення перфорації.

C.Svanes з співавторами [35] констатують, що вживання НПЗП викликає 20-35% виразкових кровотеч; 20-40% хворих з перфоративними шлунковими виразками також приймали ці препарати; про роль хелікобактерної інфекції в ускладненнях ВХ, яка, на думку авторів, без сумніву існує, поки що обмаль даних. H.Glise [17] підкреслює, що майбутні дослідження цієї проблеми будуть сконцентровані саме на ролі НПЗП та хелікобактерної інфекції. На підтвердження цієї думки у більшості робіт останніх років це питання розглядається в аспекті: наскільки важлива роль НР у порівнянні з таким давно відомим і дослідженим фактором ризику, як вживання НПЗП, та чи існує зв'язок між ними.

D.Y.Graham [18] підкреслює, що не зважаючи на прогрес, досягнутий останніми роками у діагностиці та лікуванні ВХ, асоційованої з НР, клініцисти можуть зіткнутися з різким зростанням виразок та виразкових ускладнень, пов'язаних з вживанням НПЗП; а досліджень про те, чи є зв'язок між виразками у пацієнтів, що приймали ці препарати, та НР-інфекцією, і чи має цей зв'язок клінічне значення, обмаль.

В одному з таких досліджень H.Nyvdgrinen зі співавт. [21] установили, що у пацієнтів з дуоденальною та пілоричною виразкою, не інфікованих НР, процент вживання НПЗП був удвічі вищий, ніж у інфікованих; не зважаючи на те, що ендоскопічні характеристики та клінічні прояви в обох групах були схожими, неінфіковані пацієнти, що вживали НПЗП, частіше мали тенденцію до шлунково-кишкової кровотечі.

У іншому дослідженні M.T.al-Assi з співавторами [10] також стверджують, що вживання НПЗП в більшій мірі впливає на виникнення шлунково-кишкової кровотечі, ніж НР-статус. Ними було обстежено 245 хворих (145 з доброякісними шлунковими виразками, з них 92% інфікованих НР та 100 з дуоденальними виразками - 99% інфікованих); у подальшому у 46 пацієнтів виникла шлунково-кишкова кровотеча: 74% з них вживали НПЗП, у той час як позитивний НР-статус був однаковим як у хворих з даним ускладненням, так і без нього. Аналіз ендоскопічних даних показав, що шлункові виразки у хворих, які приймали НПЗП, як правило, локалізувались на великій кривизні шлунка, в той час як у пацієнтів з хелікобактерною інфекцією у переважній більшості вони були розташовані на малій кривизні.

До таких же висновків прийшли і автори ще одного дослідження [13], обстеживши 150 хворих з доброякісною шлунковою виразкою (70% з позитивним НР-статусом) і встановили, що у інфікованих пацієнтів виразки частіше були неускладненими (79% проти 53%) і локалізувались на малій кривизні шлунка (76% проти 33%), ніж у неінфікованих.

A.Pilotto з співавторами [29] вивчали роль хелікобактерної інфекції та її зв'язок з вживанням НПЗП при кровотечах з верхніх відділів шлунковокишкового тракту у 146 пацієнтів похилого віку (від 70 до 96 років), які мали шлункову (47%), дуоденальну (37%) виразку або ерозивний гастрит (16%). Отримані дані свідчать, що група хворих з кровотечею, яка складала половину усіх пацієнтів, мала значно вищий рівень вживання НПЗП (53% проти 19%) та нижчий відсоток пацієнтів з позитивним НР-статусом.

Отже, наведені вище дані свідчать, що хелікобактеріоз шлунка та вживання НПЗП є незалежними один від одного факторами ризику виникнення виразкової кровотечі, причому другий фактор (прийом НПЗП) збільшує цей ризик у порівнянні з першим.

Частота інфікованості НР серед хворих з виразковою хворобою, ускладненою шлунково-кишковою кровотечею, досліджена у декількох роботах і наведена у таблиці 1.

З даних таблиці 1 видно, що цей показник, за винятком пацієнтів похилого віку, є дещо нижчим, ніж при неускладненій виразці. На нашу думку, найбільш змістовною роботою, у якій досліджується значення хелікобактеріозу шлунка у генезі кровотечі з виразки 12-палої кишки, є дослідження, виконане у Харківському НДІ загальної та невідкладної хірургії [4]. 138 хворих з пілородуоденальною виразкою, ускладненою шлунково-кишковою кровотечею, обстежені на інфікованість НР паралельно двома методами: мікроскопічним дослідженням гастробіопатів, отриманих під час ендоскопії або інтраопераційно, а також високочутливим імуноферментним методом.

Таблиця 1

Частота інфікованості НР у хворих з виразковою хворобою, ускладненою кровотечею

Автори та рік публікації	Кількість хворих з ШКК	Вік хворих	Рівень інфікованості НР виразка		Методи діагнос-тики НР
			виразка шлунка	12-палої кишки	
1. Брискин Б. Ектов П., 1996 [2]	51	середній вік 56	-	86%	гістоло-гічний
Зайцев В.Т. та співавтори, 1996 [4]	138	не вказаний	-	78,3%	гістоло-гічний + імуноферментний
3. Henriksson A. та співавтори, 1995р. [19]	70	не вказаний	53% 81%	62% 85%	серологіч. серологіч. з високою чутлив. та специфічністю
4. Pilotto A. та співавтори, 1997 [29]	73	70-96 р. середній вік - 80,4	47,94%		гістологічний + швидкий уреазний тест

Примітка: ШКК - шлунково-кишкова кровотеча.

У результаті обстеження у 108 хворих (78,3%) виявлений хелікобактеріоз різного ступеня важкості. Гістологічні дослідження виявили майже у всіх хворих (105 чол.) явища антрального гастриту, причому у 67,6% випадків це був поверхневий гастрит, у 24,8% - атрофічний, у 7,6% - ерозивний. Усі НР-позитивні хворі крім антрального гастриту мали гістологічно підтверджений дуоденіт: у 40,4% - поверхневий, у 51% - атрофічний, у 8,5% - ерозивний. Ці дані, на думку авторів, свідчать про те, що інфікованість НР більш виражена при прогресуючому перебігу захворювання, результатом якого є переродження дуоденальних залоз за пілоричним типом та їх атрофія. На основі даних ендоскопії, мікроскопічних та імуноферментних методів діагностики автори розробили і пропонують для практичного використання робочу класифікацію вираженості хелікобактеріозу шлунка при виразкових шлунково-кишкових кровотечах.

I. Легкий ступінь - серологічно: титр антитіл до НР від 1,2 до 3,3 од. Мікроскопічно: одиничні бактерії (до 20 у полі зору або +) у пілоричному відділі шлунка.

II. Середньої важкості - серологічно: титр антитіл до НР від 3,3 до 7,9 од. Мікроскопічно: одиничні НР, місцями у вигляді скопичень (до 20 у полі зору, місцями 20-50 у полі зору; або +, місцями ++) в антральному та пілоричному відділах шлунка.

III. Важкий ступінь - серологічно: титр антитіл до НР перевищує 7,9 од. Мікроскопічно: виявляються множинні НР в антральному, пілоричному відділах шлунка та в 12-палій кишці, або в одній з цих зон бактерії покривають усе поле зору (більше 50 у полі зору або ++).

Аналізуючи отримані дані, автори виявили ще ряд ендоскопічних та клінічних особливостей, пов'язаних з вираженістю хелікобактеріозу. Так, при виразці більше 1 см у діаметрі спостерігається значний хелікобактеріоз (титр антитіл $9,7 \pm 2,4$ од.) нерідко з розповсюдженням бактерій на антральний відділ шлунка та 12-палу кишку. Навпаки, при виразці менше 1 см у діаметрі титр антитіл у два рази менший ($4,8 \pm 2,4$ од.), а бактерії локалізувалися переважно у пілоричному відділі.

Відзначений також частіший розвиток рецидиву шлунково-кишкової кровотечі з дуоденальної виразки при високих титрах до НР. Так, у пацієнтів зі стійким гемостазом титр антитіл становив $3,92 \pm 2,8$ од., а у хворих з нестійким гемостазом, у яких потім відзначався рецидив виразкової кровотечі - $10,2 \pm 3,3$ од. Також спостерігалось зростання титру антитіл до НР паралельно з важкістю крововтрати: при крововтраті I ступеня за класифікацією О.О.Шалімова та В.Ф.Саєнка (до 20% ОЦК) титр антитіл становив $2,96 \pm 1,31$ од., II ступеня (20-30% ОЦК) - $7,41 \pm 2,21$ од., III ступеня (більше 30% ОЦК) - $12,5 \pm 2,4$ од. Усі дані свідчать про більш агресивне протікання виразкової кровотечі у хворих з високим титром антитіл до НР.

Авторами встановлено також, що хелікобактеріоз суттєво впливає на ступінь порушення кислотної продукції шлунка при виразковій хворобі, ускладненій кровотечею, що виявляється у зменшенні рН шлунка у тілі та антральному відділі паралельно до збільшення титру антитіл до НР. Так, відповідно до авторської класифікації, при легкому ступені хелікобактеріозу рН у тілі шлунка складала $2,3 \pm 0,6$ од. при легкій та $2,6 \pm 0,3$ од. при важкій крововтраті ($3,1 \pm 0,6$ од. та $2,9 \pm 0,4$ од. відповідно в антральному відділі шлунка). При середній важкості хелікобактеріозу рН у тілі шлунка складала $1,4 \pm 0,2$ од. при легкій та $1,4 \pm 0,3$ од. при важкій крововтраті ($2,8 \pm 0,7$ од. та $2,2 \pm 0,2$ од. відповідно в антральному відділі). При важкому ступені хелікобактеріозу рН у тілі складала $1,1 \pm 0,2$ од. при легкій крововтраті та $1,2 \pm 0,3$ од. при важкій ($1,4 \pm 0,5$ од. та $1,2 \pm 0,3$ од. відповідно в антральному відділі). На думку авторів, саме ці порушення, тобто взаємодія НР-інфекції з порушенням кислотної продукції шлунка, у кінцевому результаті обумовлюють важкість перебігу виразкової хвороби та такого її ускладнення, як шлунково-кишкова кровотеча.

Таким чином, автори даного дослідження стверджують, що хелікобактеріоз шлунка слід віднести до агресивних факторів гастродуоденальної системи, посилення якого має ульцерогенну дію та сприяє розвитку кровотечі з пілородуоденальної виразки.

Б.Брискин, П.Ектов [2] у своїй роботі повідомляють, що лише 4% хворих з дуоденальною виразкою, що ускладнилася кровотечею, мали низьку ступінь засіву бактерій НР, у той час як у 70% випадків спостерігався високий ступінь, у 26% - середній, що, на їх думку, засвідчує, що кровотеча зустрічається частіше у пацієнтів з вираженою хелікобактерною інфекцією.

Вагомим підтвердженням важливої ролі НР у генезі шлунково-кишкових кровотеч при виразковій хворобі є висока ефективність антихелікобактерної терапії, особливо з ерадикацією інфекції, у зниженні рівня рецидиву кровотечі.

У невеликій кількості таких досліджень [16, 22, 24, 31, 32, 34] приводяться різні схеми антихелікобактерної терапії та різна кількість пацієнтів, але те, що успішна ерадикація НР зводить можливість повторної кровотечі до дуже низького рівня, підтверджується усіма авторами.

Хочеться виділити також те, що С.Santander з співавторами [32] на основі проспективного нерандомізованого дослідження, що включало 125 пацієнтів з пептичною виразкою, ускладненою кровотечею, стверджують, що антихелікобактерна терапія більш ефективна у порівнянні з довготривалим (протягом року) підтримуючим антисекреторним лікуванням (омепразол або ранітидін) у зниженні рівня рецидиву як самої виразки, так і повторної кровотечі.

В.S.Sheu з співавторами [34], обстеживши та провівши курс "потрійної терапії" 127 хворим з дуоденальною кровоточивою виразкою і позитивним НР-статусом, встановили, що існує зворотний зв'язок між ступенем інфікованості та рівнем ерадикації: чим вищий ступінь засіву бактеріями при гістологічному дослідженні біопатів та серологічний титр антиНР IgG у сироватці крові, тим нижчий рівень р ерадикації. Тому автори рекомендують завжди виконувати шлункову біопсію для визначення як наявності НР, так і ступеня інфікованості, враховуючи те, що кількісні результати можуть обумовлювати успіх антихелікобактерної терапії.

Таким чином, підсумовуючи наведені дані, можна зробити висновок, що хелікобактерна інфекція є самостійним і незалежним етіологічним фактором, який відіграє велику роль у виникненні та клінічному перебігу такого серйозного ускладнення виразкової хвороби, як шлунково-кишкова кровотеча. Це підтверджується як високим рівнем інфікованості НР серед пацієнтів з даною патологією та високим ступенем інфікованості при цьому ускладненні, так і високою ефективністю антихелікобактерної терапії у зниженні рівня рецидиву кровотечі.

Досліджень, які вивчають роль НР при такому небезпечному ускладненні виразкової хвороби як перфоративна виразка, на даний період обмаль (таблиця 2).

Єдиної точки зору в цьому питанні немає. Одні автори [30] стверджують, що гострі перфоративні дуоденальні виразки не пов'язані з НР-інфекцією; інші [26] вважають, що хелікобактеріоз відіграє важливу роль у генезі перфоративної дуоденальної виразки, але не пов'язаною з вживанням НПЗП; треті [12] констатують, що пацієнти з даною патологією є різномірною групою, що недостатньо для якихось висновків. М.Sebastian з співавторами [33] вважають, що високий рівень інфікованості НР при персистуючій виразковій хворобі підтверджує факт, що всім хворим з ВХ, ускладненою перфорацією, необхідно проводити терапію антибіотиками, направлену проти НР. Таким чином, питання ролі та зв'язку хелікобактерної інфекції з перфоративною виразкою є маловивченим і потребує подальших досліджень.

Таблиця 2

Частота інфікованості НР при перфоративній виразці

Автори та рік публікації	Кількість хворих з перфоративною виразкою	Рівень інфікованості НР	Методи діагностики НР
1.Reinbach D.H. та співавтори, 1993 [30]	80 (дуоденальна виразка)	47%	серологічний
2.Debongnie J.C. та співавтори, 1995 [12]	36	56%	гістологічний
3. Sebastian M. та співавтори 1995 [33]	29	83%	дыхальний тест з міченою моче виною
4.Ng E.K. та співавтори 1996 [26]	73 (дуоденальна виразка)	70%	гістологічний

Це стосується й такого ускладнення виразкової хвороби, як стеноз. В окремих публікаціях з цього питання [9,11,36] всі автори стверджують, що ерадикація НР допомагає у лікуванні пілоричного та дуоденального стенозу і повинна бути першим тактичним лікувальним кроком у хворих з даною патологією.

Таким чином, хелікобактерна інфекція відіграє важливу роль в етіології та патогенезі ускладненої виразкової хвороби. Але це питання (особливо при перфоративній та стенозуючій виразці) є недостатньо вивченим і потребує подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Аруин Л.И., Смотровая И.А., Ильченко А.А. *Самулобастер пилоридис при язвенной болезни* // Архив патологии.- 1988.-№ 2.-С.13-18.
- 2.Брискин Б., Эктов П. Роль *Helicobacter pylori* при язвенных кровотечениях // Врач.- 1996.- № 7.- С.9-10.
- 3.Григорьев П.Я. Медикаментозная терапия и профилактика обострений и осложнений язвенной болезни // Рус. мед. журнал.- 1997.- № 22.- С.1-5.
- 4.Зайцев В.Т., Бойко В.В., Пеев Б.И. и др. Значение хеликобактериоза желудка в генезе кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки // Лікарська справа.- 1996.- № 5-6.- С.86-89.
- 5.Клемашев И.С., Дорофеев А.А., Лизько Н.Н. и др. Диагностика и лечение желудочного кампилобактериоза у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом // Клини. мед.- 1989.- № 1.- С.90-95.
- 6.Логинов А.С., Аруин Л.И., Ильченко А.А. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*. Новые аспекты патогенетической терапии.- М.: Медицина. 1993.- С.230.
- 7.Мирошниченко С.В. Лечение пептической язвы, ассоциированной с *Helicobacter pylori* // Український мед. часопис.- 1997.- № 2.- С.10-16.
- 8.Саенко В.Ф., Гомоляко И.В., Григорова И.В. и др. Хеликобактериоз // Клінічна хірургія. - 1997.- № 9-10.- С.79-84.
- 9.Annibale B., Marignani M., Luzzi I., Delle Fave G.F. Peptic ulcer and duodenal stenosis: role of *Helicobacter pylori* infection // Ital.J.Gastroenterol. - 1995. Vol.27, № 1.- P.26-28.
- 10.al-Assi M.T., Genta R.M., Karttunen T.J., Graham D.Y. Ulcer site and complications: relation to *Helicobacter pylori* infection and NSAID use // Endoscopy.- 1996.- Vol. 28, № 2.- P.229-233.
- 11.de Boer W.A., Driessen W.M. Resolution of gastric outlet obstruction after eradication of *Helicobacter pylori* // J.Clin. Gastroenterol.- 1995.-Vol.21, № 4 P.329-330)
- 12.Debongnie J.C., Wibin E., Timmermans M. et al. Are perforated gastroduodenal ulcers related to *Helicobacter pylori* infection? // Acta Gastroenterol. Belg.- 1995.- Vol.58, № 2.- P.208-212.
- 13.Debongnie J.C., Burette A., Glupczynski Y. et al. Stomach ulcers and *Helicobacter pylori*. Clinical, endoscopic and histological characteristics // Gastro- enterol. Clin. Biol.- 1996.- Vol.20, № 1.- P.15-19.
- 14.Ellison R.T., Perez-Perez G., Welsh C.H. et al. Risk factors for upper gastrointestinal bleeding in intensive care unit patients: role of *Helicobacter pylori*. Federal Hyperimmune Immunoglobulin Therapy Study Group // Crit. Care Med.- 1996.- Vol.24, № 12.- P.1974-1981.
- 15.European *Helicobacter Pylori* Study Group. Current European concepts on the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht consensus report 12-13 September 1996 // EHPSPG. Secretariat edition.- 1996.- P.2.
- 16.Gisbert J.P., Boixeda D., Hern Yndez Ranz F., Mart-n de Argila C. Eradication of *Helicobacter pylori* and hemorrhagic recurrence of duodenal ulcer // Rev. Esp. Enferm. Dig.- 1995.- Vol.87, № 12.- P.910-911.
- 17.Glise H. Epidemiology in peptic ulcer disease. Current status and future aspects. // Scand. J. Gastroenterol. Suppl.- 1990.- Vol. 175.- P.13-18.
- 18.Graham D.Y. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *Helicobacter pylori* and ulcers: where we stand // Am. J.Gastroenterol.- 1996.-Vol.91, № 10.- P.20802086.

- 19.Henriksson A.E., Edman A.C., Held M., Wadstrm T. Helicobacter pylori and acute bleeding peptic ulcer // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.- 1995.- Vol.7, № 8.- P.769-771.
- 20.van der Hulst R.W.M., Keller J.J., Rauws E.A.J., Tytgat G.N.J. Treatment of infection with Helicobacter pylori // Ned. Tijdschr. Geneesk.- 1996.- Vol. 140, № 18.- P.967-970.
- 21.Hyvdrinen H., Salmenkyld S., Sipponen P. Helicobacter pylori - negative duodenal and pyloric ulcer: role of NSAIDs // Digestion.- 1996.- Vol.57, № 5.- P.305-309.
- 22.Jaspersen D., Koerner T., Schorr W., et al. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage // Gastrointest. Endosc.- 1995.- Vol.41, № 1.- P.5-7.
- 23.Kendall B.J., Peura D.A. NSAID- Associated Gastrointestinal Damage and the Elderly // Pract. Gastroenterol.- 1993.- Vol.17, № 11.- P.13-20.
- 24.Kung N.N., Sung J.J., Yuen N.W. et al. // Anti- Helicobacter pylori treatment in bleeding ulcers: randomized controlled trial comparing 2-day versus 7-day bismuth quadruple therapy // Am. J. Gastroenterol.- 1997.- Vol.92, № 3.- P.438-441.
- 25.Lanas A., Serrano P., Bajador E. et al. Evidence of aspirin use in both upper and lower gastrointestinal perforation // Gastroenterology.- 1997.- Vol.112, № 3.- P.683-689.
- 26.Ng E.K., Chung S.C., Sung J.J. et al. High prevalence of Helicobacter pylori infection in duodenal ulcer perforations not caused by nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Br. J. Surg.- 1996.- Vol.83, № 12.- P.1779-1781.
- 27.NIH Consensus Conference. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease // JAMA.- 1994.- Vol.272.- P.65-69.
- 28.Penston J.G. Review article: clinical aspects of Helicobacter pylori eradication therapy in peptic ulcer disease // Aliment. Pharmacol. Ther.- 1996.- Vol. 10, № 4.- P.469-486.
- 29.Pilotto A., Leandro G., Di Mario F. et al. Role of Helicobacter pylori infection on upper gastrointestinal bleeding in the elderly: a case-control study // Dig. Dis. Sci.- 1997.- Vol.42, № 3.- P.586-591.
- 30.Reinbach D.H., Gruickshank G., McColl K.E. Acute perforated duodenal ulcer is not associated with Helicobacter pylori infection // Gut.- 1993.- Vol.34, № 10.- P.1344-1347.
- 31.Rokkas T., Karameris A., Mavrogeorgis A. et al. Eradication of Helicobacter pylori reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease // Gastrointest. Endosc.- 1995.- Vol.41, № 1.- P.1-4.
- 32.Santander C., Grbvalos R.G., Gyme Cedenilla A. et al. Antimicrobial therapy for Helicobacter pylori infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer: prospective nonrandomized trial on 125 patients // Am. J. Gastroenterol.- 1996.- Vol.91, № 8.- P.1549-1552.
- 33.Sebastian M., Chandran V.P., Elashaal Y.I., Sim A.J. Helicobacter pylori infection in perforated peptic ulcer disease // Br. J. Surg.- 1995.- Vol.82, № 3.- P.360-362.
- 34.Sheu B.S., Yang H.B., Su I.J. et al. Bacterial density of Helicobacter pylori predicts the succes of triple therapy in bleeding duodenal ulcer // Gastrointest. Endosc.- 1996.- Vol.44, № 6.- P.683-688.
- 35.Svanes C., Ovreb K., Sreide O. Ulcer bleeding and perforation: nonsteroidal anti-inflammatory drugs or Helicobacter pylori // Scand. J. Gastroenterol. Suppl.- 1996.- Vol.220.- P.128-131.
- 36.Tursi A., Papa A., Cammarota G. et al. Eradication of Helicobacter pylori as the first step in the treatment of peptic stenosis // Gastrointest. Endosc.- 1996.- Vol.44, № 6.- P.757.
- 37.Warren J.R., Marshall B.J. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis // Lancet.- 1983.- Vol.1, № 8336.- P.1273-1275.

SUMMARY

HELICOBACTER PYLORI AND COMPLICATED PEPTIC ULCER DISEASE

FATULA Yu. .M.

Helicobacter pylori infection is the major etiological factor in chronic gastritis type B and peptic ulcer disease. The present literature review indicates consequence of this infection in peptic ulcer complications, such as gastrointestinal bleeding, perforation and stenosis. Follow-up of peptic ulcer patients has revealed that Helicobacter pylori eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage and helps resolve pyloric and duodenal stenosis.