



Влияние *Helicobacter pylori* на морфологическую картину слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом

Булгар К. И., Павлович И. М., Парцерняк А. С., Чумак Б. А.

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, (ул. Академика Лебедева д. 6, Санкт-Петербург, 194044, Россия)

Для цитирования: Булгар К. И., Павлович И. М., Парцерняк А. С., Чумак Б. А. Влияние *Helicobacter pylori* на морфологическую картину слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;220(12): 19–26. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-220-12-19-26

✉ Для переписки:
Павлович
Игорь Михайлович
ipavlovich12@mail.ru

Булгар Ксения Ивановна, врач-гастроэнтеролог, соискатель ученой степени при кафедре госпитальной терапии
Павлович Игорь Михайлович, д.м.н., профессор, доцент кафедры госпитальной терапии
Парцерняк Александр Сергеевич, д.м.н., доцент, начальник кафедры госпитальной терапии
Чумак Борис Анатольевич, к.м.н., доцент, заместитель начальника 1 кафедры терапии усовершенствования врачей

Резюме

Helicobacter pylori (*H. pylori*) является одной из наиболее распространенных инфекций во всем мире. По современным представлениям, она является основной причиной ряда заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь, хронический гастрит, MALT-лимфома) и ведущим фактором риска развития рака желудка. В клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова мы наблюдали 118 пациентов. В группы исследуемых включали пациентов с различными типами хронического гастрита (атрофическим и неатрофическим). Пациенты были сопоставимы по полу и возрасту. Инфекция *H. pylori* была верифицирована у 22 больных (68,8%), страдающих хроническим неатрофическим гастритом и у 34 пациентов (37,2%), страдающих хроническим атрофическим гастритом. В ходе исследования оценивали взаимосвязь между обсемененностью *H. pylori* и наличием дисрегенераторных изменений слизистой оболочки желудка. Установлено, что инфекция *H. pylori* не оказывает существенного влияния на развитие и прогрессирование атрофии в слизистой оболочке антрального отдела желудка. Также, не получено убедительных данных о влиянии *H. pylori* на дисрегенераторные процессы (кишечную метаплазию и дисплазию) в слизистой оболочке желудка. В тоже время наличие факторов патогенности *H. pylori* Vac A и Cag A достоверно влияет на прогрессирование атрофических изменений в СОЖ. На этапе сформировавшейся атрофии интенсивность инвазии *H. pylori* существенно снижается.

EDN: FYUORK



Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, хронический неатрофический гастрит, атрофия, кишечная метаплазия, дисплазия, рак желудка, предраковые изменения слизистой оболочки желудка, *Helicobacter pylori*, степень обсемененности слизистой оболочки желудка

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-220-12-19-26>

The effect of *Helicobacter pylori* on the morphological picture of the gastric mucosa in patients with chronic gastritis

K. I. Bulgar, I. M. Pavlovich, A. S. Parcernyak, B. A. Chumak

Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education "Military Medical Academy named after S. M. Kirov" Ministry of Defense of the Russian Federation, (6, st. Academician Lebedeva, St. Petersburg, 194044, Russia)

For citation: Bulgar K. I., Pavlovich I. M., Parcernyak A. S., Chumak B. A. The effect of *Helicobacter pylori* on the morphological picture of the gastric mucosa in patients with chronic gastritis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;220(12): 19–26. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-220-12-19-26

✉ **Corresponding author:**

Igor M. Pavlovich
ipavlovich12@mail.ru

Ksenia I. Bulgar, gastroenterologist, candidate for an academic degree at the Department of Hospital Therapy;
ORCID: 0000–0001–6198–3272

Igor M. Pavlovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy;
ORCID: 0000–0001–8669–5322, SPIN: 3658–9191

Aleksander S. Parcernyak, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Hospital Therapy;
ORCID: 0000–0002–9721–1319

Boris A. Chumak, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Deputy Head of the 1st Department of Advanced Training for Doctors; ORCID: 0000–0002–5010–7661, SPIN: 1973–6961

Summary

Helicobacter pylori (*H. pylori*) is one of the most common infections worldwide. According to modern ideas, it is the main cause of a number of diseases of the stomach and duodenum (peptic ulcer, chronic gastritis, MALT lymphoma) and the leading risk factor for stomach cancer. In the hospital therapy clinic of the Kirov Military Medical Academy, we observed 118 patients. The study groups included patients with various types of chronic gastritis (atrophic and non-atrophic). The patients were comparable in gender and age. Infection *H. pylori* was verified in 22 patients (68.8%) suffering from chronic non-atrophic gastritis and in 34 patients (37.2%) suffering from chronic atrophic gastritis. In the course of the study, the relationship between the contamination of *H. pylori* and the presence of dysregenerative changes in the gastric mucosa was evaluated. It was found that *H. pylori* infection does not significantly affect the development and progression of atrophy in the mucous membrane of the antrum of the stomach. Also, no convincing data on the effect of *H. pylori* on dysregenerative processes (intestinal metaplasia and dysplasia) in the gastric mucosa. At the same time, the presence of pathogenicity factors *H. pylori* Vac A and Cag A significantly affects the progression of atrophic changes in the gastric mucosa. At the stage of formed atrophy, the intensity of *H. pylori* invasion is significantly reduced.

Keywords: chronic atrophic gastritis, chronic non-atrophic gastritis, atrophy, intestinal metaplasia, dysplasia, stomach cancer, precancerous changes in the gastric mucosa, *Helicobacter pylori*, the degree of contamination of the gastric mucosa.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

H. pylori – это грамотрицательная S-образная бактерия с 6 жгутиками на конце, персистирующая в слизистой оболочке желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки. За счет синтеза ряда факторов патогенности, нарушающих регуляцию внутриклеточных сигнальных механизмов хозяина, бактерии увеличивают риск неопластической трансформации эпителия желудка [1]. *H. pylori* – важный этиологический агент для развития как хронического гастрита, так и толстокишечной метаплазии; он был классифицирован Всемирной организацией здравоохранения как канцероген типа I (безусловный канцероген). Инфекция колонизирует слизистую оболочку желудка более чем у 50% взрослых во всем мире. При этом уровень

распространенности колеблется от 30–40% в промышленно развитых регионах до 90% в развивающихся странах и Восточной Азии. Инфекция *H. pylori* обуславливает трехкратное увеличение риска шансов развития некардиального рака желудка, и считается, что *H. pylori* является причиной от 75% до 95% всех случаев аденокарциномы желудка [2].

H. pylori получила широкое распространение в странах, классифицируемых как развивающиеся или слаборазвитые, таких как государства Африки [3, 4]. Хотя эта бактерия поражает 50% населения мира, в Африке ее распространенность достигает 80%, поскольку заражение происходит в детском возрасте [5].

H. pylori является одним из наиболее хорошо адаптированных патогенов человека, способных поддерживать чрезвычайно эффективную стойкую персистенцию. Микроорганизм выработал механизмы противостояния кислотности желудочного сока за счет уреазы и покрытых оболочкой жгутиков, которые позволяют бактериям двигаться к эпителиальным клеткам желудка. Колонизация *H. pylori* слизистой оболочки желудка достигается за счет действия белков наружной мембраны и адгезинов, обеспечивающих прилипание к эпителиальным клеткам желудка. Наконец, бактерия обладает арсеналом генов патогенности, кодирующих эффекторные белки, которые непосредственно повреждают эпителий желудка [6, 7]. Cag A и Vac A – наиболее изученные на сегодняшний день факторы патогенности *H. pylori*. Установлено, что Cag A взаимодействует с несколькими молекулами клетки-хозяина и отвечает за нарушение регуляции гомеостатической передачи сигнала эпителиальных клеток желудка, индукцию провоспалительных реакций, которые приводят к хроническому воспалению слизистой оболочки желудка, и индукцию канцерогенеза за счет модуляции апоптоза, нарушения полярности

клеток и продвижении генетической нестабильности. Следовательно, из-за его свойств, вызывающих рак, Cag A был назван первым бактериальным онкопротеином [8]. Вакуолизирующий цитотоксин A (Vac A) получил свое название от его способности вызывать образование вакуолей в эукариотических клетках. К настоящему времени описаны несколько клеточных функций Vac A с потенциальным влиянием на гибель клеток-хозяев, включая нарушение переноса эндочитов, высвобождение органических анионов и HCO₃, стимулирование иммунной защиты и хронизацию инфекции посредством ингибирования различных иммунных клеток, активацию митоген-активируемых протеинкиназ, и модуляцию апоптоза [9]. В некоторых работах имеются данные о прямой корреляционной связи между наличием факторов патогенности *H. pylori* (Cag A, Vac A) и развитием атрофических изменений слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом. Но в то же время не находят подтверждения значимые различия между наличием факторов патогенности *H. pylori* (Cag A, Vac A) и дисрегуляторных изменений СОЖ у больных хроническим гастритом [10–12].

Материалы и методы

В ходе работы было обследовано 86 пациентов с хроническим атрофическим гастритом (средний возраст 54,9±1,6 лет) и 32 – хроническим неатрофическим гастритом (средний возраст 49,6±3,5 лет). Соотношение мужчин и женщин среди больных хроническим гастритом составило 40,7% и 59,3% (48 и 70 пациентов соответственно). Диагноз устанавливали на основании характерных жалоб, результатов объективного обследования, анамнеза, данных лабораторных и инструментальных исследований. Решающими в постановке окончательного диагноза были данные эзофагогастродуоденоскопии и морфологического исследования биоптатов СОЖ.

Диагностическую эзофагогастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка выполняли всем больным. Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта выполняли эндоскопом фирмы «OLYMPUS» GIF-E со взятием двух-четырёх биоптатов СОЖ. Для верификации изменений слизистой оболочки антрального отдела желудка использовали световую микроскопию, окраска

материала гематоксилином и эозином, альциановым синим, толуидиновым синим. Для изучения биоптатов СОЖ применяли метод ПЦР в формате реального времени. Исследование факторов патогенности *H. pylori* проводили с помощью тест-системы для ПЦР-РТ, разработанной ЗАО «Синтол», г. Москва.

Степень обсемененности слизистой оболочки желудка *H. pylori* оценивали по следующей методике. Биоптат слизистой оболочки желудка, полученный при эндоскопическом исследовании, помещали в пробирку с забуференным раствором мочевины (среда Христенсена). Если изменение цвета среды (с желтого на ярко малиновый) наступало в течение 20 минут, то пробу считали резко положительной, в течение 3 часов – умеренно выраженная реакция, в течение 24 часов – слабopоложительная реакция. Если изменение цвета раствора наступало после 24 часов наблюдения, констатировали отрицательный результат. Степень обсемененности слизистой оболочки желудка инфекцией *H. pylori* оценивали при гистологическом исследовании биоптатов по визуально-аналоговой шкале.

Результаты и обсуждение

Хеликобактерная инфекция при гистологическом исследовании биоптатов верифицирована у 34 больных хроническим атрофическим гастритом, что составило 37,2% в группе и у 22 больных хроническим неатрофическим гастритом, что составило 68,8% в группе.

У больных хроническим атрофическим гастритом изолированное инфицирование слизистой оболочки антрального отдела *H. pylori* наблюдали

в 56,4% случаев (22 больных), инфицирование слизистой оболочки тела желудка – в 23,1% случаев (9 больных), в 20,5% случаев (8 больных) имело место сочетанное инфицирование слизистой оболочки тела и антрального отдела.

У больных хроническим неатрофическим гастритом изолированное инфицирование слизистой оболочки тела желудка *H. pylori* отмечено у 5 пациентов (25,0%), инфицирование слизистой

Рисунок 1.
Степень обсемененности слизистой оболочки желудка больных хроническим атрофическим гастритом.

Примечание:
* достоверность различий ($p < 0,01$) между хроническим атрофическим гастритом и хроническим неатрофическим гастритом.



оболочки антрального отдела – у 7 пациентов (35,0%), инфицирование слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка у 8 больных (40,0%).

Таким образом, у больных хроническим атрофическим гастритом хеликобактерная инфекция преимущественно локализовалась в слизистой оболочке антрального отдела, реже ее выявляли одновременно в слизистой оболочке тела и антрального отдела. С другой стороны, у больных хроническим неатрофическим гастритом хеликобактерная инфекция чаще всего локализовалась одновременно в слизистой оболочке тела и антрального отдела, реже всего – изолированно в слизистой оболочке тела желудка. Различия по локализации инфекции *H. pylori* в слизистой оболочке антрального отдела у больных хроническим гастритом и у больных хроническим неатрофическим гастритом были достоверны ($p < 0,05$).

Возраст больных хроническим атрофическим гастритом при локализации инфекции *H. pylori* в слизистой оболочке тела желудка составил $57,0 \pm 6,5$ года, при ее локализации в слизистой оболочке антрального отдела – $64,7 \pm 3,4$ года, при локализации в слизистой оболочке тела и антрального отдела – $55,6 \pm 5,7$ года. Средний возраст больных хроническим атрофическим гастритом без инфекции *H. pylori* составил $54,7 \pm 5,2$ года. Следовательно, по возрасту больные хроническим атрофическим гастритом при различной локализации хеликобактерной инфекции были сопоставимы.

Степень инфицированности слизистой оболочки желудка *H. pylori* у больных хроническим гастритом оценивали при помощи уреазного теста. Уреазный тест был выполнен у 86 больных хроническим атрофическим гастритом и у 32 больных хроническим неатрофическим гастритом. Полученные результаты представлены на рисунке 1.

Из представленных данных следует, что уреазный тест был положительным у 34 больных (39,5%) хроническим атрофическим гастритом, а у 52 больных (60,5%) результат был отрицательным. В этой группе с верифицированной хеликобактерной инфекцией степень обсемененности слизистой оболочки желудка была слабой в 9,3% случаев (8 больных), умеренной – в 12,8% случаев (11 больных) и выраженной – в 17,4% случаев (15 больных).

У больных хроническим неатрофическим гастритом отрицательный результат уреазного теста

был получен у 10 пациентов (31,3%), а положительный – у 22 пациентов (68,7%). Различия при отсутствии хеликобактерной инфекции у больных хроническим атрофическим и неатрофическим гастритами были достоверны ($p < 0,01$). При этом распределение выявленной инфекции по степени ее выраженности у больных хроническим неатрофическим гастритом было следующим: слабая степень была обнаружена в 12,5% случаев (4 больных), умеренная – в 25,0% случаев (8 больных) и выраженная – в 31,2% случаев (10 больных). При разных степенях обсемененности слизистой оболочки желудка *H. pylori* у больных обеих групп различия были недостоверны ($p > 0,05$).

Ранее было отмечено, что возможными вариантами распределения *H. pylori* в слизистой оболочке желудка являются: 1) отсутствие микроорганизма во всех отделах слизистой оболочки желудка; 2) изолированное поражение слизистой оболочки антрального отдела; 3) изолированное поражение слизистой оболочки тела желудка и 4) тотальное поражение слизистой оболочки желудка. Учитывая особенности распределения *H. pylori* и атрофии слизистой оболочки желудка, нами проведена оценка взаимосвязи локализации атрофии при различных вариантах обсеменения слизистой оболочки желудка *H. pylori*. Результаты представлены на рисунке 2.

Как было указано ранее, отсутствие в слизистой оболочке желудка инфекции *H. pylori* установлено у 52 больных (60,5%) хроническим атрофическим гастритом. Хеликобактерная инфекция обнаружена в слизистой оболочке желудка у 34 больных (39,5%) этой группы.

У больных с локализацией атрофических изменений в слизистой оболочке тела желудка персистенция в слизистой оболочке *H. pylori* выявлена у 11 (28,2%) пациентов, а у 28 (71,8%) пациентов отсутствовала.

При локализации атрофии в слизистой оболочке антрального отдела инфекция *H. pylori* обнаружена у 11 (36,7%) больных хроническим атрофическим гастритом. Несколько чаще (у 19 больных, 63,3%) при локализации атрофии в слизистой оболочке антрального отдела хеликобактерная инфекция отсутствовала.

При локализации атрофии в слизистой оболочке тела и антрального отдела у обследованных

Рисунок 2.

Локализация атрофии и варианты обсемененности *H. pylori* у больных хроническим гастритом.

Примечание:
* достоверность различий ($p < 0,05$) локализации атрофии в слизистой оболочке тела желудка и одновременно антрального отдела и тела желудка;
** достоверность различий ($p < 0,05$) локализации атрофии в слизистой оболочке тела желудка и одновременно антрального отдела и тела желудка.



больных чаще инфекция *H. pylori* определялась в слизистой оболочке – у 12 (70,6%) больных, у 5 (29,4%) больных инфекция *H. pylori* отсутствовала. В целом у больных хроническим гастритом при наличии персистенции в слизистой оболочке желудка *H. pylori* достоверно чаще ($p < 0,05$) атрофические изменения локализовались в слизистой оболочке тела и антрального отдела желудка по сравнению с другой локализацией атрофии. Стоит отметить, что достоверно чаще ($p < 0,05$) персистенция *H. pylori* отсутствовала в сочетании с атрофией в слизистой оболочке тела желудка по сравнению с локализацией в слизистой оболочке одновременно в антральном отделе и теле желудка.

Дальнейший интерес представляет оценка взаимосвязи атрофии слизистой оболочки желудка и ее локализации с выраженностью инфицирования *H. pylori* у больных хроническим атрофическим гастритом (рисунок 3).

При атрофии слизистой оболочки тела желудка у больных хроническим гастритом инфекция *H. pylori* была обнаружена в 28,2% случаев (11 пациентов), при локализации атрофии в слизистой оболочке антрального отдела – в 36,7% случаев (11 пациентов), при сочетании атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка – в 70,6% случаев (12 пациентов). Следует заметить, что при локализации атрофии в слизистой оболочке тела желудка и в слизистой оболочке антрального отдела обсемененность *H. pylori* имела различную выраженность, в то время как при изолированной атрофии слизистой оболочки тела или антрального

отдела мы наблюдали чаще слабую или умеренную степени обсемененности.

При атрофии слизистой оболочки тела желудка у больных хроническим гастритом слабая степень обсемененности слизистой оболочки желудка *H. pylori* выявлена у 3 пациентов (7,7%), умеренная – у 3 (7,7%), выраженная – у 5 пациентов (12,8%).

При атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка у больных хроническим атрофическим гастритом слабая степень инфицирования *H. pylori* выявлена у 2 пациентов (6,7%), умеренная – у 5 (16,7%), выраженная – у 4 пациентов (13,3%).

При атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка слабая степень инфицирования слизистой оболочки желудка *H. pylori* выявлена у 3 пациентов (17,6%), умеренная – у 9 пациентов (53,0%). При этом статистический анализ показал, что умеренная обсемененность *H. pylori* встречалась достоверно чаще ($p < 0,01$) у больных хроническим гастритом при сочетании атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела.

На рисунке 4 приведены данные анализа связи степени атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка у больных хроническим гастритом и инфекции *H. pylori*.

В целом атрофия слизистой оболочки антрального отдела 1 степени была обнаружена у 20 больных (66,7%), 2 степени – у 10 больных (33,3%), 3 степени – не обнаружено. Хеликобактерная инфекция у больных хроническим гастритом при атрофии слизистой оболочки антрального отдела была выявлена в 36,7% случаев (11 пациентов), а отсутствие инфекции в 63,3% случаев (19 пациентов). Причем

Рисунок 3.

Локализация атрофии и степень обсемененности слизистой оболочки желудка *H. pylori* у больных хроническим атрофическим гастритом.

Примечание:
* достоверность различий ($p < 0,01$) при локализации атрофии в слизистой оболочке тела желудка и в слизистой оболочке антрального отдела желудка по сравнению с другими отделами.

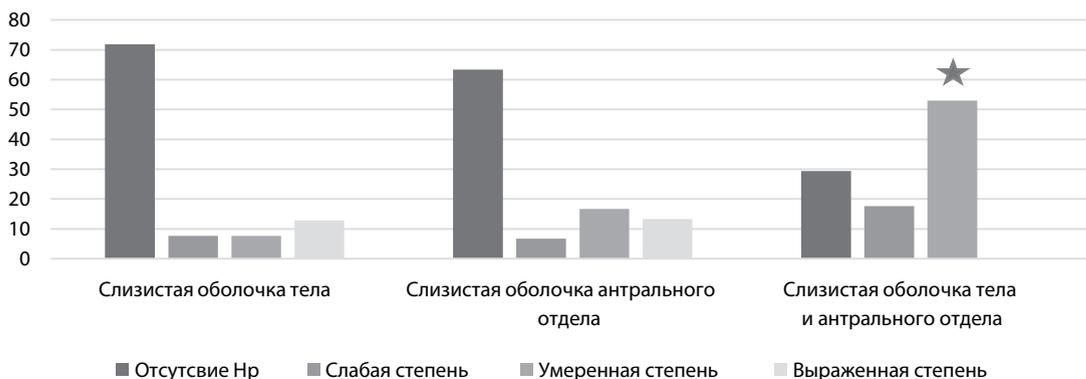


Рисунок 4. Степень атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка у больных хроническим гастритом и инфекция *Helicobacter pylori*

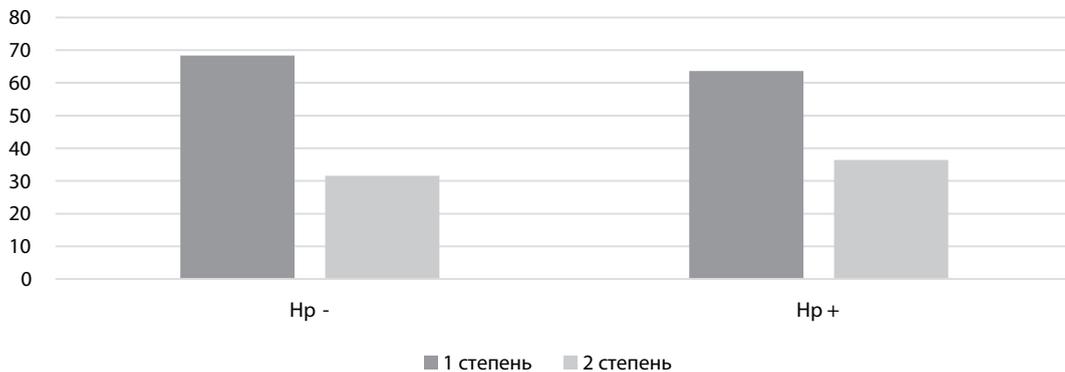
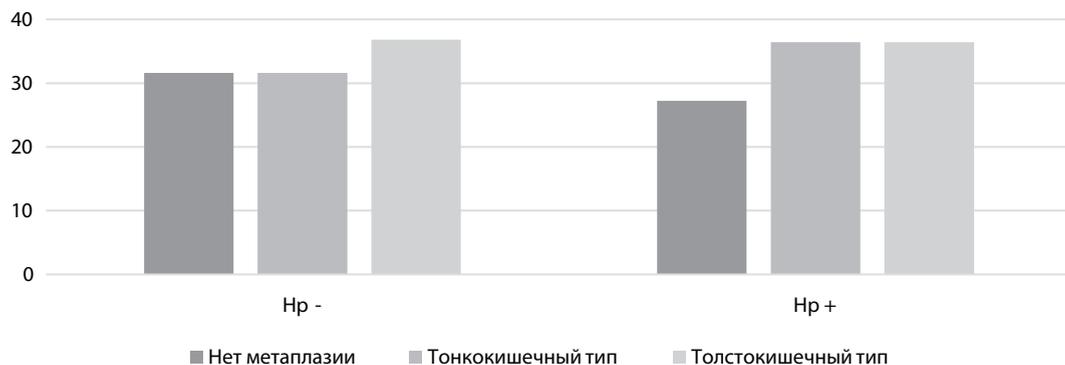


Рисунок 5. Кишечная метаплазия и инфицирование *H. pylori* слизистой оболочки антрального отдела у больных хроническим гастритом



при инфицировании слизистой оболочки антрального отдела желудка атрофия 1 степени обнаружена у 7 больных (63,6%), 2 степени – у 4 больных (36,4%). При отсутствии инфекции *H. pylori* в слизистой оболочке антрального отдела желудка атрофия 1 степени зарегистрирована у 13 больных (68,4%), 2 степени – у 6 больных (31,6%). Достоверных различий между полученными результатами нами не получено ($p > 0,05$).

Таким образом, у больных хроническим гастритом инфицирование слизистой оболочки антрального отдела *H. pylori* не оказывает существенного влияния на степень атрофии слизистой оболочки этого отдела желудка.

Помимо атрофии у больных хроническим гастритом в слизистой оболочке антрального отдела выявлены дисрегенераторные изменения по вариантам кишечной метаплазии и дисплазии поверхностного и/или железистого эпителия. Поэтому предпринят соответствующий анализ, поскольку в литературе существует точка зрения, что *H. pylori*, как один из этиологических факторов хронического гастрита, может служить фактором индукции не только атрофических изменений слизистой оболочки желудка, но и более грубых дисрегенераторных процессов с формированием кишечной метаплазии и дисплазии. Оценка вероятных связей дисрегенераторных изменений слизистой оболочки антрального отдела и инфекции *H. pylori* представлена на рисунках 5 и 6.

В слизистой оболочке антрального отдела желудка у больных хроническим атрофическим гастритом в сочетании с хеликобактерной инфекцией кишечная метаплазия была выявлена у 8 пациентов (72,7%). При этом кишечная метаплазия по

тонкокишечному типу обнаружена у 4 больных (36,4%), по толстокишечному типу – у 4 больных (36,4%). Таким образом, достоверной разницы в частоте встречаемости кишечной метаплазии по толстокишечному и тонкокишечному типам у инфицированных *H. pylori* больных не выявлено.

При отсутствии инфекции в слизистой оболочке антрального отдела практически одинаково часто наблюдали кишечную метаплазию тонкокишечного и толстокишечного типов. У этих пациентов кишечная метаплазия тонкокишечного типа в слизистой оболочке антрального отдела желудка обнаружена в 31,6% случаев (6 больных), а толстокишечного типа – в 36,8% случаев (7 больных). Таким образом, достоверной разницы в частоте встречаемости кишечной метаплазии по толстокишечному и тонкокишечному типам у неинфицированных больных также не выявлено.

На рисунке 6 представлена частота дисплазии антральной слизистой оболочки. Дисплазия слизистой оболочки антрального отдела желудка была обнаружена у 6 больных (31,6%) хроническим атрофическим гастритом. Следует подчеркнуть, что все случаи выявленной дисплазии слизистой оболочки антрального отдела имели легкую степень выраженности и были обнаружены при негативности к хеликобактерной инфекции.

Таким образом, анализируя связь персистенции инфекции *H. pylori* с типом метаплазии, а также с дисплазией в слизистой оболочке антрального отдела статистически значимых различий мы не обнаружили.

Также мы оценили влияние факторов патогенности *H. pylori* Cag A и Vac A на частоту встречаемости атрофии СОЖ (рис. 7). Стоит отметить, что

Рисунок 6. Диспластические изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка и инфекция *Helicobacter pylori* у больных хроническим атрофическим гастритом

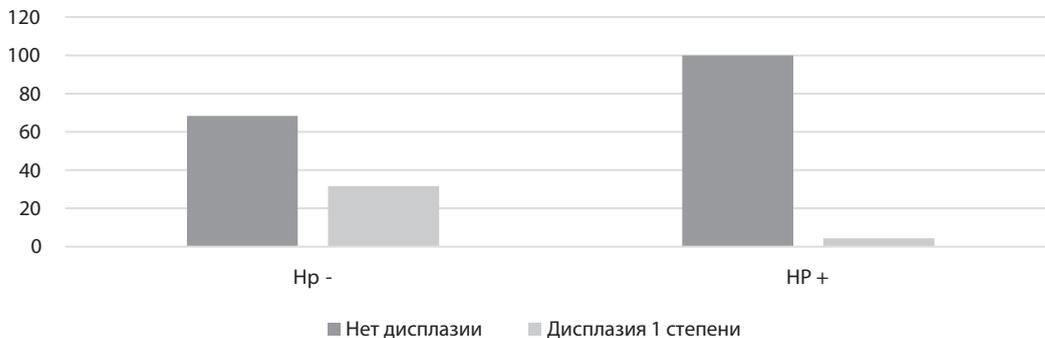
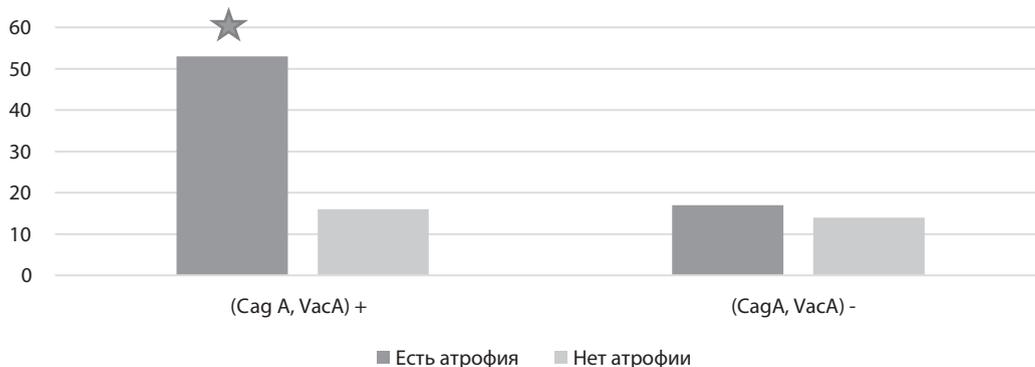


Рисунок 7. Частота встречаемости атрофии СОЖ в зависимости от наличия факторов патогенности Vac A, Cag A *H. pylori*.

Примечание:
* достоверность ($p < 0,05$) различий в группах больных с наличием факторов патогенности HP Cag A и Vac A или Vac A и их отсутствием.



одновременное наличие факторов патогенности Vac A и Cag A имело место у 49 пациентов (41,5%), изолированно Vac A – у 33 пациентов (28%), отсутствие факторов патогенности наблюдали у 36 пациента с хроническим гастритом (30,5%).

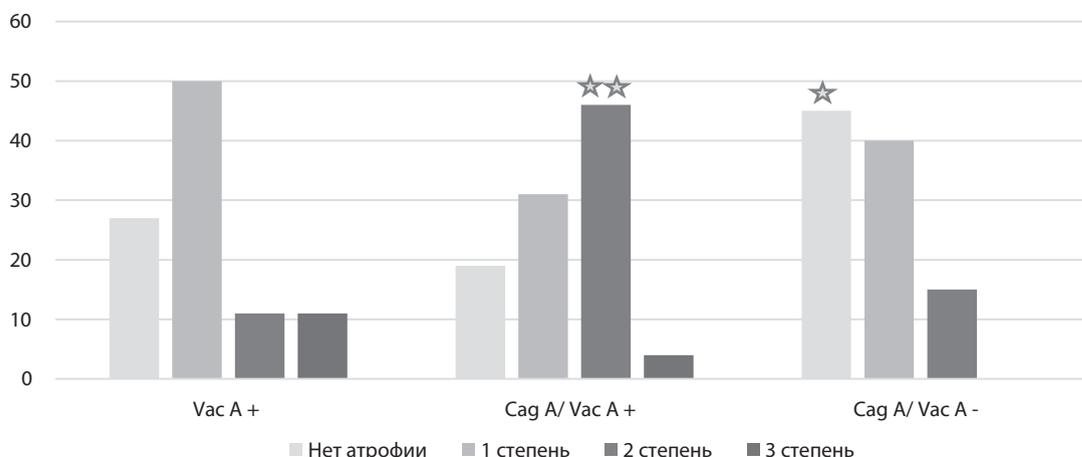
При наличии факторов патогенности *H. pylori* атрофию СОЖ диагностировали у 34 пациентов (53%), нормальную СОЖ – у 10 человек (16%). При отсутствии факторов патогенности *H. pylori* атрофия СОЖ встречалась у 11 обследуемых (17%), норму наблюдали у 9 пациентов (14%). Таким образом, факторы патогенности *H. pylori* обуславливают развитие атрофических изменений слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом, что достоверно ($p < 0,05$).

На рисунке 8 представлена оценка влияния факторов патогенности *H. pylori* на прогрессирование

атрофии СОЖ. Так, при отсутствии факторов патогенности *H. pylori* отсутствуют изменения СОЖ практически у половины больных хроническим гастритом (у 9 пациентов, 45% случаев), легкая степень атрофии обнаружена у 8 пациентов (40% случаев), средняя степень атрофии – у 3 пациентов (15% случаев), при этом тяжелая степень атрофии отсутствует вовсе. При наличии одного фактора патогенности *H. pylori* (Vac A), чаще встречается атрофия легкой степени (50%), а средняя и тяжелая степени атрофии – по 11%, что вместе составило 72,22% случаев. При комбинации факторов патогенности *H. pylori* Vac A/Cag A, наблюдали атрофию 2 степени у 12 больных (46%). При этом, легкая степень атрофии встречается у 8 пациентов, а тяжелая – всего лишь у 1 пациента (4%), что вместе

Рисунок 8. Влияние факторов патогенности *H. pylori* на прогрессирование атрофии СОЖ.

Примечание:
* достоверность ($p < 0,05$) различий в выявлении атрофии у больных с наличием факторов патогенности *H. pylori* Cag A и Vac A или Vac A и их отсутствием;
** достоверность ($p < 0,05$) различий в выявлении 2 степени атрофии у больных с наличием факторов патогенности *H. pylori* Cag A и Vac A или Vac A.



составило 80,77% случаев. Таким образом наличие одного или комбинации факторов патогенности

H. pylori оказывает непосредственное влияние на прогрессирование атрофии СОЖ.

Выводы

1. У больных хроническим атрофическим гастритом хеликобактерная инфекция преимущественно локализовалась в антральном отделе, у больных хроническим неатрофическим гастритом – одновременно в теле и антральном отделе.
2. Инфекция *H. pylori* не оказывает существенного влияния на развитие и прогрессирование атрофии в слизистой оболочке антрального отдела желудка у больных хроническим гастритом.
3. При прогрессировании атрофических изменений слизистой оболочки желудка степень персистенции инфекции *H. pylori* снижается.
4. Не получено убедительных данных о влиянии *H. pylori* на дисрегенераторные процессы (кишечную метаплазию и дисплазию) в слизистой оболочке желудка у больных хроническим гастритом.
5. Факторы патогенности *H. pylori* Vac A, Cag A способствуют развитию и прогрессированию атрофии СОЖ у больных хроническим гастритом.

Литература | References

1. Smirnova O.V., Sinyakov A. A. Influence of *Helicobacter pylori* on cytokine regulation in chronic atrophic gastritis. *Russian Journal of Infection and Immunity = Infektsiya i immunitet*. 2020;10(1):87–192. (in Russ.) doi: 10.15789/2220–7619-IOH-1167.
Смирнова В.В., Синяков А.А. Влияние *Helicobacter pylori* на особенности цитокиновой регуляции при хроническом атрофическом гастрите. *Инфекция и иммунитет*. 2020; 10(1): 187–92. doi: 10.15789/2220–7619-IOH-1167.
2. Petryszyn P., Chapelle N., Matysiak-Budnik T. Gastric cancer: Where are we heading? *Digestive Diseases*. 2020; 38(4):280–285. doi: 10.1159/000506509.
3. Hooi J. K.Y., Lai W. Y., Ng W. K. et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017; 153(2): 420–29. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022.
4. Zamani M., Ebrahimitabar F., Zamani V., Miller W. H., Alizadeh-Navaei R., Shokri-Shirvani J., Derakhshan M. H. Systematic review with meta-analysis: The worldwide prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018; 47(7): 868–76. doi: 10.1111/apt.14561.
5. Smith S., Fowora M., Pellicano R. Infections with *Helicobacter pylori* and challenges encountered in Africa. *World J Gastroenterol*. 2019; 25(25): 3183–95. doi: 10.3748/wjg.v25.i25.3183.
6. Šterbenc A., Jarc E., Poljak M. *Helicobacter pylori* virulence genes. *World J Gastroenterol*. 2019; 25(33): 4870–84. doi: 10.3748/wjg.v25.i33.4870.
7. Whitmire J.M., Merrell D.S. *Helicobacter pylori* Genetic Polymorphisms in Gastric Disease Development. *Adv Exp Med Biol*. 2019; 1149: 173–94. doi: 10.1007/5584_2019_365.
8. Backert S., Blaser M.J. The Role of CagA in the Gastric Biology of *Helicobacter pylori*. *Cancer Res*. 2016; 76(14): 4028–31. doi: 10.1158/0008–5472.CAN-16–1680.
9. McClain M.S., Beckett A. C., Cover T.L. *Helicobacter pylori* Vacuolating Toxin and Gastric Cancer. *Toxins (Basel)*. 2017; 9(10): 316. doi: 10.3390/toxins9100316.
10. Pavlovich I.M., Pegasheva I.L., Zhirkov I. I. et al. [The influence of pathogenicity factors *Helicobacter pylori* Cag A and Vac A on the development of the inflammatory process in the gastric mucosa in patients with chronic atrophic gastritis]. *Hospital medicine: science and practice*. 2021;4(3):77–81. (in Russ.) doi: 10.34852/GM3CVKG.2021.24.15.001
Павлович И. М., Пегашева И. Л., Жирков И. И., Яковлев В. В. и др. Влияние факторов патогенности *Helicobacter pylori* Cag A и Vac A на развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка у больных хроническим атрофическим гастритом. *Госпитальная медицина: наука и практика*. – 2021. – Т. 4, № 3. – С. 77–81. doi: 10.34852/GM3CVKG.2021.24.15.001.
11. Pavlovich I. M., Pugacheva I. L., Alper G. A., Yudin V. A. Modern approach to the management and treatment of patients with precancerous conditions and changes in the gastric mucosa. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2020;22(2):222–226. doi: 10.17816/brmma50077.
Павлович И. М., Пегашева И. Л., Альпер Г. А., Юдин В. А. Современный подход к ведению и лечению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями слизистой оболочки желудка. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. – 2020. – № 4 (72). – С. 222–226. doi: 10.17816/brmma50077.
12. Pavlovich I. M., Gordienko A. V., Batskov S. S., Alper G. A. [Diagnostic significance of indicators of acid-forming and pepsin-forming functions of the stomach in identifying pre-tumor potential in patients with chronic atrophic gastritis]. *Medical-biological and social-psychological problems of safety in emergency situations*. 2012. No. 3, pp. 29–32. (in Russ.) EDN: QZGVLF
Павлович И. М., Гордиенко А. В., Бацков С. С., Альпер Г. А. Диагностическая значимость показателей кислотообразующей и пепсинообразующей функции желудка в выявлении предопухолового потенциала у больных с хроническим атрофическим гастритом. *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. – 2012. – № 3. – С. 29–32. EDN: QZGVLF