

ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет  
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
Министерства здравоохранения и социального развития»  
Кафедра общей хирургии проф.им. М.И. Гульмана

Заведующий кафедры: д.м.н. проф. Винник Юрий Семенович

Преподаватель: к.м.н. проф. Кочетова Людмила Викторовна

## РЕФЕРАТ

**Тема:** Современная терапия язвенной болезни, ассоциируемой с  
*Helicobacter pylori*

Выполнила: Врач-ординатор

Косик А.А.

Красноярск 2018 г.

Содержание	
Введение.....	3
История открытия.....	4
Основные патогенетические аспекты язвенной болезни.....	7
Диагностика и терапия язвенной болезни.....	10
Основные принципы терапии язвенной болезни.....	12
Заключение.....	16
Литература.....	17

## Введение

Язвенная болезнь - одно из наиболее распространенных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Рецидивирующее течение этого заболевания, высокий процент нетрудоспособности больных, незначительная тенденция к уменьшению частоты возникновения тяжелых осложнений (в виде кровотечений, перфораций или пенетраций язв в соседние органы), которые могут привести к смерти больных, вынуждают исследователей уточнять этиологические и патогенетические аспекты язвенной болезни, разрабатывать новые и/или совершенствовать уже известные методы лечения больных.

*Helicobacter pylori* (хеликобáктер пилóри, традиционная транскрипция — геликобáктер пилóри<sup>[1]</sup>) — спиралевидная грамотрицательная бактерия, которая инфицирует различные области желудка и двенадцатиперстной кишки. Многие случаи язв желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритов, дуоденитов, и, возможно, некоторые случаи лимфом желудка и рака желудка этиологически связаны с инфицированием *Helicobacter pylori*. Однако у большинства (до 90 %<sup>[2]</sup>) инфицированных носителей *Helicobacter pylori* не обнаруживаются никаких симптомов заболеваний.

Спиралеобразная форма бактерии, от которой, собственно, и произошло родовое название *Helicobacter*, как полагают, связана с приобретением этим микроорганизмом в ходе эволюции способности проникать в слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, и с тем, что такая форма облегчает её движение в слизистом геле, покрывающем слизистую оболочку желудка.<sup>[3]</sup>

## История открытия

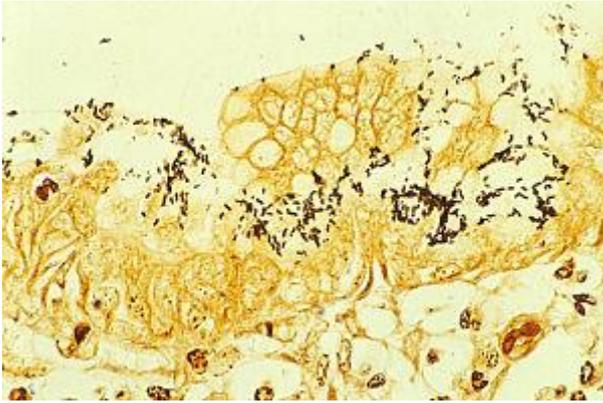
В 1875 году немецкие учёные обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека. Эта бактерия не росла в культуре (на известных в то время искусственных питательных средах), и это случайное открытие было в конце концов забыто.<sup>[4]</sup>

В 1893 году итальянский исследователь Джулио Биззоццо описал похожую спиралевидную бактерию, живущую в кислом содержимом желудка собак.<sup>[5]</sup>

В 1899 году польский профессор Валерий Яворский из Ягеллонского университета в Кракове, исследуя осадок из промывных вод желудка человека, обнаружил, помимо бактерий, напоминавших по форме хворостины, также некоторое количество бактерий характерной спиралеобразной формы. Он назвал обнаруженную им бактерию *Vibrio rugula*. Он был первым, кто предположил возможную этиологическую роль этого микроорганизма в патогенезе заболеваний желудка. Его работа на эту тему была включена в польское «Руководство по заболеваниям желудка». Однако эта работа не имела большого влияния на остальной врачебный и научный мир, поскольку была написана на польском языке.<sup>[6]</sup>

В 1974 году профессор И. А. Морозов из Москвы обнаружил спиралевидные бактерии в материале больных после ваготомии во внутриклеточных канальцах клеток желудка, а также у больных язвой, которым не делали ваготомию. Однако способ выращивания этих бактерий не был известен микробиологам, и о найденных бактериях просто забыли почти на десять лет.<sup>[7][8]</sup>

Бактерия была вновь открыта в 1979 году австралийским патологом Робинотом Уорреном, который затем провёл дальнейшие исследования её вместе с Барри Маршаллом, начиная с 1981 года. Уоррену и Маршаллу удалось выделить и изолировать этот микроорганизм из проб слизистой оболочки желудка человека. Они также были первыми, кому удалось культивировать этот микроорганизм на искусственных питательных средах.<sup>[9]</sup> В оригинальной публикации<sup>[10]</sup> Уоррен и Маршалл высказали предположение, что большинство язв желудка и гастритов у человека вызываются инфицированием микроорганизмом *Helicobacter pylori*, а не стрессом или острой пищей, как предполагалось ранее.<sup>[11]</sup>



Гистологический препарат слизистой желудка, демонстрирующий хеликобактерный гастрит и колонизацию слизистой хеликобактером. Окраска серебром по Warthin-Starry.

Медицинское и научное сообщество медленно и неохотно признавали патогенетическую роль этой бактерии в развитии язв желудка и двенадцатиперстной кишки и гастритов, вследствие распространённого в то время убеждения, что никакой микроорганизм не в состоянии выжить сколько-нибудь длительное время в кислом содержимом желудка. Признание научным сообществом этиологической роли этого микроба в развитии заболеваний желудка начало постепенно приходить лишь после того, как были проведены дополнительные исследования. Один из наиболее убедительных экспериментов в этой области был поставлен Барри Маршаллом: он сознательно выпил содержимое чашки Петри с культурой бактерии *H. pylori*, после чего у него развился гастрит.<sup>[12]</sup> Бактерия была обнаружена в слизистой его желудка, тем самым были выполнены три из четырёх постулатов Коха. Четвёртый постулат был выполнен, когда на второй эндоскопии, спустя 10 дней после преднамеренного заражения, были обнаружены признаки гастрита и присутствие *H. pylori*. Затем Маршалл сумел продемонстрировать, что он в состоянии излечить свой хеликобактерный гастрит с помощью 14-дневного курса лечения солями висмута и метронидазолом.<sup>[12]</sup> Маршалл и Уоррен затем пошли дальше и сумели показать, что антибиотики эффективны в лечении многих, если не большинства, случаев гастрита и язв желудка и двенадцатиперстной кишки.<sup>[12]</sup>

В 1994 году Американский Национальный Институт Здравоохранения опубликовал экспертное мнение, в котором утверждалось, что большинство рецидивирующих язв желудка и гастритов с повышенной кислотностью вызываются инфицированием микробом *H. pylori*, и рекомендовал включать антибиотики в терапевтические режимы при лечении язвенной болезни желудка, а также гастритов с повышенной кислотностью.<sup>[13]</sup> Постепенно накапливались данные также о том, что язвы двенадцатиперстной кишки и дуодениты также ассоциированы с инфицированием *H. pylori*.<sup>[14][15]</sup>

В 2005 году первооткрыватели медицинского значения бактерии Робин Уоррен и Барри Маршалл были удостоены Нобелевской премии по медицине.<sup>[16]</sup>

До того как стала понятна роль инфекции *Helicobacter pylori* в развитии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастритов, язвы и гастриты обычно лечили лекарствами, которые нейтрализуют кислоту (антациды) или снижают её продукцию в желудке (ингибиторы протонного насоса, блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, M-холинолитики и др.). Хотя такое лечение в ряде случаев бывало эффективным, язвы и гастриты весьма часто рецидивировали после прекращения лечения. Весьма часто используемым препаратом для лечения гастритов и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки был висмута субсалицилат (пепто-бисмол). Он часто был эффективен, но вышел из употребления, поскольку его механизм действия оставался непонятным. Сегодня стало понятно, что эффект пепто-бисмола был обусловлен тем, что соли висмута действуют на *Helicobacter pylori* как антибиотик. На сегодняшний день большинство случаев язв желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритов и дуоденитов с доказанной лабораторными тестами хеликобактерной этиологией, особенно в развитых странах, лечат антибиотиками, эффективными против *Helicobacter pylori*.<sup>[17]</sup>

Хотя *H. pylori* остаётся наиболее медицински значимой бактерией, способной обитать в желудке человека, у других млекопитающих и некоторых птиц были найдены другие представители рода *Helicobacter*. Некоторые из них способны заражать и человека. Виды рода *Helicobacter* были также обнаружены в печени некоторых млекопитающих, причём они способны вызывать поражения и заболевания печени.<sup>[18]</sup>

## **Основные патогенетические аспекты язвенной болезни**

Патогенез язвенной болезни достаточно сложен и во многом не совсем ясен. По современным представлениям, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - гетерогенное, хроническое, с различной периодичностью рецидивирующее заболевание, с разными вариантами течения и прогрессирования, у части больных приводящее к серьезным осложнениям.

Генетическая предрасположенность, нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты, наличие *Helicobacter pylori* (НР) - три основных фактора, в настоящее время чаще всего рассматриваемых в качестве основы для появления и рецидивирования язвенной болезни. Возможно, существуют индивидуально различные комплексы факторов резистентности, очевидно, изменяющиеся в своей интенсивности и продолжительности действия в зависимости от генетических, возрастных, гормональных и других факторов, в т. ч. и от способности формировать антитела к НР, позволяющие нейтрализовать или уменьшать «агрессивность» того или иного комплекса факторов риска, включая и не указанные выше, в значительной степени определяют вероятность возникновения язвенной болезни и ее рецидивов, варианты течения язвенной болезни, включая частоту и интенсивность клинических проявлений, появление осложнений и т. п.

Сам по себе отдельный фактор риска (или даже тот или иной их комплекс) не может привести к возникновению язвенной болезни или к ее рецидиву. Необходимо еще и неспецифическое дополнительное воздействие (нервное или психоэмоциональное перенапряжение, изменение качества жизни и/или условий внешней среды и т. п.) для возникновения язвенной болезни или появления ее рецидива. Однако само по себе такое дополнительное воздействие не может привести к язвенной болезни.

Наряду с множеством факторов, которые изолированно или в некотором сочетании, возможно, лежат в основе возникновения и прогрессирования язвенной болезни, одними из важных факторов, определяющих ее развитие, являются периодические нарушения равновесия между факторами агрессии и защиты.

Среди факторов агрессии значительная роль отводится соляной кислоте. К развитию язвенной болезни, прежде всего двенадцатиперстной кишки, особенно предрасполагают следующие факторы:

высокий уровень максимальной кислотной продукции желудка;

повышенное содержание пепсиногена в сыворотке крови (наследуется по аутосомнодоминантному типу);

избыточное выделение гастрина G-клетками в ответ на пищевую стимуляцию.

Среди факторов защиты чаще всего выделяют:

достаточную секрецию бикарбонатов;

слизисто-эпителиальный барьер (желудочная слизь плюс целостность клеток), который способен в большей или в меньшей степени (в зависимости от индивидуальных особенностей больных) нейтрализовать кислоту и тормозить пептическое переваривание;

клеточную регенерацию эпителия;

эндогенные простагландины;

достаточное кровоснабжение слизистой оболочки;

структурную резистентность гликопротеидов соединительной ткани к протеолизу;

нейтрализующую способность «смеси», состоящей из содержимого, выделяемого двенадцатиперстной кишкой, желчным пузырем и поджелудочной железой;

антрумдуоденальный кислотный «тормоз», т. е. цепь гуморальных рефлексов, обеспечивающих торможение соляной кислоты в конце пищеварения.

Одним из важных механизмов развития и хронизации язв, особенно при язвенной болезни желудка, является тканевая гипоксия с последующим нарушением биоэнергетики и окислительных процессов. Кислородзависимые процессы выражают основу метаболизма клеток, определяя интенсивность реакций аккумуляции и трансформации энергии, перекисного окисления липидов, синтеза внутриклеточных регуляторов - циклических нуклеотидов, эйкозаминов и др.

Изучение прижизненного состояния слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, по данным эндоскопического исследования и гистологического изучения материалов прицельных биопсий, было начато более чем 45 лет назад, прежде всего в изучении язвенной болезни. Одна из причин этого заболевания, в частности бактериологическая, установлена еще в 1981 г. австралийским патологоанатомом R. Warren. Появился интерес к

выяснению роли этой бактерии в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время имеется большое количество публикаций, в которых утверждается прямая связь между язвенной болезнью и НР. Этот микроорганизм в последнее время часто рассматривается в качестве главного этиологического фактора язвенной болезни, ассоциированной с НР. Однако это все же гипотеза, принятая за аксиому и требующая достаточно убедительного подтверждения. В пользу аргументации связи между язвенной болезнью и НР нередко приводится следующее:

у большинства больных язвенной болезнью в период обострения имеется НР;

проведение эрадикационной терапии приводит к заживлению язв, уменьшению сроков лечения больных;

эрадикационная терапия, приводящая к ликвидации НР, позволяет уменьшить активность гастрита и даже у части больных ликвидировать его, т. е. добиться нормального состояния слизистой оболочки желудка.

В настоящее время стало известно, что сам по себе НР вызывает незначительные повреждения эпителия. Основное в ульцерогенезе - изменения сигнальных систем, обусловленное НР. Обычно в комплекс сигнальных систем и механизмов включают выделяемые различными клетками эпителия слизистой оболочки цитокины, контактирующие с НР, наибольшее значение среди которых в настоящее время придается интерлейкину-8, изменяющему показатели хемотаксиса, хемокинеза, агрегации и высвобождения лизосомальных ферментов из нейтрофилов.

С целью объяснения факта нередкого периодического отсутствия НР у больных язвенной болезнью была предложена гипотеза, согласно которой и при отсутствии НР включённые им ранее изменения сигнальных систем продолжают вяло действовать, не нарушая в целом определённого биологического равновесия. Активность сигнальных систем существенно усиливается при появлении значительного дополнительного воздействия, что возможно как при наличии, так и при отсутствии НР в этот период. Это приводит к возникновению язвенной болезни или к появлению её рецидива.

## Диагностика и терапия язвенной болезни

Впервые показания к эрадикационной терапии язвенной болезни обсуждались на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Австралии (г. Сидней) в 1990 г. Тогда же была признана целесообразность проведения эрадикационной терапии НР при лечении больных язвенной болезнью, у которых выявлялись не «поддающиеся» обычной терапии и часто рецидивирующие язвы. В то время терапия антагонистами H<sub>2</sub>-рецепторов считалась наиболее эффективным (признанным) методом лечения больных язвенной болезнью (отсутствовали и эффективные альтернативные варианты терапии по эрадикации НР). Например, в Японии дискутировался популярный в то время вопрос: что более эффективно - ингибирование кислотообразования в желудке или эрадикация НР?

Позднее на Объединенном совещании в США было принято решение о необходимости сочетанного применения антисекреторных препаратов и антибиотиков в лечении больных язвенной болезнью, независимо от того, выявлена язва впервые или лишь выявлен рецидив заболевания. Несколько позже в Голландии (г. Маастрихт) в 1996 г. на первом Маастрихтском консенсусе, прошедшем в виде совещания врачей общей практики из разных европейских стран, представителей гастроэнтерологических обществ, специалистов и экспертов из различных стран мира, были выделены критерии наличия НР, методы его выявления и возможного лечения больных, у которых имеются заболевания (обострение и ремиссия язвенной болезни, хронический атрофический гастрит, функциональная диспепсия, MALT-лимфома желудка), при которых целесообразно проведение эрадикации НР, хотя достаточно достоверные научные подтверждения необходимости эрадикации НР еще не были получены. Тогда же было подчеркнуто, что Маастрихтские соглашения предложены лишь для стран Европейского Союза (возможно, в других, экономически менее развитых странах необходимы другие варианты лечения больных). Было также отмечено, что эти соглашения рассчитаны лишь на врачей общей практики, и при недостаточном эффекте в лечении больных (в первую очередь, с язвенной болезнью) необходимо обратиться к специалисту, т. е. к гастроэнтерологу.

Позднее, на втором Маастрихтском консенсусе в 2000 г., было принято решение об уменьшении количества возможных схем антихеликобактерной терапии и предложено (для стран Европейского Союза) в практической работе использовать (в течение не менее 7 дней) в качестве терапии первой линии лишь две схемы лечения больных язвенной болезнью (в качестве базового препарата - один из ингибиторов протонной помпы (PPI) или ранитидин висмута цитрат в стандартных дозировках два раза в день в сочетании с двумя антибиотиками (кларитромицин по 500 мг + амоксициллин по 1000 мг соответственно два раза в день или вместо амоксициллина - метронидазол по 500 мг два раза в день)).

Дальнейшее развитие и совершенствование идей по диагностике и лечению кислотозависимых заболеваний, в т. ч. и ассоциируемых с НР, на основании результатов исследований, проведенных в России, нашло отражение в первом, втором и третьем Московских соглашениях. В 2006 г. в доступной печати появились публикации и о результатах третьего Маастрихтского соглашения.

## **Основные принципы терапии язвенной болезни**

Улучшение качества жизни и устранение факторов риска - одни из важных факторов улучшения состояния больных и предотвращения рецидивов язвенной болезни. К сожалению, пока еще отсутствует возможность воздействия на генетические особенности людей с целью предотвращения появления язвенной болезни. Поэтому основными принципами медикаментозного лечения больных язвенной болезнью в настоящее время, очевидно, следует считать следующие:

воздействие на факторы агрессии и/или защиты;

при язвенной болезни, ассоциированной с НР, - его эрадикация;

в необходимых случаях использование в лечении больных лекарственных препаратов, устраняющих диспепсические и/или «психоэмоциональные» симптомы;

коррекция медикаментозного лечения больных с учётом сопутствующих заболеваний;

учёт индивидуальных особенностей больных (возраст и масса тела, переносимость тех или иных медикаментозных препаратов конкретными больными, их активность, т. е. умение обслужить себя, и т. п.);

учёт финансовых возможностей стационара и особенно конкретных больных, если их лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях.

Для проведения стандартизации, повышения эффективности диагностики и лечения больных на V Научном обществе гастроэнтерологов России, объединенном с XXXI сессией ЦНИИГ, в феврале 2006 г. были приняты стандарты «Диагностика и терапия кислотозависимых заболеваний, в том числе и ассоциированных с *Helicobacter pylori*». Принятые стандарты позволяют врачам иметь в своем распоряжении альтернативные варианты диагностики и лечения больных язвенной болезнью, ассоциируемой с НР. Как показывает собственный опыт, выбор варианта терапии язвенной болезни может зависеть от различных факторов:

от размеров и локализации язв, длительности течения заболевания;

индивидуальной устойчивости больных к тем или иным препаратам;

переносимости некоторыми больными тех или иных препаратов;

наличия или отсутствия некоторых препаратов в аптеках конкретных стационаров или по месту жительства пациентов;

финансовых возможностей больных при лечении их вне стационара.

Необходимость внедрения в практику альтернативных вариантов лечения больных обусловлено и таким фактом: в практической работе (в стационарных или в амбулаторно-поликлинических условиях) лечение нередко проводится исходя из имеющихся возможностей, которые зависят от разных причин. Согласно принятым стандартам, выделены варианты антихеликобактерной терапии язвенной болезни, ассоциируемой с НР.

Варианты первой линии антихеликобактерной терапии язвенной болезни, ассоциированной с НР

Первый вариант

Один из PPI (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол) в стандартной дозировке и кларитромицин по 500 мг в сочетании с амоксициллином по 1000 мг или с метронидазолом по 400-500 мг соответственно. Все препараты назначаются больным два раза в день в течение не менее 7 дней (при отсутствии заживления язвы - до 10 дней с последующей трёхнедельной терапией PPI).

Второй вариант терапии первой линии

Висмута трикалия дицитрат (де-нол) по 240 мг в сочетании с амоксициллином по 1000 мг и кларитромицином по 250 мг соответственно, все препараты применяются два раза в день в течение 10 дней.

При отсутствии заживления язвы, по результатам контрольной ЭГДС на 11-12-й день, - продолжение лечения больных еще в течение 2,5 недель де-нолом по 240 мг два раза в день. При наличии (до лечения) у больных выраженных болей в эпигастральной и/или пилорoduоденальной области целесообразно в эту терапию на первые 10 дней добавить ранитидин или фамотидин соответственно по 300 мг или 40 мг на ночь. При больших по размерам язвах желудка и двенадцатиперстной кишки (1,5-2 см и более) вышеуказанная антихеликобактерная терапия (в одном из вариантов в качестве базисного препарата предложен один из PPI, в другом - висмута трикалия дицитрат в сочетании с двумя антибиотиками) проводится в течение 10 дней, с последующей терапией одним из базисных препаратов в течение трёх недель. После этого целесообразно поведение первой контрольной ЭГДС; при отсутствии заживления язвы лечение больных следует продолжить базисным препаратом еще в течение 4 недель.

### Третий вариант терапии первой линии

Один из PPI в стандартной дозе в сочетании с амоксициллином по 1000 мг висмута трикалия дицитрата по 240 мг соответственно два раза в день в течение 10 дней.

При отсутствии заживления язвы, по данным ЭГДС, лечение продолжить одним из PPI или висмута трикалия дицитратом еще в течение трёх недель.

### Четвертый вариант терапии первой линии

При лечении больных с большими язвами (2 см и более), а также с так называемыми длительно незаживающими язвами и/или с пенетрирующими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (независимо от размеров), ассоциируемыми с НР (при отказе больных от хирургического лечения или в связи с наличием противопоказаний), целесообразно сразу же использовать «квадротерапию» в течение 10 дней с последующим лечением еще в течение трёх недель висмутом трикалия дицитратом по 240 мг два раза в день и ранитидином или фамотидином (соответственно по 300 мг или 40 мг на ночь); при отсутствии заживления язвы, по данным ЭГДС, лечение продолжить еще в течение 4 недель.

### Антихеликобактерная терапия второй линии (квадротерапия)

Терапия проводится при отсутствии эрадикации НР после лечения одним из представленных выше вариантов тройной терапии первой линии, а также в качестве терапии первой линии при лечении больных с «длительно незаживающими» язвами и/или с пенетрирующими язвами (см. выше). Схема квадротерапии - один из PPI в стандартной дозе два раза в день, висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в день, метронидазол по 400-500 мг три раза в день, тетрациклин по 50 мг 4 раза в день в течение 7 дней.

### Антихеликобактерная терапия третьей линии

Терапия проводится при отсутствии эрадикации НР после проведения терапии второй линии по следующей схеме: один из PPI в стандартной дозе, висмута трикалия дицитрат по 240 мг, фуразолидон по 200 мг (соответственно все препараты принимаются два раза в день в течение 7 дней).

При выборе изложенного выше порядка использования медикаментозных схем лечения больных язвенной болезнью, ассоциируемой с НР, исходили из следующего:

у большей части пациентов тройная антихеликобактерная терапия дает возможность добиться эрадикации НР (следовательно, уменьшить

количество препаратов, что позволяет снизить вероятность появления осложнений и побочных действий у большего числа больных, а также уменьшить финансовую составляющую лечения);

фуразолидон дает больше побочных эффектов и осложнений, чем метронидазол (Маастрихтские соглашения подтвердили эффективность и целесообразность применения метронидазола в эрадикационной НР-терапии язвенной болезни).

## **Заключение**

Само по себе назначение различных медикаментозных препаратов при лечении язвенной болезни преследует две основные цели - обеспечение наибольшего эффекта и сведение к минимуму вероятность появления возможных побочных эффектов и осложнений, в т. ч. и при проведении антихеликобактерной терапии язвенной болезни, ассоциированной с НР.

Особое значение при выборе вариантов медикаментозного лечения пациентов с язвенной болезнью имеют следующие факторы:

переносимость конкретными больными тех или иных медикаментозных препаратов (не только антибиотиков);

наличие сопутствующих заболеваний;

индивидуальная устойчивость конкретных больных к тем или иным препаратам;

наличие препаратов в аптечной сети стационара или в районах проживания пациентов, если их лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях, а также их финансовое состояние.

В связи с перечисленным в отдельных случаях целесообразно в лечении использовать альтернативные варианты терапии язвенной болезни. Результаты заживления язв и эрадикации НР, приводимые в литературе, в определенной степени, как известно, зависят и от подбора контингента больных, продолжительности проведения того или иного варианта антихеликобактерной терапии, регулярности приема назначенных медикаментозных препаратов и т. д. Поэтому работе с пациентами необходимо уделять достаточное внимание.

С учетом индивидуальных особенностей конкретных больных целесообразно своевременно вносить определенную коррекцию в схемы их лечения.

## Литература

1. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori* // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии 2001. Т. XI. № 5. С. 19.
2. Васильев Ю.В. Фармакотерапия язвенной болезни больных пожилого и старческого возраста // Материалы 1-го Российского научного форума «Геронтология XXI века». М., 2001. С. 47-50.
3. Васильев Ю.В. Болезни органов пищеварения. Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина. М.: «Дубль Фрейг», 2002. 93 с.
4. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori* (вопросы для дискуссии) // Губернские медицинские вести. 2002. № 2. С. 8-9.
5. Васильев Ю.В. Язвенная болезнь // Избранные главы клинической гастроэнтерологии / под ред. Л.Б. Лазебника. М.: Анахарсис, 2005. С. 82-112.
6. Васильев Ю.В., Яшина Н.В. Этиопатогенез язвенной болезни (основные аспекты) // Актуальные вопросы клинической медицины. М., 2001. С. 82-87.