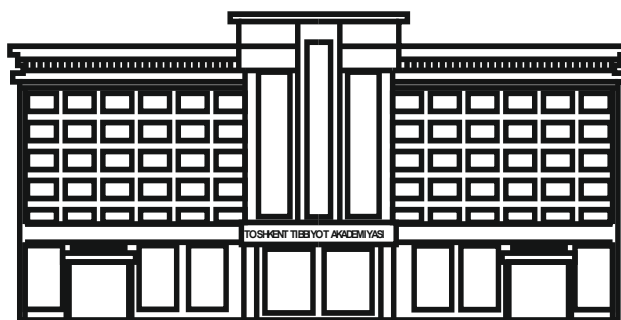


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

№5. 2021

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХБОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Маматмусаева Ф.Ш., Мирвалиева Н.Р., Джуроева З.Б., Мирнайзиева К.Ш. СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОМ	92
Маматхужаев А.С. ЧАСТОТА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЙ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С COVID-19	98
Мирзаева М.А., Атаходжаева Д.Р., Закиров А.У. ИЗУЧЕНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ НОВЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ, ПОЛУЧЕННЫХ ОТ КОРНЯ СОЛОДКИ ГОЛОЙ	101
Мирзажоннова Д.Б., Бахриева З.Д., Абдухалилова Г.К., Имамова И.А. АКТУАЛЬНОСТЬ САЛЬМОНЕЛЛЁЗОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	104
Мирзакаримова Д.Б., Юлдашев Я.М., Ходжиматова Г.М., Салиджанов Ш.Э. ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА	110
Мирзакаримова Д.Б., Маматхужаев А.С., Джуроев М.Г., Абдукадиров Ш.Т., Каюмов А.Ш. ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПОДДЕРЖКИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ	113
Мирзакаримова Д.Б., Маматхужаев А.С., Джуроев М.Г. РАЗЛИЧИЯ В УРОВНЯХ D-ДИМЕРА, КОГДА COVID-19 СВЯЗАН С БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ	116
Нарзиев И.И., Облокулова З.И., Облокулов А.Р. КРИОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С	121
Нурузова З.А., Маматмусаева Ф.Ш., Абдусоатова М.А. СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА	124
Облокулов А.А., Облокулов А.Р. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	129
Облокулов А.Р., Ибрахимова Х.Р., Элмуродова А.А. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИМЕНОЛЕПИДОЗА И ТЕНИАРИНХОЗА У ДЕТЕЙ	132
Осташевский Я.В., Ерзиков Д.Д., Кравцов В.Ю. АРХИВ Е.Н. ПАВЛОВСКОГО: СРЕДНЯЯ АЗИЯ В ФОТОГРАФИЯХ	136
Пулатов М.Э. ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА АНДИЖАНА	139
Рахимова В.Ш., Казакова Е.И., Бригида К.С. ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИРЕТРОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТАМ В ТЕРАПИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	141
Рахматуллаева Ш.Б., Баротова В.Д., Кабилова Ш.Б., Якубов В.А., Таджибаев И.Н., Тухтамуродов Х.Д. ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРОВ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ И ТРОМБОЦИТОПЕНИИ	144
Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПО ГОДАМ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ	148
Таджиев Б., Мирзоева М. ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОПАЗИТАРНОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ PITYRIASIS ALBA	152
Таджиев Б.М., Динмухаммадиев Н.А., Мирхашимов М.Б. ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	157
Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Рахматуллаева Ш.Б., Муминова М.Т., Исроилов Ж.Д., Мамедярова Д.А. ОИВ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БОЛАЛАРДА ДИАРЕЯ СИНДРОМИ	160
Улмасова С.И. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕР ПО СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН	164
Умиров С.Э., Умирзаков З.Б., Мирзажоннова Д.Б., Мирзакаримова Д.Б., Юлдашев К.Х. ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИДА COVID-19 КЕЧИШИНИНГ АЙРИМ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ	168

СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Нурзуова З.А., Маматмусаева Ф.Ш., Абдусоатова М.А.

OSHQOZON RAKI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING ZAMONAVIY ANTIBIOTIKOTERAPIYASI

Nuruzova Z.A., Mamatmusaeva F.Sh., Abdusoatova M.A.

MODERN ANTIBIOTIC THERAPY IN PATIENTS WITH GASTRIC CANCER

Nuruzova Z.A., Mamatmusaeva F.Sh., Abdusoatova M.A.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: меъда ракиннг замонавий антибиотикотерапияси бўйича адабиётлар шарҳини тахлили. **Натижа:** *Helicobacter pylori* нинг антибиотикларга нисбатан резистентлигининг популяция даражаси эрадикацион даво схемасини асоси ҳисобланади. **Хулоса:** ҳозирги кунга келиб *Helicobacter pylori* нинг антибиотикларга нисбатан резистентлиги долзарб муаммо бўлиб, давонинг антихеликобактер схемаси самарадорлигини пасайишига сезиларли таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: *Helicobacter pylori*, меъда раки, резистентлик, антибиотикотерапия.

Objective: Analysis of literature data on modern antibiotic therapy of stomach cancer. **Material and methods:** The population level of antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* is fundamental for the choice of eradication therapy regimen. Findings. antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* today is an important problem that significantly affects the reduction in the effectiveness of the use of anti-*Helicobacter* therapy regimens among patients of different age groups.

Key words: *Helicobacter pylori*, stomach cancer, resistance, antibiotic therapy.

Распространенность рецидивирующих воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки велика, однако роль микробов в развитии данной патологии оставалась неясной. Переломный момент в изучении этиологии воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта произошел после опубликования В. J. Marshall и J. R. Warren (1983) результатов выделения *Helicobacter pylori* (HP) со слизистой оболочки желудка больного, страдающего гастритом, и методах культивирования этих бактерий. Большинство бактерий вида *H. pylori* при колонизации организма находятся в свободном состоянии, но около 20% присоединяется к эпителиальным клеткам желудка [19-21].

Более четверти века прошло с момента открытия этиопатогенетической роли микроорганизма HP в формировании ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта. Открытие J. Warren и В. Marshall привело мировую медицинскую общественность не только к переосмыслению теоретических позиций, но и к разработке и внедрению новых алгоритмов диагностики и лечения заболеваний гастродуоденальной зоны [8].

Helicobacter pylori является одним из наиболее распространенных патогенов человека, инфицирование которым в значительной степени повышает риск развития целого ряда заболеваний гастродуоденаль-

ной зоны. HP относится к наиболее частым инфекциям человека. Распространенность этой инфекции в Москве составляет 60,7-88%, в Санкт-Петербурге – 63,6%, в Восточной Сибири она достигает 90% [13,14]. Спиралевидная форма бактерии, наличие жгутиков и ряд дополнительных условий позволяют микроорганизму успешно колонизировать слизистую оболочку желудка. Основным фактором, обеспечивающим выживание HP в кислой среде желудка, является бактериальный фермент уреазы, создающий комфортный для нее уровень pH [22]. Принимая во внимание меньшую изученность кокковых форм HP по сравнению с бациллярными, актуальным является вопрос о влиянии кокков на диагностические показатели различных методов обнаружения инфекции как на этапе первичного выявления возбудителя, так и при оценке успешности эрадикации, что позволило бы обеспечить приемлемый уровень диагностики и лечения хеликобактериоза. Лимфома маргинальной зоны, ассоциированная со слизистыми (MALT-лимфома), составляет 7,6% всех неходжкинских лимфом. Процесс может возникать в любых экстранодальных зонах, но большую часть (треть всех случаев) составляют лимфомы желудка [4].

Согласно эпидемиологическим данным, более 50% населения мира (примерно 3 млрд) инфицированы данным микроорганизмом. При этом исследователями многих стран наглядно показана прямая корреляционная зависимость степени инфицированности жителей от общего экономического развития страны, уровня жизни и образования, а также санитарно-гигиенических условий проживания [3,5]. *Helicobacter pylori* – один из наиболее распространенных микроорганизмов-комменсалов, колонизирующим почти 60% жителей нашей планеты, а также самых различных животных. В ходе эволюции взаимоотношений с организмом человека, в том числе находясь под «прессом» различных антимикробных препаратов, некоторые штаммы *H. pylori* приобрели вирулентные свойства, и с их присутствием связывают развитие атрофического гастрита типа В, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также злокачественных заболеваний желудка. При этом приблизительно 70% лиц, колонизированных *H. pylori*, на протяжении всей жизни являются бессимптомными бактерионосителями, а указанные заболевания регистрируют только у 12-15% инфицированных. Это обстоятельство стало основанием для многочисленных дискуссий, что дало повод определить *H. pylori* как «изменчивый» патоген, в зависимости от обстоятельств способный вести себя либо как симбионт, либо вызывать развитие серьезных патологий. Показано, что степень риска развития заболеваний зависит от характера взаимоотношений между *H. pylori* и организмом-хозяином, обусловленных как штамм-специфичным набором факторов патогенности у микроорганизма, так и комплексом эффекторов, индуцированных у носителя [12,20].

Рак желудка остается одним из ведущих и социально значимых заболеваний в мире. Согласно современным представлениям, инфекции НР отводится главенствующая роль в патогенезе хронического гастрита (ХГ) и язвенной болезни (ЯБ). Высокие показатели инфицированности населения НР, канцерогенные свойства бактерии и широкая распространенность ХГ и ЯБ определяют высокую значимость проблемы диагностики и эрадикации данного возбудителя [1,2,6].

Средний показатель заболеваемости MALT-лимфомами желудка составляет 1 на 100 тыс. населения в год [9,10]. Наиболее часто MALT-лимфомы желудка диагностируют-

ся у лиц пожилого возраста. При этом средний возраст заболевших MALT-лимфомами желудка составляет 61 год. Более чем у 90% пациентов развитие MALT-лимфом желудка ассоциируется с *H. pylori* [16].

Не оставляет сомнений тот факт, что предикторами возникновения различных опухолевых заболеваний желудка, ассоциированных с *H. pylori*, является нарушение клеточной пролиферации, апоптоза и дифференцировки клеток, находящихся под контролем различных генов, экспрессирующих регуляторные молекулы. Роль Bcl-2, p53, Ki-67 и других регуляторных молекул подробно исследовалась в реализации каскада Корреа, конечным звеном которого является возникновение рака желудка кишечного типа. Несмотря на то, что *H. pylori*-ассоциированный гастрит практически всегда предшествует появлению MALT-лимфомы желудка, данный вид опухоли так и не включен в каскад Корреа. При этом роль наиболее значимых молекул, регулирующих процесс клеточного обновления (Ki-67, p53, Bcl-2) в слизистой оболочке желудка в возникновении и прогрессировании MALT-лимфом желудка, требует дальнейшего исследования [7-9].

Наименьшая степень экспрессии молекул Ki-67 и Bcl-2 наблюдается в лимфоидных фолликулах слизистой оболочки желудка у пациентов с хроническим неатрофическим *H. pylori*-ассоциированным гастритом. Экспрессия Ki-67 и Bcl-2 последовательно нарастает у пациентов с хроническим атрофическим *H. pylori*-ассоциированным гастритом, достигая максимальных значений у пациентов с мальтомой желудка, что позволяет рассматривать данную опухоль в качестве возможного варианта прогрессирования *H. pylori*-ассоциированного гастрита. Экспрессия молекулы p53 у пациентов с мальтомами, хотя и превышает таковую у пациентов с хроническим неатрофическим гастритом, но достоверно не отличается от экспрессии p53 у лиц с хроническим атрофическим *H. pylori*-ассоциированным гастритом [9,10].

Наиболее частым клиническим проявлением MALT-лимфомы желудка явилась умеренная боль в эпигастральной области, определяющаяся у 27 (93,3%) пациентов, купирующаяся после приема антацидных препаратов. Реже встречались изжога – у 8 (26,7%) человек, тошнота – у 4 (13,3%), частая отрыжка – у 7 (23,3%), похудание до 10% от

исходной массы тела – у 9 (30%), нечастая рвота – у 2 (6,7%). При эндоскопическом исследовании инфильтративно-язвенная форма MALT-лимфомы желудка верифицирована у 9 (30%) пациентов. Реже диагностировалась инфильтративная форма роста опухоли – у 6 (20%) обследованных. Язвенная форма определялась у 4 (13,3%) человек. Более редко выявлялись смешанный вариант роста – у 5 (16,7%), гастритоподобный вариант роста – у 3 (10%) и экзофитный вариант роста опухоли – у 3 (10%). Эндоскопическое исследование показало, что очаги MALT-лимфомы у 10 (33,3%) больных располагались в теле желудка, у 7 (23,3%) – в антральном отделе желудка, у 13 (43,3%) – в фундальном или кардиальном отделе желудка [3,14].

*Согласно последним национальным и зарубежным рекомендациям по диагностике инфекции *H. pylori* у взрослых, эрадикационная терапия (ЭТ) должна назначаться всем инфицированным пациентам. Такая тактика позволяет добиться разрешения воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка и служит профилактикой развития предраковых состояний (атрофический гастрит, кишечная метаплазия) [8,9,15].* Колонизация НР вызывает системный иммунный ответ. Через 3-4 недели после инфицирования в крови больных появляются антитела к НР, которые определяются путем ИФА. Поскольку инфекция является хронической, и ее спонтанный клиренс невозможен, то положительные серологические тесты у нелеченых пациентов указывают на наличие текущей инфекции. Специфичность метода – 93-94%, чувствительность – 59-71% [4,5,15].

Совершенствование методов диагностики хеликобактериоза, поиск наименее инвазивных, быстрых и точных способов, пригодных для использования в практической медицине, а также для изучения свойств НР, обуславливающих развитие тех или иных клинических проявлений инфекции, остаются актуальными задачами, несмотря на существенный прогресс в этой области в последние годы [4,8].

Одной из распространенных ошибок является применение для контроля эффективности эрадикации серологического метода: после успешного устранения НР в крови еще долго остаются антитела. Однако, по данным наблюдательного исследования ПАРАД, серологический метод для контроля эрадикации применялся в

17,8% случаев, что является грубой ошибкой. Кроме того, контроль эффективности лечения проводился менее чем через 4 недели после окончания терапии в 62,3% случаев, что также является серьезным отклонением от рекомендаций. Анализ данных российских пациентов, внесенных в Европейский регистр НР (Hp-EuReg), свидетельствует о том, что с целью контроля эффективности терапии серологический тест используется в 2,5-3,6% случаев [11].

Из современных технологий наиболее перспективны для диагностики и изучения хеликобактериоза методы, основанные на выявлении уникальных фрагментов генома возбудителя. Наиболее доступны и приемлемы для практики различные модификации полимеразной цепной реакции (ПЦР). Метод достаточно прост и универсален – по единой схеме исследуется любой клинический материал; высокочувствителен – выявляется 10-100 микробных клеток в образце; специфичен – узнавание патогена осуществляется в реакции гибридизации гомологичных ДНК; экспрессен – исследование проводится в течение одного рабочего дня. Использование метода ПЦР для выявления *H. pylori* позволит усовершенствовать и значительно повысить эффективность диагностики хеликобактерной инфекции, своевременно проводить адекватную терапию. К настоящему времени появились молекулярно-биологические методы, позволяющие наряду с детекцией возбудителя изучать его свойства и проводить дифференцировку его клинических изолятов. Разработаны тесты для выявления генов факторов патогенности. Апробируются дифференцировочные тесты, основанные на сравнении фрагментов генов изолятов *H. pylori* с высокой гетерогенностью [1,6].

Одной из наиболее актуальных проблем современной антибактериальной терапии является ежегодно растущая резистентность бактерий к антибактериальным препаратам, которые используются для их эрадикации. Согласно данным Я.С. Циммермана, к главным причинам распространения антибиотикорезистентных штаммов бактерий относят неправильный выбор и применение антибиотика, эмпирическую антибактериальную терапию с использованием неадекватных доз, фактическое отсутствие в последнее время разработок новых групп антибиотиков,

легкость возникновения генных мутаций у бактерий [14].

Более четверти века прошло с момента открытия этиопатогенетической роли микроорганизма НР в формировании ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта. По состоянию на сегодняшний день НР является одной из наиболее распространенных инфекций человека, тесно связанной с его сферой обитания. Учитывая спектр природной чувствительности данного микроорганизма, в клинической практике с целью эрадикации НР используют следующие антибиотики: макролиды, нитроимидазолы, амоксициллин, тетрациклин, фторхинолоны, рифамицины и нитрофураны. Стоит отметить, что ни один из вышеперечисленных антибиотиков не обладает достаточной эффективностью для использования его в качестве монотерапии [11,16].

Структура резистентности *H. pylori* к антибактериальным препаратам варьирует в различных географических регионах и странах, что объясняет невозможность применения единой унифицированной схемы лечения данной инфекции [17].

Согласно последнему мета-анализу 2018 г., обобщившему результаты 178 исследований, в Европе регистрируются следующие показатели первичной резистентности *H. pylori* к антибактериальным препаратам: кларитромицин – 18% (95% доверительный интервал – ДИ 16-20%), метронидазол – 32% (95% ДИ 27-36%), левофлоксацин – 11% (95% ДИ 9-13%), амоксициллин и тетрациклин – 0% (95% ДИ 0-0%) [10].

Начало нового века ознаменовалось проблемой развития устойчивости НР к антимикробным препаратам. На сегодня проблема инфекции НР имеет глобальное значение, прежде всего, из-за широкого распространения данной бактерии среди людей разных возрастных групп, а также в связи с резким увеличением частоты встречаемости штаммов НР резистентных к антибиотикам, которые широко применяются для эрадикации этого микроорганизма [11,18].

Первые результаты оценки антибиотикорезистентности *H. pylori* за период 2015-2018 гг. в европейской части Российской Федерации свидетельствуют о низкой резистентности микроорганизма к кларитромицину и достаточно высокой к метронидазолу [9].

Данные о резистентности к препаратам НР являются важнейшим инструментом прогнозирования эффективности антихе-

ликобактерной терапии и выбора схемы эрадикации. Популяционный уровень антибиотикорезистентности НР является основополагающим для выбора схемы эрадикационной терапии, что четко отражено в консенсусе Маастрихт IV. К сожалению, на сегодня имеется лишь малое количество достоверных данных относительно распространенности антибиотикорезистентных штаммов НР [23].

В заключение следует отметить, что несмотря на то, что на протяжении последних 30-35 лет *H. pylori* является объектом многочисленных исследований, существуют проблемы, требующие дальнейшего изучения, в частности, факторы, определяющие прогрессирование атрофического гастрита до развития пептических язв и болезней злокачественного роста. На сегодня важной проблемой является антибиотикорезистентность НР, которая существенно влияет на снижение эффективности использования антихеликобактерных схем терапии у пациентов разных возрастных групп. Необходимы постоянный мониторинг динамики резистентности НР к антибиотикам, оценка эффективности стандартных схем антихеликобактерной терапии, своевременный пересмотр этих схем на фоне роста уровня регионарной резистентности и индивидуальный подход к лечению пациентов с резистентными штаммами.

Литература

1. Барышникова Н.В., Успенский Ю.П., Балукова Е.В., Суворов А.Н. Оценка изменения уровня интерлейкинов при инфицировании *CAGA (+)* и *CAGA (-)* штаммами *Helicobacter pylori* // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2015. – Прил. №46. – Т. 25, №5. – С. 16.
2. Бордин Д.С., Эмбутниекс Ю.В., Вологжанина Л.Г. и др. Европейский регистр *Helicobacter pylori* (Hp-Eureg): анализ данных 2360 больных, получавших терапию первой линии в России // *Тер. арх.* – 2018. – Т. 90, №2. – С. 35-42.
3. Жебрун А.Б., Сварваль А.В., Балабаш О.А. Характеристика популяции *Helicobacter pylori* у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // *Журн. микробиол, эпидемиол. и иммунобиол.* – 2013. – №2. – С. 90-96.
4. Зукка Е. Клинические рекомендации ESMO по диагностике, лечению и наблюдению при MALT-лимфоме желудка. Минимальные клинические рекомендации Европейского Общества Медицинской Онкологии (ESMO). – М., 2010. – С. 276-278.
5. Кароматов И.Д., Бобожонов А.А. // Биология и интегративная медицина: Электрон. науч. журн. – 2018. – №11.
6. Косталанова Ю.В., Королева И.А., Давыдкин И.Л.

и др. MALT-лимфомы желудка у пациентов пожилого возраста: клиничко-эндоскопические, морфологические и иммуногистохимические особенности // Гастроэнтерология: Мед. альманах. – 2014. – №1 (31). – С. 40-43.

7. Косталанова Ю.В., Королева И.А., Давюткин И.Л. и др. MALT-лимфома желудка. Современная составяние проблемы // Эффективная фармакотер., онкол., гематол. и радиол. – 2013. – №4. – С. 26-29.

8. Маев И.В. Клиническое значение инфекции *helicobacter pylori* // Клин. мед. – 2013. – №8. – С. 4-12.

9. Маев И.В. и др. Антибиотикорезистентность *Helicobacter pylori* в европейской части Российской Федерации: первые результаты // Тер. арх. – 202. – №8. – С. 24-28.

10. Маев И.В., Андреев Д.Н. Молекулярно-генетические предикторы резистентности к антихеликобактерной терапии // Тер. арх. – 2017. – Т. 89, УН№8. – С. 5-12.

11. Циммерман Я.С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии. – М.: МЕД-пресс-информ, 2013. – 224 с.

12. Bordin D.S., Yanova O.B., Abdulkhakov R.A. et al. European *Helicobacter pylori* register (Hp-EuReg protocol): first results of Russian centers // Тер. арх. – 2016. – Т. 88, №2. – С. 33-38.

13. Bordin D.S., Embutnieks Yu.V., Vologzhanina L.G. et al. European *Helicobacter pylori* register (Hp-EuReg): data analysis of 2360 patients who received first line therapy in Russia // Тер. арх. – 2018. – №2. – С. 35-42.

14. El-Shabrawi M., El-Aziz N.A., El-Adly T.Z. et al. Stool antigen detection versus 13 C-urea breath test for non-invasive diagnosis of pediatric *Helicobacter pylori* infection in a limited resource setting // Arch. Med. Sci. – 2018. – Vol. 14, №1. – P. 69-73.

15. Gisbert J.P., Aguado B., Luna M. et al. Gastric MALT lymphoma: clinical characteristics and prevalence of *H. pylori* infection in a series of 37 cases // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2016. – Vol. 98, №9. – P. 655-665.

16. 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. – Vol. 53. – P. 420-429.

17. Malfertheiner P., Morain C.A. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV /

Florence Consensus Report // Gut. – 2012. – Vol. 61, №5. – P. 646-664.

18. Megraud F., Coenen S., Versporten A *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics in Europe and its relationship to antibiotic consumption // Gut. – 2013. – Vol. 62, №1. – P. 34-42.

19. Pozdeev O.K., Pozdeeva A.O., Valeeva Yu.V., Gulyaev P.E. Mechanisms of interaction of *Helicobacter pylori* with epithelium of gastric mucosa. I. Pathogenic factors promoting successful colonization. *Infektsiya i immunitet* // Rus. J. Infect. Immun. – 2018. – Vol. 8, №3. – P. 273-283.

20. Smith S.M., Haider R.B., Connor H.O. Practical treatment of *Helicobacter pylori*: a balanced view in changing times // Hepatology. – 2014. – Vol. 26, №8. – P. 819-825.

21. Vianna J.S., Ramis I.B., Ramos D.F. et al. Drug resistance in *Helicobacter pylori* // *Arq. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 3, №4. – P. 215-223.

22. Vu T.S., Hu H.M., Kuo F.C. Eradication of *Helicobacter pylori* infection // *Kaohsiung J. Med. Sci.* – 2014. – Vol. 30, №4. – P. 167-172.

23. Yamaoka Y. *Mechanisms of disease: Helicobacter pylori virulence factors* // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2010. – Vol. 7, №11. – P. 629-641.

СОВРЕМЕННАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ У БОЛЬНИХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Нурузова З.А., Маматмусаева Ф.Ш., Абдусоатова М.А.

Цель: анализ данных литературы о современной антибиотикотерапии рака желудка.

Результаты: популяционный уровень антибиотикорезистентности *Helicobacter pylori* является основополагающим для выбора схемы эрадикационной терапии. **Выводы:** антибиотикорезистентность *Helicobacter pylori* остается важной проблемой, которая существенно влияет на снижение эффективности использования антихеликобактерных схем терапии у пациентов разных возрастных групп.

Ключевые слова: рак желудка, антибиотикотерапия, антибиотикорезистентность.

