

# Цитопротекція і канцеропrevenція в гастроентерології: слово везущим експертам

По матеріалам VIII Української гастроентерологічної тижня

**В сучасній гастроентерології активно розвивається нове напрямлення – канцеропrevenція. Її суть заключається в активному ранньому виявленні і адекватному ліченні так називаних предраківних захворювань жовудочно-кишкового тракту (ЖКТ), характеризуються високим ризиком злоякісної трансформації. При цьому особе уваження учених і практикуючих гастроентерологів приковано к проблемі предупреждения развития такой распространенной в общей популяции онкологической патологии, как рак желудка (РЖ). На сегодняшний день уже хорошо известно, что риск развития РЖ значительно повышается у пациентов с хроническим гастритом (ХГ), сопровождающимся атрофическими и метапластическими изменениями слизистой оболочки желудка, а одним из основных канцерогенных факторов выступает длительное персистирование инфекции, вызванной *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Исходя из этого очевидно, что в данной клинической ситуации ключевыми компонентами практической реализации концепции канцеропrevenции являются успешная эрадикация *H. pylori* и гастроцитопротекция, которая подразумевает защиту эпителия слизистой оболочки желудка от воздействия различных повреждающих факторов, запускающих и поддерживающих процессы хронического воспаления и клеточной дисплазии. Продолжая на страницах данного номера освещение наиболее интересных докладов, прозвучавших в рамках VIII Украинской гастроентерологической тижня (24-25 сентября 2015 года, г. Днепрпетровск), предлагаем вниманию читателей обзор выступлений везущих отечественных експертов в области гастроентерології, которые были посвящены современной стратегии гастроцитопротекции и профилактики развития РЖ у пациентов с ХГ.**

Об основных принципах гастроцитопротекции в лечении ХГ участникам форума рассказал директор ГУ «Институт гастроентерологии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Юрий Мионович Степанов.



– В лечении многочисленных заболеваний гастродуоденальной зоны активно используются такие терапевтические механизмы, как антибактериальное действие (а именно эрадикация *H. pylori*) и гастроцитопротекция, которой в настоящее время придается очень большое значение с учетом рассмотрения кислотозависимых заболеваний (КЗЗ) как закономерного следствия нарушения баланса между хорошо известными факторами агрессии и факторами защиты. Эрадикация *H. pylori* по праву занимает ключевую позицию в качестве меры первичной профилактики рака желудка, и сегодня ни один грамотный врач не может проводить лечение КЗЗ без достоверных данных о наличии или отсутствии у пациента хеликобактерной инфекции. Диагностика инфекции, вызванной *H. pylori*, является обязательным этапом обследования пациента с ХГ, независимо от стадии заболевания и степени гистологических изменений (в том числе при наличии атрофии и кишечной метаплазии).

С практической точки зрения особого внимания заслуживает рассмотрение типичных ошибок, которые зачастую допускаются при диагностическом обследовании и дальнейшем лечении пациентов с ХГ. Так, одна из наиболее распространенных диагностических ошибок заключается в определении специфических антител к *H. pylori* с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), то есть использование серологических методов диагностики. Следует четко понимать, что ценность серологического метода для первичной диагностики весьма сомнительна (возможны ложноположительные результаты), а для контроля эрадикации его использование бесполезно и совершенно неинформативно, поскольку выработавшиеся в организме человека антитела к *H. pylori* могут сохраняться в течение в среднем двух лет и даже дольше. Поэтому при ведении пациентов с КЗЗ, и в частности с ХГ, необходимо использовать адекватные методы первичной диагностики хеликобактерной инфекции (уреазный дыхательный тест), а также помнить о необходимости отмены приема антисекреторных препаратов, антибиотиков и препаратов висмута за 30 дней до проведения диагностического теста.

Ключевым принципом ведения пациентов с инфекцией, вызванной *H. pylori*, является назначение оптимальных схем антихеликобактерной терапии, эффективность которых составляет не менее 85%, а их использование подкреплено солидной доказательной базой. Согласно современным подходам, эффективность эрадикационной терапии классифицируется как отличная ( $\geq 95\%$ ), хорошая ( $\geq 90\%$ ), приемлемая (85-89%) и неприемлемая ( $< 85\%$ ). К сожалению, сегодня приходится констатировать факт снижения эффективности схем тройной терапии, которое, в первую очередь, обусловлено ростом резистентности *H. pylori* к кларитромицину. Поэтому все больший интерес специалистов во всем мире вызывает расширение сферы применения схем квадротерапии, поскольку, в соответствии с рекомендациями Маастрихтского консенсуса IV (2012), она характеризуется наиболее высокой эффективностью, что было подтверждено и в ряде клинических исследований, проведенных уже после принятия данного руководящего документа. Так, в ходе крупного проспективного клинического исследования с участием 424 пациентов с хеликобактерной инфекцией, у которых оказалась

неэффективна предшествующая эрадикационная терапия, была продемонстрирована отличная ( $\geq 95\%$ ) и хорошая ( $\geq 90\%$ ) эффективность квадротерапии на основе висмута и лансопризола при резистентности *H. pylori* к кларитромицину, метронидазолу и фторхинолонам (X. Liang et al., 2013).

На этапе лечения пациентов с ХГ и язвенной болезнью (ЯБ) в практическом здравоохранении все еще допускается такая ошибка, как проведение монотерапии ингибиторами протонной помпы (ИПП). То есть пациентам назначают препараты, ингибирующие кислотопродукцию, не зная об их хеликобактерном статусе и не выполняя соответствующих диагностических тестов с целью решения вопроса о возможной необходимости эрадикации. При этом нужно отдавать себе отчет в том, что такой подход опасен для пациента, инфицированного *H. pylori*, поскольку на фоне антисекреторной терапии у него происходит транслокация *H. pylori* из антрального отдела в тело желудка с его последующим поражением и развитием атрофического гастрита. Без проведения успешной эрадикации *H. pylori* антисекреторные препараты ускоряют прогрессирование хеликобактерного гастрита. Маастрихтский консенсус IV указывает, что длительный прием ИПП у пациентов, инфицированных *H. pylori*, ассоциирован с развитием гастрита с преимущественным поражением тела желудка, что ускоряет потерю специализированных желез и ведет к атрофическому гастриту. В то же время эрадикация *H. pylori* у пациентов, длительно получающих ИПП, способствует устранению воспаления и предотвращает прогрессирование гастрита до атрофической формы. Поэтому во всех случаях, когда планируется длительное применение антисекреторной терапии (например, при эрозивном эзофагите), врач должен провести диагностику хеликобактерной инфекции и при ее выявлении назначить адекватную схему эрадикации с последующим обязательным контролем ее эффективности. Не получив точные данные о том, произошла ли эрадикация *H. pylori*, врач не может принимать какие-либо решения о тактике дальнейшего ведения пациента. Контроль эффективности антихеликобактерной терапии следует проводить не ранее чем через 1-1,5 мес после завершения приема препаратов с использованием адекватных диагностических методов, в частности уреазного дыхательного теста. К сожалению, зачастую эти сроки не соблюдаются, а используемые методы являются неинформативными. Данные, полученные в ходе реализации российской многоцентровой проспективной программы по наблюдению за пациентами с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями, получающими антихеликобактерную терапию в условиях повседневной клинической практики (программа «ПАРАД»), показали, что наиболее распространенной ошибкой практикующих врачей остается осуществление контроля эрадикации *H. pylori* на сроках до 4-х недель после завершения антихеликобактерной терапии (62,8% от всех проанализированных индивидуальных регистрационных карт,  $n=3052$ ). Часть специалистов (16,8%) ошибочно проводят контроль эффективности методом определения антител к *H. pylori* в крови (Л.Б. Лазебник, Д.С. Бордин, 2014).

В реальной клинической практике по-прежнему встречается ошибочное использование неэффективных и неполноценных схем эрадикации *H. pylori*, что приводит к росту распространенности вторичной резистентности и обуславливает неэффективность эрадикационной терапии в будущем. Всегда следует стремиться к успешной эрадикации с первой попытки, поскольку после неудачной эрадикации *H. pylori* у каждого третьего пациента формируется вторичная резистентность как к кларитромицину, так и к метронидазолу. Одним из наиболее эффективных и доступных способов оптимизации антихеликобактерной

терапии является добавление к стандартной схеме тройной терапии четвертого компонента – висмута субцитрата коллоидного (Де-Нол®). Включение оригинального препарата Де-Нол® в схемы тройной антихеликобактерной терапии обеспечивает повышение эффективности эрадикации, позволяет преодолеть резистентность *H. pylori* к кларитромицину у конкретного пациента, снизить распространенность в популяции резистентных к кларитромицину штаммов *H. pylori*, а также компенсировать отсутствие новых антибактериальных препаратов с выраженной активностью в отношении *H. pylori*. Препарат Де-Нол® обладает выраженными антибактериальными свойствами, которые реализуются благодаря следующим механизмам:

- препятствие адгезии *H. pylori* к эпителиальным клеткам слизистой оболочки желудка;
- прямое бактерицидное действие за счет нарушения целостности клеточной оболочки *H. pylori*;
- воздействие на вегетативные и кокковые формы *H. pylori*;
- ингибирование подвижности бактерий;
- блокада синтеза АТФ в бактериальной клетке;
- отсутствие всех форм резистентности *H. pylori*;
- растворимость в желудочной слизи, многократно (в 20-100 раз) превышающая таковую у других препаратов висмута;
- антибактериальная активность в отношении патогенной и условно-патогенной микрофлоры кишечника (кишечной палочки, сальмонелл, шигелл, кампилобактера и иерсиний).

Крайне важно, что посредством различных фармакологических и молекулярных механизмов Де-Нол® обеспечивает гастроцитопротекцию на трех уровнях: преэпителиальном, эпителиальном и постэпителиальном.

Таким образом, сегодня Де-Нол® по праву рассматривается как универсальный цитопротекторный, противовоспалительный и антибактериальный препарат, опыт успешного клинического применения которого в мире насчитывает уже более 30 лет. При этом в качестве цитопротектора Де-Нол® может быть использован практически при всех этиопатогенетических вариантах воспалительно-деструктивных поражений слизистой оболочки ЖКТ независимо от уровня кислотопродукции и хеликобактерного статуса пациента.

Главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Украины по специальности «Гастроентерология», заведующая кафедрой гастроентерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Наталья Вячеславовна Харченко посвятила свое выступление аспектам профилактики предраківних состояний желудка.



– В клинической практике врачам-гастроентерологам часто приходится сталкиваться с проблемой злокачественных новообразований ЖКТ, в первую очередь с раком желудка (РЖ), который характеризуется высокой заболеваемостью и отсутствием ранних специфических симптомов, что обуславливает несвоевременную диагностику данной онкологической патологии. К сожалению, для РЖ характерны низкая эффективность лечения, низкая 5-летняя выживаемость и высокая смертность. Популяционный скрининг проводится лишь в странах с самым высоким уровнем заболеваемости РЖ, таких как Япония и Южная Корея. При таком уровне заболеваемости, как в странах ЕС и США, повсеместный скрининг признан экономически неоправданным. Следует отметить, что в Украине распространенность РЖ и смертность от него являются достаточно высокими. Так, по данным 2013 г., в структуре смертности от злокачественных новообразований РЖ занимал второе место у лиц обоих полов (после рака легкого у мужчин и рака молочной железы у женщин).

Доказанными факторами риска развития РЖ являются инфекция *H. pylori*, высокое содержание соли в рационе, пернициозная анемия, аденоматозные полипы, хронический атрофический гастрит, воздействие облучения и перенесенная резекция желудка. Особого внимания заслуживает рассмотрение тех особенностей питания, которые могут способствовать развитию онкологической патологии ЖКТ. К ним относятся употребление рафинированной и жареной пищи, отсутствие

в продуктах питания грубых пищевых волокон, голодание. Диетологические рекомендации по первичной профилактике онкологической патологии ЖКТ подразумевают исключение жарки как способа приготовления пищи, регулярное употребление в пищу капусты (содержит особые компоненты, обладающие антиканцерогенной активностью – гликозинаты), кресс-салата, бобовых (содержат ферментируемые углеводы, нерастворимый крахмал и изофлавоноиды), а также продуктов с высоким содержанием пищевых волокон и каротиноидов, имеющих доказанную антимутагенную и антиканцерогенную активность. В идеале следует употреблять 500 г фруктов и овощей в сутки – равными порциями 5 раз в день. По данным ВОЗ, 50% онкологических заболеваний можно избежать, изменив образ жизни, и одним из ключевых его изменений, безусловно, является коррекция рациона.

В настоящее время ведущим этиологическим фактором желудочного канцерогенеза считается *H. pylori* – ВОЗ относит его к канцерогенам 1 группы. Распространенность хеликобактерной инфекции высока во всем мире; согласно данным последних исследований в Украине этот показатель составляет около 80% (С.М. Ткач, 2015). Основную роль в канцерогенезе играют штаммы *H. pylori*, продуцирующие такие факторы патогенности, как цитотоксин CagA и вакуолизирующий токсин VacA. В странах Западной Европы CagA экспрессируют 60-70% выделенных штаммов *H. pylori*, в Азии – 100% штаммов. Высокоиммуногенный белок CagA, пептидогликан и другие продукты «островка патогенности» *H. pylori* повреждают клетки эпителия и межклеточные контакты, стимулируют пролиферацию и воспаление посредством активации выработки интерлейкина-8. Пациенты, инфицированные CagA+ штаммами *H. pylori*, имеют больший риск развития язвенной болезни и РЖ, чем носители других штаммов (J.G. Kusters, 2006; M.R. Amieva, E.M. El-Omar, 2008). Вакуолизирующий цитотоксин VacA также представляет собой высокоиммуногенный белок, продуцируемый 50% штаммами *H. pylori*. VacA изменяет проницаемость мембраны, нарушает эндосомальную и лизосомальную активность, повреждает цитоскелет клетки. VacA индуцирует процессы воспаления и апоптоза париетальных клеток, что может приводить к развитию атрофии. Он модулирует функцию В- и Т-лимфоцитов, ингибируя процесс презентации антигена и их пролиферацию. Следует отметить, что гетерогенность гена, кодирующего VacA, обуславливает экспрессию разных типов этого белка различными штаммами *H. pylori*. Выделяют s1- и s2-типы сигнального участка гена, и m1- и m2-типы среднего участка гена. При этом вакуолизирующая активность наиболее выражена у s1/m1-штаммов, умеренно проявляется у штаммов s1/m2 и отсутствует у штаммов с генотипом s2/m2. Наиболее выраженные патогенные свойства имеют штаммы CagA+ VacA s1/m1. Чтобы выявить штаммы *H. pylori*, обладающие канцерогенным потенциалом, в сыворотке крови определяют IgG к CagA методом ИФА. Тесты на антитела к VacA, к сожалению, пока недоступны для коммерческого использования. С исследовательскими целями CagA и VacA выделяют с помощью ПЦР в биоптатах слизистой оболочки желудка.

*H. pylori* – это «бактерия-хамелеон», которая в неблагоприятных условиях образует жизнеспособные, но не культивируемые кокковые формы. Клиническое значение кокковых форм состоит в том, что они способствуют сохранению микроорганизма в его экологической нише и передаче его другому хозяину. Кокковые формы *H. pylori* нечувствительны к антибиотикам, действующим на вегетативные формы бактерий (кларитромицин, амоксициллин) (N. Figura, 2012; V. de Francesco, 2012). Также *H. pylori* способен к образованию биопленок. У одного и того же человека одновременно может присутствовать несколько штаммов *H. pylori* (L. Cellini, 2014).

Установлено, что даже при наличии атрофии и кишечной метаплазии желудочного эпителия можно добиться регресса этих гистологических изменений с помощью успешной эрадикации *H. pylori*. Так, в недавно проведенном метаанализе 16 клинических исследований (Y.G. Kong, 2014) было продемонстрировано, что эрадикация *H. pylori* приводит к статистически значимому регрессу атрофии слизистой оболочки как в теле, так и в антральном отделе желудка. Что же касается регресса кишечной метаплазии после эрадикации *H. pylori*, то он отмечается только в антральном отделе, но, к сожалению, не в теле желудка.

Европейские рекомендации по эндоскопической диагностике раннего рака и предраковых состояний (MAPS) указывают, что эффективность диагностики предраковых изменений и раннего РЖ повышается при использовании узкоспектральной эндоскопии (NBI), при необходимости – в сочетании с увеличительной эндоскопией. Для адекватной морфологической оценки необходимо брать по меньшей мере 4 биоптата из проксимальной и дистальной части желудка. Пациенты с распространенной атрофией и/или кишечной метаплазией нуждаются в эрадикации *H. pylori* и регулярном наблюдении. Пациенты с дисплазией низкой степени подлежат повторному осмотру не позднее чем через 12 мес после ее выявления, а с дисплазией высокой степени и карциномой в пределах слизистой оболочки – эндоскопической резекции слизистой оболочки/диссекции подслизистого слоя.

С точки зрения канцеропревенции эрадикация *H. pylori* наиболее эффективна при ее проведении на ранних стадиях заболевания. При неатрофическом гастрите она обеспечивает регресс патологических гистологических изменений слизистой оболочки практически в 100% случаев, при атрофическом гастрите – в 50% случаев, при метаплазии – в 40%, при дисплазии – в 8%, при РЖ – в 1% случаев (P. Malfertheiner et al., 2012).

Проведение эрадикации *H. pylori* с целью канцеропревенции показано в следующих клинических ситуациях:

- при ХГ, обусловленном инфекцией *H. pylori* (в том числе при атрофическом гастрите);
- при длительном приеме ИПП (например, при эрозивной форме ГЭРБ), когда эрадикационная терапия проводится с целью профилактики воспалительных и атрофических изменений слизистой оболочки тела желудка.

В любой клинической ситуации, если врач не уверен в необходимости диагностики и лечения инфекции *H. pylori*, то дополнительным и крайне актуальным аргументом в пользу их проведения должна стать профилактика возникновения РЖ, особенно у пациентов с отягощенным наследственным анамнезом.

В настоящее время рассматриваются различные пути повышения эффективности антихеликобактерной терапии. К ним относят увеличение длительности терапии (до 10-14 дней), применением в пользу их проведения должна стать профилактика возникновения РЖ, особенно у пациентов с отягощенным наследственным анамнезом. В настоящее время рассматриваются различные пути повышения эффективности антихеликобактерной терапии. К ним относят увеличение длительности терапии (до 10-14 дней), применением в пользу их проведения должна стать профилактика возникновения РЖ, особенно у пациентов с отягощенным наследственным анамнезом. В настоящее время рассматриваются различные пути повышения эффективности антихеликобактерной терапии. К ним относят увеличение длительности терапии (до 10-14 дней), применением в пользу их проведения должна стать профилактика возникновения РЖ, особенно у пациентов с отягощенным наследственным анамнезом. В настоящее время рассматриваются различные пути повышения эффективности антихеликобактерной терапии. К ним относят увеличение длительности терапии (до 10-14 дней), применением в пользу их проведения должна стать профилактика возникновения РЖ, особенно у пациентов с отягощенным наследственным анамнезом.

Поскольку у пациентов с хеликобактерной инфекцией залогом успешной канцеропревенции является эффективная эрадикация *H. pylori*, именно она должна стать приоритетной задачей гастроэнтеролога при ведении пациентов с ХГ и предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка. С этой целью должны использоваться современные схемы антихеликобактерной терапии, обладающие доказанной высокой эффективностью. Реальной и безопасной возможностью существенного повышения эффективности эрадикации *H. pylori*, доступной всем практикующим врачам уже сегодня, является включение в данные схемы висмута субцитрата коллоидного (Де-Нол®), который оказывает выраженный антихеликобактерный эффект и обеспечивает эрадикацию в том числе кокковых форм *H. pylori*, на которые не удается воздействовать с помощью антибиотиков.

О химико-фармакологических свойствах и клиническом применении современных препаратов висмута рассказала директор ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Галина Дмитриевна Фадеенко.



– Как химический элемент висмут относится к тяжелым металлам и в отличие от близкого ему по свойствам свинца характеризуется невысокой токсичностью. Первые упоминания о применении висмута в медицине датированы XV-XVI веками, когда его начали использовать в лечении кожных заболеваний и в качестве косметического средства («испанские белила»). В XVII веке висмут уже активно

использовали в качестве антисептического, вяжущего и адсорбирующего средства при лечении гастроинтестинальных инфекций и воспалительных процессов, в XX веке – в лечении сифилиса и язвенной болезни, а XXI век ознаменовался широким применением соединений висмута в качестве цитопротекторов и высокоэффективных средств комплексного лечения хеликобактерной инфекции.

На сегодня убедительно доказано, что висмут обладает выраженной антихеликобактерной активностью и эффективно подавляет рост *H. pylori*. Висмут блокирует жизненно важные ферменты *H. pylori* (уреазу, АТФ-азу, фосфолипазу), снижает подвижность бактерий и их способность к адгезии. В настоящее время висмутосодержащие препараты являются неотъемлемыми компонентами схем квадротерапии, которые используются в регионах с высокой резистентностью *H. pylori* к кларитромицину или при неэффективности тройной терапии. В отличие от производных пенициллина и макролидов, активность которых в отношении *H. pylori* зависит от pH среды, на активность солей висмута этот фактор практически не влияет. Важным преимуществом висмутосодержащих препаратов является отсутствие у *H. pylori* как первичной, так и вторичной резистентности к ним, что при необходимости дает возможность их повторного применения у одного и того же пациента. Помимо собственно антихеликобактерной активности, препараты висмута оказывают выраженный цитопротекторный и регенерирующий эффект на слизистую оболочку желудка, что позволяет рассматривать их как универсальные гастроцитопротекторные средства. Учитывая доказанную более высокую эффективность схем квадротерапии на основе препаратов висмута в эрадикации *H. pylori*, последний Маастрихтский консенсус предусматривает возможность их использования уже в качестве терапии первой линии с увеличением продолжительности курса до 10-14 дней.

Среди применяемых в лечении хеликобактерной инфекции солей висмута наибольшее распространение получил висмута субцитрат коллоидный (Де-Нол®), поскольку он обладает уникальными химико-фармакологическими свойствами, а его эффективность и безопасность наиболее изучены с позиции доказательной медицины. Висмута субцитрат коллоидный представляет собой сложную соль висмута и лимонной кислоты, которая в отличие от других солей висмута имеет высокую растворимость в воде и образует в водном растворе коллоид с мельчайшими частицами висмута. Благодаря коллоидной форме висмута субцитрат способен проникать в желудочную слизь и вглубь желудочных ямок, оказывая прямое воздействие на бактерии, находящиеся вне зоны досягаемости для других препаратов. Наше собственное исследование, проведенное методом видеэндоскопии у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки желудка на 7-й день терапии препаратом на основе висмута субцитрата коллоидного (Де-Нол®), наглядно продемонстрировало его выраженные гастроцитопротекторные свойства. Коллоидное соединение висмута субцитрата образует защитную пленку, прилегающую к краям и дну язвы (но не к окружающей неповрежденной ткани). При этом диапазон pH, в пределах которого висмута субцитрат коллоидный образует такую защитную пленку, достаточно широк (от 1,5 до 7), что позволяет использовать препарат в качестве гастроцитопротектора как в комбинации с антисекреторными средствами, так и без них.

В настоящее время установлено, что висмута субцитрат коллоидный способен связываться с эпидермальным фактором роста, защищая его от разрушения пепсином. Данное свойство позволяет эпидермальному фактору роста накапливаться в области язвенных дефектов, создавая там высокие локальные концентрации и ускоряя качественную реэпителизацию дефектов. Кроме того, висмута субцитрат коллоидный снижает выработку и активность пепсина, усиливает синтез простагландинов и секрецию бикарбонатов.

Таким образом, благодаря многогранным фармакологическим свойствам и доказанным клиническим эффектам, висмута субцитрат коллоидный сегодня по праву является препаратом выбора при лечении эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны, действие которого не зависит от уровня кислотопродукции. Последнее обстоятельство особенно важно при лечении пациентов пожилого возраста, зачастую имеющих атрофические изменения слизистой оболочки желудка, сопровождающиеся выраженным снижением кислотопродукции. Висмута субцитрат коллоидный способствует качественному заживлению дефектов слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, тем самым препятствуя последующим рецидивам. Уникальные свойства висмута субцитрата коллоидного обеспечивают максимальную эффективность схем эрадикационной терапии, а отсутствие первичной и вторичной резистентности *H. pylori* к препарату и его доказанный высокий профиль безопасности открывают перед нами практически неограниченную перспективу его дальнейшего применения в гастроэнтерологии.

Подготовила Елена Терещенко

