

киназы, аспирина и бетаблокаторов у больных ИМ с исходной элевацией сегмента ST привело к ограничению зоны некроза, улучшению СФ, ДФ, геометрии ЛЖ и прогноза заболевания не только с реперфузией, но и без реперфузии после тромболитической терапии.

Таким образом, догоспитальное комбинированное применение стрептокиназы, аспирина и бетаблокато-

ров уменьшает зону некроза миокарда, улучшает СФ, ДФ и геометрию ЛЖ в дебюте заболевания у больных передне-перегородочным ИМ независимо от достижения реперфузии. Постоянный, длительный прием бетаблокаторов у больных ИМ, начиная с догоспитального этапа, улучшает прогноз заболевания.

EFFICIENCY OF PRE-HOSPITAL APPLICATION OF BETA-BLOCKERS IN COMBINATION WITH STREPTOKINASE AND ASPIRIN IN PATIENTS WITH SHARP HEART ATTACK OF MYOCARDIUM

G.M. Baitova, Y.M. Madjarova, M.T. Bejshenkulov

(National Centre of Cardiology and Therapy named after acad. M.Mirrahimova, Kirghiz Republic, Bishkek)

With the purpose studying of efficiency of pre-hospital introduction of obsidian with thrombolytic therapies (TLT) and aspirin 76 patients with myocardial infarction (MI) were investigated. All patients received aspirin, propionalol, TLT, heparin, metoprolol and enalapril. Patients have been divided into 2 gr. depending of approach reperfusion after TLT: 1gr. - patients with reperfusion, 2 gr. - patients without reperfusion, each group depending of terms of introduction of propionalol has been divided into subgroups: 1a gr. and 2a gr. - with pre-hospital, and 1b and 2b - with hospital. Results: in pre-hospital administration of propionalol with TLT and aspirin improves of systolic, diastolic function, remodeling of left ventricle and prognosis in patients with MI.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейшенкулов М.Т., Кудайбергенова Н.Т., Кудайбергенова Ф.О. Догоспитальное лечение не- Q-волнового инфаркта миокарда с исходной депрессией сегмента ST // ЦАМЖ. — 1999. — Т.V, № 4-5. — С.246-248.
2. Бейшенкулов М.Т. Клинико-функциональные особенности и раннее догоспитальное лечение не- Q-волнового инфаркта миокарда, прогнозирование и профилактика сердечной недостаточности: Дисс.... д. м. н. — 2002. — С.97-98.
3. Карпов Р.С., Марков В.А., Даниленко А.М. и др. Эффективность тромболитической терапии на догоспитальном этапе // Кардиология. — 1992. — № 9-10. — С.23-25.
4. Чазов Е.И. Инфаркт миокарда — прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего // Сердце. — 2002. — № 1. — С.6-8.
5. Миррахимов М.М., Балтабаев Т.Б., Цой Н.Л. Клинический опыт применения стрептодеказы на догоспитальном этапе лечения острого инфаркта миокарда // Кардиология. — 1987. — №2. — С.21-23.
6. Antman et al. Management of Patients With STEMI: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J Am Coll Cardiol. — 2004. — Vol. 44. — P.671-719.
7. Basu S., Senior R., Raval U., Lahiri A. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P.183-191.
8. Expert consensus document on Я-adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-blockers of the European Society of Cardiology // European Heart Journal. — 2003. — Vol. 25. — P.1341-1362.
9. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) collaborative group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 // Lancet. — 1988. — № 2. — P.349-360.
10. Gheorghade M., Goldstein S. Blockers in the post-myocardial infarction patient // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P.394-398.
11. Gottlieb S.S., McCarter J., Vogel R.A. Effect of beta-blockers on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction // N.Engl.J. Med. — 1998. — Vol. 339. — P.489-497.
12. Pfeffer M.A., Braunvald E. Ventricular remodelling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications // Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P.1161-1172.
13. Sanchez J. Vicente B. Predictors of early and late ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Clin. Cardiol. — 1999. — Vol. 22. — P.581-586.
14. White H.D. Remodelling of the heart after myocardial infarction // Australian and New Zealand J of Medicine. — 1992. — Vol. 22. — P.601-606.

© СОЛОДЕНОВА М.Е., ЛУЗИНА Е.В., ЖМУРИНА О.В. — 2007

ЧАСТОТА ИНФИЦИРОВАНИЯ HELICOBACTER PYLORI У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

М.Е. Солоденова, Е.В. Лузина, О.В. Жмурина

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. Обследовано 103 пациента с различными стадиями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). С помощью уреазного экспресс-метода и гистологического исследования все больные с ГЭРБ тестировались на наличие инфекции *Helicobacter pylori* (HP) в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Важное значение придавалось оценке степени активности HP и локализации микробной контаминации. Наиболее благоприятное течение ГЭРБ выявлено при локализации инфекции HP с высокой степенью микробной активности в луковице двенадцатиперстной кишки и теле желудка. Исследование позволяет предположить в большей степени цитопротективную роль HP в развитии рефлюкс-эзофагита.

Ключевые слова: ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит, инфекция *Helicobacter pylori*, степень активности, тело желудка, слизистая оболочка пищевода.

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) привлекает к себе повышенное внимание врачей всех специальностей. Актуальность данной патологии объясняется многими причинами.

В настоящее время факт широкой распространенности ГЭРБ является общепризнанным и не вызывает сомнения [9]. Кроме того, в развитых странах мира наблюдается отчетливая тенденция к увеличению часто-

ты этого заболевания. Симптомы ГЭРБ различной степени выраженности выявляются у 40-50% всего взрослого населения [8,9,10]. Рефлюксная болезнь пищевода в общей популяции встречается в 20% случаев [4,11].

Длительно существующие симптомы ГЭРБ трудно поддаются лечению, требуют проведения интенсивной антисекреторной терапии и способны значительно снизить качество жизни больных. У большинства больных с нелеченным рефлюкс-эзофагитом качество жизни ниже, чем у больных с нелеченными дуоденальной язвой, стенокардией, сердечной недостаточностью или гипертензией [7,13].

ГЭРБ — потенциально опасное заболевание, по мере прогрессирования приводящее к появлению неблагоприятных осложнений, в том числе к формированию метаплазии Барретта и аденокарциномы пищевода [4,10].

Интерес к проблеме рефлюксной болезни обусловлен и чрезвычайной вариабельностью клинической картины. Изжога является основным проявлением ГЭРБ [3,7]. Однако в практике врача довольно часто встречаются «внепищеводные» симптомы этого заболевания (орофарингеальные, отоларингологические, бронхолегочные, кардиальные), требующие проведения тщательного дифференциального диагноза с другой патологией [3,6].

В настоящее время патогенетические механизмы развития ГЭРБ изучены недостаточно и остаются предметом все новых научных открытий.

В современной гастроэнтерологии широко обсуждается вопрос о роли *Helicobacter pylori* (НР) в этиологии и патогенезе ГЭРБ. На сегодняшний день в литературе накоплены данные как «за», так и «против» воздействия НР на слизистую оболочку пищевода [8,14]. Опубликовано достаточно много сообщений о том, что увеличение числа больных ГЭРБ происходит одновременно с неуклонным снижением инфицированности НР у этих больных [1]. Более того, исследования показали, что после эрадикации НР у больных дуоденальной язвой сравнительно часто возникает ГЭРБ [1]. Эти факты позволяют предположить, что НР каким-то образом препятствует развитию рефлюксной болезни [1].

В связи с этим целью нашего исследования явилась попытка определить, насколько часто у больных ГЭРБ и в каких ее стадиях наблюдается обсемененность НР слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы

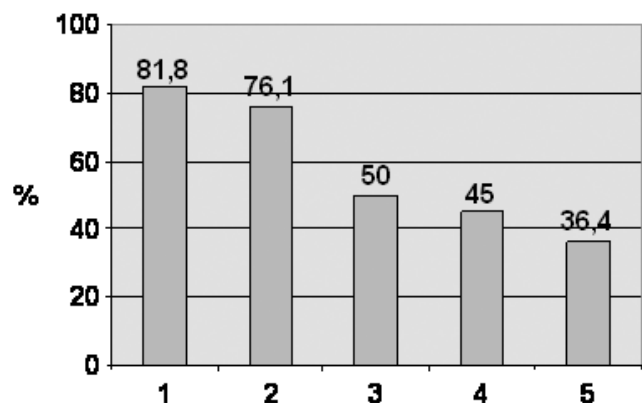
Обследовано 103 больных с различными стадиями ГЭРБ, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении Дорожной клинической больницы ст. Чита-2. Возраст больных варьировал от 15 до 80 лет, в среднем составил 44,6 года. Диагноз ГЭРБ устанавливали на основании характерной клинической картины, результатов эндоскопического и рентгенологического исследований пищевода и внутрипищеводной Рн-метрии. Для оценки обсемененности НР слизистой оболочки верхних этажей желудочно-кишечного тракта использовали экспресс-метод с помощью уреазного теста и гистологическое исследование биоптатов различных отделов желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Больных распределили на 5 групп согласно международной классификации ГЭРБ Savary-Miller (1978) в модификации Carlssohn и соавт. (1996) [10]. Первую группу (n=22) составили обследуемые с эндоскопически

копически негативной ГЭРБ. Вторую группу (n=21) определили больные с рефлюкс-эзофагитом 1 степени, третью (n=18) — с рефлюкс-эзофагитом 2 степени, четвертую (n=20) — с рефлюкс-эзофагитом 3 степени. Пятую группу (n=22), согласно данной классификации, составили больные с развившимися осложнениями рефлюксной болезни (преимущественно с пищеводом Барретта, а также с пептическими стриктурами и язвами пищевода). В каждой группе наблюдения больные тестировались на наличие инфекции НР. В случае ее обнаружения у больных ГЭРБ оценивались локализация бактерий и степень обсемененности слизистой оболочки проксимального, антрального отделов желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки из расчета количество микробных тел в 1 мм² слизистой: слабая (менее 20 микробных тел), умеренная (от 20 до 40 микробных тел), выраженная (более 40 микробных тел).

Результаты и обсуждение

Анализ клинического наблюдения показал, что обсемененность НР слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта имела место у больных всех групп. Среди обследуемых с эндоскопически негативной ГЭРБ инфицированность НР выявлена в 81,8% случаев, среди больных с рефлюкс-эзофагитом 1 степени — в 76,1%, с рефлюкс-эзофагитом 2 — в 50%, с рефлюкс-эзофагитом 3 — в 45% и с осложнениями ГЭРБ — в 36,4% случаев (рис. 1).



Примечание: 1 — больные с эндоскопически негативной ГЭРБ; 2 — с рефлюкс-эзофагитом 1 степени; 3 — с рефлюкс-эзофагитом 2 степени; 4 — с рефлюкс-эзофагитом 3 степени; 5 — с пищеводом Барретта.

Рис. 1. Частота инфицирования НР у больных с разными стадиями ГЭРБ.

Результаты исследования выявили, что локализация НР-инфекции существенно отличалась у больных с разными стадиями рефлюксной болезни. Так, обсемененность луковицы двенадцатиперстной кишки отмечалась у 55,5% НР-инфицированных 1 группы, у 56,2% — 2, у 44,5% — 3, у 33,3% — 4 и у 25% больных 5 групп (табл. 1).

Таблица 1

Локализация НР-инфекции у больных с различными стадиями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Локализация НР в верхних этажах желудочно-кишечного тракта	Группы				
	1 n=22	2 n=21	3 n=18	4 n=20	5 n=22
Тело желудка	5	4	2	1	-
Антральный отдел желудка	3	3	3	5	6
Луковица двенадцатиперстной кишки	10	9	4	3	2
Общее число НР-инфицированных	18	16	9	9	8

Примечание здесь и в табл. 2: 1 — больные с эндоскопически негативной ГЭРБ; 2 — с рефлюкс-эзофагитом 1 степени; 3 — с рефлюкс-эзофагитом 2 степени; 4 — с рефлюкс-эзофагитом 3 степени; 5 — с пищеводом Барретта.

Из данных таблицы видно, что заселенность НР тела желудка выявлена в 27,8% случаев среди инфицированных 1 группы, в 25% — 2, в 22,2% — 3, у 11,1% — 4 групп, а среди больных 5 группы не наблюдалась (табл. 1).

Антральная локализация НР диагностирована у 16,7% инфицированных 1 группы, 18,8% — 2, 33,3% — 3, 55,6% — 4 и у 75% больных 5 групп (табл. 1).

Интересные данные получены при оценке степени обсемененности НР слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с различными стадиями рефлюксной болезни. Необходимо отметить, что более высокая степень инфицирования НР чаще встречалась у обследуемых с эндоскопически негативной ГЭРБ и начальными стадиями рефлюкс-эзофагита, а слабая степень — преимущественно у больных с тяжелыми поражениями пищевода. Так, выраженная активность НР отмечалась у 72,2% инфицированных 1 группы, 62,5% — 2, 55,6% — 3, 22,2% — 4 и у 12,5% больных 5 групп (табл. 2). Средняя активность НР определялась в 22,2% случаев среди инфицированных больных с эндоскопически негативной ГЭРБ, рефлюкс-эзофагитом 2 и 3 степени, у 25% инфицированных больных с рефлюкс-эзофагитом 1 степени и 12,5% больных с пищеводом Барретта (табл. 2). Низкая активность НР выявлена у 5,6% инфицированных 1 группы, 12,5% — 2, 22,2% — 3, 55,6% — 4 и 75% больных 5 групп (табл. 2).

Степень активности НР-инфекции у больных с различными стадиями ГЭРБ

Степень активности НР	Группы				
	1 n=22	2 n=21	3 n=18	4 n=20	5 n=22
Высокая степень	13	10	5	2	1
Средняя степень	4	4	2	2	1
Низкая степень	1	2	2	5	6
Общее число НР-инфицированных	18	16	9	9	8

В настоящее время связь инфекции НР и рефлюксной болезни пищевода изучена недостаточно. Между тем известно, что значительное число больных ГЭРБ инфицированы НР [1]. Частота ГЭРБ у больных дуоденальной язвой может достигать 50% [1,12]. С точки зрения патофизиологии инфекция НР может как способствовать развитию ГЭРБ, так в определенном смысле защищать пищевод от агрессивных воздействий [1,5,6].

Негативное влияние НР на течение ГЭРБ можно объяснить несколькими механизмами. Во-первых, гиперсекреция соляной кислоты и гипергастринемия, индуцированные НР, принимают определенное участие в патогенезе рефлюксной болезни как кислотозависимого заболевания [1,2,16].

Во-вторых, есть данные о том, что синтезируемые в ответ на обсемененность НР и воспаление стенок желудка цитокины IL-1 и TNF-альфа способны вызывать релаксацию гладких мышц нижнего пищеводного сфинктера и за счет этого — недостаточность его функции [1,15].

И, в-третьих, токсины НР и продукты повреждения тканей желудка и двенадцатиперстной кишки раздражают афферентные нервы и повышают за счет этого чувствительность слизистой оболочки пищевода [1].

В нашем исследовании обсемененность НР слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта наблюдалась с разной частотой у больных всех групп. При этом выявлена четкая закономерность: с увеличением стадии рефлюкс-эзофагита число инфицированных НР в группах уменьшалось (рис. 1). Среди больных с эндоскопически негативной ГЭРБ и начальными стадиями рефлюкс-эзофагита частота инфицирования НР оказалась намного выше, чем у больных с тяжелыми повреждениями пищевода (рис. 1).

Данные исследования наглядно показали, что высокая активность НР-инфекции с большей частотой выявлена среди больных с неэрозивными стадиями рефлюксной болезни (табл. 2). Более того, с утяжелением стадии ГЭРБ в группах уменьшалось число больных с высокой активностью НР-инфекции и увеличивалось количество — с низкой активностью НР. Число случаев дуоденальной локализации НР, при которой активность инфекции всегда выше, чем при желудочной контаминации, оказалось в 2 раза больше среди обследуемых с начальными стадиями ГЭРБ. Эти факты позволяют предположить защитную роль микроорганизмов НР на слизистую оболочку пищевода.

По данным литературы, ГЭРБ при инфекции НР встречается реже, чем у неинфицированных больных, а рефлюкс-эзофагит у инфицированных протекает легче [1].

Таблица 2

На сегодняшний день существует немало научных исследований, свидетельствующих о том, что с уменьшением частоты обсемененности НР слизистой оболочки желудка при ГЭРБ возрастает вероятность появления более выраженных патологических изменений пищевода, т.е. отмечается более тяжелое течение ГЭРБ [4]. Протективные свойства НР при рефлюксной болезни можно объяснить следующим образом.

Во-первых, аммиак, образующийся в результате расщепления мочевины уреазой

НР, нейтрализует соляную кислоту и тем самым предохраняет слизистую пищевода от повреждений [1,14].

Во-вторых, известно, что при гастрите, ассоциированном с НР, возрастает экспрессия индуцируемых форм циклооксигеназы-2, и за счет этого — гиперпродукция простагландинов, дающих хорошо известный цитопротективный эффект [1]. Во время эпизодов физиологического рефлюкса простагландины достигают слизистой оболочки пищевода и непосредственно защищают ее [1].

Анализируя полученные данные, мы выявили, что с увеличением степени повреждения слизистой оболочки пищевода при ГЭРБ количество больных с локализацией НР в теле желудка уменьшалось, а с обсемененностью антрального отдела повышалось (табл. 1). Так, среди больных с рефлюкс-эзофагитом 3 стадии число случаев контаминации НР проксимального отдела желудка было минимальным, а среди больных с метаплазией Барретта не выявлено. При этом антральная локализация НР-инфекции у больных этих групп выявлена с максимальной частотой (табл. 1). Исходя из этого, становится очевидным, что локализация НР-инфекции в желудке влияет на формирование обширности повреждений пищевода при ГЭРБ.

Многими авторами высказываются предположения о том, что некоторые штаммы НР обладают цитопротективными свойствами [8]. Известно, что наиболее вирулентный при проксимальном гастрите штамм НР Cag A (+) вырабатывает протеины, ингибирующие соляную кислоту [1,5,8,16]. При проксимальном гастрите действует еще один механизм цитопротективного действия НР. Интерлейкин-1-бэтта, синтезируемый слизистой оболочкой желудка в ответ на воспаление, ингибирует соляную кислоту [1,16]. Вероятно, эти механизмы защиты имели место и в нашем наблюдении.

Научные исследования последних лет доказывают, что наиболее значимым для патогенеза ГЭРБ является не прямой протективный эффект НР, а опосредованный патогенными свойствами бактерий. Как известно, длительное персистирование НР в желудке сопровождается мощным воспалением его слизистой оболочки и приводит к вторичной атрофии желез желудка [1,12,15]. Следовательно, чем больше активность гастрита, обусловленного инфекцией НР с вирулентными Cag A (+)-штаммами, тем чаще встречается атрофия желез, ниже секреция соляной кислоты и тем меньше вероятность развития и прогрессирования ГЭРБ [1,12,15]. Данное предположение справедливо в том случае, если рассматривать рефлюксную болезнь как кислотозависимое заболевание, не имеющее других патогенетических механизмов.

Эта теория, очевидно, нашла подтверждение в нашем исследовании. Более благоприятное течение ГЭРБ выявлено именно у больных с высокой активностью НР-инфекции, которая в достаточно большом числе случаев была локализована в проксимальном отделе желудка.

Таким образом, клиническое наблюдение показало, что обсемененность НР слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта имела место при всех стадиях ГЭРБ. Необходимо отметить уменьшение частоты инфицирования НР в зависимости от стадии рефлюкс-эзофагита: при эндоскопически негативной ГЭРБ она оказалась максимальной, при пищеводе Барретта — минимальной.

Результаты исследования выявили, что высокая активность НР-инфекции чаще встречалась у больных с начальными стадиями ГЭРБ, а низкая микробная активность — при пищеводе Барретта. Большее число случаев дуоденальной локализации *Helicobacter pylori* наблюдалось среди больных с неглубокими поражениями пищевода. Контаминация *Helicobacter pylori* проксимального отдела желудка с большей частотой выявлена среди больных с начальными стадиями рефлюксной болезни. Обсемененность *Helicobacter pylori* антрального отдела желудка с наибольшей частотой выявлена среди больных с тяжелыми поражениями пищевода.

RATE OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

M.E. Solodyanova, E.V. Luzina, O.V. Zhmurina
(Chita State Medical Academy)

103 patients with different stages of gastroesophageal reflux disease (GERD) were examined. All patients with GERD were tested by ureaza express method and histological examination to determine *Helicobacter pylori* (HP) in the mucous membrane of the stomach and duodenum. To estimate the degree of HP activity and location of microbe contamination was of great importance. The most favourable course of GERD was marked when HP infection with high degree of microbe was found in the duodenal bulb and body of the stomach. The data obtained suggested cytoprotective role of HP in the development of reflux esophagitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Исаков В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и *Helicobacter pylori* // Клини. мед. — 2000. — № 10. — С.62-67.
2. Ахмедов В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь после антигеликобактерной терапии: миф или реальность? // Экспер. и клин. гастроэнтерология. — 2003. — № 1. — С.80.
3. Бурков С.Г. и др. Бронхолегочная и орофарингеальная патология и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатологии. — 2007. — № 1. — С.35-41.
4. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, диагностика, медикаментозное лечение // Consilium medicum. — 2002. — № 1. — С.3-10.
5. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, новые данные по механизму заживления эрозивно-язвенных поражений пищевода / С.И. Рапопорт и др. // Клини. мед. — 2000. — № 8. — С.31-36.
6. Гриневич В.Б., Саблин О.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ее внепищеводные проявления: современные представления о диагностике и лечении. — СПб.: Береста, 2004. — 172 с.
7. Липина Т.Л. Эзомепразол — первый ингибитор протонной помпы париетальных клеток желудка, созданный как моноизомер: новые достижения в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — № 1. — С.23-28.
8. Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Рос. мед. журнал. — 2002. — № 3. — С.43-46.
9. Маев И.В., Балашова Н.Н. Современные аспекты терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Экспер. и клин. гастроэнтерология. — 2003. — № 1. — С.5-10.
10. Минушкин О.Н. и др. Поддерживающая терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни 0-1 степени после достижения клинико-эндоскопической ремиссии // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатологии. — 2006. — № 1. — С.15-22.
11. Яковлев А.А., Аванян Н.Л., Аюбян О.Г. Оптимизация диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных пожилого возраста // Фарматека. — 2004. — № 13. — С.75-78.
12. Boyd E. The prevalence of oesophagitis in patients with duodenal ulceration // Am. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 91. — P.1539-1543.
13. Dimenas E. Methodological aspects of evaluation of quality of life in upper gastrointestinal diseases // Scand. J. Gastroenterol. — 1993. — Vol. 28, suppl. 199. — P.18-21.
14. Gisbert J.P., Pajares J.M., Losa C. *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease: friends or foes? // Hepato-gastroenterology. — 1999. — Vol. 46. — P.1023-1029.
15. EL-Omar E. et al. *Helicobacter pylori* infection and chronic gastric hyposecretion // Gastroenterology. — 1997. — Vol.113. — P.15-24.
16. Mario F. Di. et al. The appearance of GERD in patients with duodenal ulcer after eradication of *Helicobacter Pylori* (HP) infection: A 4-year prospective study // Gut. — 1998. — Vol. 43. — Suppl. 2. — P.A95.