



HELICOBACTER PYLORI И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Мусаева Д.М.¹, Сагдуллаева Г.У.²

¹ к.м.н., доцент. Бухарский государственный медицинский институт.

² Бухарский государственный медицинский институт.

Аннотация. В статье приводятся исторические факты и рассматривается общая характеристика бактерий *H.pylori*, анализируются статистические данные по выявляемости инфекции среди населения разных стран и патогенетические особенности бактерий *H.pylori*. Также раскрываются механизмы влияния бактерий на развитие различных заболеваний пищеварительной системы.

Ключевые слова: бактерии *H.pylori*, слизистая оболочка желудка, колонии инфекции, гастрит, язвенная болезнь, рак желудка.

Для цитирования:

Мусаева Д.М., Сагдуллаева Г.У. *Helicobacter pylori* и его значение в возникновении и течении заболеваний гастродуоденальной зоны. *Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия*. 2022;1(2):69–74. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.010>

HELICOBACTER PYLORI AND ITS SIGNIFICANCE IN THE APPEARANCE AND COURSE OF DISEASES OF THE GASTRODUODENAL ZONE

Musaeva D.M., Sagdullaeva G.U.³

¹ Candidate of medical science, associate professor. Bukhara State Medical Institute.

² Bukhara State Medical Institute.

Abstract. The article provides historical facts and discusses the general characteristics of *H.pylori* bacteria, analyzes statistical data on the detection of infection among the population of different countries and pathogenetic features of *H.pylori* bacteria. The mechanisms of the influence of bacteria on the development of various diseases of the digestive system are also revealed.

Keywords: *H.pylori* bacteria, gastric mucosa, infection colonies, gastritis, peptic ulcer, gastric cancer.

For citation:

Musaeva D.M., Sagdullaeva G.U. *Helicobacter pylori* and its significance in the appearance and course of diseases of the gastroduodenal zone. *Integrative dentistry and maxillofacial surgery*. 2022;1(2):69–74. <https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2022.1.2.010>

АКТУАЛЬНОСТЬ

До 19 века ученые считали, что из-за присутствия в желудке самой сильной кислоты – соляной кислоты, желудок является стерильным органом, так как в такой кислотной среде ни одна бактерия не может размножиться и развиваться. А причинами, приводящими к заболеваниям желудка, считали нервно-психические влияния, гуморальные и эндокринные нарушения. Поэтому, когда в 1875 году немецкие ученые описали спиралевидную бактерию в стенке желудка, особенно в слизистой оболочке желудка (СОЖ) никто не акцентировал на это открытие, которое со временем было забыто [8].

В ветеринарии в 1893 году подобное описание было представлено итальянским ученым Джулио Биззоццо, который исследовал желудок

собак, но его исследования тоже не отмечались успехом. Также, польским ученым в 1899 году Валерием Яворским из Краковы были описаны спиралевидные бактерии, которых он назвал «*Vibrio rugula*», и назвал их возможными причинами заболеваний желудка. Но это открытие не венчалось успехом, так как было написано на польском языке и представлено только узкому кругу ученых. Кроме того, эти бактерии были обнаружены русским исследователем - профессором И. А. Морозовым в 1974 году, но так как не смогли культивировать эти бактерии открытие было на время забыто.

В 1983 году, когда австралийские исследователи В. J. Marshall и J. R. Warren опубликовали о том, что в СОЖ обитают спиралевидные бактерии, которые очевидно и являются причиной

всех заболеваний желудка, которых ученые смогли культивировать. Эти бактерии были названы *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), за открытие которых ученые В. J. Marshall и J. R. Warren были удостоены Нобелевской премии по медицине.

В Эфиопии систематический обзор, проведенный Marcis et al. указали, что 53% людей в возрасте от 54 до 61 года страдали гастритом из-за инфекции *H.pylori*. Кроме того, в Нигерии 40,7% детей в возрасте от 6 до 10 лет страдали гастритом, вызванным *H.pylori* [4]. Выявлено, что Узбекистан относится к регионам с высокой степенью инфицированности населения *H.pylori* инфекцией, что составляет 80% [15, 20].

По статистическим данным известно, что в Узбекистане носительство по *H.pylori* достигает от 60% до 80%, с чем по мнению узбекских ученых связано увеличение частоты рака желудка в регионе [19].

В 1994 году эксперты IARC при ВОЗ, являющийся Международным Агентством по исследованию рака ввели бактерии *H.pylori* к канцерогенам 1 класса. Это доказывает непосредственную связь этих бактерий с возникновением и развитием рака.

Основным источником заражения является больной с хеликобактериозом или бактерионоситель. Основными предполагаемыми путями передачи *H.pylori* являются орально-оральный, фекально-оральный и заражение от медицинских инструментов - ятрогенный путь.

Бактерии *H.pylori* являясь микроаэрофильными, входят в группу грамотрицательных микроорганизмов. По форме напоминают изогнутую букву «S» или имеют спиралевидную форму, на одном полюсе которого прикреплены жгутики. Инфекция избирательно колонизируется в СОЖ, секреторные муцин, где вырабатывает такие ферменты, как муциназа, фосфолипаза, уреазы, протеаза, гемолизин, белки - адгезины и т.п.

H.pylori растёт и размножается если местная температура будет равна 37-42°C, а pH желудка в пределах от 4 до 6, поэтому наиболее подходящим местом является антральная часть желудка, где скапливаются бактерии в большом количестве. Если кислотность желудка увеличивается, то бактерии мигрируют в ДПК, а если кислотность уменьшается, то перебираются в область тела желудка и дна.

Бактерии *H.pylori* размножаются в СОЖ или в слизистой оболочке двенадцатиперстного кишечника. Местом наибольшего скопления ин-

фекции является антральная часть желудка. Бактерии *H.pylori* в состоянии выживать в различных концентрационных условиях соляной кислоты в полости желудка: инфекции *H.pylori* выживает при pH желудка от 4,0 до 8,0, а при повышении pH желудка от 6,0 до 8,0 бактерии успешно размножаются; непосредственно около бактерии *H.pylori* pH составляет приблизительно 7, а питательная среда для жизнедеятельности бактерий вполне достаточно. При неблагоприятных условиях может переходить в кокковую форму [4].

Основные адгезины бактерий *H.pylori* прикрепляются к клеточной мембране СОЖ, к его цитоскелету, а также к вибронектину или ламинину, кроме того часто и к холестеролу, тем самым совершают начальную стадию процесса инфицирования органа. Микроорганизмы *H.pylori* вырабатывают уреазу – фермента, способствующего их выживанию в кислой среде желудка, так как этот фермент расщепляя мочевины до состояния аммиака, ощелачивает среду и создаёт щелочное «облако» для бактерий, который способствует стимулированию выработки гастрина, что позволит активизированию обкладочных клеток, приводящее в своё время к гиперсекреции соляной кислоты в желудке. Параллельно образовавшийся в своё время аммиак, воздействуя на митохондриальное, а также на клеточное дыхание СОЖ, нарушает его, что приведет к гибели клетки [5]. Бактерии *H.pylori* своими ферментами разрушает сульфомукополисахаридную часть СОЖ и проникает в межклеточное пространство, что приводит к нарушению целостности эпителиального слоя ткани. Размножаясь, бактерии выделяет различные ферменты, вроде каталазы и алкогольдегидрогеназы, по действием которых образуются перекисные радикалы и алкоголь. Последние в свою очередь повреждают эпителиальный покров органа и вызывают вазодилатацию. Кроме того, *H.pylori* вырабатывают цитотоксин, являющийся основным звеном патогенности бактерий, способствующий вакуолизации воспалительного характера и повреждению СОЖ. Повышение в крови их уровня способствует развитию иммунного механизма процессов воспаления, который способствует активизации цитокинов и простагландина E, вызывая гиперемия ткани и расширению зоны воспаления [2].

Наряду с вышеуказанными бактерии *H.pylori* колонизируя в антральном отделе желудка, стимулируют процессы антителообразования, вступая в перекрестное взаимодействие с анти-

генами антральной части органа [11] которые, способствуют гипергастринемии и гиперсекреции соляной кислоты желудка, вследствие чего последний раздражая незащищенную муцином СОЖ создаёт благоприятный фон антигенной стимуляции инфекции.

Таким образом, механизм патогенности бактерий *H.pylori* включает процессы структурного разрушения ткани СОЖ на уровне клеточных молекул, а также токсические воздействия на клетки ткани, нарушение секреторной функции желез желудка в виде компенсаторной гиперсекреции и развитию воспалительного процесса в СОЖ, с преобладанием нейтрофильной инфильтрация слизистой и скоплению в СОЖ плазматических клеток, кроме того системную иммунную реакцию и возникновения «перекрестной иммунизации» по аутоиммунному типу [10].

Инфицированность *H.pylori* влияет на III фазу мигрирующего моторного комплекса, инактивация которого приводит к замедлению моторно-эвакуаторной способности желудка. Кроме того, влияет на выработку гастрин и соматостатина, тем самым изменяет желудочное кислотообразование [1].

Также имеется влияние инфекции на ДПК: гиперсекреция соляной кислоты воздействуя на слизистую оболочку ДПК способствует воспалительному процессу, тем самым повышению проницаемости ткани. Из-за ухудшения антродуоденальной координации пищеварения, замедляется эвакуация пищи из желудка, что проявляется в виде симптома «чувства переполнения желудка», сопровождающийся такими симптомами, как вздутие живота и боль в подложечной области [12].

Таким образом, бактерии *H.pylori*:

- контактируя со СОЖ повреждают эпителиоциты;
- заводят механизм воспалительного процесса, активизируя в СОЖ клеточные элементы, тем самым способствует вторичному повреждению эпителиоцитов;
- вызывают гиперпродукцию G-клетками СОЖ гастрин, затем соляной кислоты в желудке и пепсина париетальными клетками;
- вследствие всего этого нарушаются либо ухудшаются процессы клеточной регенерации в СОЖ.

Известно, что процессы регенерации СОЖ протекает в двух фазах, где первая фаза характеризуется клеточной пролиферацией, а вторая

фаза дифференцировкой или специализацией эпителиоцитов желудка.

Этиологические факторы кислотазависимых заболеваний, которые разделяются на экзогенные и эндогенные, преимущественно подавляют вторую фазу клеточной регенерации, что приводит к длительной клеточной пролиферации и морфологической, а также функциональной неполноценности эпителиальных клеток. Такие клетки быстро разрушаются при воздействии различных факторов, что является причиной желудочной гипосекреции. *H.pylori* инфицированность в 95% случаев способствует развитию антрального гастрита, а в 56% случаев хеликобактер-ассоциированного пангастрита [18]. Эти результаты исследования доказывают роль *H.pylori* в хронизации гастрита (гастрит типа B), в развитии ЯБЖ и ЯБДПК, а также в таких заболеваниях, как MALT-лимфома и рак желудка [21].

Идея об инфекционной природе ХГ и ЯБ зародилась ещё в XIX веке. А дальнейшее изучение этого микроорганизма и его роли в развитии заболеваний желудка стало эпохальным событием в гастроэнтерологии XX века [3, 17].

Науке известно, что ЯБ развивается вследствие нарушения равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты СОЖ и ДПК. Тем не менее, решающая роль в развитии ЯБ в настоящее время отводится микроорганизмам *H.pylori* [7].

Являясь патогенной бактерией, *H.pylori* имеет несколько штаммов. В геноме микроорганизмов *H.pylori* имеются гены, обеспечивающие повышенную вирулентность этих бактерий. Это *Cag A* (cytotoxin – associated gene), *Vac A* (vacuolating – associated cytotoxin), *Bab A2* (blood group antigen – binding adhesin), *Ice A* (induced by contact with epithelium) гены. Среди штаммов этой инфекции *Vac A*-штаммы считаются наиболее патогенными. Бактерии этой штаммы вырабатывают вакуолизирующий цитотоксин, которые воздействуя на клетки СОЖ, образуют цитоплазматические вакуоли и тем самым способствуют разрушению эпителиальных клеток. А *CagA*-штаммы *H.pylori* экспрессируют ген, ассоциированный с цитотоксином, который интегрируясь в эпителиоциты, вызывает выраженные воспалительные изменения в СОЖ. *Bab A2* определяет плотность колонизации бактерий на эпителиоцитах органа. А *Ice A* определяет тяжесть инфильтрации и степень повреждения эпителиальных клеток СОЖ в зави-

симости от этнической характеристики [6].

Известно, что в детском или подростковом периоде впервые выявляются заражение бактериями *H.pylori*, характеризующийся развитием острого воспалительного процесса в СОЖ, который клинически проявляется как острый гастрит ассоциированный с *H.pylori* и транзиторными симптомами диспепсии. Однако, спустя определенное время острый хеликобактерный гастрит постепенно формирует антральный гастрит, а затем и пангастрит – разновидности хронизации процесса, тем самым формируется ХГ [9, 13].

Таким образом, заселение бактерий *H.pylori* характеризуются воспалением СОЖ и её повреждением, что выражается в развитии гастритов, особенно типа В, дуоденита, ЯБЖ, ЯБДПК и других кислотазависимых заболеваний ЖКТ; кроме того, персистенцией бактерий, что способствует развитию иммунных нарушений. Исследователи указывают, что такое длительное персистирование инфекции создаёт условия в ткани желудка и ДПК для поступления большого количества токсичных веществ, что может стать причиной вазодилатации и гиперемии, хронизацию воспалительного процесса, стимулированию функции клеток иммунной системы, что приводит к развитию иммунопатологического процесса. Такой патологический процесс охватывает не только эпителий СОЖ и мезенхимальную ткань последнего, но по результатам исследований учёных, ткань эпидермиса и дерму, которые идентичны по гистологическому строению и функциям [22].

Также исследователями высказываются научные предположения о возможной роли инфекции *H.pylori* в развитии заболеваний вне пищеварительной системы, таких как атеросклероз, различные виды артритов, сахарного диабета, тромбоцитопенической пурпуры, а также болезни Шегрена. А из дерматологических заболеваний - атопического дерматита, хронической крапивницы, псориаза, кожного зуда, красного плоского лишая, очаговой аллопеции и розацеи [5].

Так, исследователи обратили внимание на то, что розацеа больше встречается у пациентов с ассоциированными *H.pylori* заболеваниями ЖКТ, в котором по мнению учёных, основную роль играет «инфекционный стимул» - то есть так называемый триггерный фактор. Однако, своевременная начатая и эффективно проведенная эрадикационная терапия *H.pylori*, может способствовать ликвидации развития процессов

аутоиммунного характера в организме больного розацеа [2].

Учёные до недавнего времени считали, что бактерии *H.pylori* и хеликобактериоз не может стать причиной диспепсических расстройств. Однако, по последним данным такая точка зрения считается неправильной и по Киотскому консенсусу заболевание называется «диспепсия, ассоциированная с инфекцией *H.pylori*», чего включил в своих рекомендациях «Маастрихт V» [9, 14].

Исследования последних лет указывают на полиморфный состав микробиоты желудка, меняющийся в присутствии *H.pylori* [18]. Наиболее часто в составе микробиоты желудка обнаруживают бактерии типов *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, рода *Fusobacterium*, при этом превалирование каких-либо микроорганизмов рассматривается в качестве дополнительного фактора, приводящего к воспалительным и дистрофическим изменениям слизистой оболочки желудка. Микробиота желудка у пациентов с *H.pylori*-ассоциированными заболеваниями полиморфна, в ее состав входят *Enterococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Lactobacillus* spp., *Candida* spp., *Enterococcus* spp. в три раза чаще присутствуют в микробиоте желудка у *H.pylori*-положительных пациентов, чем у *H.pylori*-негативных лиц [8].

Также *H.pylori* был выделен из слюны, кала и зубного налета. Впервые зубной налёт на наличие в нём *H.pylori* был изучен в 1989 году в Канаде Krajden et al., которые выделили *H.pylori* в виде культуры у пациентов с *H.pylori* -ассоциированной патологией желудка. Команда Krajden впервые описала зубной налёт как экологическую нишу, источник инфекции *H.pylori*. О персистенции бактерий в зубном налёте также сообщали Pytko-Polonczyk et al., которые обнаружили, что бактерии сохранялись в зубном налёте всех пациентов после проведенной тройной антихеликобактерной терапии. Зубной налёт был идентифицирован как второй резервуар *H.pylori* и первый внежелудочный резервуар [4]. Кроме того, во время гастроэзофагеального рефлюкса установлено, что содержимое желудка и в месте с ним и бактерии *H.pylori*, могут попасть через пищевод в ротовую полость.

Кроме того, хеликобактериоз способствует повышению синтеза белковосвязанных сиаловых кислот, снижению рН и активности лизоцима в слюне, что приводит к нарушению основных функций слюны и может способствовать разви-

тию ряда стоматологических заболеваний [16].

У пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК, ассоциированной с *H.pylori* патологические изменения тканей пародонта обнаруживаются в 88-100% случаев носят генерализованный характер и протекают значительно активнее.

Кроме того, из литературных данных, некоторые ученые предполагают, что выработка специфических для *H.pylori* IgG может расцениваться как фактор, препятствующий развитию пищевой аллергии у детей с atopическим анамнезом.

Резюмируя вышесказанное нужно отметить, что бактерии *H.pylori* повреждают эпителиоциты, нарушают секреторную и моторно-эвакуаторную функции желудка, заводят механизмы воспалительного процесса с нейтрофильной инфильтрацией, а также аутоиммунные процессы вследствие инфильтрации иммунокомпетентных клеток.

Поэтому узбекские исследователи считают, что назрела необходимость создания национальных государственных программ, в рамках которого нужно изучить роль *H.pylori* в патогенезе кислотазависимых заболеваний пищеварительной системы, характеристику бактерий в узбекской популяции – этнические особенности *H.pylori*, разработать стандарты для ранней диагностики и эффективного лечения хеликобактериоза.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

ДОСТУПНОСТЬ ДАННЫХ И МАТЕРИАЛОВ

Все данные, полученные или проанализированные в ходе этого исследования, включены в настоящую опубликованную статью.

ВКЛАД ОТДЕЛЬНЫХ АВТОРОВ

Все авторы внесли свой вклад в подготовку исследования и толкование его результатов, а также в подготовку последующих редакций. Все авторы прочитали и одобрили итоговый вариант рукописи.

ЭТИЧЕСКОЕ ОДОБРЕНИЕ И СОГЛАСИЕ НА УЧАСТИЕ

Были соблюдены все применимые международные, национальные и/или институциональные руководящие принципы по уходу за животными и их использованию.

СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ

Не применимо.

ПРИМЕЧАНИЕ ИЗДАТЕЛЯ

Журнал "Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия" сохраняет нейтралитет в отношении юрисдикционных претензий по опубликованным картам и указаниям институциональной принадлежности.

Статья получена 01.10.2022 г.

Принята к публикации 31.10.2022 г.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCES OF FUNDING

The authors state that there is no external funding for the study.

AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS

All data generated or analysed during this study are included in this published article.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS

All authors contributed to the design and interpretation of the study and to further drafts. All authors read and approved the final manuscript.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

All applicable international, national, and/or institutional guidelines for the care and use of animals were followed.

CONSENT FOR PUBLICATION

Not applicable.

PUBLISHER'S NOTE

Journal of "Integrative dentistry and maxillofacial surgery" remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Article received on 01.10.2022

Accepted for publication on 31.10.2022

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Аруин Л.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения // *Арх. Пат.* 2009. №. 4. С. 11-18.
2. Бельдиев С.Н., Егорова И.В., Кононова А.Г. и др. Спорные вопросы эрадикации *Helicobacter pylori* у пациентов, принимающих прямые оральные антикоагулянты // *Эффективная фармакотерапия.* 2020. Т. 16. № 1. С. 84–90. DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-1-84-90
3. Бордин Д.С., Бакулин И.Г., Бакулина Н.В. и др. Симптомы диспепсии и их динамика после эрадикации *H. pylori*. Итоги образовательно-исследовательского проекта «Реальная клиническая практика лечения кислотозависимых заболеваний» // *Эффективная фармакотерапия.* 2021. Т. 17. № 16. С. 16–24. DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-16-16-24)
4. Бордин Д.С., Эмбутниекс Ю.В., Хомерики С.Г. Методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*. Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. 2019, 36 с.
5. Гальдер П. и соавт. Секретируемый антиген NP 0175 *Helicobacter pylori* связывает реакцию развернутых белков (UPR) на аутофагию в эпителиальных клетках желудка // *Клеточная микробиология.* – 2015. – Т. 17. – №. 5. – С. 714-729.
6. Домрачева Е.В. Клинико-функциональные связи хронического панкреатита с хроническим гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Москва. 2020. Автореф. канд.мед.наук. 24 с.
7. Евстратова Ю.С. Возрастные особенности *Helicobacter pylori*-ассоциированного хронического гастрита. Санк-Петербург. 2007. 22 с.
8. Жебрун А.Б., Лазебник Л.Б., Ткаченко С.Б. с соавт. Диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с инфекцией *Helicobacter pylori*. Практическое руководство для врачей. Москва. 2006
9. Звягинцева Т.Д., Гаманенко Я.К. Хронический гастрит. *Неврологія-кардіологія* 2012. - №3–4 (2). – С. 28-35. https://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2012-03-26/28-42.pdf
10. Зитвогель Л., Пьетрокола Ф., Кремер Г. Питание, воспаление и рак // *Природная иммунология.* – 2017. – Т. 18. – №. 8. – С. 843-850.
11. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л. с соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2018; 28(1):55-70.
12. Клинические рекомендации «Гастрит и дуоденит». Разраб.: Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация, Ассоциация "Эндоскопическое общество «РЭндО». – 2021.
13. Кличова Ф.К., Мавлянов И.Р., Мусаева Д.М. Influence of genes on pharmacotherapy of ulcer disease // *Новый день в медицине.* – 2020. – №. 2. – С. 147-150
14. Максимов М.Л. и др. Общие вопросы клинической фармакологии и фармакотерапии. – 2020.
15. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллел вариантларининг ахамияти // *Материалы международной научно-практической онлайн-конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке"* г. Ташкент. – 2019. – Т. 25.
16. Мусаева Д.М. Персонификация фармакотерапии–требование времени // *Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия.* – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 47-49.
17. Очилов А.К., Мусаева Д.М. Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19 // *Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке* г. Ташкент. – 2019. – Т. 25.
18. Топчий Т.Б. Изучение распространенности и особенностей течения основных типов гастрита. Москва. 2013. Автореферат канд.мед.наук. 26 с.
19. Умарова, Ш. З. Анализ статистики гастроэнтерологических больных в Республике Узбекистан / Ш.З. Умарова, Наргиза Мухамед Умаровна Султанбаева, А.З. Норов. // *Молодой ученый.* – 2019. – №3 (241). – С. 100-105. – URL: <https://moluch.ru/archive/241/55693/>
20. Хронический гастрит. Е.В.Краевский. Москва 2017. 60 с.
21. Feyisa Z T, Woldeamanuel B T (2021) Prevalence and associated risk factors of gastritis among patients visiting Saint Paul Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia. *PLoS ONE* 16(2): e0246619. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246619>
22. Goderska K, Agudo Pena S, Alarcon T. *Helicobacter pylori* treatment: antibiotics or probiotics. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2018 Jan;102(1):1-7. <https://doi.org/10.1007/s00253-017-8535-7>. Epub 2017 Oct 26. PMID: 29075827; PMCID: PMC5748437